



DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Área de Clínica Médica de Pequenos Animais

Acadêmica: Ingrid Rabelo Cavalcante

Orientador: Prof. Giuliano Gustavo Lesnau, M.V., M. Sc.

Supervisor: Méd. Vet. Rodrigo Gonzalez

Méd. Vet. Rubens D' Angelino

Brasília – DF
Dezembro, 2005

AGRADECIMENTO

Agradeço primeiramente a Deus por ter me concebido o dom da vida, e por estar sempre presente, me dando força e sabedoria. Obrigada senhor por permitir eu chegar até aqui, por ter sempre me acompanhado durante essa jornada de minha vida.

Agradeço aos meus pais, Gilson e Sônia, pelo incentivo nas horas difíceis, pelo ensinamento que levarei por toda vida, por nunca terem me deixado faltar nada, até mesmo naqueles momentos mais difíceis. Obrigada pelo amor, pelo apoio incondicional e pela confiança depositada em mim. A vocês um agradecimento especial da filha que ama muito vocês. E ao meu irmão Hyago por estar sempre presente em minha vida.

Ao meu namorado Hugo que sempre esteve ao meu lado e nunca me deixou desanimar nas dificuldades.

As amigas Maisa e Silvia que compartilharam esse sonho comigo, pela amizade, paciência e principalmente pelos ótimos momentos vividos durante esses cinco anos de curso. Adoro vocês amigas!!!!

Aos meus mestres, por toda dedicação, apoio e conhecimento por eles transmitidos.

Ao meu orientador, Giuliano Lesnau, pela ajuda e orientação na elaboração do trabalho de conclusão do curso.

Aos Médicos Veterinário, Rodrigo e Rubens, que me mostraram um exemplo de competência, dedicação e amizade. Obrigada por todo o conhecimento transmitido durante o estágio curricular e por me receberem de forma tão carinhosa.

Por todos os animais que passaram pela vida durante esse período de aprendizagem, o meu eterno muito obrigada.

A todos vocês dedico esse trabalho.

OBRIGADA!!!

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
1.1. Local de realização do estágio supervisionado.....	1
2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	3
3. CASOS DE INTERESSE	15
3.1.Linfoma em cães	15
3.1.1. Introdução.....	15
3.1.2. Etiologia.....	16
3.1.3. Classificação do linfoma.....	16
3.1.3.1. Linfoma multicêntrico.....	17
3.1.3.2. Linfoma alimentar.....	17
3.1.3.3. Linfoma mediastínico.....	18
3.1.3.4. Linfoma extranodal.....	18
3.1.4. Sinais clínicos.....	21
3.1.5. Diagnóstico.....	22
3.1.5.1. Anamnese.....	23
3.1.5.2. Exame físico.....	23
3.1.5.3. Características hematológicas.....	23
3.1.5.4. Características bioquímicas séricas.....	24
3.1.5.5. Características radiográficas e ultra-sonográficas.....	24

3.1.5.6. Diagnóstico citológico e histopatológico.....	25
3.1.6. Diagnóstico diferencial.....	25
3.1.7. Tratamento.....	26
3.1.7.1. Quimioterapia.....	26
3.1.7.2. Protocolo quimioterápico.....	26
3.1.7.2.1. Doxorrubicina.....	26
3.1.7.2.2. Lomustina.....	27
3.1.7.2.3. Indução da remissão.....	27
3.1.7.2.4. Protocolo de manutenção.....	28
3.1.7.2.5. Reindução da remissão ou resgate.....	29
3.1.7.3. Radioterapia.....	29
3.1.7.4. Terapia para hipercalcemia.....	30
3.1.8. Prognóstico.....	30
3.1.9. Caso clínico.....	30
3.1.10. Discussão do caso.....	33
3.2. Neoplasia mamária em gatas.....	35
3.2.1. Introdução.....	35
3.2.2. Etiologia.....	36
3.2.3. Sinais clínicos.....	36
3.2.4. Diagnóstico.....	37
3.2.5. Diagnóstico diferencial.....	38
3.2.6. Tratamento.....	39
3.2.6.1. Tratamento cirúrgico.....	39
3.2.6.2. Quimioterápico.....	40
3.2.6.3. Radioterapia.....	40
3.2.7. Prognóstico.....	41

3.2.8. Caso clínico.....	41
3.2.9. Discussão do caso.....	43
3.3. Erliquiose canina monocítica.....	44
3.3.1. Introdução.....	44
3.3.2. Etiologia.....	45
3.3.3. Transmissão.....	45
3.3.4. Patogênese.....	47
3.3.4.1. Fase aguda.....	47
3.3.4.2. Fase subclínica.....	47
3.3.4.3. Fase crônica.....	48
3.3.5. Sinais clínicos.....	48
3.3.5.1. Fase aguda.....	48
3.3.5.2. Fase subclínica.....	49
3.3.5.3. Fase crônica.....	49
3.3.6. Hematologia.....	49
3.3.7. Bioquímico.....	50
3.3.8. Diagnóstico.....	50
3.3.9. Diagnóstico diferencial.....	51
3.3.10. Tratamento.....	51
3.3.11. Profilaxia.....	53
3.3.12. Prognóstico.....	53
3.3.13. Caso clínico.....	53
3.3.14. Discussão do caso.....	54
4. CONCLUSÃO.....	56
5. FONTE DE AQUISIÇÃO.....	57
6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA.....	60

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 -	Distribuição dos atendimentos clínicos conforme a espécie durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	5
TABELA 2 -	Distribuição dos casos clínicos de acordo com a faixa etária para espécie canina durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	5
TABELA 3 -	Distribuição dos casos clínicos de acordo com a faixa etária para espécie felina durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	6
TABELA 4 -	Distribuição dos gatos atendidos conforme a raça durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	6
TABELA 5 -	Distribuição dos cães atendidos conforme a raça durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	7

TABELA 6 - Afecções cardiorespiratorias acompanhadas durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	8
TABELA 7 - Afecções endócrinas acompanhadas durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	9
TABELA 8 - Afecções do sistema digestório acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	9
TABELA 9 - Afecções do sistema nervosos acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	10
TABELA 10 - Afecções do Sistema Hematocitopoético acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	10
TABELA 11 - Afecções do Sistema Genitourinário acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	11
TABELA 12 - Afecções do Sistema Tegumentar acompanhados durante o	

	Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	12
TABELA 13 -	Afecções do Sistema Osteoarticular acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.....	13
TABELA 14 -	Afecções do Sistema Oftálmico e Auditivo acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005....	14

LISTA DE FIGURAS

QUADRO 1 -	Graduação clínica da Organização Mundial da Saúde para linfoma.....	19
QUADRO 2 -	Sistema de classificação TNM proposto para os tumores cutâneos.....	20
FIGURA 1 -	Imagem radiográfica de campo pulmonar sugestiva de	42

	metástase pulmonar de adenocarcinoma mamário.....	
FIGURA 2 -	Mórula intracelular de <i>E. canis</i> em monócito.....	45
FIGURA 3 -	Rhipicephalus sanguineus.....	46

1 – INTRODUÇÃO

1.1 – Local de realização do estágio supervisionado

O estágio supervisionado foi realizado no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi (HOVET- UAM) da Universidade Anhembi Morumbi, localizado na Rua Conselheiro Lafaiette, 64 – Brás – São Paulo – SP, CEP: 03164-110, sob a supervisão técnica do Médico Veterinário Rodrigo Gonzalez, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005, perfazendo uma carga horária de 488 horas de atividade.

A Universidade Anhembi Morumbi conta com um sofisticado e bem equipado Hospital Veterinário, que está preparado para o atendimento de pequenos e grandes animais e animais silvestres.

O HOVET- UAM funciona às segundas, terças e sextas-feiras das 08:00 às 18:00 horas, quartas e quintas-feiras das 08:00 às 22:00 horas e aos sábados das 08:00 às 14:00 horas. Caso haja necessidade de internação, o paciente é encaminhado para estabelecimentos veterinários que ofereçam esse tipo de serviço.

Durante o atendimento de cada caso, encontra-se disponível um professor ou um veterinário contratado do hospital, que juntamente com os estagiários realizava o serviço de atendimento aos pacientes.

O HOVET- UAM de pequenos animais foi escolhido para realização do estágio supervisionado por apresentar uma considerável casuística e ótima infraestrutura. O local escolhido possui uma recepção, sala de espera, seis consultórios, sendo um destinado ao serviço de cardiologia e outro destinado ao de dermatologia. É composto também de sala de enfermagem, onde são realizados os curativos, tricotomia e coleta de sangue; uma internação de doenças infecciosas e outra para doenças não-infecciosas; canil; farmácia; centro de radiologia; centro de ultra-sonografia; laboratório de patologia clínica; laboratório de reprodução; um centro cirúrgico com quatro salas, sendo uma destas de sala de indução e outra de recuperação, contando ainda com um banheiro feminino e outro masculino com acesso restrito ao centro cirúrgico; sala de esterilização; copa; duas salas para descanso dos veterinários; biblioteca e uma sala de estudos.

O estágio teve como objetivo aplicar na prática os conhecimentos teóricos obtidos durante a graduação de Medicina Veterinária, bem como vivenciar o cotidiano clínico em um hospital veterinário de pequenos animais. Houve a oportunidade de acompanhar os pacientes desde a chegada à clínica do HOVET, suas consultas e os pós-operatórios.

Sabe-se que o significado da palavra “estágio” é muito mais amplo do que apenas adquirir experiência profissional. Atualmente um bom profissional não é aquele que possui somente o conhecimento técnico, mas sim, aquele que consegue colocar o conhecimento teórico em prática e que, além disso, consegue adaptar-se às diferentes situações do dia-a-dia. Realizar o estágio curricular em outra faculdade, em outra cidade, com uma rotina e colegas de trabalho diferentes, possibilita um aprendizado muito maior, permite crescimento pessoal não só na área de atuação, mas torna o estudante capaz de descobrir suas limitações e potenciais, capaz de comparar realidades diversas e com isso exercitar seu senso crítico.

2 – ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Inicialmente, os animais chegavam ao HOVET-UAM e passavam pela recepção, onde era feita a ficha clínica, ou então, no caso de retorno, a ficha do animal era separada, e o proprietário ficava aguardando na sala de espera juntamente com o seu animal.

O estagiário chamava o proprietário com seu animal para realizar a pesagem do mesmo e só então poderia dar início ao atendimento.

O atendimento era inicialmente conduzido pelo estagiário, em um dos consultórios, fazendo primeiramente a anamnese seguida do exame físico, sendo esses dados anotados na ficha do paciente. Logo depois, o caso era apresentado ao Médico Veterinário responsável e cabia a este, um exame físico mais minucioso e se preciso, a solicitação de exames complementares e/ou encaminhamento para procedimentos cirúrgicos.

O estagiário tornava-se o responsável pelo acompanhamento do paciente desde a entrada até a sua saída, bem como o encaminhamento do animal à radiologia, ao ultra-som, coleta de sangue para exames, marcação de cirurgia, prescrição de medicamentos e/ou acompanhamento durante os retornos.

O estagiário prosseguia tentando estabelecer as hipóteses diagnósticas. Era permitido ao estagiário prescrever, porém só passaria ao proprietário após o veterinário responsável rever o caso.

O hospital não oferecia serviço 24 horas, sendo assim, quando necessária a internação durante o período noturno, o paciente era encaminhado para outro estabelecimento que oferecesse este tipo de serviço, sendo o encaminhamento

de responsabilidade do estagiário. O animal era transportado pelo próprio proprietário, o estagiário somente indicava os estabelecimentos e entregava o encaminhamento ao proprietário.

Os Médicos Veterinários responsáveis pelo acompanhamento técnico-profissional durante o período do estágio curricular foram: Dr. Rodrigo Gonzalez, no período matutino e Dr. Rubens Henrique Ramos D' Angelino no período vespertino e noturno.

Apresentamos na seqüência , a casuística acompanhada, por meio de tabelas, discriminando os casos e o número de animais. Todos os dados foram obtidos no período de estágio.

Tabela 1 – Distribuição dos atendimentos clínicos conforme a espécie durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Espécie	Número de animais (N)	Frequência (%)
Canina	168	90,33
Felina	18	9,67

Tabela 2 – Distribuição dos casos clínicos de acordo com a faixa etária para espécie canina durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Espécie	Faixa etária (anos)	Números de casos	Frequência (%)
Canina	0 – 5	67	39,89
	5 – 10	56	33,33
	10 – 15	35	20,83
	15 – 20	10	5,95
TOTAL		168	100%

Tabela 3 – Distribuição dos casos clínicos de acordo com a faixa etária para espécie felina durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Espécie	Faixa etária (anos)	Números de casos	Frequência (%)
Felina	0 – 5	3	16,67
	5 – 10	9	50,00
	10 – 15	3	16,66
	15 – 20	3	16,67
TOTAL		18	100%

Tabela 4 – Distribuição dos gatos atendidos conforme a raça durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Espécie	Raça	Número de Animais	Frequência (%)
Felina	SRD	14	77,78
	Persa	2	11,11
	Siamês	2	11,11
TOTAL		18	100%

Tabela 5 – Distribuição dos cães atendidos conforme a raça durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Espécie	Raça	Número de	
		Animais	Freqüência (%)
Canina	SRD	46	27,38
	Poodle	37	22,02
	Labrador	3	1,78
	Lhasa Apso	2	1,19
	Bulldogue	1	0,60
	Boxer	4	2,38
	Pincher	7	4,16
	Cocker Spaniel	18	10,71
	Teckel	9	5,35
	Pequinês	2	1,19
	Fila	2	1,19
	Rottweiler	5	2,97
	Pitt Bull	5	2,97
	Pug	1	0,60
	Terrier Brasileiro	3	1,78
	West H. Terrier	1	0,60
	Yorkshire	2	1,19
	Husky Siberiano	1	0,60
	Dog Alemão	2	1,19
	Akita	1	0,60
Shih tzu	1	0,60	
Golden Retriever	3	1,78	
Schnauzer	3	1,78	
Bull Terrier	2	1,19	
Maltês	1	0,60	
São Bernardo	1	0,60	

Basset Hound	1	0,60
Beagle	1	0,60
Scottish Terrier	1	0,60
Pastor Alemão	2	1,19
TOTAL	168	100%

Tabela 6 – Afecções cardiorespiratorias acompanhadas durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Diagnóstico	Caninos		Felinos	
	N	F (%)	N	F (%)
Pneumonia	1	10	1	33,33
Insuficiência de mitral	4	40	–	–
Cardiomiopatia dilatada	1	10	–	–
Estenose de traquéia	–	–	1	33,33
Asma crônica	–	–	1	33,33
Estenose nasal	1	10	–	–
Prolapso de válvula mitral	1	10	–	–
Insuficiência de tricúspide	1	10	–	–
Neoplasia pulmonar	1	10	–	–
TOTAL	10	100	3	100

Tabela 7 – Afecções endócrinas acompanhadas durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Diagnóstico	Caninos		Felinos	
	N	F (%)	N	F (%)
<i>Diabetes mellitus</i>	4	50	–	–
Hipoadrenocorticismo	3	37,5	–	–
Hipotireoidismo	1	12,5	–	–
TOTAL	8	100	–	–

Tabela 8 – Afecções do sistema digestório acompanhadas durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Diagnóstico	Caninos		Felinos	
	N	F (%)	N	F (%)
Gastroenterite hemorrágica	3	21,43	–	–
Gastroenterite alimentar	3	21,43	–	–
Cirroze hepática	1	7,14	–	–
Abscesso hepático	1	7,14	–	–
Verminose	3	21,43	–	–
Megaesôfago	1	7,14	–	–
Hepatite tóxica	1	7,14	–	–
Intussuscepção	1	7,14	–	–
TOTAL	14	100	–	–

Tabela 9 – Afecções do sistema nervosos acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Diagnóstico	Caninos		Felinos	
	N	F (%)	N	F (%)
Epilepsia	4	44,44	–	–
Neuropatia	1	11,11	1	100
Vestibulopatia	1	11,11	–	–
Encefalopatia	1	11,11	–	–
Abiotrofia cerebelar	1	11,11	–	–
Menigoencefalite	1	11,11	–	–
TOTAL	9	100	1	100

Tabela 10 – Afecções do Sistema Hematocitopoético acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Diagnóstico	Caninos		Felinos	
	N	F (%)	N	F (%)
Linfoma	7	53,84	–	–
Erlíquiose canina	2	15,39	–	–
Hemobartonelose			2	100
Erlíquiose e babesiose	1	7,69	–	–
Babesiose	1	7,69	–	–
Leucemia linfocitária crônica	2	15,39	–	–
TOTAL	13	100	2	100

Tabela 11 – Afecções do Sistema Genitourinário acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Diagnóstico	Caninos		Felinos	
	N	F (%)	N	F (%)
Gestação / Distocia	2	14,29	–	–
Piometra	1	7,14	1	16,66
Endometrite	–		1	16,66
Criptorquidismo	3	21,43	–	–
Hérnia perineal	1	7,14	–	–
Obstrução uretral	1	7,14	1	16,66
Insuficiência renal crônica	–		3	50
Insuficiência renal aguda	2	14,29	–	–
Cistite bacteriana	1	7,14	–	–
Tumor venéreo transmissível	3	21,43	–	–
TOTAL	14	100	6	100

Tabela 12 – Afecções do Sistema Tegumentar acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Diagnóstico	Caninos		Felinos	
	N	F (%)	N	F (%)
Dermatofitose	2	4,16	1	50
Lipoma	2	4,16	–	–
Foliculite bacteriana superficial	2	4,16	–	–
Abscesso cutâneo	3	6,25	–	–
Dermatite alérgica	9	18,75	–	–
Pododermatite	2	4,16	–	–
Sarna sarcóptica	3	6,25	–	–
Piodermite	2	4,16	–	–
Dermatite seborréica	4	8,33	1	50
Papilomatose	1	2,08	–	–
Malassezia	2	4,16	–	–
Pênfigo foliáceo	1	2,08	–	–
Melanoma	1	2,08	–	–
Farmacodermia	2	4,16	–	–
Neoplasia mamária	12	25	3	33,33
TOTAL	48	100	2	100

Tabela 13 – Afecções do Sistema Osteoarticular acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Diagnóstico	Caninos		Felinos	
	N	F (%)	N	F (%)
Fratura de rádio-ulna	3	11,53	1	25
Discoespondilite	2	7,69	–	–
Displasia do cotovelo	1	3,84	–	–
Doença do disco intervertebral	4	15,38	–	–
Síndrome de Wolbler	1	3,84	–	–
Fratura de úmero	1	3,84	–	–
Ruptura de ligamento cruzado cranial do joelho	4	15,38	–	–
Osteossarcoma	1	3,84	–	–
Fratura de fêmur	3	11,53	2	50
Artrose	2	7,69	–	–
Fratura de tíbia	2	7,69	–	–
Fratura de falanges			1	25
Luxação de patela	2	7,69	–	–
TOTAL	26	100	4	100

Tabela 14 – Afecções do Sistema Oftálmico e Auditivo acompanhados durante o Estágio Curricular Supervisionado, na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi, no período de 01 de julho a 15 de setembro de 2005.

Diagnóstico	Caninos		Felinos	
	N	F (%)	N	F (%)
Catarata	2	13,33	–	–
Úlcera de córnea traumática	4	26,67	–	–
Síndrome uveo-dermatológica	1	6,67	–	–
Esclerose de cristalino	1	6,67	–	–
Otohematoma	2	13,33	–	–
Otite bacteriana externa	3	20,00	–	–
Otite fúngica	2	13,33		
TOTAL	15	100	–	–

3 – CASOS DE INTERESSE

3.1 – Linfoma em cães

3.1.1 – Introdução

O linfoma maligno (linfossarcoma) é uma doença severa, progressiva e fatal. Sua primeira descrição foi feita por Siedomgiotsky em 1872 (COUTO, 1985). Linfoma é definido como uma proliferação de células linfóides malignas que primariamente acomete linfonodos ou órgãos viscerais sólidos, como o fígado ou baço (ROMANI et al., 2004). Isto diferencia os linfomas das leucemias, que tem origem na medula óssea (COUTO, 2001).

Ocorre em cães de meia-idade ou idosos (6 a 12 anos de idade), sem predileção sexual. Constituem 24% das neoplasias em cães e 83% de todas as malignidades hematopoéticas, sendo o mais comum dos distúrbios linfoproliferativos nos pequenos animais (VAIL; OGILVIE, 2003).

O diagnóstico de linfoma maligno pode ser feito tanto por histopatologia como por citologia, devendo-se fazer um diferencial para leucemia linfóide (em que as células linfóides neoplásicas se originam na medula óssea). Vários sinais clínicos são associados com o linfoma canino, a maioria deles relacionados ao órgão no qual o tumor se localiza (FIGHERA et al., 2002).

3.1.2 – Etiologia

Demonstrou-se uma etiologia para determinar formas do linfoma em várias espécies, incluindo gatos, galinhas e seres humanos. No caso do gato, existem evidências diretas de um linfoma induzido por vírus da leucemia felina (FeLV) e indireta de um linfoma induzido pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV). Ainda não se estabeleceram evidências de uma etiologia viral no cão (VAIL; OGILVIE, 2003).

Vail e Ogilvie (2003) citam ainda que pode existir a predisposição genética para o desenvolvimento de determinadas formas de linfoma, já que a prevalência desta neoplasia é elevada em determinadas linhagens sanguíneas, e que a exposição a carcinógenos químicos, físicos e virais pode exercer um papel no desenvolvimento de muitos tipos tumorais.

O linfoma maligno em cães não tem um agente etiológico determinado, sendo por isso considerado de origem multifatorial. Há também uma predisposição racial maior em cães das raças Boxer, Basset Hound, Rottweiler, Cocker Spaniel, São Bernardo, Buldogue Inglês e Golden Retriever (COUTO, 2001).

3.1.3 – Classificação do linfoma

O linfoma pode ocorrer em qualquer tecido onde linfócitos ou seus precursores sejam encontrados (VAIL; OGILVIE, 2003).

A classificação do linfoma canino pode ser feita com base na localização anatômica e em critérios histológicos (COUTO, 2001). Há quatro tipos de linfomas, baseado na distribuição da doença:

3.1.3.1 – Linfoma multicêntrico

É a forma mais comum em cães, respondendo por cerca de 80% de todos os linfomas nesta espécie e caracteriza-se por um aumento de tamanho generalizado dos linfonodos com sinais inespecíficos, tais como perda de peso, letargia, inapetência, poliúria e polidipsia, podendo acometer outros órgãos, como as tonsilas, medula óssea, baço e fígado, que podem estar aumentados em decorrência da infiltração com linfócitos neoplásicos (WELLMAN, 1996; COUTO, 2001; VAIL; OGILVIE, 2003).

Uma grande incidência de envolvimento esplênico ocorre nos linfossarcoma de cães. Na maioria dos casos, o órgão está uniformemente aumentado de volume e, microscopicamente, a polpa branca normal está ocupada por linfócitos neoplásicos (SEARCY, 1998).

Neoplasias hematopoéticas, como linfossarcoma e distúrbios mieloproliferativos, podem infiltrar o fígado difusamente, produzindo assim, hepatomegalia e acentuação do padrão lobular na superfície de corte, atribuído à degeneração hepatocelular centrolobular devido à anemia e, às vezes, em função do acúmulo zonal de células neoplásicas (MACLACHLAN; CULLEN, 1998).

Ao corte dos linfonodos afetados observa-se um tecido branco-acinzentado macio, semelhante ao observado no baço e no fígado (SEARCY, 1998).

3.1.3.2 – Linfoma alimentar

É caracterizado pela infiltração solitária, multifocal ou difusa do trato gastrointestinal ou linfonodos mesentéricos e freqüentemente associado com vômito, diarreia e sinais inespecíficos, como perda de peso e letargia (VAIL; OGILVIE, 2003).

Morfologicamente, a forma difusa é a forma mais encontrada no cão, mas o linfoma pode ocorrer tanto na forma nodular (segmentar) como na forma difusa (VAIL; OGILVIE, 2003).

Quando o linfossarcoma é segmentar, um segmento intestinal espessado pode ser palpado. Clinicamente, animais com o tipo difuso apresentam diarreia, hiporexia, esteatorreia e perda de peso (KRUININGEN, 1998).

Na forma nodular, ocorre um espessamento segmentar do intestino, mais freqüentemente na região ileocecólica que poderá causar estreitamento luminal e obstrução intestinal parcial (KRUININGEN, 1998).

3.1.3.3 – Linfoma mediastínico

É caracterizado pelo envolvimento do timo (forma tímica) ou os linfonodos mediastinais, caracteriza-se por sinais respiratórios secundários a um derrame pleural ou a síndrome da veia cava, ou seja, edemas de faces e membros torácicos, relacionado à hipertensão venosa e estase linfática (COUTO, 2001).

Nesta forma, ocorre o envolvimento dos linfonodos mediastinais craniais e acompanhado de efusão pleural e hipercalcemia, que é causada por um aumento da reabsorção óssea, provavelmente mediada por uma proteína relacionada ao paratormônio, produzida pelos linfócitos neoplásicos ativos (WELLMAN, 1996).

Em cães, aproximadamente 40% a 50% dos linfomas mediastinais se associam com hipercalcemia, que pode causar poliúria/polidipsia, anorexia e fraqueza (VAIL; OGILVIE, 2003).

3.1.3.4 – Linfoma extranodal

As várias formas de linfoma extranodulares incluem os linfomas oculares, do sistema nervoso central, ósseos, cardíacos, renais, vesicais e da cavidade nasal, sendo que os sinais clínicos variam de acordo com o local de envolvimento (VAIL; OGILVIE, 2003).

O linfoma cutâneo é uma das formas extranodais mais comum de apresentação no cão (COUTO, 2001). Envolve lesões cutâneas única ou múltiplas que podem variar enormemente em aparência. Ele pode mimetizar outros distúrbios cutâneos (tais como seborréia, pênfigo e piodermatite). As lesões cutâneas podem começar como uma placa pruriginosa eczematosa leve ou progredir para tumores nodulares. Aproximadamente metade dos casos descritos de linfoma cutâneo é pruriginosa (VAIL; OGILVIE, 2003).

Também se pode utilizar a classificação clínica da Organização Mundial da Saúde (OMS) do linfoma para classificar a extensão da doença (VAIL; OGILVIE, 2003):

Quadro 1 - Graduação clínica da Organização Mundial da Saúde para linfoma

ESTÁGIO	CRITÉRIOS
I.	Envolvimento limitado a um linfonodo único ou ao tecido linfóide em um órgão único (excluindo a medula óssea).
II.	Envolvimento de muitos linfonodos em uma região anatômica (com ou sem as tonsilas).
III.	Envolvimento generalizado dos linfonodos.
IV.	Envolvimento hepático e/ou esplênico (com ou sem estágio III).
V.	Manifestação no sangue e envolvimento da medula óssea e/ou de outros sistemas de orgânicos (com ou sem estágio I a IV).

Fonte: Vail e Ogilvie (2003)

Quadro 2 – Sistema de classificação TNM proposto para os tumores cutâneos

Tumor Primário

To – Neoplasia primária não evidente

T1 – Menos que 1 cm móvel

T2 – 1-3 cm de diâmetro, não profundamente aderido

T3 – 3-5 cm de diâmetro, parcialmente fixado às estruturas subjacentes

T4 - > 5 cm de diâmetro, invadindo estruturas mais profundas

Linfonodos Regionais

No – Tamanho e consistência normais, palpáveis

N1 – Aumentados, firmes (ipsilaterais)

N2 – Fixados aos tecidos circunjacentes

N3 – Envolvimento dos linfonodos além da primeira estação

Metástase Distante

Mo – Sem evidência de metástase

M1 – Metástase Visceral isolada

M2 – Múltiplas metástases viscerais

Designação dos Estágios

I.	T1	No	Mo
	T2	No	Mo
II.	To, 1 ou 2	N1	Mo
	T3	No	Mo
III.	T3	N1	Mo
	T3	No	Mo
IV.	qualquer T	N2	Mo
	qualquer T	N3	Mo
	qualquer T	qualquer N	M1 ou M2

Fonte: Crow (1992)

Os linfomas também podem ser classificados por meio do imunofenótipo, que distingue se o linfoma tem origem nos linfócitos B ou T. Nos cães, a maior parte dos linfomas (70% a 80%) é composta de linfócitos B, e os linfomas de origem em linfócitos T se associam mais comumente com hipercalcemia e envolvimento mediastinal cranial (VAIL; OGILVIE, 2003).

3.1.4 – Sinais clínicos

Os sinais clínicos são variáveis e as manifestações destes se dão conforme a apresentação da doença. Por ser uma neoplasia, é muito comum o animal doente apresentar uma síndrome paraneoplásica, que nada mais é do que um conjunto de sinais clínicos. Os tumores hematopoéticos são os que apresentam a maior incidência desta síndrome (CROW, 1992).

Segundo Crow (1992), de uma forma geral os animais enfermos apresentam uma severa caquexia, provavelmente decorrente de uma anorexia, que se acredita que ocorre devido à alteração no paladar e olfato, efeito direto do tumor no centro do apetite.

A forma multicêntrica apresenta-se com sinais vagos e inespecíficos como perda de peso, febre, letargia e anorexia. A linfadenomegalia pode levar a obstrução mecânica dos vasos linfáticos e sanguíneos, causando edema na face e dos membros, ou provocar compressão das vias respiratórias ocorrendo tosse no paciente (FIGHERA et al., 2002). O exame físico revela uma linfadenopatia generalizada (os linfonodos acometidos estão aumentados de 2 a 15 vezes o tamanho normal, indolores e com mobilidade livre), com ou sem hepatomegalia, esplenomegalia e as lesões extranodais (VAIL; OGILVIE, 2003).

A forma mediastínica se caracteriza pela presença de tosse, dispnéia ou regurgitação (esta última mais comumente nos gatos). Poliúria, polidipsia e hipercalcemia são queixa comuns em cães com linfoma mediastinal. Estes sinais são provocados por compressão dos linfonodos mediastinais anteriores aumentados de volume e por uma efusão pleural maligna. A síndrome de Horner uni ou bilateral pode ocorrer em gatos, e ocasionalmente em cães com linfoma mediastinal (COUTO, 2001). Dependendo da severidade dessa hipercalcemia,

pode ocorrer uma depressão do sistema nervoso central e conseqüente coma (VAIL; OGILVIE, 2003).

De acordo com Couto (2001), cães e gatos com linfoma alimentar exibem sinais gastrointestinais como vômito, anorexia, diarreia e perda de peso. Ocasionalmente, sinais compatíveis com obstrução intestinal ou peritonite (provocada por ruptura de massa linfomatosa). O exame físico nesses animais revela massas intra-abdominais e alças intestinais espessadas, em pacientes com linfoma difuso do intestino delgado.

Na forma extranodal, os sinais clínicos e os achados do exame físico são extremamente variáveis e dependem da localização da massa, sendo o resultado da compressão ou deslocamento de células parenquimatosas normais no órgão acometido (COUTO, 2001). Podem apresentar sinais inespecíficos como letargia, anorexia, perda de peso, poliúria e polidipsia (FIGHERA et al., 2002).

Na forma cutânea da doença o prurido é um sinal clínico característico. Raramente os cães apresentam lesões nodulares solitárias (OGILVE; MOORE, 1995).

Os sinais clínicos são bastante variáveis. Nos estágios mais avançados da doença muitos órgãos podem ser afetados, aumentando ainda mais o leque de sinais clínicos. Por causar uma imunossupressão, o animal ficará debilitado, ficando exposto a infecções por agentes oportunistas (COUTO, 2001).

3.1.5 – Diagnóstico

O diagnóstico deve se basear em anamnese completa, exame físico, hemograma completo, contagem plaquetária, biópsia aspirativa do linfonodo e da medula óssea, perfil bioquímico e radiografias torácicas e abdominais (VAIL; OGILVIE, 2003).

3.1.5.1– Anamnese

Na anamnese deve incluir uma avaliação do consumo hídrico e da frequência urinária anteriores e atuais, pois podem refletir uma hipercalcemia e uma nefropatia subsequente (VAIL; OGILVIE, 2003).

3.1.5.2 – Exame físico

Deve-se procurar sempre realizar um exame físico completo em todos os animais com linfoma.

A palpação de todos os linfonodos (incluindo palpação retal dos linfonodos sublobares) e das vísceras abdominais é importante, pois um envolvimento visceral pode levar a insuficiência de órgãos. Deve-se procurar por qualquer sinal físico que possa ser indicativo de hepatopatia ou nefropatia (VAIL; OGILVIE, 2003).

Deve-se examinar as membranas mucosas quanto a sinais de palidez ou petéquias, devido ao envolvimento da medula óssea que resulta em anormalidades hematológicas (VAIL e OGILVIE, 2003).

A realização de exames de fundo de olho está sempre indicado, pois encontram-se anormalidades oftálmicas em mais de um terço dos cães com linfoma (VAIL; OGILVIE, 2003).

3.1.5.3 – Características hematológicas

As anormalidades hematológicas resultam da infiltração da medula óssea por células neoplásicas, hiper ou hipofunção esplênica provocado por infiltração celular e alterações imunomediadas paraneoplásicas podem ocorrer como anemia hemolítica ou trombocitopenia imune. As células tumorais produzem substâncias bioativas, como fator de crescimento hematopoético e interleucinas, que podem provocar anormalidades hematológicas específicas, como a monocitose e reações leucemóides (BUNN; MINNA, 1995).

A anemia é geralmente de uma doença crônica, normocítica normocrômica e arregenerativa. No entanto, uma pequena porcentagem de animais apresenta índices compatíveis com perda sanguínea ou hemólise (VAIL; OGILVIE, 2003).

3.1.5.4 – Características bioquímicas séricas

Das alterações bioquímicas, a de maior relevância é a hipercalcemia, que é causa de nefropatia hipercalcêmica e de insuficiência renal. Se isto acontecer, outras alterações bioquímicas serão constatadas com o aumento da creatinina e da uréia (VAIL; OGILVIE, 2003). A prevalência parece ser mais elevada em cães com linfoma mediastinal do que em cães com as formas multicêntricas, alimentar ou extranodal (COUTO, 2001).

Uma elevação da concentração sérica de enzimas hepáticas ou bilirrubina pode indicar uma infiltração neoplásica do fígado (VAIL; OGILVIE, 2003).

A hiperproteinemia é outra anormalidade paraneoplásica que ocorre raramente, secundária à produção de proteína monoclonal pelas células do linfoma e pode resultar em síndromes de hiperviscosidade (COUTO, 2001).

3.1.5.5 – Características radiográficas e ultra-sonográficas

Segundo Vail e Ogilvie (2003), a radiografia e a ultra-sonografia são úteis para graduar ou determinar a extensão da doença. Radiografias torácicas são importantes para identificação de massas torácicas devidas a um linfoma mediastinal e são recomendadas para qualquer cão com hipercalcemia de etiologia desconhecida.

Couto (2001), afirma que as alterações radiográficas do linfoma multicêntrico incluem linfadenopatia esternal ou traqueobronquial, infiltrados pulmonares intersticiais, broncoalveolares ou mistos, derrame pleural, linfadenopatia intra-abdominal, hepatomegalia, esplenomegalia, renomegalia, ou presença de massas intra-abdominais.

A radiografia contrastada deve ser feita em cães com suspeita de linfoma alimentar, que revelará na maioria das vezes, alterações na mucosa e um espessamento irregular, sugerindo doença infiltrativa (COUTO, 1992).

O diagnóstico ultra-sonográfico permite a visualização de massas focais ou multi-focais, identificar o órgão de origem de uma massa, observar a extensão da doença no órgão afetado e tecido adjacente (MADEWELL; THEILEN, 1987).

Diversas anormalidades são detectadas por ultra-sonografia em cães com linfoma intra-abdominal, dentre elas, hepatomegalia, esplenomegalia, alterações na ecogenicidade do fígado ou baço, linfadenopatias, massas esplênicas (COUTO, 2001).

3.1.5.6 – Diagnóstico citológico e histopatológico

Segundo Vail e Ogilvie (2003), para confirmação de um linfoma é necessário uma avaliação histológica e citológica dos tecidos afetados. Uma citologia aspirativa por agulha fina de linfonodos, órgãos viscerais e outros locais envolvidos pode ser sugestiva de doença neoplásica; no entanto, recomenda-se um diagnóstico histológico conclusivo.

Os aspectos citológicos de aspirados de linfonodos caracterizam uma proliferação neoplásica de grandes linfócitos com núcleos formados por cromatina frouxa e nucléolos evidentes e pleomorfismo (linfoma linfoblástico). Em alguns casos, ocorre proliferação de pequenos linfócitos com características leves (linfomas linfocíticos) (FIGHERA et al., 2002).

3.1.6 – Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial quanto as linfadenopatias inclui as doenças infecciosas (bacterianas, virais, parasitárias e fúngicas), doenças imunomediadas e outros tipos de neoplasias metastáticas (VAIL; OGILVIE, 2003).

Quanto ao linfoma alimentar, inclui-se enterite linfocitária-plasmocitária, outros tipos de neoplasias intestinais, enteropatias granulomatosas e infiltrativa e síndrome hipereosinofílica (VAIL; OGILVIE, 2003).

O diagnóstico diferencial de linfoma mediastinal inclui tumores tireoideanos ectópicos e tumores da base cardíaca (VAIL; OGILVIE, 2003).

3.1.7 – Tratamento

O linfoma constitui a malignidade mais quimiorresponsiva encontrada na medicina veterinária (VAIL; OGILVIE, 2003).

A maioria dos animais com linfoma sem tratamento vivem uma média de 4 - 6 semanas (COUTO, 2001).

3.1.7.1 – Quimioterapia

O tratamento de eleição para linfoma é a quimioterapia. Com quimioterapia, 75% a 90% dos cães e gatos entram em remissão e sobrevivem por uma média de 6 a 12 meses com uma qualidade de vida satisfatória (VAIL; OGILVIE, 2003).

Ciclofosfamida, vincristina e a prednisona, constituem a base para a maioria das combinações dos protocolos de tratamento do linfoma canino. São utilizados para realizar a remissão e, durante essa fase, que dura de seis a oito semanas, os pacientes são avaliados semanalmente com exames clínicos e laboratoriais, uma vez que as drogas são citotóxicas. Após a remissão completa, inicia-se a fase de manutenção. Nessa fase emprega-se um protocolo quimioterápico com múltiplos agentes, consistindo de três drogas administradas por via oral, as mais usadas são: clorambucil, metotrexano e prednisona. Esta fase continua até que o tumor recidive, tempo em que começa a fase de reindução, que é semelhante à fase de indução da remissão, retornando depois para o protocolo de manutenção, até que a remissão esteja completa (COUTO, 1992; OGILVIE, 1995; WELLMAN, 1996).

3.1.7.2 – Protocolos quimioterápicos

3.1.7.2.1 – Doxorrubicina

É um dos tratamentos com agente único mais efetivo para linfoma em cães. Dentre os cães tratados com doxorrubicina (30mg/m², IV a cada 21 dias, por 5-6 tratamentos totais), 80% a 90% deles apresentaram uma remissão completa ou parcial (VAIL; OGILVIE, 2003).

3.1.7.2.2 – Lomustina

A lomustina atua por inibição da síntese do DNA e RNA, sendo ciclo celular não-específico. É um agente antitumoral da família das nitrosuréias utilizado no tratamento de várias neoplasias em cães (CASTIGLIA et al., 2005).

A dose clínica recomendada em cães com linfoma é de 50mg/m², VO a cada 3 semanas. Pelo seu caráter lipofílico, é completamente absorvida quando administrada por via oral. O uso da lomustina pode causar alguns efeitos adversos tais como: trombocitopenia, emese, náusea, leucopenia, hipoplasia de medula óssea, toxicidade renal e hepatotoxicidade (CASTIGLIA et al., 2005).

3.1.7.2.3 – Indução da remissão

A) COP (ciclofosfamida, vincristina e prednisona).

Esse protocolo é efetivo em 75% dos cães com linfoma para induzir remissão. A duração do protocolo é de oito semanas de tratamento no cão (ANDRADE, 2002).

A dosagem é: ciclofosfamida 50 mg/m², VO, 4 dias por semana ou em dias alternados durante 8 semanas; vincristina 0,5 mg/m², IV, 1 vez por semana durante 8 semanas e prednisona 40 a 50 mg/m², VO, por dia na primeira semana, depois 20 a 25 mg/m², VO, por dia, nas 7 semanas restantes (ANDRADE, 2002).

B) COAP (ciclofosfamida, vincristina, citosina-arabinosídeo e prednisona).

Os fármacos usados neste protocolo pertencem a quatro categorias diferentes, possuem diferentes mecanismos de ação e parecem ser eficazes como agentes únicos em animais com linfoma. A fase de indução dura entre 6-8 semanas de tratamento. A toxicidade limitante da dose deste protocolo de indução é hematológica (mielossupressão provocando neutropenia). A perda de pêlo e a toxicidade gastrointestinal é mínima ou inexistente (COUTO, 2001).

A ciclofosfamida é usada na dosagem de 50 mg/m², VO, 4 dias por semana durante 8 semanas; a vincristina 0,5 mg/m², IV, 1 vez por semana durante 8 semanas; citosina-arabinosídeo 100 mg/m² diariamente como infusão intravenosa

lenta ou SC por 4 dias na primeira semana e prednisona a 40 a 50 mg/m², VO, por dia, na primeira semana, depois 20 a 25 mg/m², VO, em dias alternados (COUTO, 2001).

C) CLOP (ciclofosfamida, l- asparaginase, vincristina, prednisona)

A dosagem utilizada é: ciclofosfamida 50 mg/m², VO, 4 dias por semana ou em dias alternados, durante 8 semanas; l-asparaginase 10000 a 20000 UI/m², IM a cada 4 ou 6 semanas; vincristina 0,5 mg/m², IV, 1 vez por semana durante 8 semanas e prednisona 40 a 50 mg/m², VO, por dia, na primeira semana depois 20 a 25 mg/m², VO, por dia, nas 7 semanas restantes (ANDRADE, 2002).

D) CHOP ou CAOP (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina, prednisona).

De acordo com Andrade (2002), a duração do tratamento é de 21 dias de ciclo em cães.

A dosagem é: ciclofosfamida 100 a 150 mg/m², IV, no primeiro dia; doxorrubicina 30 mg/m², IV, no primeiro dia; vincristina 0,75 mg/m², IV no oitavo e décimo quinto dia; prednisona 40 a 50 mg/m², VO, por dia do 1° ao 7° dia, depois 20 a 25 mg/m², VO, por dia do 8° ao 21° e sulfá + trimetropin 15 mg/kg, VO, em dias alternados (ANDRADE, 2002).

3.1.7.2.4 – Protocolos de manutenção

A) LP (clorambucil e prednisona)

Clorambucil 20 mg/m², via oral, em semanas alternadas e prednisona 20 a 25 mg/m², via oral, em dias alternados (ANDRADE, 2002).

B) LMP (clorambucil, metotrexato, prednisona).

Clorambucil 20 mg/m², VO, em semanas alternadas; metotrexato 2,5 a 5 mg/m², via oral, 2 a 3 vezes por semana; prednisona 20 a 25 mg/m², VO, em dias alternados (ANDRADE, 2002).

C) COP (ciclofosfamida, vincristina, prednisona).

Segundo ANDRADE (2002), este protocolo deve ser usado em semanas alternadas, por seis ciclos, depois, a cada 3 semanas, por 6 ciclos e uma vez a cada mês.

3.1.7.2.5 – Reindução da remissão ou resgate

A) Primeira recidiva (COAP)

B) Segunda recidiva

Doxorrubicina 30 mg/m², intravenoso, a cada 3 semanas ou CHOP (ANDRADE, 2002).

3.1.7.3 – Radioterapia

A radioterapia pode ser usada no tratamento do linfoma. Pode ter participação no tratamento de animais que desenvolveram linfoma confinado a um único local. A única região tratada será referida ao campo da lesão (MAULDIN; MELEO, 1997).

Existem duas situações em que podemos utilizar radiação ionizantes, a primeira é a sua utilização conjunta com a quimioterapia para melhorar a probabilidade de uma rápida redução; e a segunda é que a radioterapia é útil naqueles casos onde a neoplasia é resistente à quimioterapia (MAULDIN; MELEO, 1997).

3.1.7.4 – Terapia para a hipercalcemia

O tratamento da hipercalcemia secundária ao linfoma é melhor realizado através da obtenção da remissão tumoral. Se for necessário diurese com cristalóides ricos em sódio (NaCl a 0,9%) administrados em duas vezes a taxa de manutenção (120 ml/kg/dia) sozinhos ou em combinação com a furosemida (2 mg/kg)) geralmente obtém sucesso. A adição da prednisona também reduzirá os

níveis séricos de cálcio, no entanto, só deve-se iniciar isso após um diagnóstico histológico ou citológico (VAIL; OGILVIE, 2003).

3.1.8 – Prognóstico

Determinar o prognóstico em cães com linfoma é difícil. O prognóstico tem uma influência positiva pela precocidade do diagnóstico e início do tratamento. Cada caso deve ser visto de uma forma individual e auxiliado por uma boa avaliação clínica acompanhada por uma série de exames laboratoriais (COUTO, 2001).

Idade, peso corporal e raça parecem não afetar a duração ou o sucesso da remissão ou da sobrevivência global no caso do linfoma (VAIL; OGILVIE, 2003).

Segundo Vail e Ogilvie (2003), o local de envolvimento anatômico pode ter importância prognóstica. As formas alimentar, cutânea disseminada e leucêmica possuem um prognóstico pior que as formas multicêntricas. O envolvimento da medula óssea diminui bastante o tempo de sobrevivência, principalmente quando há citopenia.

3.1.9– Caso clínico

No dia 05 de julho de 2005, chegou ao HOVET Anhembi Morumbi, um cão fêmea da raça Pinscher com 10 anos de idade, pesando 6,720 Kg e com vacinas ética atualizadas. A queixa principal apresentada pelo proprietário era aumento de volume na região submandibular há vinte dias.

No exame físico, pode-se constatar que animal apresentava bom estado geral e uma boa hidratação, TPC 2” e temperatura retal de 38,7° C. A frequência respiratória era de 130 movimentos por minuto e a cardíaca de 128 batimentos por minuto. À ausculta de focos cardíacos revelou bulhas regulares normofonéticas. Na palpação, esplenomegalia e hepatomegalia. As mucosas estavam com coloração normal e observou-se aumento generalizado de linfonodos palpáveis. O animal apresentou bom estado nutricional, fezes e urina normais e ingestão de água e de alimentos dentro dos padrões de normalidade.

Foi coletado sangue para hemograma completo mais contagem de plaquetas e exames bioquímicos. Os resultados hematológicos revelaram anemia normocítica normocrômica com desvio à esquerda e neutropenia. No bioquímico, houve aumento de ALT.

Também foi feita citologia aspirativa por agulha fina. Observou-se grande quantidade de linfócitos com predominância de linfoblastos, pleomorfismo acentuado e mitose freqüente, sugestivo de linfoma.

Foi feito exame ultra-sonográfico, onde foram observados fígado com dimensões discretamente aumentadas, baço com dimensões aumentadas (esplenomegalia) e linfonodo ilíaco medial com dimensões aumentadas.

O tratamento instituído foi COP (ciclofosfamida, vincristina, prednisolona), Sulfa + Trimetropin (Bactrim®) 20 mg/kg a cada 12 horas e ranitidina xarope (Label®) 2 mg/kg a cada 12 horas para uso em casa. Foi realizada fluidoterapia com solução fisiológica (NaCL 0,9%) 500 ml, intravenoso, enrofloxacina (Flotril® 10%) na dose de 5mg/kg, intravenoso. Antes da quimioterapia sempre era realizado um leucograma, a fim de avaliar o grau de leucopenia.

O animal retornou ao hospital após o resultado dos exames. Foi iniciada a quimioterapia com vincristina 0,8 mg/kg (oncovin®) intravenoso, e ciclofosfamida (Genuxal® 50mg/m²), 2 comprimidos por via oral a cada 24 horas até novas recomendações. Foi prescrito sulfa + trimetropin (Bactrim®), 20 mg/kg a cada 12 horas, ranitidina (Label®), 2 mg/kg a cada 12 horas e prednisona (Meticorten® 20 mg/m²), 1 comprimido a cada 24 horas por via oral, até novas recomendações.

Após cinco dias (10/07) animal retornou ao HOVET-UAM extremamente apático e com melena. Foi feito metronidazol 20 mg/kg intravenoso, solução de cloreto de sódio (NaCL 0,9%) 500 ml intravenoso, enrofloxacina (Flotril® 10%) 5 mg/kg infusão intravenosa lenta diluída, cloridrato de metoclopramida (Plasil®) 0,4 mg/kg diluído no soro e cloridrato de ranitidina 2 mg/kg diluído no soro, omeprazol 20 mg/kg intravenoso, butilbrometo de escopolamina e dipirona sódica (Buscopan®) 20 mg/kg intravenoso. No dia 12/07 animal retornou com quadro inalterado, foi mantido tratamento anterior. No dia 13/07 animal teve uma melhora leve do quadro, nega emese, sendo mantido tratamento anterior.

Animal respondeu mal a primeira aplicação de vincristina e ciclofosfamida, leucopenia 200/ μ l. Respondeu bem ao tratamento com enrofloxacina e metronidazol.

No dia 23/07, animal retornou ao HOVET para a segunda aplicação de vincristina. Leucócitos 24000/ μ l. Vincristina 0,3 ml intravenoso. Uma semana depois (30/07) animal voltou ao HOVET-UAM para fazer uma nova aplicação do quimioterápico, foi aplicado 0,3 ml, intravenoso de vincristina e prescrito ciclofosfamida (Genuxal® 50 mg) dois comprimidos, via oral, a cada 24 horas até novas recomendações. No dia 05/08 o animal retornou para aplicação da vincristina 0,23 ml intravenoso e foi iniciado a manutenção com COP. Dez dias depois (15/08), animal retornou para o início da manutenção, foi aplicado 0,3 ml, intravenoso, de vincristina e prescrito ciclofosfamida (Genuxal® 50 mg) dois comprimidos, via oral, a cada 24 horas até novas recomendações.

Vinte dias depois (04/09), animal retornou, foi feita uma nova reavaliação. Animal estava hidratado, com aumento generalizado dos linfonodos palpáveis. No hemograma foram observados trombocitopenia, leucocitose e presença de linfócitos atípicos. Onde decidiu-se entrar com um novo protocolo: vincristina (0,8 mg/m²); resgate com l-asparaginase (400 UI/kg) e ciclofosfamida (250 mg/m²). No dia seguinte animal retornou ao HOVET-UAM para iniciar o novo protocolo. Foi aplicado, vincristina 0,3 ml, intravenoso, e l-asparaginase 3080 UI, foi prescrito ciclofosfamida (Genuxal® 50 mg) 2 comprimidos, via oral, a cada 24 horas até novas recomendações, suspendeu-se a prednisona. Leucócitos = 39 000/ μ l. No dia 06/09 proprietário retornou com o animal para acompanhamento pós-quimioterapia. O paciente apresentava bom estado geral. Retornou após dois dias para nova aplicação de vincristina 0,3 ml, intravenoso. Após uma semana (15/09), houve retorno para aplicação de vincristina 0,3 ml, intravenoso.

Até o fim do estágio, o animal fazia retorno semanalmente ao HOVET-UAM para aplicação de quimioterápicos e apresentava um bom estado geral.

3.1.10 – Discussão do caso

Tendo em vista o quadro clínico do animal, apresentando aumento generalizado dos linfonodos palpáveis, esplenomegalia e hepatomegalia, suspeitou-se inicialmente de neoplasia linfóide, concordando com os relatos de Vail e Ogilvie (2003).

Quanto à idade, os autores Vail e Ogilvie (2003); Wellman (1996) citam que os cães de meia-idade à idosos são mais afetados por linfoma, fato este em perfeito alinhamento ao observado no paciente em questão.

Com o exame ultra-sonográfico foi possível a visualização e a caracterização da esplenomegalia, da hepatomegalia e do aumento dos linfonodos ilíacos, bem como a ausência de possíveis metástases e determinar a extensão da doença, desta forma confirmando a utilidade deste recurso diagnóstico em caso de linfoma citada por Couto (2001); Vail e Ogilvie (2003). Vail e Ogilvie (2003), citam que metade dos cães com linfoma apresentam evidências de aumento de tamanho de linfonodos, fígado e baço no exame ultra-sonográfico.

Segundo Vail e Ogilvie (2003), a avaliação por exame histológico e citológico dos tecidos afetados é necessária para a confirmação da neoplasia, conduta essa não realizada, porém de acordo com Couto (2001), foi feita citologia aspirativa por agulha fina onde observou-se grande quantidade de linfócitos com predominância de linfoblastos, pleomorfismo acentuado e mitose freqüente, sugestivo de linfoma.

No bioquímico, houve aumento em ALT, que pode ser resultado de uma infiltração neoplásica no fígado (VAIL; OGILVIE, 2003).

Pelo resultado da citologia, do ultrassom e os sinais clínicos o diagnóstico final foi linfoma multicêntrico, que segundo Vail e Ogilvie (2003) é caracterizado por um aumento de tamanho dos linfonodos com sinais inespecíficos e de acordo com Searcy (1998), na maioria dos casos, o baço está uniformemente aumentado de volume. Couto (2001) relata que o linfoma em cães não tem uma etiologia determinada, no paciente em questão, não foi possível estabelecer algum fator etiológico predisponente.

Segundo Romani et al. (2004), por ser o tumor hematopoiético de maior ocorrência em animais de companhia, deve-se suspeitar de linfossarcoma sempre que a linfadenomegalia estiver presente, a fim de que se institua abordagem terapêutica precoce.

O caso relatado de linfoma em cães representa um caso relativamente comum na rotina do HOVET-UAM, sendo um dos motivos da minha escolha.

Concordei com todos os procedimentos realizados já que todos foram citados pela literatura. Quanto ao tratamento, o animal obteve uma resposta satisfatória estando até o fim do estágio em bom estado geral.

3.2 – Neoplasias mamárias em gatas

3.2.1 – Introdução

As neoplasias de glândula mamária são doenças de animais idosos (STONE, 2003). Ocorrem em menor frequência nas gatas, sendo na maioria das vezes malignas e de difícil tratamento. Os tumores mamários felinos são malignos em 80% a 93% dos casos, em contraste com 41% a 53% dos casos caninos (CRYSTAL, 2003). Segundo Stone (2003), nas gatas, somente os tumores cutâneos e os linfomas são mais comuns que os tumores de glândulas mamárias e são raros em gatos. Esta neoplasia apresenta um elevado potencial metastático e alta taxa de mortalidade, apresentando um prognóstico bastante desfavorável. É considerada uma importante causa de mortalidade em gatas de meia-idade e idosas (AMORIM; FERREIRA, 2003).

A maior incidência do tumor de mama é em fêmeas inteiras que apresentam ciclos estrais regulares, mas também ocasionalmente acomete fêmeas ooforectomizadas e, eventualmente, gatos machos (AMORIM; FERREIRA, 2003). De acordo com Johnson (2001), em gatas ainda não foi estabelecida a idade em que a ovariossalpingehisterectomia deixa de evitar o tumor de mama, mas não há dúvidas de que as fêmeas inteiras apresentam maior risco de desenvolver a doença.

As mamas torácicas são as mais afetadas, podendo o tumor tomar características de multicêntrico, atingindo por vez, toda a cadeia mamária. Os tumores raramente ultrapassam oito centímetros de diâmetro e a ulceração dos mesmos é frequente (PELETEIRO, 2001). Em gatas, as tumorações mamárias não demonstram uma grande variedade de tipos morfológicos como no cão; elas pertencem basicamente a dois grandes grupos: a hiperplasia fibroepitelial, que é

uma condição benigna e não neoplásica, abrangendo 40% dos casos, e os adenocarcinomas que são os outros 60% (AMORIM; FERREIRA, 2003).

3.2.2 – Etiologia

Segundo Johnson (2001), apesar de menos prevalente em gatas, a neoplasia mamária é o terceiro tumor mais freqüente. De acordo com Amorim e Ferreira a idade média de desenvolvimento desses tumores varia entre os 10 e 12 anos, mas a faixa etária de incidência vai dos 9 meses aos 19 anos e as siamesas são mais atingidas e podem apresentar o tumor mamário em idade inferior a nove anos.

Existem informações conflitantes e limitadas sobre a etiopatogenia do carcinoma mamário felino. Foram identificadas causas intrínsecas e extrínsecas para o desenvolvimento de neoplasias. As intrínsecas incluem: idade, dieta, influências hormonais, predisposição genética e oncogenes. Alguns fatores extrínsecos como ambiente, radiação ultravioleta e ionizante, agentes virais tumorais (oncovírus) e carcinógenos químicos, podem estar relacionados com a doença independentemente ou em combinação (AMORIM; FERREIRA, 2003).

Influências hormonais podem estar envolvidas na patogênese de tumores mamários em gatos. Gatas inteiras apresentam sete vezes mais chances de desenvolver neoplasia mamária do que as ooforectomizadas (AMORIM; FERREIRA, 2003).

3.2.3 – Sinais clínicos

A maioria dos gatos com câncer mamário se apresentam em bom estado geral de saúde, entretanto os pacientes felinos geralmente chegam à consulta cinco meses após o início do desenvolvimento do tumor, apresentando um estado avançado da doença, perda de peso e dispnéia em decorrência de metástase pulmonar (AMORIM; FERREIRA, 2003).

Segundo Johnson (2001), os tumores mamários em geral são discretos, firmes e nodulares, podendo ocorrer em qualquer região da cadeia mamária. O tamanho é bastante variável, podendo ter alguns milímetros a vários centímetros de diâmetro. Em mais da metade dos casos há acometimento de múltiplas

glândulas. O tumor pode aderir à pele, mas raras vezes à parede do corpo. Os tumores malignos tendem mais que os benignos a aderir à parede do corpo e ficar cobertos por pele ulcerada. É freqüente a ocorrência de metástase, envolvendo freqüentemente linfonodos regionais, pulmões, pleura e/ou fígado (CRYSTAL, 2003).

Na palpação, os linfonodos axilares ou inguinais podem estar aumentados de tamanho e a presença de cordões de nódulos pequenos sugere invasão linfática ou venosa. Mais da metade das gatas afetadas possuem envolvimento glandular múltiplo. Os pulmões são órgãos mais acometidos depois dos linfonodos; o envolvimento pulmonar e torácico geralmente é extenso, podendo causar uma insuficiência respiratória e perda de peso. A metástase pulmonar é a principal causa de morte nesta doença, ocorrendo em média de um a cinco meses após sua detecção (AMORIM; FERREIRA, 2003).

De acordo com Amorim e Ferreira (2003), os nódulos podem induzir a uma reação inflamatória, fístula e necrose local. Os mamilos envolvidos podem estar avermelhados e edemaciados, produzindo exsudatos, fluidos vermelhos, amarelados ou que lembram secreções da lactação.

3.2.4 – Diagnóstico

Um histórico e uma anamnese completa, incluindo idade, condição sexual e duração dos sinais clínicos são importantes no auxílio para estabelecer o prognóstico e a conduta terapêutica efetiva. O exame clínico deve ser bem conduzido, com atenção particular aos linfonodos regionais e outros possíveis locais de metástase. Qualquer linfonodo suspeito deve ser aspirado ou sofrer biópsia (AMORIM; FERREIRA, 2003).

A simples identificação de uma massa anormal numa glândula mamária é insuficiente, não só para efeitos de diagnóstico como para a escolha do tratamento adequado. Um dos meios para se chegar a um diagnóstico mais preciso, é através do diagnóstico clínico, que se baseia numa história pregressa completa com data de início da lesão, velocidade de crescimento, manifestação de prurido, eliminação de secreções e dados sobre o comportamento sexual que incluem regularidade dosaios, partos e lactações, falsa gravidez, administração de progestágenos, etc (CRYSTAL, 2003).

A histopatologia é fundamental para um diagnóstico correto e definitivo de qualquer lesão suspeita de neoplasia mamária quer seja sobre o próprio tumor retirado cirurgicamente ou sobre um fragmento de biópsia cirúrgica. Tumores mamários mistos, tão comum em cães, são praticamente inexistentes nos felinos. Sarcomas, carcinomas, papilomas ductais, adenomas e outros tumores benignos são raramente observados. Na descrição microscópica, as células variam de cúbicas a colunares, com núcleo redondo a oval e um nucléolo proeminente (AMORIM; FERREIRA, 2003).

Segundo Crystal (2003), a excisão cirúrgica e histopatologia são os meios preferidos para obtenção do diagnóstico e efetivação do tratamento. Tendo em vista que 80 a 93% dos tumores de glândula mamária são malignos, devemos basear o diagnóstico na histopatologia, não na citologia. Aspirados de linfonodos e citologia podem revelar evidências de metástase regional. Devem ser feitos sempre que é identificada linfadenopatia em combinação com tumores mamários. Pleurocentese e citologia são indicadas se houver presente derrame pleural. A avaliação citológica do líquido colhido pode revelar evidência de metástase. Radiografias torácicas podem revelar evidências de metástase aos pulmões, pleura ou linfonodos intratorácicos. São recomendadas três projeções: laterais esquerda e direita e ventrodorsal.

Se as glândulas caudais estiverem envolvidas, deve-se radiografar ou proceder exame ultrassonográfico do abdômen para avaliar os linfonodos ilíacos (STONE, 2003).

Não se deve fazer apenas aspirado por agulha fina e citologia de tumor mamário para determinar o diagnóstico definitivo, pois um erro geográfico durante a aspiração do tumor pode retardar o diagnóstico de malignidade e uma intervenção cirúrgica rápida (STONE, 2003).

3.2.5 – Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial do adenocarcinoma mamário inclui neoplasias cutâneas e subcutâneas, mastite, tumores benignos de mama e principalmente a hiperplasia fibroepitelial felina, que é uma condição não neoplásica, responsiva à progesterona, caracterizada por uma rápida hipertrofia e hiperplasia ou

proliferação do estroma e epitélio ductal das glândulas mamárias (AMORIM; FERREIRA, 2003).

3.2.6 – Tratamento

Neoplasias largamente disseminadas ou metastáticas podem ser tratadas com quimioterapia, por sua vez, tumores bem localizados que ainda não invadiram extensivamente tecidos adjacentes são melhores tratados cirurgicamente. Tumores bem localizados e superficiais, mas localmente invasivos, são melhores tratados com radioterapia. Em geral, uma terapia que associe mais de um tipo de tratamento é a mais eficiente, além de acompanhamento do animal com exames hematológicos e bioquímicos (AMORIM; FERREIRA, 2003).

3.2.6.1 – Tratamento cirúrgico

A cirurgia tem sido o método primário de tratamento de adenocarcinoma mamário canino e felino. Vários protocolos cirúrgicos têm sido usados, desde a remoção apenas do tumor (lumpectomia), da glândula afetada (mastectomia simples), das glândulas afetadas e ipsilaterais (mastectomia regional), da glândula afetada, linfonodos e todas as glândulas e linfáticos intervenientes (dissecção em bloco), de todas as glândulas do lado afetado (mastectomia unilateral ou radical) e a mastectomia bilateral (simultânea ou em estágios). A escolha de uma cirurgia conservadora, em vez de mastectomia ou dissecção em bloco, possui recidiva no local cirúrgico de 66% dos casos (CRYSTAL, 2003; AMORIM; FERREIRA, 2003).

De acordo com Amorim e Ferreira (2003), a cirurgia isolada geralmente não leva à cura, uma razão para isso é que a detecção precoce de lesões mamárias no gato é rara e geralmente há um longo período entre desenvolvimento da doença e a consulta. Portanto, os animais acometidos muitas vezes estão em fase avançada da doença, não sendo bons candidatos à cirurgia.

3.2.6.2 – Quimioterapia

Para Amorim e Ferreira (2003), a quimioterapia, aparentemente, tem o papel de prolongar a expectativa de vida dos pacientes e tentar solucionar adenocarcinomas mamários inoperáveis, recorrentes e com metástases. Pode-se administrar cloridrato de doxorrubicina (Adriblastina®) na dosagem de 25 a 30mg/m², lentamente por via intravenosa no primeiro dia, e ciclofosfamida (Genuxal®) na dosagem de 50 a 100 mg/m², via oral, uma vez ao dia, dois dias após o uso de doxorrubicina, durante quatro dias. O protocolo quimioterápico pode ser repetido a cada três ou quatro semanas, perfazendo um total de 5 a 7 ciclos. Podem ser observadas respostas completas ou parciais em 50% das gatas. Crystal (2003) relata sobrevida de 283 dias em gatas medicadas, contra 57 dias em gatas sem tratamento. De acordo com Amorim e Ferreira (2003), os principais efeitos colaterais da quimioterapia são anorexia, perda de pêlos e bigodes, diarreia, vômitos, alterações cardíacas, nefropatia e mielossupressão, muitos dos quais são passageiros e controlados diminuindo-se a dose de doxorrubicina para 20 mg/m² nos ciclos seguintes ou substituindo-se por mitoxantrose (Novantrone®) na dosagem de 5 mg/m², via intravenosa, a cada 21 dias ou aumentando-se o intervalo de tratamento para 5 semanas. Em gatos com resposta parcial ou ausente, pode-se associar vincristina (Oncovin®) na dosagem de 0,025 a 0,03 mg/kg intravenoso lento, dose única, no segundo ciclo de tratamento, podendo haver melhora na resposta terapêutica.

3.2.6.3 – Radioterapia

Embora a radioterapia não seja um tipo de procedimento de rotina para tratamento de tumores mamários felinos, mostrando pouca eficiência quando utilizada isoladamente, outros estudos, o qual foi associado radioterapia a termoterapia local, mostrou resultados satisfatórios para o tratamento desses tumores, onde os felinos responderam parcial ou completamente ao tratamento em conjunto. Foi verificado que tumores que recebem radiação associada a hipertermia local possuem 4,5 vezes mais chances de responder completamente a terapia do que aqueles tratados somente com radiação (AMORIM; FERREIRA, 2003).

3.2.7 – Prognóstico

O tamanho do tumor é o fato de avaliação do prognóstico mais importante, pois o período de sobrevida é inversamente proporcional ao tamanho do tumor. Foi demonstrado que os pacientes que apresentam tumores menores ou iguais a dois ou três centímetros de diâmetro possuem um maior tempo livre de doença e de sobrevida, em média de um a quatro anos e meio. Gatos com tumores maiores do que três centímetros possuem média de tempo de sobrevivência de quatro a nove meses (AMORIM; FERREIRA, 2003). De acordo com Crystal (2003), é de 1 ano o tempo médio total desde a detecção de neoplasia maligna de glândula mamária até a sua morte.

O prognóstico é reservado em casos de tumores maiores que três centímetros e também quando há metástase para linfonodos distantes e outros lugares do organismo, fixação em tecidos anexos, ulcerações e crescimento do tumor com uma rapidez considerável (AMORIM; FERREIRA, 2003).

3.2.8 – Caso clínico

No dia 15 de julho de 2005, uma gata SRD de 10 anos e 3 meses de idade, foi levada ao HOVET Anhembi Morumbi, com histórico de formação de nódulo na glândula mamária, com evolução de três meses e com histórico de ter feito ovariossalpingohisterectomia há três anos. A proprietária relatou que administrava progestágenos no animal referido.

No exame físico foi observado aumento de volume em mama torácica direita, com cerca de 10 cm de diâmetro, parcialmente aderido e os linfonodos palpáveis apresentou tamanho e consistência normal. Na auscultação cardíaca pode-se identificar sopro sistólico em base esquerda, bulhas regulares, normofonéticas. O animal apresentou bom estado geral.

Foram feitos os exames pré-operatórios tais como: radiografia de tórax, hemograma completo, bioquímica sérica e eletrocardiograma. No exame radiográfico foi observado aumento de linfonodo esternal.

Foi feita uma mastectomia total, coletando-se material para histopatológico, que acusou adenocarcinoma tubular simples. Foi prescrito enrofloxacina (Flotril®) 5 mg/kg a cada 24 horas durante 10 dias e Cetoprofeno (Ketofen®) 5 mg/kg a cada 24 horas durante 4 dias.

Um mês após a cirurgia proprietária retornou ao HOVET relatando que observou recidiva da tumoração, onde foi observado no exame físico abdômen abaulado, com ascite; presença de uma massa aderida de consistência firme em região axilar esquerda de mais ou menos 2 cm de diâmetro, e presença de nódulos aderidos, de tamanhos variados, de consistência firme em região abdominal. Foi realizado uma laparocentese onde foi retirado mais ou menos 600 ml de líquido translúcido. Foi realizada análise do líquido ascítico, que na citologia diagnosticou-se exsudato asséptico. Animal em bom estado geral, com uma desidratação moderada e mucosas hipocoradas, temperatura 38,4°C e frequência cardíaca de 186 batimentos por minuto. A radiografia de tórax foi sugestiva de metástase pulmonar, já no exame ultra-sonográfico, as imagens foram sugestiva de efusão peritonial e o rim direito tinha uma imagem sugestiva de hidronefrose. Foi prescrito furosemida (Lasix®) 40 mg/kg a cada 12 horas durante 10 dias, e amoxicilina (Amoxil®) 25mg/kg a cada 12 horas durante 10 dias.

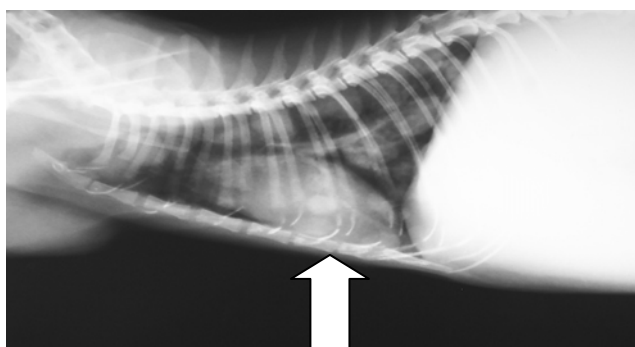


Figura 1 – Imagem radiográfica de campo pulmonar sugestiva de metástase pulmonar de adenocarcinoma mamário.

Fonte: HOVET – UAM

Após quinze dias proprietária retornou ao HOVET-UAM, com animal apático, com ascite, sendo possível palpar nodulações em região mesogástrica, com aumento do tumor em região axilar esquerda. Foi drenado líquido ascítico mais ou menos 600 ml. Foi feito exame ultra-sonográfico de controle onde se teve achados compatíveis com metástase em omento maior, alças intestinais, fígado; presença de hidronefrose e linfadenomegalia mesentérica. Exame radiográfico

sugestivo de metástase pulmonar. Foi indicada a eutanásia, porém proprietária não quis fazer.

Não se teve notícia do animal até o fim do estágio.

3.2.9 – Discussão do caso

O exame histopatológico feito do paciente em questão é uma forma confiável e definitiva de se diagnosticar o adenocarcinoma mamário, descartando assim outros tumores malignos e benignos, concordando assim com a descrição de Crystal (2003) e Amorim e Ferreira (2003).

Conforme indicado por Stone (2003), foi feito o tratamento cirúrgico, mastectomia total, com margem de segurança. Porém não foi feito o tratamento com quimioterapia, conforme indicado por Crystal (2003) e Amorim e Ferreira (2003), com doxorrubicina intravenosa e a ciclofosfamida via oral, que poderia ter aumentado a sobrevida do animal.

O animal em questão usava progestágenos para controle de estro, concordando assim com Stone (2003), que relata que a administração regular de progestágenos para prevenção do estro ou tratamento de problemas dermatológicos aumenta o risco de tumores de mama em cães e gatos.

Os exames radiográficos e ultra-sonográficos foram de grande importância para a avaliação da metástase tumoral.

Pode-se concluir que os exames radiográfico, ultra-sonográficos e laboratoriais utilizados pelo HOVET-UAM foram de grande importância para o fechamento do diagnóstico, e tanto o tratamento terapêutico quanto o cirúrgico foram indicados pela literatura.

Neste caso que foi relatado pude observar a diferença entre o que a literatura indica e o que é feito na prática. Particularmente teria tentado o tratamento quimioterápico assim como a literatura indica, na tentativa de aumentar a sobrevida do animal. Já a radioterapia, a literatura cita porém que é pouco usada na rotina da clínica de pequenos animais, sendo necessário a associação com o outro tipo de tratamento como por exemplo a termoterapia.

3.3 – Erliquiose canina monocítica

3.3.1 – Introdução

A erliquiose monocítica canina é uma moléstia riquetsial infecciosa que geralmente se caracteriza por redução dos elementos sanguíneos celulares (BREITSCHWERDT, 1997).

Ehrlichia spp. são riquetsias transmitidas por carrapatos e as espécies naturalmente observadas em cães incluem: *E. canis*, *E. equi*, *E. platys* e *E. ewingii*. A *E. canis* é a mais comum e causa a doença clínica mais grave (LAPPIN, 2001).

Ehrlichia canis foi identificada pela primeira vez na Argélia em 1935, tendo sido documentada pela primeira vez nos Estados Unidos em 1963. A moléstia entrou em evidência devido às devastadoras perdas de cães militares durante a Guerra do Vietnã (BREITSCHWERDT, 1997). A partir desta época a doença passou a ser diagnosticada em todas as regiões dos Estados Unidos, Europa, Ásia e Américas, inclusive o Brasil, estando relacionado a presença do carrapato vetor *Rhipicephalus sanguineus* (MASSARD; FONSECA, 2004).

Os sinônimos históricos para a moléstia são: riquetsiose canina, tifo canino, pancitopenia canina tropical, síndrome hemorrágica idiopática, febre hemorrágica canina e moléstia do cão rastreador (BREITSCHWERDT, 1997).

3.3.2 – Etiologia

As riquetsias são pequenos microrganismos bacterianos gram-negativos cocobacilares pleomáficos, da ordem Rickettsiae. Esta ordem está formada por três famílias: Rickettsiaceae, Bartonellaceae e Anaplasmataceae. A família Rickettsiaceae se compõe de três tribos: Wolbachieae são patógenos dos artrópodos ou simbiotas, e não sabemos se são patogênos para os vertebrados; a tribo Rickettsiae consiste em três gêneros: *Rickettsia*, *Rochalimaea* e *Coxiella*; a tribo Ehrlichieae também consiste em três gêneros: *Ehrlichia*, *Cowdria* e *Neorickettsia* (BREITSCHWERDT, 1997).

Ehrlichia canis é um pequeno microrganismo riquetsial pleomórfico que infecta as células mononucleares circulantes. As mórulas são visualizadas ocasionalmente em esfregaços sanguíneos durante o estágio inicial da infecção, e raramente estão associados à infecção crônica (BREITSCHWERDT, 1997).

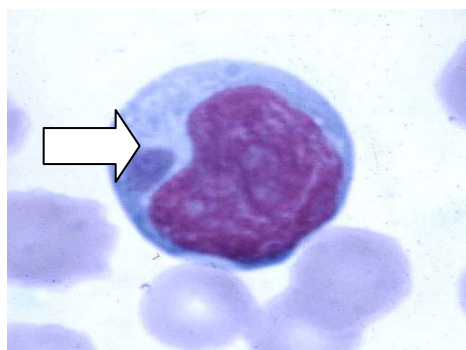


Figura 2 – Mórula intracelular (seta)
de *E. canis* em monócito
Fonte: Varela, 2003

3.3.3 – Transmissão

O organismo é transmitido através da picada do carrapato. A infecção do hospedeiro vertebrado pode ocorrer em qualquer estágio de desenvolvimento do carrapato (larva, ninfa e adulto), enquanto que este para se infectar deve se alimentar de um cão riquetsêmico na fase aguda, e assim infectado, perpetuar a doença (LAPPIN, 2001).

O vetor e o reservatório da *E. canis* é o carrapato vermelho do cão (*Rhipicephalus sanguineus*), que pode transmitir os organismos por pelo menos

5 meses após ingurgitamento. A erliquiose também pode ser transmitida em cães susceptíveis, por transfusão sanguínea e esta ocorrência é devido ao uso de sangue obtido de cães cronicamente infectados por *E. canis* por até 5 anos (BREITSCHWERDT, 1997; COUTO, 2003).

A espécie *Rhipicephalus sanguineus* são artrópodes da classe Arachnida, ordem *Acarí* e família Ixodidae. O carrapato marrom possui 4 estágios em seu ciclo evolutivo: ovo, larva, ninfa e adulto sendo que pode passar parte deles em seu ciclo de vida livre e outra parte em ciclo de vida parasitária (FORTES, 1997).

De acordo com Fortes (1997), a espécie *Rhipicephalus sanguineus* exige para sua completa evolução três hospedeiros e todas as mudas ocorrem fora do corpo do hospedeiro. No ciclo de vida livre, os carrapatos vivem em ninhos, ou em frestas de muros, onde permanecem até a passagem de seu hospedeiro. Ao completar sua alimentação, os carrapatos se entocam novamente a fim de encontrar condições de procriar e esperar seu novo hospedeiro.

O aparelho bucal do carrapato penetra profundamente na pele do hospedeiro, permanecendo fixado. Ao provocar laceração dos tecidos e vasos sanguíneos, o carrapato ingere sangue e outros líquidos tissulares dos hospedeiros e regurgita grande volume de saliva e esta constitui-se a principal via de inoculação de patógenos (MASSARD; FONSECA, 2004).



Figura 3 – *Rhipicephalus sanguineus*

Fonte: Varela, 2003.

3.3.4 – Patogênese

A patogenia da erliquiose monocítica canina envolve um período de incubação de 7 a 21 dias, seguido por uma fase aguda, subclínica e muitas vezes crônica (COUTO, 2003).

3.3.4.1 – Fase aguda

Após o período de incubação de 8 a 20 dias, o cão infectado entra na fase aguda da doença e é comum em áreas enzoóticas (BREITSCHWERDT, 1997). A fase aguda inicia-se 1 a 3 semanas após a infecção e dura 2 a 4 semanas; a maioria dos cães imunocompetentes sobrevivem. Durante a fase aguda, as células mononucleares infectadas margeiam os pequenos vasos ou migram para os tecidos endoteliais, induzindo vasculite (LAPPIN, 2001).

Durante essa fase, o parasito entra na circulação sanguínea e linfática e se replica em células mononucleares, principalmente no sistema fagocitário mononuclear (linfonodos, baço e fígado), resultando em hiperplasia dessa linhagem celular e organomegalia (linfadenopatia, esplenomegalia e hepatomegalia) (COUTO, 2003).

As células infectadas são transportadas através do sangue para outros órgãos, especialmente pulmões, rins e meninges, aderem-se ao endotélio vascular, produzindo vasculite e infecção do tecido subendotelial (BREITSCHWERDT, 1997).

O consumo, seqüestro e destruição das plaquetas parecem contribuir para a trombocitopenia durante a fase aguda. As contagens leucocitárias são variáveis e a anemia se deve possivelmente à supressão da produção de eritrócitos e à destruição acelerada destas células (BREITSCHWERDT, 1997).

3.3.4.2 – Fase subclínica

A fase subclínica da infecção ocorre 6 a 9 semanas após a inoculação, caracterizando-se pela persistência da trombocitopenia, leucopenia variável, e anemia na ausência de sinais clínicos (BREITSCHWERDT, 1997).

A forma subclínica persiste por até 5 anos em cães naturalmente infectados. Apesar de alguns cães eliminarem o microrganismo durante a fase

subclínica, ele persiste de forma intracelular na maioria das vezes, resultando na fase crônica da infecção (LAPPIN, 2001).

3.3.4.3 – Fase crônica

Segundo Couto (2003), a fase crônica ocorre quando o sistema imune é ineficaz e não consegue eliminar o organismo. O resultado é uma enfermidade vaga e crônica, perda de peso e disfunção da medula óssea.

Muitas das alterações clínicas e patológicas que se desenvolvem durante a fase crônica originam-se das reações imunes contra o microrganismo intracelular (LAPPIN, 2001).

Os cães incapazes de montar uma resposta imune efetiva contra o microrganismo ficam cronicamente infectados. Uma hipergamaglobulinemia pela persistente estimulação antigênica, sugestiva da resposta imune ineficaz, acarretando em destruição imunomediada dos precursores da medula óssea, levando a um quadro de hipoplasia medular, que levará a pancitopenia e ao aumento na destruição das plaquetas (BREITSCHWERDT, 1997).

3.3.5 – Sinais clínicos

3.3.5.1 – Fase aguda

Os sinais clínicos durante a fase aguda da moléstia variarão desde a depressão, anorexia, febre, perda de peso, corrimentos oculares e nasais, dispnéia, linfadenopatia, e edema dos membros e/ou escroto (BREITSCHWERDT, 1997). Segundo Couto (2003), os sinais clínicos da fase aguda incluem, esplenomegalia, hepatomegalia, dispnéia ou intolerância a exercícios devidas a pneumonite, sinais neurológicos causados por meningoencefalite, uveíte anterior e coriorretinite.

Os sinais clínicos da fase aguda são temporários e comumente resolvem-se em 1 a 2 semanas, sem tratamento. A trombocitopenia e a leucopenia geralmente ocorrem 10 a 20 dias após a infecção (BREITSCHWERDT, 1997).

Esses cães podem apresentar tendências hemorrágicas, principalmente petéquias e equimoses na pele e membranas mucosas, em consequência da combinação de trombocitopenia moderada e vasculite (LAPPIN, 2001).

Os carrapatos são encontrados mais comumente nos cães durante a fase aguda da infecção (LAPPIN, 2001).

3.3.5.2 – Fase subclínica

De acordo com Couto (2003), os pacientes permanecem assintomáticos, podendo ser identificadas alterações hematológicas e bioquímicas leves.

3.3.5.3 – Fase crônica

Os sinais clínicos podem ser leves ou severos, desenvolvem-se 1 a 4 meses após a inoculação do organismo e refletem hiperplasia linforreticular e anormalidades hematológicas (COUTO, 2003).

A combinação de tendências hemorrágicas, palidez decorrente da anemia, perda de peso grave, linfadenopatia generalizada, hepatoesplenomegalia, debilitação, sensibilidade abdominal, uveíte anterior e/ou posterior, hemorragias retinianas e sinais neurológicos causados por meningoencefalomielite, poliartrite e edema de membros intermitentes, tipifica os cães cronicamente infectados. Em decorrência da imunossupressão, podem ser documentadas infecções bacterianas secundárias (BREITSCHWERDT, 1997; COUTO, 2003).

Além desses, pode ocorrer edema periférico, pneumonia intersticial, distúrbios da reprodução e falência renal. A deposição de imunocomplexos nas articulações pode causar poliartrites assépticas em cães infectados com *E. canis*, como resultado de estimulação imune crônica (LAPPIN, 2001).

3.3.6 – Hematologia

Anormalidades hematológicas, como a pancitopenia, anemia aplásica e trombocitopenia, seriam compatíveis com a infecção por *E. canis*. Trombocitopenia é a anormalidade hematológica mais consistente na fase aguda e crônica da erliquiose (BREITSCHWERDT, 1997).

Na fase aguda as alterações incluem de trombocitopenia, anemia leve à severa, leucopenia ou leucocitose. E a medula óssea apresenta-se na maioria dos casos com hiperplasia (COUTO, 2003).

Na fase crônica, as anormalidades incluem anemia não-regenerativa, trombocitopenia, leucopenia ou pancitopenia, devidas à hipoplasia e

plasmocitose da medula óssea. A linfocitose é composta ocasionalmente de linfócitos granulares grandes, assim como a monocitose em decorrência da estimulação imune crônica (COUTO, 2003; LAPPIN, 2001).

3.3.7 – Bioquímico

Azotemia pré-renal pode ocorrer durante a fase aguda ou crônica; a azotemia renal desenvolve-se em alguns cães em consequência de glomerulonefrite grave causada por erliquiose crônica (LAPPIN, 2001).

Hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, hipergamaglobulinemia são as principais anormalidades bioquímicas encontradas em cães infectados. A hiperglobulinemia se caracteriza pelo aumento das beta-globulinas e/ou gama-globulinas. A eletroforese das proteínas séricas pode revelar gamopatia policlonal ou monoclonal. A hipalbuminemia ocorre em associação com a nefropatia com depleção protéica ou decréscimo recíproco na albumina, associado a hiperglobulinemia (BREITSCHWERDT, 1997).

As anormalidades laboratoriais menos freqüentemente detectadas são aumento da atividade das enzimas séricas alanina aminotransferase e fosfatase alcalina e aumento da bilirrubina total (BREITSCHWERDT, 1997).

3.3.8 – Diagnóstico

O diagnóstico é baseado na apresentação clínica, achados patológicos, testes laboratoriais e é confirmado por visualização de mórula de *E. canis* em células mononucleares circulantes (LAPPIN, 2001).

A identificação das mórulas em citologia aspirativa com agulha fina do baço, dos linfonodos e dos pulmões, em leucócitos nos líquidos cerebrospinal e articular, ou em leucócitos no sangue periférico, é confirmatória, mas é difícil e demorada. Encontra-se plasmocitose nessas amostras citológicas (COUTO, 2003).

O diagnóstico sorológico da erliquiose utilizando a técnica dos anticorpos por fluorescência indireta (IFA) é altamente sensível e constitui o método de diagnóstico normal (COUTO, 2003). Couto (2003) e Breitschwerdt (1997) relatam que o teste de anticorpos fluorescentes indiretos (IFA) quanto à *E. canis* é altamente sensível e serve como confirmação laboratorial, através da detecção

entre duas a três semanas após a infecção. Títulos de anticorpos iguais ou maiores que 1:10 pelo teste AFI são considerados positivos (COUTO, 2003).

A reação em cadeia polimerásica (PCR) pode ser utilizada para detectar o DNA específico do microrganismo em leucócitos de sangue periférico (LAPPIN, 2001).

3.3.9 – Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial, no estágio agudo, deve incluir outras causas de febre e linfadenopatia, doenças imunomediadas, especialmente trombocitopenia, lúpus eritematoso sistêmico e linfossarcoma. O diagnóstico, no estágio crônico, deve excluir intoxicação por estrógeno, atrofia da medula, pancitopenia imunomediada e distúrbios específicos (FRASER et al, 1991).

Segundo Breitschwerdt (1997), diversos fatores como mesmo vetor (*Rhipicephalus sanguineus*) e sinais clínicos semelhantes (fraqueza, depressão, anorexia, membranas mucosas pálidas e corrimento ocular e nasal), levam a uma necessidade de se fazer um diagnóstico diferencial em relação a babesiose.

Contudo, os sintomas da erliquiose canina são semelhantes aos da febre maculosa das Montanhas Rochosas, da qual precisa ser diferenciada (BREITSCHWERDT, 1997).

3.3.10 – Tratamento

As tetraciclina e seu derivado doxiciclina constituem as drogas de escolha para os cães com erliquiose (COUTO, 2003; LAPPIN, 2001; BREITSCHWERDT, 1997).

A doxiciclina constitui o fármaco de escolha para o tratamento de erliquiose (ANDRADE; SANTARÉM, 2002). Couto (2003) expressa sua preferência pela doxiciclina, em uma dose de 2,5 a 5 mg/kg, VO, a cada 12 a 24 horas por 10 a 14 dias, porém não descarta a utilização de tetraciclina em uma dose de 22 mg/kg, VO, cada 8 horas por 14 a 21 dias, sendo administradas com o estômago vazio. Relata também a eficiente utilização do clorofenicol, apesar de sua pouca recomendação em animais com citopenia, e a enrofloxacin em doses terapêuticas.

A doxiciclina é uma clortetraciclina e apresenta eficácia clínica com poucos efeitos colaterais. Pode ser administrada em animais com disfunção renal, já que é excretada pelo trato gastrointestinal. A droga é bem absorvida com rapidez quando administrada por via oral, sendo sua distribuição ampla pelo coração, rins, pulmões, músculo, fluido pleural, secreções brônquicas, bile, saliva, fluido sinovial, líquido ascítico e humores vítreo e aquoso. Contempla ainda que a doxiciclina é mais lipossolúvel e penetra nos tecidos e fluidos corporais melhor que o cloridrato de tetraciclina e a oxitetraciclina (ANDRADE; SANTARÉM, 2002).

Breitschwerdt (1997) afirma que a utilização da doxiciclina deve ser em uma dose de 10 mg/kg, durante 14 dias; também cita o cloranfenicol e a enrofloxacin como efetivos no tratamento, apesar de não existirem estudos terapêuticos controlados, e que pode ser observada uma melhora clínica utilizando penicilina ou sulfonamidas no tratamento, apesar de se obter uma resposta variável e a infecção riquetsial geralmente acaba persistindo.

Segundo Couto (2003), o dipropionato de imidocarb, administrado em dosagem de 5 mg/kg, SC, e repetido em 14 dias, é altamente efetivo em cães com erliquiose refratária e em cães com infecções mistas por *E. canis* e a *Babesia canis*. Breitschwerdt (1997) relata que foi demonstrada falta de eficácia do tratamento com dipropionato de imidocarb em alguns cães com erliquiose, embora reconheça a grande aceitação de sua utilização em regiões endêmicas nos casos graves, crônicos ou refratários de erliquiose.

A terapia de apoio inclui fluidoterapia, transfusão de sangue, vitaminas e esteróides anabólicos, e se faz necessária para alguns cães. A profilaxia a longo prazo com tetraciclina 6,6 mg/kg, uma vez ao dia e oxitetraciclina de depósito 200 mg, IM, duas vezes por semana, também é usada (BREITSCHWERDT, 1997).

3.3.11 – Profilaxia

A prevenção da transmissão através do uso profilático de carrapaticidas, interrompe o ciclo de vida do carrapato sanguíneo. A profilaxia talvez seja o mais importante passo para o controle da erliquiose canina (LAPPIN, 2001).

O veterinário dispõem de um arsenal de produtos acaricidas capazes de combater os carrapatos. Os mais utilizados são o amitraz, fipronil e piretróides (MASSARD e FONSECA, 2004).

3.3.12 – Prognóstico

Couto (2003) afirma que o prognóstico para a erliquiose canina é excelente com um tratamento apropriado, a menos que a medula óssea fique severamente hipoplásica. A resposta clínica começa geralmente 48 horas após o início da doxiciclina, mas na forma crônica pode levar até 3 a 4 semanas.

A infecção com *E. canis* não confere imunidade protetora, portanto, a exposição subsequente a carrapatos infectados após o tratamento resultará em enfermidade, geralmente de menor gravidade (BREITSCHWERDT, 1997).

3.3.13 – Caso clínico

No dia 10/08/2005 foi atendido no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi um cão macho da raça Teckel com 1 ano de idade com histórico de apatia, anorexia.

Na anamnese a proprietária relatou que o animal há um mês atrás teve uma infestação por carrapato, foi usado pra o controle de ectoparasito Advantage Max 3®, mas as vezes ainda se encontra algum carrapatos.

Ao exame físico foi constatado mucosas hipocoradas e ictéricas, caquexia, apatia. Não foi observado alterações na palpação do abdômen e de linfonodos palpáveis, a temperatura retal estava dentro dos padrões de normalidade (38° C), não foi achado nenhum carrapato no exame físico.

Foi procedida a coleta de sangue venoso para realização de exames complementares. A amostra foi encaminhada para o laboratório com a solicitação de um hemograma completo, avaliação bioquímica e pesquisa de hematozoário. O hemograma revelou presença de mórula de *E. canis*, com anemia microcítica

normocrômica, hematócrito baixo (14%), anisocitose, leucopenia, neutropenia absoluta e trombocitopenia. Na avaliação bioquímica nenhuma anormalidade foi encontrada.

O animal foi encaminhado para transfusão sanguínea, devido à anemia severa. No dia seguinte o animal retornou ao HOVET-UAM, para realizar a fluidoterapia com solução de Ringer com lactato® 500ml. Prescreveu-se doxiciclina na dose de 5 mg/kg, a cada 12 horas por 21 dias, suplemento polivitamínico (Hemolitan®) e fipronil (Front line Spray®), nas doses recomendadas pelo fabricante.

O animal retornou ao HOVET-UAM por mais 3 vezes para avaliação geral do quadro clínico e realização de hemograma completo. O tratamento foi continuado até o último dia da doxiciclina, onde se observou melhora do quadro clínico geral, mucosas normocoradas, normorexia, quadro hematológico normal.

3.3.14 – Discussão do caso

Como o carrapato é o transmissor da erliquiose, a presença de um ou vários carrapatos torna o paciente suscetível a desenvolver a doença, pois conforme Couto (2003), o carrapato canino marrom é o reservatório primário das infecções e o único vetor da *E. canis*. O hemograma confirmou o diagnóstico pela presença de mórula de *E. canis* em células mononucleadas, coletados de sangue periférico. Segundo Breitschwerdt (1997), as mórulas podem ser observadas durante o estágio inicial da infecção e raramente estão associados com a infecção crônica.

Outros indicativos são os sinais clínicos apresentados, como mucosas hipocoradas, decorrentes de uma anemia, a debilidade, a caquexia e apatia, os achados hematológicos, como presença da anemia, trombocitopenia, leucocitose e neutropenia estão condizentes com os descritos por Couto (2003) e Breitschwerdt (1997).

Quanto ao tratamento, a utilização da doxiciclina é citada por Breitschwerdt (1997); Couto (2003); Lappin (2001); porém Breitschwerdt (1997) recomenda uma dose de 10 mg/kg durante 14 dias, diferenciando-se na dose 5 mg/kg durante 21 dias utilizada no tratamento. Já Couto (2003) cita que a doxiciclina na dosagem utilizada (5 mg/kg a cada 12 horas) é de sua preferência,

diferenciando apenas na duração do tratamento, onde afirma ser efetivo por 10 a 14 dias, e não por 21 dias como foi utilizado.

Como profilaxia, utilizou-se fipronil (Front line Spray®) onde o objetivo é o controle dos carrapatos, como sugerido por Breitschwerdt (1997), Couto (2003) e Lappin (2001).

Neste caso foi possível se observar que a literatura recomenda o mesmo tratamento com diferentes posologias, porém a prática da clínica nos mostra qual a melhor posologia a se usar e qual a duração necessária para o tratamento.

4 – CONCLUSÃO

O estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi foi uma excelente experiência para minha formação profissional, pois possibilitou o acompanhamento de um elevado número de animais, me proporcionando assim mais segurança no atendimento clínico.

O aprimoramento dos conhecimentos foram possíveis graças aos professores, veterinários do hospital, funcionários e em especial ao médico veterinário Rodrigo Gonzalez que nos ofereceu tempo, paciência, boa vontade e muita dedicação para nos tirar dúvidas e discutir sobre qualquer assunto sempre que precisávamos, sendo um exemplo de competência, ética, moral, profissionalismo, dedicação e amizade.

Com a diversidade de casos atendidos no HOVET-UAM, a escolha de quais casos descrever se torna muito difícil, fiz a escolha por esses três casos por causa da casuística na clínica de pequenos animais, assim como a sua importância em se fazer um diagnóstico precoce. Ajudando-me a aprofundar os meus conhecimentos.

Avalio então meu estágio como extremamente compensatório principalmente na diversidade de casos e atividades que tive a oportunidade de acompanhar e desenvolver, bem como nas diferenças que pude observar entre instituições e profissionais para poder fazer comparações e chegar enfim às minhas próprias conclusões para vida profissional futura.

5 – FONTE DE AQUISIÇÃO

PRINCIPIO ATIVO	NOME COMERCIAL	LABORATÓRIO
Amoxicilina	Amoxil®	GlaxoSmithkline Brasil Ltda. Estrada dos Bandeirantes, 8454. Rio de Janeiro – RJ.
Butilbrometo de escopolamina e dipirona sódica	Buscopan®	Boehringer Ingelheim do Brasil Química e Farmacêutica Ltda. Av. Maria Coelho Aguiar,215. São Paulo – SP.
Cetoprofeno	Ketofen®	Merial Saúde Animal Ltda. R. Barão de Jaguará,901 Campinas- SP.
Ciclofosfamida	Genuxal®	Asta Medica Ltda. Rua Teixeira Leite,170. São Paulo – SP.
Cloridato de ranitidina	Ranitidina®	SEM Ind. Farm. Ltda. Rua Com.Carlo Mário Gardano, 450. São Bernardo do Campo-SP.

Doxiciclina	Doxitrat®	Bayer S.A – Rua Domingos Jorge,1000 – São Paulo-SP.
Enrofloxacina	Flotril®	Ind. Quim. Farm. Shering-Ploug S/A. R. Carcioneiro de Évora,255 Santo Amaro - São Paulo-SP.
Fipronil	Front line®	Merial Saúde Animal Ltda – Rua Barão de Jaguará,901 – Campinas – SP.
Furosemida	Lasix®	Aventis Pharma S.A. Av. das Nações Unidas,18.001. São Paulo – SP.
I-asparaginase	Elspar®	Prodome Química e Farmacêutica Ltda. Rua 13 de Maio. Campinas – SP.
Metoclopramida	Plasil®	Aventis Pharma S.A. Av. das Nações Unidas,18.001. São Paulo – SP.
Metronidazol	Metronidazol	JP Indústria Farmacêutica S/A. Av. Castelo Branco,999. Ribeirão Preto – SP.
Omeprazol	Omep®	UCI- FARMA Ind. Farmacêutica Ltda. Rua do Cruzeiro, 374 S.B. Campos – SP.

Prednisolona	Meticorten®	Ind. Quim. Farm. Shering-Ploug S/A. R.Alexandre Dumas,2220 – Chácara Sto. Antônio - São Paulo.
Ranitidina	Label®	Asta Medica Ltda. Rua Teixeira Leite,170. São Paulo – SP.
Solução fisiológica de cloreto de sódio 0,9%	Solução fisiológica 0,9%	Halexstar Ind. Farm. Ltda. Br 153 Km 3 Chacará Retiro. Goiânia – GO.
Solução de Ringer® com lactato	Solução injetável de ringer com lactato de sódio estéril-aspirogenica	Locke-Prado S.A – Av. Victor F. do Amaral,388 – Tarumá – São Paulo-SP.
Sulfa + trimetropin	Bactrim®	Produtos ROCHE Quím. e Farm. S/A. Av. Eng. Billings, 1.729. São Paulo – SP.
Suplemento mineral	Hemolitan®	Vetnil Ind. e Com. de produtos veterinários Ltda. Av. José Nicolau Stabile, N° 53-B. Burck – Louveira – SP.
Vincristina	Oncovin®	Eli Lilly International Corp. Lilly Corporate Center – Indianápolis, Indiana – USA.

6 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMORIM, F. V.; FERREIRA, A. M. R. Neoplasias Mamária. In: SOUZA, H. J. M. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina**. 1 ed. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária, 2003. p. 323 – 337.

ANDRADE, S. F. Terapêutica antineoplásica. In: ANDRADE, S. F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2002. p. 179 – 198.

ANDRADE, S. F.; SANTARÉM, V. A. Endoparasitocidas e ectoparasitocidas. In: ANDRADE, S. F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2002. p. 437 – 476.

BREITSCHWERDT, E. B. As riquetsioses. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4 ed. São Paulo: Manole, 1997. p. 543 – 553.

BUNN, P. A.; MINNA, J. D. Paraneoplastic syndromes. In: De vit. A. V. T, et. al.. (eds): **Câncer – Principales and Practicy of Oncology**, 2nd ed: Philadelphia J. B. Lippincott, 1995. p. 1797.

CASTIGLIA, F. T.; REPETTI, C. S.; NETTO, T. R. A utilização do quimioterápico lomustina na oncologia veterinária. **Nosso clínico**. São Paulo, Ano 8, n.45, 2005. p. 6 – 12.

COUTO, C. G. Canine Lymphomas: Something New, Something Old. **Compend. Contin. Educ. Pract. Vet**, v.7, 1985. p. 291 – 302.

COUTO, C. G. Diagnosis and Treatment of cancer in small animals. In: **World Small Animal Veterinary Association**, 17, 1992. Roma. Proceedings... v. p. 1159.

COUTO, C. G. Doença riquetsiais. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2003. p. 138 – 143.

COUTO, C. G. Linfoma no cão e no gato. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 882 – 889

CROW, S. E. Biologia dos tumores. In: **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 3 ed. São Paulo: Manole, 1997. p. 539 – 552.

CRYSTAL, M. A. Neoplasia da glândula mamária. In: NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M. A.; GRACE, S. F.; TILLEY, L. P. **O Paciente Felino: Tópicos Essenciais de Diagnóstico e Tratamento**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2003. p. 393 – 397.

FIGHERA, R. A.; SOUZA, T.M.; BARROS, C. L. Linfossarcoma em cães. **Ciência Rural**, vol. 32, n. 5, 2002. p. 895 – 899.

FORTES, E. Acarologia. In: FORTES, E. **Parasitologia Veterinária**. 3 ed. São Paulo: Ícone, 1997. p. 567 – 591.

FRASER, C. M. et al. Infecções canina por Riquetsias. **Manual Merck de Veterinária**. 6 ed. v.1, São Paulo: Roca, 1991, p. 358 – 359.

JOHNSON, C. A. Distúrbios da glândula mamária. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001a. p. 685 – 688.

KRUININGEN, H. J. Sistema gastrointestinal. In: CARLTON, W. W.; McGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2 ed. Porto Alegre: ArteMed, 1998. p. 13 – 94.

LAPPIN, M. R. Doenças riquetsianas polissistêmicas. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 1006 – 1011.

MACLACHLAN, N. J.; CULLEN, J.M. Fígado, Sistema biliar e pâncreas exócrino. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2 ed. Porto Alegre: Artemed, 1998. p. 95 – 131.

MADEWELL, B.R; THEILLEN,G.R. Hematopoetic neoplasms, sarcoma and related conditions. In: FEBINGER, L. **Veterinary Cancer Medicine**. Philadelphia, 1987. cap. 12, p. 392 – 407.

MASSARD, C. L.; FONSECA, A. H. Carrapatos e doença transmitidas, comuns ao homem e aos animais. **A Hora Veterinária**. Porto Alegre, ano 23, n. 137, 2004, p. 15 – 23.

MAULDIN, G. N.; MELEO, K. A. Radioterapia: princípios e aplicações clínicas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4 ed. São Paulo: Manole, 1997. p. 705 – 722.

OGILVIE, G. K., MOORE, A. S. A practice manual: **Manging the Veterinary Cancer Patient**. 1º ed. New Jersey: triton, p. 542; 1995.

PELETEIRO, M. C. Tumores mamários na cadela e na gata. **Revista Portuguesa de Ciência Veterinária**. [S. l],2001. p. 10 – 25.

ROMANI, A. F.; SANT' ANA, F. J.; RABELO, R. E.; MOURA, M. I.; SILVA, C. C.; VIU, M. A.; PARESOTO, K. C.; ALVES, C. B. Linfossarcoma multicêntrico em um cão relato de caso. **Ciência Animal Brasileira**. Goiânia, v.5, 2005, p. 223 – 225.

SEARCY, G. P. Sistem hemopoético. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2 ed. Porto Alegre: ArtMed, 1998. p. 305 – 352.

STONE, E. A. Neoplásia da glândula mamária. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2003. p. 246 – 250.

VAIL, D. M.; OGILVIE, G. K. Neoplasias Linfóides. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2003. p. 227 – 236.

VARELA, A. S. Tick-borne Ehrlichia and Rickettsiae of dog. International veterinary service. NY: Ithaca, 2003. Disponível em <[http:// www.ivis.org/advances/parasit_bowman/varela/chapter_frm.asp](http://www.ivis.org/advances/parasit_bowman/varela/chapter_frm.asp)> Acesso em 25 de outubro de 2005.

WELLMAN, M. L. Neoplasia hematopoética e linfóide. In: BOJRAB, M. J. **Mecanismos da Moléstia na Cirurgia dos Pequenos Animais**. 2 ed. São Paulo: Manole, 1996. p. 737 – 749.