

confirmação do desvio, não foi autorizada pelos proprietários. Assim, as alterações clínicas, laboratoriais, ultra-sonográficas e histopatológicas permitem o diagnóstico de DMH, mas não excluem a possível associação com desvio porto-sistêmico macroscópico.

62 - Estenose esofágica por Tricobezoar gástrico no cão. Relato de caso

Yoshitoshi, F. N.¹; Migliani, M.²;
Taboada, P.³

1- Serviço de Endoscopia Veterinária
2- Clínica Veterinária Faria Lima, São Paulo-SP
3- Serviço de Anatomia Patológica

As estenoses esofágicas são bandas de tecido fibroso intraluminal ou intramural que levam a obstrução total ou parcial do esôfago, podendo ser conseqüente a lesões por corpos estranhos, esofagites, úlceras, agentes cáusticos ou pelo refluxo e estase de suco gástrico na mucosa esofágica nos animais submetidos a anestesia geral. As estenoses mais comuns são aquelas ocasionadas pela lesão tecidual secundária ao corpo estranho em esôfago e são observados sinais de regurgitação a dietas sólidas e em caso de obstrução parcial, uma parte do bolo alimentar pode progredir para o estomago. Não há predileção sexual e não são relacionados a idade e ao porte, podendo ocorrer tanto em cão quanto em gato. Foi atendido na clínica veterinária, um cão *pincher*, 4 anos, fêmea, com histórico de regurgitação há 4 meses. Ao exame clínico foi observado caquexia, mucosas perláceas e fraqueza muscular. Ao esofagograma, não houve progressão do contraste em terço posterior esofágico evidenciando dilatação em região anterior. Pela endoscopia foi confirmada a estenose esofágica em região próxima a cárdia, não permitindo progressão do tubo endoscópico para a cavidade gástrica. O proprietário ciente do prognóstico e custo do tratamento, optou pela eutanásia. Na necrópsia foi confirmado a dilatação esofágica, estenose em cárdia e encontrado na cavidade gástrica várias erosões em mucosa e também um tricobezoar. A presença do tricobezoar em cavidade gástrica, provavelmente deve ter levado o cão a mímica de vômito, causando um aumento de refluxo de suco gástrico na mucosa esofágica levando a um processo de esofagite e conseqüente estenose.

63 - Reinfecção de cães por *Babesia Canis*: aspectos clínicos, hematológicos e imunidade humoral

Costa, C.P.F.¹; Brandão, L.P.¹;
Hasegawa, M.Y.¹; Hagiwara, M.K.²

1- Pós-graduando do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo-SP
2- Professora Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo-SP

A infecção por *B. canis*, hematozoário transmitido aos cães pelo carrapato *Rhipicephallus sanguineus* caracteriza-se, principalmente, pelo desenvolvimento de anemia hemolítica, de características regenerativas, esplenomegalia, trombocitopenia e febre intermitente. A icterícia pode ou não se desenvolver conseqüente à destruição intra ou extra vascular dos eritrócitos parasitados. A gravidade dos sintomas varia com a cepa de *B. canis* envolvida, idade e estado imune do hospedeiro. A infecção por *Babesia sp.*, principalmente as cepas mais virulentas, resulta no estado de “pré-imunização” ou imunidade de presença, em que a infecção residual propicia ao hospedeiro imunidade contra as infecções subsequentes. Com o objetivo de avaliar a resistência dos cães à reinfecção, dez cães que haviam sido infectados com cepa local de *B. canis*, das quais a última infecção havia ocorrido há doze meses, receberam 5mL de sangue parasitado por *B. canis* (cepa homóloga) por via I.V.. Temperatura corpórea, parasitemia, esplenomegalia, eritrograma, plaquetometria e título de anticorpos (IF) foram

avaliados em todos os animais, antes, 7, 14 e 21 dias após a inoculação. Foram observadas prostração discreta, febre nos quatro primeiros dias e esplenomegalia moderada do 3º ao 16º dia em oito entre os dez cães que receberam o inóculo. Apesar da exaustiva análise do esfregaço do sangue colhido do bordo auricular ou por punção da veia radial, não se observou parasitemia. Também não houve alteração no eritrograma ou na contagem de plaquetas. Houve ascensão do título de anticorpos em todos os cães inoculados, observados 7 dias após a inoculação (título = 640), alcançando o pico em 14 dias (título = 1280). Aparentemente, houve reinfeção dos animais, conforme se verificou pela febre, esplenomegalia e aumento do título de anticorpos, apesar da ausência de alterações hematológicas. A infecção foi, provavelmente, restrita pela atividade do Sistema Mononuclear Fagocítico e confinada ao baço, o que se constituiu no estímulo antigênico para o reforço da imunidade humoral.

64 - Utilização de Azatioprina no tratamento de Trombocitopenia imunomediada em cão

Gonzalez, R. ¹; Nishiya, A.T. ¹;
Moreira, M.A.B. ¹; Eimantas, G. ¹;
Jericó, M.M. ¹; Bottazzo, R. ²;
Silveira, E.C. ²

1- Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Anhembi Morumbi, São Paulo-SP
2- Graduação da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Anhembi Morumbi, São Paulo-SP

A Trombocitopenia imunomediada é afecção comum no cão. A média de idade dos animais acometidos é de 5 a 6 anos, sendo as fêmeas mais comumente afetadas. Presume-se que a patogênese da diminuição do número de plaquetas circulantes seja secundária ao aumento da fagocitose plaquetária no interior do baço, medula óssea e fígado, ou à redução na produção de plaquetas secundária à destruição imunomediada de megacariócitos no interior da medula óssea. Classicamente, utilizam-se glicocorticóides como terapia imunossupressora. O uso da azatioprina tem sido associado ao tratamento da anemia hemolítica imunomediada, porém poucos são os casos relatados na literatura compilada para a trombocitopenia imunomediada. Um cão da raça Cocker Spaniel, 5 anos, macho foi apresentado ao Serviço de Clínica Médica do Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi com sintomas de sangramento gengival e epistaxe com evolução de dois dias. Ao exame físico, o animal apresentava-se alerta, hidratado e com mucosas aparentes hipocoradas e, à inspeção da cavidade oral, periodontite severa. Durante a consulta, observou-se epistaxe importante. Seus exames laboratoriais (função renal, função hepática, glicemia e urinálise) apresentaram-se dentro dos parâmetros de normalidade. Radiografia torácica e ultrassom abdominal não revelaram alterações dignas de nota. No hemograma, anemia macrocítica hipocrômica severa (Ht=12%) e trombocitopenia (17000 plaquetas/mm³). Procedeu-se à transfusão sanguínea com 380 ml de sangue fresco. Apesar da pesquisa de hematozoários ter sido negativa, a abordagem terapêutica inicial foi a administração de dipropionato de imidocarb (5mg/kg/SC) e prescrição de doxiciclina (5mg/kg/BID), uma vez que havia histórico de ixodidiose recente. Além do tratamento antibiótico, instituiu-se terapia imunossupressora com prednisona (2mg/kg/SID). O quadro permaneceu estável e, após 96 horas, o hematócrito do animal era 35% e sua contagem plaquetária era de 189.000 plaquetas/mm³. O tratamento com doxiciclina foi mantido durante 21 dias e a segunda aplicação de imidocarb foi realizada 15 dias após a primeira aplicação, seguindo o protocolo de tratamento de hemoparasitose. Prednisona na dose de 2mg/kg/SID foi mantida durante 20 dias, quando foi iniciada a redução gradual da dose. Neste momento, o hematócrito e a contagem plaquetária estavam dentro da normalidade (Ht = 37% e 211.000 plaquetas/mm³). Após 30 dias do primeiro atendimento, quando a dose diária de prednisona era de 0,75 mg/kg/SID, a plaquetometria do animal caiu para 59.000 plaquetas/mm³ e seu hematócrito permaneceu normal (Ht=39%), momento em que foi reiniciada a dose imunossupressora de prednisona 2mg/kg/SID, restabelecendo-se os valores plaquetários normais 4 dias após a reinstauração da corticoideterapia. Tentativas posteriores de redução da dose de prednisona levaram novamente a queda na contagem de plaquetas, apesar do hematócrito ter permanecido sempre estável.