

neutrofílica. Foi instituída insulinoterapia inicialmente na dosagem de 0,5 UI/kg de insulina mista bovina-suína NPH SID, pela manhã, e colírio à base de dexametasona (Maxitrol 1, 1gota TID, nos olhos. Não houve resposta satisfatória à dose inicial de insulina, sendo esta elevada para 1 UI/kg, dois dias após. A curva glicêmica foi obtida nas 24 horas, para o estabelecimento da dosagem de insulina diária. Foi introduzida dieta hipocalórica (Royal Canin Moderate Energy Programme AR 37°). A terapia com insulina, 1 UI/kg, manteve a glicose sérica entre 120 e 180 mg/dl e promoveu remissão do quadro de poliúria, polidipsia e polifagia, embora o animal não tenha apresentado ganho de peso nas duas primeiras semanas do tratamento. Houve redução da opacidade das câmaras anteriores, sem alterações na opacidade do cristalino em ambos os olhos. Houve boa adaptação do animal à prescrição dietética, a qual passou a ser oferecida em horários determinados, a fim de evitar a ocorrência de elevações ou diminuições drásticas da glicose sérica ao longo do dia. O DMID é a forma mais comum de diabetes melito em cães sendo, entretanto, rara em cães jovens, que representam 1,5% dos casos. A ocorrência da patologia em cães jovens determina prognóstico sombrio a desfavorável, dependendo do estágio em que ela é diagnosticada e a terapia adequada é instituída. A necessidade da utilização de dietas hipocalóricas numa fase da vida em que a necessidade calórica é maior é um fator complicante no manejo do animal, que tende a se manter sempre abaixo do peso ideal, o que pode ser observado no quadro presente. A deficiência visual anterior era total, tendo havido melhora em um dos olhos, o que permite ao cão levar vida normal. Podemos concluir que quadros semelhantes, apesar de não serem comuns, devem fazer parte dos diagnósticos prováveis de pacientes com histórico compatível, devendo estes animais ser cuidadosamente submetidos à terapia hipoglicemianta, em função de sua condição de crescimento e metabolismo mais acentuados. Para tanto, o acompanhamento da curva glicêmica é de suma importância no estabelecimento da dose ideal de insulina em cada caso.

¹Clínica Veterinária Santo Agostinho 'Escola de Veterinária PUC MINAS

HIPERTIREOIDISMO EM FELINOS: 08 CASOS (1997-2003) [Feline Hyperthyroidism: 8 cases (1997-2003)]

Katia Haipek¹, Denise Maria Nunes Simões², Archivaldo Reche Junior³, Silvia Regina Ricci Lucas¹

O hipertireoidismo em felinos começou a ser diagnosticado a partir de 1978 e desde então o número de casos da doença tem aumentado gradativamente, principalmente em países como os Estados Unidos e alguns países europeus. No Brasil desconhece-se relatos de casos clínicos de hipertireoidismo em gatos. A síndrome clínica resulta de um aumento excessivo de hormônios tiroídeos (T3 e T4) na circulação, devido a uma disfunção glandular. Estudos recentes demonstram que 98% dos casos de hipertireoidismo felino são causados por hiperplasia adenomatosa benigna (adenoma) e raramente por carcinoma tiroídeo. Os sintomas mais freqüentes são perda de peso, polifagia, polidipsia, alopecia e hiperatividade, principalmente em gatos de meia idade e idosos. O diagnóstico de hipertireoidismo pode ser confirmado pela elevação sérica da concentração de T4 total. No presente estudo descrevem-se os principais achados da anamnese, exame físico e alterações laboratoriais de 08 (oito) felinos com hipertireoidismo, com idades entre 14 e 19 anos, sendo a maioria fêmea. Os sintomas predominantes foram: perda de peso progressiva (100%), poliúria e polidipsia (70%), normorexia (42%), polifagia (28%), alopecia (28%), anorexia (14%), disorexia (14%), diarréia (14%) e agressividade (14%). O aumento de um ou ambos os lobos da tireoide pode ser palpado em todos os felinos do presente estudo. Os valores encontrados de T4 total variaram entre 4 a 19 pg/dl. Conclui-se que o hipertireoidismo deve ser considerado em todos os gatos idosos que apresentarem um ou mais dos sintomas clássicos da doença (polidipsia, polifagia, perda de peso).

1. Médica Veterinária — Clínica autônoma (kartavet hotmail.com)
2. Médica Veterinária do HOVET-FMVZ-USP
3. Prof. Dr. do Departamento de Clínica Médica da FMVZ-USP

IMUNOLOGIA

MIOSITE ATRÓFICA DA MUSCULATURA MASTIGAI'ORM EM CÃO: RELATO DE CASO

(Atrophic myositis of masticatory muscles in dog: case report)

Ana Cristina Pacheco de Araújo¹, Juliana Vo^{1,2}, Vanessa Jaeger Kroeff³, Rosemarie Teresinha de Oliveira¹, João Abrahão Netos

A miosite atrófica em cães é uma moléstia miopática localizada, com uma patogênese provavelmente imunomedida. Os músculos mastigatórios contêm uma isoforma de miosina diferente da encontrada nos músculos dos membros, de forma que é possível uma resposta auto-imune ser montada seletivamente contra esses músculos. As lesões variam dependendo do estágio da moléstia. Em casos agudos os músculos ficam edematosos e, após vários ataques, são detectadas atrofias dos músculos, miofibras e fibroses. A afecção é mais freqüente bilateral do que unilateral, ocorrendo mais também em cães jovens do que adultos. As recorrências levam a atrofia muscular e redução da proeminência do globo ocular. O objetivo desse trabalho é de descrever o caso de um canino, macho, da raça Rottweiler, de nove anos de idade, que foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (HCV-UFRGS) apresentando sinais clínicos de atrofia bilateral dos músculos mastigatórios. O proprietário relatou não ter observado, primeiramente, um edema no local e sim diretamente a atrofia muscular, tendo um quadro evolutivo de 30 dias. Informou também que o animal alimentava-se bem e que estava ativo. Ao exame clínico percebeu-se uma atrofia severa dos músculos da face, bilateralmente, estando mais evidente no lado esquerdo. Como exames complementares solicitou-se um hemograma (discreta eosinofilia) e uma biópsia incisional para confirmação do diagnóstico. Retirou-se parte dos músculos temporal superficial e masster, bilateralmente, tendo como resultado no histopatológico uma atrofia muscular severa, com presença de tecido fibroso substituindo o tecido muscular pré-existente. Conforme citado na literatura, o tratamento preconizado é a utilização de um corticosteróide, prednisolona oral, na dose de 2 mg/Kg, duas vezes ao dia por cinco dias, passando para 1 mg/Kg diariamente como dose de manutenção, na tentativa de estacionar a atrofia muscular. Após 30 dias o animal retornou para nova avaliação, na qual se observou a progressão do problema, evidenciando-se a presença de entrópio superior e inferior das pálpebras do olho esquerdo, devido ao grau elevado de retração do globo ocular. Indicou-se continuar com o corticosteróide diariamente, sendo o proprietário alertado sobre seus efeitos colaterais. Apesar do tratamento indicado ser o uso de prednisolona a longo prazo, seus efeitos sobre o organismo podem ser graves, e o prognóstico para essa patologia é considerado reservado. Contudo também é importante ressaltar ao proprietário que o tratamento mencionado não irá resultar em cura, e sim numa tentativa de controle da enfermidade.

1. Doutoranda em anatomia comparada do PPGCV-UFRGS.
 2. Médica veterinária residente do HCV-UFRGS.
 3. Médica veterinária autônoma.
 4. Professora adjunta do setor de patologia da FAVET-UFRGS.
 5. Aluno de graduação da FAVET-UFRGS.
- E-mail: acpavet @terra.com.br

AVALIAÇÃO DA ATIVIDADE OXIDATIVA DOS NEUTRÓFILOS DE GATOS INFECTADOS PELO VI F E CO-INFECTADOS POR T. GONDII (Neutrophils oxidative activity of the cats with concurrent infected by FIV and T. gondii)

Roberta Alencar de Oliveira¹, Marcelo de Souza Zanutto², Mitika Kurabayashi Hagiwara³

Endereço: Rua Serra de Botucatu nº 1414 — Tatuapé — São Paulo — SP — cep: 03317-001; telefone: (0xx11) 6941-5741; email: robertavet@yahoo.com

Na presença de infecções bacterianas ou até mesmo virais, os neutrófilos polimorfonucleares apresentam aumento da atividade oxidativa, com a produção de radicais livres, o que pode ser avaliado através da técnica do NBT (nitrobluetetrazolium dye test). Em pacientes imunodeprimidos a função dos neutrófilos encontra-se parcialmente