

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Abordagem às Neoplasias Gastrointestinais nos Cães

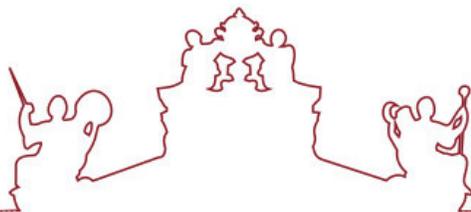
Maria Cristiana Sousa Teixeira

Orientador(es) | Nuno Miguel Lourenço Alexandre

Maria Dias

Duarte Nuno Castro Correia

Évora 2024



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Abordagem às Neoplasias Gastrointestinais nos Cães

Maria Cristiana Sousa Teixeira

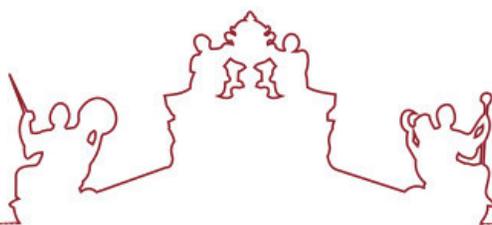
Orientador(es) | Nuno Miguel Lourenço Alexandre

Maria Dias

Duarte Nuno Castro Correia

Évora 2024





O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Joaquim José Garcia Pereira Henriques (Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias) (Arguente)
Nuno Miguel Lourenço Alexandre (Universidade de Évora) (Orientador)

Agradecimentos

À minha família, pelo suporte a todos os níveis, sobretudo emocional, pelo apoio nesta jornada ao longo destes 6 anos de curso, sem nunca me deixarem desistir, mesmo nos momentos mais difíceis. Em especial, à minha mãe, o meu porto de abrigo, o meu exemplo de coragem, força e resiliência, sou grata por ter este ser de luz na minha vida.

Aos meus bichinhos Nicky, Sam, Rosinha, Mel, Lucky e Zion, que me fazem acreditar, todos os dias, que este é o caminho que eu devo seguir e por quem nutro um carinho gigante.

Em especial, ao Freddie, o cão mais carinhoso deste mundo, o meu amigo patudo que me acompanhou diariamente em Évora e com quem eu partilho todas as minhas emoções. A dona ama-te!

Ao Duarte, o meu fiel companheiro, que me incentiva diariamente a ser uma melhor pessoa, a nível pessoal e a nível profissional, foi e é o meu maior apoio e eu sou muito grata por o ter na minha vida.

Às minhas madeirenses, Leonor, Lisandra, Isabel, Elisa, Gabriela, Leonila e Mariana, por ouvirem os meus desabafos, pelo apoio e por serem minhas cúmplices nesta jornada que é a vida.

Ao meu grupo Eborense, Mariana, Marta, Madalena, Miriam, Ana, Rafaela, Zé, Rui, Marco, Joana, Alice, Patrícia e Márcia, por todo o companheirismo vivenciado durante 5 anos, na nossa muy nobre e sempre leal cidade de Évora. Vocês tornaram esta cidade especial e eu guardo todos os momentos com muito carinho!

A todos os membros do Hospital Veterinário da Madeira, em especial à Cátia e à Dra. Ângela, por me terem recebido tão bem, por me incentivarem a evoluir a nível prático e por disporem toda a sua ajuda na realização deste relatório de estágio. Um agradecimento especial ao Dr. Duarte Correia e à Dra. Joana Galiza por me terem acolhido tão bem no HVM.

Ao meu orientador Dr. Nuno Alexandre, por ter aceite este desafio e me ter acompanhado em todo este processo com o profissionalismo necessário.

A todos vocês, o meu sincero obrigada, pois tornaram este percurso ainda mais especial com a vossa presença! Levo-vos a todos no meu coração.

Resumo

O presente relatório realizou-se no âmbito do estágio curricular, em clínica e cirurgia de animais de companhia, no Hospital Veterinário da Madeira, entre 1 Setembro de 2021 e 28 Fevereiro de 2022 e é composto por duas partes. A primeira parte refere-se à casuística do estágio curricular, nomeadamente as atividades desenvolvidas e observadas, ao longo do período de estágio. A segunda parte inclui uma monografia sobre as neoplasias gastrointestinais nos cães, acompanhada de um caso clínico, escolhido pela aluna.

As neoplasias gastrointestinais são afeções raras nos cães, quando comparadas com neoplasias de outros sistemas. A incidência é superior em cães geriátricos e por isso, a idade é considerada um fator de risco. Pelo facto de os sinais clínicos serem inespecíficos numa fase precoce da afeção, os animais são diagnosticados em estádios avançados. Deste modo, o diagnóstico precoce é útil para um tratamento adequado e evitar um prognóstico menos bom.

Palavras-chave: neoplasias; gastrointestinal; cão; idade; clínica

Abstract – Approach to gastrointestinal neoplasms in dogs

This report was written within the frame of the curricular internship, in clinic and surgery of companion animals, at the Hospital Veterinário da Madeira, between September the 1st of 2021, and February the 28th of 2022 and comprises two distinct parts. The first part includes a summary of the caseload followed by the intern, in particular the activities developed and observed during the internship period. The second part includes a monograph on gastrointestinal neoplasms in dogs, followed by a clinical case chosen by the student.

Gastrointestinal neoplasms are rare conditions in dogs when compared with neoplasms of other systems. The incidence is higher in geriatric dogs and therefore, age is considered a risk factor. Since clinical signs are nonspecific in an early stage of the disease, animals are diagnosed in advanced stages. Thus, early diagnosis is useful for adequate treatment and to avoid a worse prognosis.

Keywords: neoplasms; gastrointestinal; dog; age; clinic

Índice	
Agradecimentos	I
Resumo.....	II
Abstract.....	II
Índice de gráficos.....	VIII
Índice de tabelas.....	VIII
Índice de figuras.....	X
Lista de siglas e abreviaturas	XI
I. Introdução	12
II. Relatório de estágio	12
1. Análise da casuística: distribuição por espécie animal	13
2. Análise da casuística: distribuição por área clínica	14
3. Medicina preventiva.....	14
4. Clínica médica	14
4.1. Cardiologia.....	15
4.2. Dermatologia.....	17
4.3. Doenças infecciosas e parasitárias	19
4.4. Endocrinologia	20
4.5. Gastroenterologia e glândulas anexas	22
4.6. Hematologia.....	25
4.7. Nefrologia e urologia.....	27
4.8. Neurologia.....	29
4.9. Odontostomatologia.....	32
4.10. Oftalmologia.....	33
4.11. Oncologia.....	34
4.12. Otorrinolaringologia e Pneumologia.....	37
4.13. Teriogenologia	39
4.14. Toxicologia.....	40
4.15. Traumatologia e ortopedia.....	42
5. Clínica cirúrgica	44
5.1. Cirurgia de tecidos moles	45

5.2.	Cirurgia laparoscópica e endoscopia.....	46
5.3.	Cirurgia odontológica	47
5.4.	Cirurgia oftalmológica	47
5.5.	Cirurgia ortopédica.....	48
5.6.	Neurocirurgia	49
III.	Monografia: “Abordagem às neoplasias gastrointestinais nos cães”.....	50
1.	Introdução.....	50
2.	Classificação	51
3.	Neoplasias Gástricas.....	51
3.1.	Adenocarcinoma	51
3.1.1.	Classificação.....	52
3.1.2.	Anamnese e sinais clínicos	52
3.1.3.	Diagnóstico.....	52
3.1.3.1.	Laboratorial	52
3.1.3.2.	Imagiológico	52
3.1.3.3.	Histopatológico.....	53
3.1.4.	Terapêutica.....	54
3.1.4.1.	Cirúrgica.....	54
3.1.4.2.	Médica.....	55
3.1.5.	Prognóstico.....	56
3.2.	Leiomioma	57
3.3.	Leiomiossarcoma.....	57
3.3.1.	Classificação.....	57
3.3.2.	Anamnese e sinais clínicos	58
3.3.3.	Diagnóstico.....	58
3.3.3.1.	Laboratorial	58
3.3.3.2.	Imagiológico	58
3.3.3.3.	Histopatológico.....	58
3.3.3.4.	Imunohistoquímico	59
3.3.4.	Terapêutica.....	60
3.3.4.1.	Cirúrgica.....	60
3.3.4.2.	Médica.....	60
3.3.5.	Prognóstico.....	60
3.4.	Linfoma	60

3.4.1.	Classificação.....	61
3.4.2.	Anamnese e sinais clínicos	62
3.4.3.	Diagnóstico.....	62
3.4.3.1.	Laboratorial	62
3.4.3.2.	Imagiológico.....	62
3.4.3.3.	Histopatológico.....	62
3.4.3.4.	Imunohistoquímico	63
3.4.3.5.	PARR	63
3.4.4.	Terapêutica.....	64
3.4.4.1.	Cirúrgica.....	64
3.4.4.2.	Médica.....	64
3.4.5.	Prognóstico.....	65
3.5.	Tumor do estroma gastrointestinal	66
3.5.1.	KIT	66
3.5.2.	PDGFRA.....	66
3.5.3.	Classificação.....	67
3.5.4.	Anamnese e sinais clínicos	67
3.5.5.	Diagnóstico.....	67
3.5.5.1.	Laboratorial	67
3.5.5.2.	Imagiológico.....	67
3.5.5.3.	Histopatológico.....	68
3.5.5.4.	Imunohistoquímico	68
3.5.5.5.	PCR.....	69
3.5.6.	Terapêutica.....	69
3.5.6.1.	Cirúrgica.....	69
3.5.6.2.	Médica.....	69
3.5.7.	Prognóstico.....	71
4.	Neoplasias intestinais.....	72
4.1.	Adenocarcinoma	72
4.1.1.	Classificação.....	72
4.1.2.	Anamnese e sinais clínicos	73
4.1.3.	Diagnóstico.....	73
4.1.3.1.	Laboratorial	73
4.1.3.2.	Imagiológico.....	73
4.1.3.3.	Histopatológico.....	74
4.1.3.4.	Imunohistoquímico	74

4.1.4.	Terapêutica.....	74
4.1.4.1.	Cirúrgica.....	74
4.1.4.2.	Médica.....	75
4.1.5.	Prognóstico.....	75
4.2.	Leiomiossarcoma.....	76
4.2.1.	Classificação.....	76
4.2.2.	Anamnese e sinais clínicos	76
4.2.3.	Diagnóstico.....	77
4.2.3.1.	Laboratorial	77
4.2.3.2.	Imagiológico.....	77
4.2.3.3.	Histopatológico.....	77
4.2.3.4.	Imunohistoquímico	78
4.2.4.	Terapêutica.....	78
4.2.4.1.	Cirúrgica.....	78
4.2.4.2.	Médica.....	79
4.2.5.	Prognóstico.....	79
4.3.	Linfoma	79
4.3.1.	Classificação.....	80
4.3.2.	Anamnese e sinais clínicos	80
4.3.3.	Diagnóstico.....	81
4.3.3.1.	Laboratorial	81
4.3.3.2.	Imagiológico.....	81
4.3.3.3.	Histopatológico.....	82
4.3.3.4.	Imunohistoquímico	82
4.3.3.5.	PARR	82
4.3.4.	Terapêutica.....	83
4.3.4.1.	Cirúrgica.....	83
4.3.4.2.	Médica.....	83
4.3.5.	Prognóstico.....	84
4.4.	Tumor do estroma gastrointestinal	84
4.4.1.	Classificação.....	84
4.4.2.	Anamnese e sinais clínicos	85
4.4.3.	Diagnóstico.....	85
4.4.3.1.	Laboratorial	85
4.4.3.2.	Imagiológico.....	85
4.4.3.3.	Histopatológico.....	85

4.4.3.4. Imunohistoquímico	86
4.4.4. Terapêutica.....	87
4.4.4.1. Cirúrgica.....	87
4.4.4.2. Médica.....	87
4.4.5. Prognóstico.....	88
IV. Apresentação do caso clínico	89
1. Identificação do paciente.....	89
2. Anamnese	89
3. Exame físico.....	89
4. Exames complementares de diagnóstico.....	89
4.1. Radiografia.....	89
4.2. Análises laboratoriais.....	90
4.3. Ecografia Abdominal.....	91
4.4. Laparotomia Exploratória.....	91
5. Internamento do paciente.....	91
6. Tomografia axial computadorizada	92
7. Diagnóstico.....	94
8. Acompanhamento	95
9. Discussão.....	95
V. Conclusão	99
VI. Bibliografia	100

Índice de gráficos

Gráfico 1- Distribuição da casuística por espécie animal, expresso em frequência absoluta e frequência relativa (%).....	13
--	----

Índice de tabelas

Tabela 1- Distribuição da casuística por área clínica e espécie animal, expresso em frequência relativa [Fr (%)] e frequência absoluta (Fip) (n=535).....	14
Tabela 2 – Distribuição da casuística relativa a Medicina Preventiva (n=50).	14
Tabela 3 – Distribuição da casuística relativa a Clínica Médica (n=356).	15
Tabela 4 – Distribuição da casuística relativa à Cardiologia, dividida por afeção clínica e espécie animal (n=15).	16
Tabela 5- Distribuição da casuística relativa à Dermatologia, dividida por afeção clínica e espécie animal (n=21).	18
Tabela 6 – Distribuição da casuística relativa à área clínica de Doenças Infeciosas e Parasitárias, dividida por afeções clínicas e espécie animal (n=48).	19
Tabela 7 – Distribuição da casuística relativa à área de Endocrinologia, dividida por afeções clínicas e espécie animal (n=15).	21
Tabela 8 – Distribuição relativa à área clínica de Gastrenterologia e Glândulas anexas, dividida por afeção clínica e espécie animal (n=65).	23
Tabela 9 – Distribuição relativa à área clínica de Hematologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=4).	25
Tabela 10 – Distribuição relativa à área clínica de Nefrologia e Urologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=40).	27
Tabela 11 – Distribuição relativa à área clínica de Neurologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=11).	30
Tabela 12 – Distribuição relativa à área clínica de Odontostomatologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=13).	32
Tabela 13 – Distribuição relativa à área clínica de Oftalmologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=11).	33
Tabela 14 – Distribuição relativa à área clínica de Oncologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=39).	35
Tabela 15 – Distribuição relativa à área clínica de Otorrinolaringologia e Pneumologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=23).	37
Tabela 16 – Distribuição relativa à área clínica de Teriogenologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=14).	39

Tabela 17 – Distribuição relativa à área clínica de Toxicologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=12).....	41
Tabela 18 – Distribuição relativa à área clínica de Traumatologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=25).	43
Tabela 19 – Distribuição relativa à clínica cirúrgica, dividida entre área cirúrgica e espécie animal (n=128).	45
Tabela 20 – Distribuição relativa à área cirúrgica de tecidos moles, dividida entre procedimento cirúrgico e espécie animal (n=84).....	46
Tabela 21 – Distribuição relativa à área cirúrgica de laparoscopia, dividida entre procedimento cirúrgico e espécie animal. (n=10).....	47
Tabela 22 – Distribuição relativa à área cirúrgica de odontologia, dividida entre procedimento cirúrgico e espécie animal (n=15).....	47
Tabela 23 – Distribuição relativa à área cirúrgica de oftalmologia, dividida entre procedimento cirúrgico e espécie animal (n=5).....	48
Tabela 24 – Distribuição relativa à área cirúrgica de ortopedia, dividida entre procedimento cirúrgico e espécie animal (n=13).	48
Tabela 25 – Classificação histológica dos tumores do trato gastrointestinal, adaptado pela OMS. ⁽⁹⁶⁾	51
Tabela 26 – Sistema de classificação de tumores TNM em animais domésticos. ⁽¹²⁵⁾	56
Tabela 27 - Sistema de Classificação do Linfoma Canino descrito pela OMS. ⁽¹⁴³⁾	61
Tabela 28 - Sistema de estadiamento do linfoma canino, descrito pela OMS. ⁽¹⁵⁵⁾	65
Tabela 29 - Sistema de Classificação NCI-WF para linfoma canino. Adaptado ⁽¹⁸⁹⁾	80
Tabela 30 - Hemograma referente ao caso clínico do Pablo.	90
Tabela 31 - Painel bioquímico completo referente ao caso clínico do Pablo.	90

Índice de figuras

Figura 1- Imagem ecográfica do espessamento difuso da parede gástrica em um cão com adenocarcinoma. Adaptado. ⁽¹¹⁵⁾	53
Figura 2- Técnica de <i>Billroth I</i> (A) e <i>Billroth II</i> (B). Adaptado. ⁽¹⁰⁸⁾	55
Figura 3- Imagem microscópica de um leiomiossarcoma gástrico onde se identifica uma neoformação de células fusiformes com núcleo alongado. A seta aponta para uma zona de calcificação. Adaptado. ⁽¹²⁸⁾	59
Figura 4- Imagens microscópicas de um linfoma difuso de células grandes B (à esquerda) e linfoma linfoplasmático (à direita). Adaptado. ⁽¹³⁹⁾	63
Figura 5 – Imagem microscópica de um adenocarcinoma intestinal com padrão anel de sinete. Adaptado. ⁽⁹⁷⁾	74
Figura 6 – Imagem microscópica representativa da histologia do leiomiossarcoma intestinal. Adaptado. ⁽¹⁸⁵⁾	77
Figura 7 – Imagens microscópicas de uma biópsia tumoral submetida à técnica imunohistoquímica com os marcadores KIT (A), actina do músculo liso (B) e desmina (C). Adaptado. ⁽¹⁸⁵⁾	78
Figura 8- Técnica imunohistoquímica utilizando os marcadores CD79a (A) e CD3 (B), correspondendo a um linfoma de imunofenótipo B e T, respetivamente. Adaptado. ⁽¹³⁹⁾	82
Figura 9- Imagens microscópicas de um tumor do estroma gastrointestinal de tipo fusiforme (à esquerda) e de tipo epiteloide (à direita). Adaptado. ⁽⁹⁷⁾	86
Figura 10- Imagens microscópicas de um tumor do estroma gastrointestinal corado com hematoxilina e eosina (A) e após a utilização do marcador KIT (B). Adaptado. ⁽¹⁵⁶⁾	87
Figura 11 – Imagem microscópica da ligação de um <i>G/ST</i> ao marcador DOG1. Adaptado. ⁽¹³⁰⁾	87
Figura 12- Secções da TAC que confirmam a presença de um nódulo no bulbo peniano (A e B), de alterações focais na musculatura pélvica (C e D), na musculatura vertebral lombar epaxial, tecido adiposo e fáscia subcutâneos (E, F e G), de focos hipoatenuantes nos rins (H e I), de uma alteração focal na artéria aorta abdominal (J e K) e de alterações focais hiperatenuantes no pulmão esquerdo (L). Imagens gentilmente cedidas pelo HVM	93

Lista de siglas e abreviaturas

HVM - Hospital Veterinário da Madeira	PO – Per os
TAC - Tomografia axial computadorizada	AVC - Acidente vascular cerebral
Fr (%) - Frequência relativa	BID – Duas vezes por dia
Fip - Frequência absoluta por espécie animal	TID – Três vezes por dia
VGG: <i>Vaccination Guidelines Group</i>	CCE – Carcinoma das células escamosas
CAV 1 e 2 - Adenovírus Canino 1 e 2	COX – Inibidor da ciclooxigenase
CPV-2 – Parvovírus Canino 2	ICC – Insuficiência cardíaca congestiva
CDV - Vírus da esgana canina	NAPQI – N-acetil-para-benzoquinoneimina
FPV – Vírus da Panleucopénia felino	OMS – Organização Mundial de Saúde
FCV – Calicivírus felino	TNM – Sistema Tumor-Nódulo-Metástase
FHV-1 – Herpes vírus felino	GIST - Tumor do estroma gastrointestinal
FeLV - Vírus da leucemia felina	REAL - <i>Revised European American Lymphoma</i>
NT- proBNP - peptídeo natriurético cerebral	PAAF – Punção Aspirativa por agulha fina
AST – Aspartato aminotransferase	CD – Complexo proteico
CID – Coagulação intravascular disseminada	PARR - <i>PCR for antigen receptor rearrangement</i>
cPLI – Imunorreatividade à lipase pancreática sérica	SCF – Fator das células tronco
IgG – Imunoglobulina G	PDGFRA – Recetor A do fator de crescimento derivado de plaquetas
IgM – Imunoglobulina M	DOG1 - <i>Discovered on GIST 1</i>
IgA – Imunoglobulina A	AgNOR - Regiões argirofílicas organizadoras nucleolares
ACVIM - <i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	WCI-WF – National Cancer Institute Working Formulation
FLUTD - Doença do trato urinário inferior felino	IBD - Inflammatory Bowel Disease
ITU - Infecção do trato urinário	IV – Via endovenosa
FIV - Vírus da imunodeficiência felina	SC - Via subcutânea
PCR - Reação em cadeia da polimerase	SID – Uma vez por dia
IRIS - <i>International Renal Interest Society</i>	KIT – recetor tirosina quinase
SDMA - dimetilarginina simétrica	
DRC - Doença Renal Crónica	
PAS - pressão arterial sistólica	
IECA - Inibidor da enzima conversora da angiotensina	

I. Introdução

O presente relatório de estágio foi elaborado no âmbito do estágio curricular para conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na Universidade de Évora. O estágio foi realizado no Hospital Veterinário da Madeira (HVM), na Região Autónoma da Madeira e teve a duração de 6 meses, iniciando a 1 de Setembro de 2021 e terminando a 28 de Fevereiro de 2022, sob a orientação do orientador interno, Doutor Duarte Correia e do orientador externo, Professor e Doutor Nuno Alexandre.

O HVM é o único hospital na Ilha da Madeira, possui um horário de atendimento permanente de 24 horas e uma equipa composta por médicos veterinários, enfermeiros, auxiliares, auxiliares de limpeza e rececionistas. O hospital é composto por três pisos, o primeiro apresenta uma sala de reabilitação composta por laserterapia, passadeira aquática e eletroterapia, uma sala destinada à técnica imagiológica Tomografia Axial Computorizada (TAC), o estacionamento privado para clientes e ainda uma lavandaria.

A receção e a sala de espera localizam-se no segundo piso, bem como quatro consultórios, que estão divididos por espécie, canina e felina, uma sala dedicada a análises laboratoriais, duas salas destinadas à imagiologia, uma para ecografia e outra para radiografia, um espaço reservado para a enfermagem e três internamentos, um de cuidados intensivos, um para gatos e, por fim, um internamento para cães, sendo que cada um deles inclui uma área distinta reservada a patologias infecciosas. Existem ainda duas áreas reservadas para o recobro dos pacientes que foram submetidos a procedimentos cirúrgicos. O último piso é reservado à equipa e inclui balneários, cozinha, biblioteca, escritórios e ainda um anfiteatro, para eventuais reuniões.

Este relatório encontra-se fracionado em duas partes, a primeira aborda a casuística acompanhada no estágio, acompanhada da descrição mais detalhada da patologia mais frequente, em cada área. A segunda parte corresponde a uma revisão bibliográfica dos principais tumores gastrointestinais em cães, seguida da apresentação de um caso clínico, observado durante o período de estágio, relacionado com este tema.

II. Relatório de estágio

Esta secção desenvolve a casuística acompanhada pela estagiária, durante os 6 meses no HVM, que manteve dois horários diferentes e rotativos, um horário da manhã com entrada às 9 horas e saída às 18 horas e um horário da tarde, com entrada às 16 horas e saída às 00 horas.

Durante o período de estágio, a estagiária teve a oportunidade de circular por quatro áreas diferentes: consultas, internamento, imagiologia e cirurgia. Na área das consultas, a estagiária teve a oportunidade de acompanhar o médico e auxiliá-lo, quando necessário, na contenção do paciente e recolha da história pregressa. Também foi concedida a possibilidade de, sob orientação do médico responsável, conduzir e realizar algumas consultas.

Na área do internamento, e tendo como principal objetivo auxiliar os médicos, os enfermeiros e os auxiliares, a estagiária pode monitorizar os animais internados, administrar medicações e alimentações e ainda conter os animais para a realização de exames complementares.

Na área de imagiologia, a estagiária contribuiu na contenção dos pacientes para exames imagiológicos como a ecografia e ecocardiografia, radiografia e tomografia axial computadorizada.

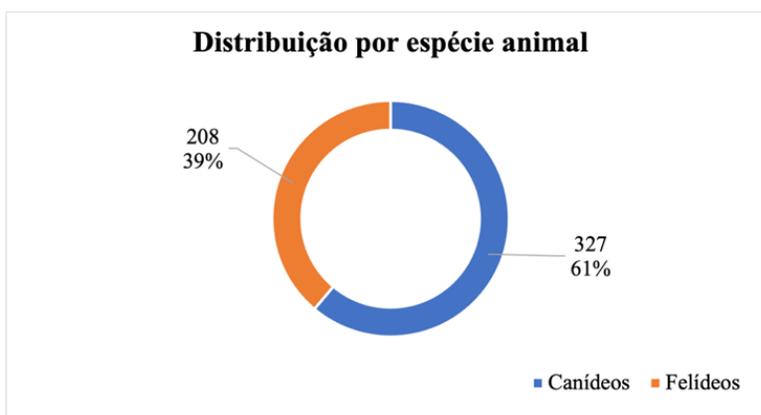
Por fim, na área de cirurgia, a estagiária teve a oportunidade de participar nas etapas pré cirúrgica, cirúrgica e pós cirúrgica dos pacientes. Na etapa pré-cirúrgica, pode realizar o exame físico pré-anestésico, elaborar análises laboratoriais pré cirúrgicas e auxiliar na preparação do animal para cirurgia através da colocação de cateter, medicação pré-anestésica, realização da antisepsia, colocação de tudo endotraqueal e instalação dos sensores para monitorização das funções vitais dos pacientes. Na etapa cirúrgica, foi-lhe concedida a oportunidade de adquirir o papel de ajudante de cirurgião, anestésista e cirurgião principal, sob a orientação da cirurgiã responsável. Após a cirurgia, a estagiária era responsável pelo recobro do paciente, até a sua estabilização.

Este sistema rotativo foi crucial para a estagiária na aquisição de competências, nas várias áreas da Medicina Veterinária, e consolidação de conhecimentos, pelo que foram assistidos um total de 535 casos. O número de casos clínicos apresentado foi condicionado pelo horário da estagiária bem como pela rotação das áreas e, deste modo, não é representativo da casuística do hospital.

1. Análise da casuística: distribuição por espécie animal

De acordo com o **Gráfico 1**, é possível verificar que os casos clínicos acompanhados pertencem a duas espécies distintas: canídeos e felídeos. O maior número de casos corresponde à espécie canina, com uma frequência absoluta de 327 e frequência relativa de 61%, relativamente à espécie felina que apresenta uma frequência absoluta de 208, que corresponde a uma frequência relativa de 39%.

Gráfico 1- Distribuição da casuística por espécie animal, expresso em frequência absoluta e frequência relativa (%).



2. Análise da casuística: distribuição por área clínica

A **Tabela 1** representa a distribuição dos casos clínicos, acompanhados pela estagiária, por três áreas: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica e pelas duas espécies animais observadas. A clínica médica destaca-se com uma frequência relativa de 66,7%, seguida da clínica cirúrgica (24%) e, por fim a medicina preventiva (9,3%). A espécie canina predomina, nos 535 casos clínicos observados, em todas as áreas.

Tabela 1- Distribuição da casuística por área clínica e espécie animal, expresso em frequência relativa [Fr (%)] e frequência absoluta (Fip) (n=535).

Área clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Medicina Preventiva	9,3	50	33	17
Clínica Médica	66,7	357	216	141
Clínica Cirúrgica	24	128	78	50
Total	100	535	327	208

3. Medicina preventiva

Como é possível observar na **Tabela 2**, a desparasitação, identificação eletrónica e a vacinação fazem parte da área de Medicina Preventiva. A vacinação representa o procedimento mais frequente (60%), depois a desparasitação (28%) e, por fim, a identificação eletrónica (12%).

Tabela 2 – Distribuição da casuística relativa a Medicina Preventiva (n=50).

Medicina Preventiva	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Desparasitação	28	14	8	6
Identificação eletrónica	12	6	6	
Vacinação	60	30	19	11
Total	100	50	33	17

4. Clínica médica

Na **Tabela 3**, observa-se a distribuição da casuística pelas áreas clínicas, com um número total de 336 casos, onde é possível verificar que a Gastroenterologia (18,3%) possui o maior número

de casos, seguida das Doenças Infeciosas e Parasitárias (13,5%). A espécie animal com maior casuística apresentada foi a canina (n=216).

Tabela 3 – Distribuição da casuística relativa a Clínica Médica (n=356).

Clínica Médica				
Área Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cardiologia	4,2	15	13	2
Dermatologia	5,9	21	16	5
Doenças Infeciosas e Parasitárias	13,5	48	19	29
Endocrinologia	4,2	15	12	3
Gastroenterologia e Glândulas anexas	18,3	65	50	15
Hematologia	1,1	4	2	2
Nefrologia e Urologia	11,2	40	13	27
Neurologia	3,1	11	10	1
Odontoestomatologia	3,7	13	7	6
Oftalmologia	3,1	11	4	7
Oncologia	10,9	39	26	13
Pneumologia	6,5	23	10	13
Teriogenologia	3,9	14	12	2
Toxicologia	3,4	12	7	5
Traumatologia	7,0	25	15	10
Total	100,0	356	216	140

4.1. Cardiologia

A **Tabela 4** representa a casuística relativa à área clínica de Cardiologia, com um total de 15 casos, em que a doença mais frequente foi a Cardiomiopatia Dilatada (26,7%).

Tabela 4 – Distribuição da casuística relativa à Cardiologia, dividida por afeção clínica e espécie animal (n=15).

Cardiologia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cardiomiopatia dilatada	26,7	4	4	
Cardiomiopatia hipertrófica	13,3	2		2
Doença degenerativa da válvula mitral	6,7	1	1	
Efusão pericárdica	13,3	2	2	
Insuficiência Cardíaca Congestiva	13,3	2	2	
Insuficiência da Válvula Mitral	13,3	2	2	
Insuficiência da Válvula Tricúspide	13,3	2	2	
Total	100,0	15	13	2

A cardiomiopatia dilatada é a segunda afeção mais frequente em cães e a mais comum no miocárdio e caracteriza-se pela dilatação progressiva do ventrículo esquerdo e uma consequente disfunção da contratilidade do músculo.⁽¹⁾ Esta doença desenvolve-se geralmente em machos, entre os cinco e sete anos no entanto, o rastreio deve ser feito a partir dos três anos de idade nas raças com predisposição genética como o *Doberman*.⁽²⁾ Uma das causas mais frequentes da cardiomiopatia dilatada é a deficiência em taurina, mas outras etiologias como a deficiência de nutrientes (potássio, vitamina E e selénio), doença endócrina, doença infecciosa ou presença de toxinas, também podem ser responsáveis pelo início da doença.⁽⁷⁾

A evolução clínica da cardiomiopatia dilatada canina divide-se em quatro estágios: A, B, C e D, sendo que nos estágios A e B não existem manifestações de sinais clínicos e nos estágios C e D já existem evidências de insuficiência cardíaca congestiva, manifestada por letargia, fraqueza, intolerância ao exercício físico, tosse, síncope, dispneia, distensão abdominal e anorexia.⁽⁸⁾

A apresentação clínica desta doença pode variar, por isso o diagnóstico final é feito através de exames complementares. Na auscultação cardíaca e pulmonar é possível detetar sopros cardíacos de baixa intensidade e, no caso de já existir insuficiência cardíaca congestiva,

taquiarritmia, crepitações e pulso jugular.⁽⁴⁾ O eletrocardiograma é útil na detecção de arritmias como fibrilhação atrial, complexos ventriculares prematuros e taquiarritmias supraventriculares. Todavia, o Holter é o teste mais específico para a detecção de arritmias em cães, uma vez que as arritmias podem ir variando ao longo do dia, no animal.⁽⁵⁾

Na radiografia pode observar-se alguns sinais clínicos indicadores de patologia cardíaca congestiva, como distensão das veias pulmonares, edema pulmonar e elevação da traqueia. A ecocardiografia confirma o diagnóstico, sendo possível observar o aumento do diâmetro do ventrículo esquerdo, na sístole e diástole, diminuição da contratilidade cardíaca e aumento da relação do átrio esquerdo/aorta.^(3,4)

Valores elevados de biomarcadores cardíacos como o peptídeo natriurético cerebral (*NT-proBNP*, abreviado do inglês *N-terminal brain natriuretic peptide*) e a troponina cardíaca, poderão ser fortes indicadores de cardiomiopatia dilatada nos cães. Não obstante, o *NT-proBNP* é referente a qualquer patologia cardíaca, enquanto que os níveis de troponina correspondem aos danos existentes no miocárdio, de forma proporcional.⁽²⁾

O manejo terapêutico tem como principais objetivos moderar o quadro clínico do paciente, bem como a qualidade de vida e tempo de sobrevivência deste.⁽⁹⁾ Na fase assintomática, são utilizados inotrópicos positivos, como o pimobendano, para atrasar o início da insuficiência cardíaca congestiva.⁽²⁾ Na fase sintomática, com o objetivo de evitar/diminuir o edema pulmonar provocado pela insuficiência cardíaca, devem ser utilizados agentes diuréticos, como a furosemida, agentes inibidores da enzima conversora da angiotensina como o enalapril, agentes inotrópicos positivos como o pimobendano e a digoxina e ainda, agentes antiarrítmicos em casos de arritmia ventricular, como a lidocaína. Aliado ao tratamento médico, é essencial manter uma alimentação restrita em sódio e moderar a prática de exercício físico.⁽⁴⁾ Atualmente, a cardiomiopatia dilatada tem sido associada a dietas restritas em cereais, dietas que contêm legumes ou ainda dietas que utilizam novas proteínas e por isso, apesar de não existir evidência suficiente, alguns veterinários aconselham os tutores a utilizar dietas equilibradas para os seus animais.⁽²⁾

O tempo de vida restante é curto, uma vez que a progressão desta doença é inevitável. ⁽⁵⁾

4.2. Dermatologia

Na **Tabela 5**, está representada a área clínica de Dermatologia, perfazendo um total de 21 casos, em que a otite externa (28,5%) foi a afeção clínica mais observada.

Tabela 5- Distribuição da casuística relativa à Dermatologia, dividida por afeção clínica e espécie animal (n=21).

Dermatologia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Abcesso subcutâneo	14,2	3	1	2
DAPP	4,8	1	1	
Dermatite atópica	9,5	2	2	
Higroma	4,8	1	1	
Nódulo cutâneo	4,8	1	1	
Otite externa	28,5	6	4	2
Otite média	9,5	2	2	
Otohematoma	4,8	1	1	
Piodermatite	9,5	2	2	
Pólipo auricular	4,8	1		1
Lesão por queimadura	4,8	1	1	
Total	100,0	21	16	5

A otite externa define-se como a inflamação do canal auditivo externo, sendo a afeção clínica mais comum deste local, nos cães e gatos.⁽⁶⁾ Os sinais clínicos variam entre prurido, sacudir a cabeça, corrimento ceruminoso ou purulento, dermatite húmida, mau odor, eritema, hiperpigmentação, escoriações e, em casos de cronicidade, estenose do canal auditivo.⁽⁷⁾

A etiologia desta afeção pode ter causas primárias, nomeadamente dermatite atópica, alergia alimentar, parasitas (*otodectes cynotis*, *demodex canis*, *demodex cati*, *sarcoptes scabiei*, *notoedres cati*), corpos estranhos (praganas ou pelos), doenças endócrinas, neoplasias e doenças autoimunes, que despoletam o início do processo de inflamação do canal auditivo.⁽⁶⁾ Deste modo, o canal auditivo torna-se suscetível à proliferação de organismos secundários como leveduras (*Malassezia pachydermatis*), bactérias Gram positivas (*Staphylococcus spp.* e *Streptococcus spp.*) e Gram negativas em caso de cronicidade (*Pseudomonas aeruginosa*).⁽⁸⁾ Alguns animais possuem fatores predisponentes ao aparecimento de otite externa como a conformação anatómica do ouvido (canal auditivo estenótico, pelos no canal auditivo e orelhas pendulares), elevados níveis de humidade no canal auditivo (por exemplo, animais que gostam de nadar), excesso de produção de cerúmen, patologias obstrutivas (tumores e pólipos) ou tratamentos inapropriados.⁽⁹⁾

O diagnóstico de otite externa pode ser feito através dos sinais clínicos, da avaliação do canal auditivo com um otoscópio (que serve também para avaliar a integridade da membrana timpânica), citologia e cultura otoscópica.⁽⁶⁾

A medicação tópica é a ideal para a resolução desta patologia, estando ela dependente dos resultados da citologia e/ou da cultura realizada ao canal auditivo. Para que a medicação atue melhor, é essencial que seja feita uma limpeza ao canal auditivo, antes de cada aplicação tópica.⁽¹⁰⁾

O manejo terapêutico também deve ser direcionado para as causas primárias que levaram, posteriormente, ao aparecimento de otite externa no animal.⁽⁷⁾

4.3. Doenças infecciosas e parasitárias

A **Tabela 6** representa a distribuição das afeções clínicas na área das Doenças Infecciosas e Parasitárias, com uma contagem de 48 casos, na qual a Panleucopénia Felina (29,2%) se observou em maior número.

Tabela 6 – Distribuição da casuística relativa à área clínica de Doenças Infecciosas e Parasitárias, dividida por afeções clínicas e espécie animal (n=48).

Doenças Infecciosas e Parasitárias				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Coriza	16,6	8		8
Dirofilariose	12,5	6	6	
Imunodeficiência Viral felina	4,2	2		2
Leptospirose	4,2	2	2	
Leucemia felina	8,3	4		4
Míases	2,1	1	1	
Micoplasmose	2,1	1		1
Panleucopénia Felina	29,2	14		14
Parvovirose	20,8	10	10	
Total	100,0	48	19	29

O vírus da Panleucopénia Felina é altamente contagioso nos gatos, possuindo com uma taxa de mortalidade elevada, especialmente em gatinhos.⁽¹¹⁾ A transmissão pode ser através da via oro-fecal, saliva e urina e a replicação deste vírus é feita nos intestinos, destruindo as vilosidades

intestinais, na medula óssea e no tecido linfático, provocando imunodepressão. Os gatos afetados podem apresentar pirexia, anorexia, desidratação, letargia, diarreia e vômitos.^(12,13)

O diagnóstico desta afeção clínica pode ser efetuado através de fezes, utilizando testes antigénio, e através de PCR, sendo este último mais demorado e de maior custo, mas mais sensível. De notar que um resultado negativo nos testes antigénio não significa que o animal não tenha a patologia presente, principalmente nos casos em que o animal é sintomático. Nas análises laboratoriais, o animal pode apresentar leucopenia (linfopenia e neutropenia), anemia, trombocitopenia, hipoalbuminémia, hipoproteinemia, hiponatremia, hipocloremia e elevação da AST.⁽¹¹⁾

Após o diagnóstico, o animal deve ser isolado e iniciada a reposição de líquidos. Em gatos com vômitos e náuseas é aconselhado o tratamento antiemético com maropitant e, em casos extremos, adicionar o ondastro, protetores gástricos, como os inibidores da bomba prótons (pantoprazol) ou recetores antagonistas H₂ (famotidina). O animal deve permanecer nutrido, se possível, com dietas de alta digestibilidade, no entanto, em caso de vômitos extremos a alimentação e ingestão de água são restringidas e repostas logo que possível, com a ajuda de estimuladores de apetite, como a mirtazapina. A terapia antimicrobiana endovenosa contra bactérias Gram-negativa, Gram-positiva e anaeróbias é crucial uma vez que, com a destruição das vilosidades intestinais, há um risco acrescido de sepsis. Pode ser necessária a suplementação parenteral com glucose e, em casos de hipoalbuminémia, transfusão de plasma ou até transfusão total de sangue em casos de anemia extrema.⁽¹⁴⁾

As complicações podem variar entre coagulação intravascular disseminada, septicemia, desidratação severa e morte, sendo o risco de mortalidade superior em gatos até aos 12 meses e, por isso, é crucial cumprir o plano vacinal.⁽¹⁵⁾

4.4. Endocrinologia

De acordo com a **Tabela 7**, que representa a área clínica de Endocrinologia, a afeção clínica mais frequente foi a Diabetes *mellitus* (40%), num total de 15 casos observados.

Tabela 7 – Distribuição da casuística relativa à área de Endocrinologia, dividida por afeções clínicas e espécie animal (n=15).

Endocrinologia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Diabetes <i>mellitus</i> cetoacidótica	6,7	1	1	
Diabetes <i>mellitus</i>	40,0	6	4	2
Hiperadrenocorticismo	13,3	2	2	
Hipertiroidismo	13,3	1		1
Hipoadrenocorticismo	13,3	2	2	
Hipotiroidismo	20,0	3	3	
Total	100,0	15	12	3

A Diabetes *mellitus* canina pode ocorrer entre os cinco e os doze anos de idade e caracteriza-se por hiperglicemia crônica devido à deficiência parcial ou total de insulina, quer seja por resistência a esta ou destruição das células beta. O início desta condição pode estar associado a alguns fatores, como hipoplasia das células beta, destruição imunomediada das células beta, patologias endócrinas concomitantes, hiperlipidemia ou ainda ser iatrogénica, pela utilização de agonistas da progesterona, excesso de glucocorticoides ou associada à obesidade.⁽¹⁶⁾ O desenvolvimento de Diabetes *mellitus* também pode estar associado a predisposição genética, variando de região para região, no entanto, o Pastor Australiano, Samoiedo e *Beagle*, são algumas das raças mais suscetíveis.⁽¹⁷⁾

O animal apresenta-se à consulta com poliúria e polidipsia, perda de peso e polifagia, podendo o tutor relatar também a perda de visão, diminuição da resistência ao exercício físico ou sintomatologia como vômito, letargia ou odor diferente no hálito do animal, relacionada com cetoacidose diabética. No exame físico, para além da sintomatologia descrita, pode ser evidente a presença de hepatomegália, pelagem baça e desidratação.⁽¹⁸⁾

O diagnóstico é efetuado com base nos sinais clínicos, hiperglicemia persistente, em jejum (>200 mg/dL) e glicosúria. De forma a descartar outras patologias e a confirmar o diagnóstico, devem ser realizadas análises laboratoriais uma vez que em estágios precoces da Diabetes *mellitus* não apresentam sintomatologia clínica nem alteração de peso. Assim, no perfil bioquímico pode observar-se hiperglicémia, elevação dos níveis de triglicéridos, colesterol, fosfatase alcalina e alanina aminotransferase. Na urianálise, o cão diabético apresenta glicosúria, mas também é possível apresentar proteinúria, bacteriúria e cetonúria. Em caso de cetoacidose diabética, os níveis

de glucose no sangue são bastante elevados, com a presença de azotemia, acidose metabólica, desidratação e, em situações de hiperosmolaridade, coma. As patologias concomitantes, como pancreatites ou outras infecções, podem dificultar o controle da Diabetes *mellitus*.⁽¹⁷⁾

O manejo terapêutico deve atenuar o quadro clínico e proporcionar qualidade de vida ao cão.⁽¹⁶⁾ Nos animais diabéticos, a dieta deve ter um baixo teor em carboidratos, com elevado teor de proteína e fibra, e a ingestão de calorias deve ser calculada diariamente para cada animal. A alimentação diária deve ser dividida por duas refeições, prévias à administração de insulina, de modo a que o dono tenha a certeza que o animal comeu.⁽¹⁷⁾

Relativamente à insulinoterapia, existem vários tipos de insulina disponíveis. A insulina de origem porcina (Caninsulin) é uma insulina de ação intermédia, com duração de 12 horas e é recomendada como primeira escolha em cães, numa dose de 0,25 U/kg BID. Os animais devem ser hospitalizados durante 48 horas para iniciar a terapia e verificar os níveis sanguíneos de glucose, duas a três vezes por dia. Devido à sua ação lenta, os níveis de glucose podem permanecer altos nos primeiros dias. A insulina protamina zinco (ProZinc), é outro tipo de insulina com ação intermédia, mas mais utilizada em gatos.⁽¹⁶⁾

A monitorização desta doença é efetuada através de curvas de glicémia, medição dos níveis de frutossamina, condição corporal e presença de sintomatologia clínica relativa à Diabetes *mellitus*.⁽¹⁸⁾ Os objetivos da curva de glicémia são verificar se a insulina está a ser eficaz no controle da hiperglicemia e obter o nadir, ou seja, o valor mais baixo de glicémia da curva inteira (que deve variar entre 80-150 mg/dL). A curva de glicémia é realizada após a introdução de um tipo diferente de insulina, entre sete e 14 dias após alteração de dosagem, retoma de sinais clínicos e a cada três meses, quando a patologia está controlada. Quando o nadir não se encontra entre os valores estipulados, a dose deve ser ajustada. Os valores da frutossamina refletem os valores de glicémia, em média, durante uma ou duas semanas anteriores e não é afetada pelo stress. No entanto, animais com a doença controlada podem obter valores elevados de frutossamina.⁽¹⁷⁾ A medição contínua da glucose pode ser realizada em casa, através de um glucómetro, no entanto, muitos tutores sentem dificuldade na obtenção de gotas de sangue dos capilares. Deste modo, a utilização de um sistema de monitorização flash de glucose (*FreeStyle Libre*), aplicado na superfície corporal, que mede a glucose intersticial durante 14 dias, é considerado uma alternativa válida aos dispositivos portáteis, por ser mais confortável e simples.⁽¹⁹⁾

4.5. Gastroenterologia e glândulas anexas

Na **Tabela 8**, está representada a área clínica referente à Gastroenterologia e Glândulas anexas, com um total de 60 casos, sendo a Pancreatite aguda (12,3%), juntamente com a Gastroenterite aguda inespecífica, as afeções clínicas mais observadas.

Tabela 8 – Distribuição relativa à área clínica de Gastroenterologia e Glândulas anexas, dividida por afeção clínica e espécie animal (n=65).

Gastroenterologia e Glândulas anexas				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Abcesso hepático	1,5	1	1	
Colangiohepatite	1,5	1	1	
Colecistite	6,1	4	3	1
Dilatação e torção gástrica	1,5	1	1	
Dilatação gástrica	3,1	2	2	
Esófago redundante	1,5	1	1	
Fecaloma	4,7	3	2	1
Fistula perianal	1,5	1	1	
Gastrite aguda	4,7	3	1	2
Gastrenterite aguda inespecífica	12,3	8	7	1
Gastrenterite hemorrágica	4,7	3	3	
Gastrenterite parasitária	1,5	1		1
Gastrenterite ulcerativa	1,5	1	1	
Glossite	1,5	1		1
Doença inflamatória intestinal	3,1	2	2	
Impactação das glândulas anais	3,1	2	2	
Ingestão de corpo estranho	7,7	5	5	
Lipidose hepática	6,1	4		4
Megaesófago	1,5	1	1	

Mucocele Biliar	1,5	1	1	
Pancreatite aguda	12,3	8	8	
Pancreatite crónica	4,7	3	3	
Prolapso retal	1,5	1		1
Sialocelo	3,1	2	2	
Triadite	4,7	3		3
Shunt Portossistémico	3,1	2	2	
Total	100,0	65	50	15

A pancreatite aguda caracteriza-se pela inflamação do pâncreas e apresenta um conjunto de sinais clínicos inespecíficos, tais como, dor abdominal, vômitos, anorexia, diarreia e fraqueza.^(20;21) Alguns fatores associados à pancreatite aguda canina podem ser obesidade, hipertrigliceridemia, hiperlipidemia, hipercalcemia, isquemia, endocrinopatias, alguns princípios ativos e predisposição genética (schnauzer miniatura, poodles miniatura e terriers).^(22,23)

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos apresentados, análises laboratoriais, ecografia abdominal e no teste da imunorreatividade da lipase pancreática canina (cPLI).^(24,25) As alterações laboratoriais mais comuns são hipocalcemia e hipocalcemia mas também se pode observar anemia, leucopenia, trombocitopenia, hipoalbuminemia e elevação das enzimas hepáticas.⁽²¹⁾ A ecografia abdominal é o método imagiológico mais utilizado, em que se observam áreas hipoeoicas na zona de projeção do pâncreas.⁽²⁴⁾ O cPLI é utilizado para medir a concentração da lipase pancreática, que é mais sensível e específica que a lipase serológica, pois outros tecidos também sintetizam lipase.⁽²³⁾

A terapêutica requer fluidoterapia para reestabelecer o equilíbrio ácido-base, devido ao vômito e desidratação. A terapia antiemética deve ser instalada, mesmo em pacientes que não aparentem estar nauseados ou com vômitos, de maneira a estimular a ingestão de alimentos. A utilização de inibidores da bomba de prótons e de antagonistas da histamina é útil na prevenção de esofagites e úlceras. É apenas aconselhado o uso de antibioterapia (amoxicilina e ácido clavulânico) em casos de pancreatite necrosante ou secundária a causas infecciosas, evitando o seu uso profilático devido às resistências. A analgesia é essencial, uma vez que, devido à inflamação gera-se um nível elevado de dor visceral e local. O uso de anti-inflamatórios não esteróides é desaconselhado devido ao risco de hipovolémia e desidratação.^(21,26)

Na terapêutica é crucial estabelecer suporte nutricional (preferivelmente entérico), caso o animal não demonstre apetite, de modo que o sistema gastrointestinal seja estimulado para evitar a

perda de motilidade e, conseqüentemente, a destruição da flora bacteriana. Por fim, o animal não deve ingerir rações altamente calóricas, uma vez que muitos animais apresentam hiperlipidemia.^(21,23,26)

As complicações da pancreatite aguda canina podem ser renais, como lesão renal aguda, ou pulmonares, nomeadamente pneumonia, efusão pleural e edema pulmonar. Dado que afetam ainda mais a vida do animal e aumentam o risco de mortalidade, são considerados fatores de prognóstico negativo.^(25;27)

4.6. Hematologia

Na **Tabela 9**, representativa da área clínica de Hematologia, observou-se um total de 4 casos e a Anemia Hemolítica Imunomediada (75%) foi a afeção clínica mais acompanhada.

Tabela 9 – Distribuição relativa à área clínica de Hematologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=4).

Hematologia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Anemia Hemolítica Imunomediada	75	3	2	1
Tromboembolismo aórtico	25	1		1
Total	100	4	2	2

A anemia hemolítica imunomediada possui elevada morbidade e mortalidade e consiste na ligação dos anticorpos (IgG, IgM e IgA) à membrana dos eritrócitos, provocando a sua hemólise, intravascular ou extravascular, e conseqüente quebra no número de eritrócitos em circulação.⁽²⁸⁾ Esta afeção pode ser idiopática, primária (a mais frequente em cães) uma vez que existe produção de auto anticorpos, sem causa conhecida, ou secundária quando a resposta imunológica se deve a algum processo infeccioso (ehrlichiose, por exemplo), neoplásico, uso de medicamentos (penicilina, trimetropim-sulfonamidas, por exemplo), patologias inflamatórias e vacinações.^(28,29)

Os sinais clínicos observados podem variar com a severidade da anemia, sendo que inicialmente o organismo irá compensar através de taquipneia, taquicardia e aumento do débito cardíaco, podendo depois, à medida que o hematócrito diminui, iniciar um quadro de anorexia, letargia, intolerância ao exercício físico, fraqueza, mucosas pálidas e sopro cardíaco sistólico. Em

casos de início agudo severo, o animal apresenta icterícia, hemoglobinúria, bilirubinúria e hiperbilirubinémia.⁽³⁰⁾

A *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) refere que não existe nenhum diagnóstico específico para o diagnóstico de anemia hemolítica imunomediada, por isso os resultados das técnicas utilizadas devem ser analisados em conjunto. Deste modo, através do hemograma, é possível observar anemia, frequentemente regenerativa e no esfregaço sanguíneo, esferocitose, policromasia, reticulocitose, anisocitose, eritrócitos fantasma e autoaglutinação. Este último achado deve ser confirmado através de um teste realizado com soro fisiológico, de forma a descartar a presença de *rouleaux* que, quando positivo, torna elevada a probabilidade do animal apresentar anemia hemolítica imunomediada. Não obstante, um resultado negativo no teste do sal e a ausência de autoaglutinação, não descartam a hipótese de o animal apresentar esta doença. O esfregaço de sangue também é útil para detetar outros achados, que podem ser a causa primária da anemia hemolítica imunomediada, como *Mycoplasma haemocanis*, *Babesia spp*, *Ehrlichia spp.*, entre outros. A nível bioquímico, alguns cães podem apresentar elevação das enzimas hepáticas, hiperglobulinémia e hiperbilirubinémia e na urianálise, bilirubinúria, mas nem sempre se verifica.⁽²⁸⁾

Outros testes imunológicos como a citometria de fluxo e o teste de *Coombs*, direto ou indireto, são utilizados quando os níveis de anticorpos anti-eritrócitos são demasiado baixos para causarem o fenómeno de autoaglutinação. A ecografia abdominal e a radiografia torácica e abdominal são úteis na pesquisa de causas primárias, como neoplasias. A citologia à medula óssea realiza-se em animais com anemia não regenerativa ou alguma citopénia (trombocitopenia, por exemplo), podendo detetar causas primárias como mielofibrose e aplasia eritrocitária.⁽³¹⁾

A ACVIM criou um algoritmo para o diagnóstico de anemia hemolítica imunomediada que dita que, por exemplo, a presença de dois ou mais sinais de destruição imunomediada, juntamente com um ou mais sinais de hemólise são suficientes para um diagnóstico definitivo.⁽²⁹⁾

Após o diagnóstico, deve ser instituída terapia com glucocorticoides em doses imunossupressoras, com prednisolona oral 2-3 mg/kg, SID, ou dexametasona injetável 0,2-0,4 mg/kg. Adicionalmente, pode ser instalada uma terapia com agentes imunossupressores, tais como, azatioprina, ciclosporina, micofenolato mofetil e leflunomida, no início do tratamento ou após duas semanas em caso de ineficácia dos glucocorticoides, de forma a diminuir a dosagem dos glucocorticóides e, conseqüentemente, os seus efeitos secundários a longo prazo, tais como hiperadrenocorticismismo iatrogénico. A ciclofosfamida tem sido associada a um aumento da mortalidade em cães com anemia hemolítica imunomediada e por isso, o seu uso está desaconselhado.⁽³⁰⁾ Uma das complicações mais frequentes da anemia hemolítica imunomediada é o tromboembolismo pulmonar e por isso, está indicada a tromboprofilaxia, no início do tratamento, com heparina, aspirina ou clopidogrel.⁽³¹⁾

A transfusão sanguínea pode ser uma opção em casos graves de anemia imunomediada e esta depende dos sinais clínicos observados, do hematócrito e da evolução do animal desde que iniciada a terapia. Na ausência de sinais clínicos, deve ser feita uma transfusão quando o hematócrito atinge 12%-15%. O ACVIM recomenda o uso de concentrado fresco de eritrócitos, mas em caso de ausência pode ser utilizado o sangue total.⁽³²⁾

A monitorização do estado do animal ao longo da terapia médica é importante, uma vez que os agentes imunossupressores podem causar hepatotoxicidade, diarreia, letargia e hiperplasia gengival.⁽³⁰⁾ O prognóstico desta doença é reservado para os cães, uma vez que a taxa de sobrevivência observada tem sido apenas de 50%, por isso o animal deve ser monitorizado periodicamente e seis meses após a resolução da anemia.⁽³³⁾

4.7. Nefrologia e urologia

A **Tabela 10** é alusiva à área clínica de Nefrologia e Urologia, com um total de 40 casos, tendo sido a Doença Renal Crónica (42,5%), a afeção clínica mais frequente.

Tabela 10 – Distribuição relativa à área clínica de Nefrologia e Urologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=40).

Nefrologia e Urologia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cistite bacteriana	12,5	5	1	4
Cistite idiopática	10	4		4
Doença renal crónica	42,5	17	6	11
FLUTD	5	2		2
Insuficiência renal aguda	10	4	1	3
ITU	5	2		2
Pielonefrite	2,5	1		1
Urolitíase renal	5	2	2	
Urolitíase uretral	2,5	1	1	
Urolitíase vesical	5	2	2	
Total	100	40	13	27

A doença renal crônica é comum na espécie felina e caracteriza-se por alterações estruturais e funcionais, progressivas e irreversíveis, em um ou ambos os rins, por um período superior a três meses.⁽³⁴⁾ É uma afeção com elevada prevalência nos gatos geriátricos (mais de 80% em gatos com idade superior a 15 anos) e por isso uma causa importante de morbidade e mortalidade.⁽³⁵⁾ As principais alterações histológicas conhecidas, na espécie felina, são a inflamação a nível tubulointersticial e fibrose renal (em casos avançados) e os sinais clínicos comumente observados são inapetência, vômitos, polidipsia, poliúria, depressão, anemia e anorexia.^(36,37)

Apesar de nem sempre ser possível identificar as causas primárias ao aparecimento desta doença, podem ser congénitas como doença renal poliquística, ou adquiridas, como por exemplo, FIV, FeLV ou dietas pouco equilibradas.^(38,39)

A abordagem ao diagnóstico baseia-se no quadro clínico observado, na urianálise, através da proteinúria e da diminuição da densidade gravítica da urina ($USG < 1.035$), nas análises laboratoriais onde pode surgir hiperfosfatémia, hipocalémia e azotémia e, por fim, na avaliação do rim através da imagiologia (sendo que a ecografia é mais fiável que a radiografia).^(38,40)

O *International Renal Interest Society* (IRIS) criou um sistema de estadiamento que se divide em quatro estadios (I,II,III,IV), utilizando os valores séricos da creatinina e do SDMA e, como subestadiamento, os valores da proteinúria e da pressão arterial sistólica, com o intuito de estabelecer o tratamento correto para cada gato e monitorizar a sua resposta.⁽⁴¹⁾

Apesar de ser utilizada no estadiamento, a creatinina não é um marcador sensível pois os seus valores apenas aumentam notoriamente, após a perda de 75% da função renal, mas em associação com a ureia, é mais útil no diagnóstico de DRC em gatos e cães.⁽⁴²⁾ Por outro lado, o SDMA é um biomarcador renal mais sensível na deteção precoce de DRC, pois identifica a doença quando os sinais clínicos ainda não são evidentes e os níveis de creatinina não aumentaram acima dos valores de referência.⁽⁴³⁾

No subestadiamento, a proteinúria deve ser avaliada juntamente com o sedimento urinário. Assim, o animal que não possua sedimento ativo, pode ser identificado, de acordo com o rácio urinário proteinúria:creatinina como: não proteinúrico ($UP:C < 0,2$), proteinúrico no limite ($UP:C$ entre 0,2 e 0,4) e proteinúrico ($UP:C > 0,4$).⁽³⁸⁾ A hipertensão é uma complicação frequente da DRC e por isso, em todos os animais diagnosticados, deve ser calculada a pressão arterial sistólica (PAS). O Doppler é considerado o método mais fiável para medição e o paciente pode ser classificado como: normotensivo ($PAS < 140$ mmHg), pré-hipertensivo (PAS entre 140 e 159 mmHg), hipertensivo (PAS entre 160-179 mmHg) e severamente hipertensivo ($PAS \geq 180$ mmHg). Nos gatos, podem ocorrer alterações oftalmológicas secundárias à hipertensão, devendo por isso ser realizada uma avaliação oftalmológica, em animais devidamente diagnosticados.⁽³⁴⁾

A terapêutica deve diminuir os sinais clínicos associados à urémia, corrigir o balanço eletrolítico e ácido base e abrandar o avanço da perda da função renal.⁽⁴⁴⁾ A amlodipina (0,125-0,25 mg/kg q24h PO) é o fármaco de eleição no tratamento da hipertensão e proteinúria nos gatos e pode ser associada a um inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA), como o benazepril, em pacientes onde não é possível diminuir a PAS com apenas um fármaco, não sendo, no entanto, o IECA uma boa opção como monoterapia, em gatos. O telmisartan, recetor antagonista da angiotensina do tipo I, também pode ser utilizado como fármaco inicial (2 mg/kg q24h PO), principalmente em pacientes com proteinúria significativa, ou em associação à amlodipina, em casos em que o gato se encontra normotensivo mas os níveis de proteinúria permanecem elevados, tal como o IECA. Estes últimos dois fármacos não devem ser administrados a animais desidratados ou hipovolémicos.⁽³⁴⁾

O quadro clínico secundário à urémia leva conseqüentemente a anorexia, má nutrição e mal-estar e por isso, deve ser tratada com agentes antieméticos e estimuladores do apetite como o maropitant e a mirtazapina. O tratamento com agentes estimuladores de eritrócitos, tais como a darbopoetina (1µg/kg SC), é essencial em pacientes anémicos cujo Hct <20%.⁽⁴⁰⁾ A fluidoterapia é útil em pacientes desidratados e deve ser administrada e monitorizada cautelosamente para não haver sobrecarga de fluidos.⁽⁴²⁾

Para além da terapêutica instituída, é crucial que os donos garantam o aporte energético necessário dos seus animais, para manter o seu peso corporal estável. As dietas renais comerciais possuem valores mais baixos de proteína, valores de fósforo, potássio e sódio controlados e densidade calórica aumentada.⁽⁴⁵⁾

4.8. Neurologia

De acordo com a Tabela 11, a área clínica de Neurologia perfez um total de 10 casos, sendo a Epilepsia Idiopática primária (27,2%) a afeção clínica mais frequente.

Tabela 11 – Distribuição relativa à área clínica de Neurologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=11).

Neurologia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
AVC	9,1	1	1	
Epilepsia Idiopática primária	27,2	3	3	
Hérnia cervical	9,1	1	1	
Hérnia torácica	18,2	2	1	1
Hidrocefalia	9,1	1	1	
Síndrome vestibular periférico	18,2	2	2	
Traumatismo craniano	9,1	1	1	
Total	100	11	10	1

A epilepsia é uma doença crónica do sistema nervoso, em que ocorrem vários episódios de atividade elétrica anormal nos neurónios causando breves convulsões, manifestadas por alterações motoras, comportamentais ou focais.⁽⁴⁶⁾ O ataque epilético está dividido em ictus, a fase em que ocorre a convulsão, e o pós-ictus, que pode durar entre horas a dias. Alguns animais podem apresentar, numa fase inicial denominada pródrómo, fatores indicadores do início da convulsão como por exemplo, ansiedade, medo e agitação.⁽⁴⁶⁾ Após a convulsão, o animal pode experienciar alguns comportamentos anormais tais como, vocalização, micção ou defecação inapropriada, cegueira, sede, delírio, déficits proprioceptivos, cansaço extremo ou agressão.⁽⁴⁷⁾ A etiologia das convulsões pode dividir-se em convulsões reativas, resultado de desordens metabólicas ou tóxicos, epilepsia estrutural e epilepsia idiopática.⁽⁴⁷⁾

A epilepsia idiopática em cães pode iniciar-se antes dos seis anos de vida.⁽⁴⁸⁾ Está categorizada em três subtipos, epilepsia idiopática genética, em que são identificados antecedentes genéticos, epilepsia idiopática com suspeita genética, quando a raça do animal afetado possui elevada prevalência genética (Pastor Belga e Labrador *Retriever*, por exemplo) ou os parentes do animal estão também diagnosticados com epilepsia, e epilepsia idiopática sem causa conhecida, diagnosticada através da exclusão de alterações metabólicas, tóxicas ou cerebrais.⁽⁴⁶⁾ Alguns estudos realizados em cães com epilepsia idiopática detetaram a presença de fatores que

predispõem o animal a convulsões tais como, situações de stress, clima e fatores hormonais (o ciclo éstrico nas fêmeas inteiras, por exemplo).^(48,49)

A *International veterinary epilepsy task force* divide a abordagem ao diagnóstico de um animal com convulsões, em três níveis. O nível I de confiança inclui anamnese, exame físico, exame neurológico e exame laboratorial completo sem alterações. No nível II, os ácidos biliares (pré e pós-prandiais), ressonância magnética cranial e análise do líquido cefalorraquidiano não possuem alterações significativas, para além do que é avaliado no nível anterior. No nível III, adicionalmente é realizado um eletroencefalograma que deteta alterações ictais características.⁽⁴⁷⁾

A introdução de fármacos é necessária quando o período interictal é inferior a seis meses, quando o paciente entra em status epilepticus, quando o quadro clínico pós-ictal agrava ou ainda quando a frequência/duração das convulsões aumenta durante três períodos interictais.⁽⁵⁰⁾

Os fármacos mais utilizados são o fenobarbital, a imepitoína, fármacos de primeira linha, o brometo de potássio e o levetiracetam são adicionados nos casos em que a medicação inicial não é suficiente para controlar as crises convulsivas. O fenobarbital pode ser utilizado como monoterapia e pode ser apresentado na forma parenteral (via intramuscular ou intravenosa) ou na forma enteral. A dose oral inicial aconselhada é de 2,5-3 mg/kg SID e alguns efeitos adversos manifestados são ataxia, polifagia, poliúria, polidipsia e sedação. Os níveis séricos ideais de fenobarbital para o controlo adequado da patologia devem variar entre 25-30 mg/l, sendo que níveis superiores a 35 mg/l podem ser indicadores de hepatotoxicidade. O fenobarbital é metabolizado no fígado, sendo, por isso, contraindicado em doentes hepáticos. A imepitoína é também recomendada como monoterapia, sendo metabolizada no fígado e excretada por via fecal, maioritariamente. A dose inicial recomendada varia entre 10-20 mg/kg BID e pode ser aumentada para 30 mg/kg BID e alguns efeitos secundários comuns são hiperatividade, polifagia, sonolência, poliúria e polidipsia. O brometo de potássio é recomendado em casos de resistência aos fármacos de primeira linha e possui um efeito sinérgico, quando adicionado ao fenobarbital. Não é metabolizado no fígado, sendo útil em doentes hepáticos, no entanto, compete com o cloro quando é excretado na urina, por isso é importante controlar os níveis de cloro na dieta do paciente, de modo a evitar falhas na terapia. A dose recomendada é de 15 mg/kg BID ou 20 mg/kg BID, quando necessário utilizar como monoterapia e os efeitos secundários possíveis podem ser ataxia e fraqueza nos membros pélvicos, polifagia, sedação, polidipsia, poliúria, náusea, vômitos e diarreia. O levetiracetam é um fármaco adjuvante utilizado em terapias, com um ou mais fármacos, ineficazes no controlo da epilepsia idiopática e possui uma boa farmacocinética, sendo, no geral, bem tolerado pelos cães. A dose recomendada é de 20 mg/kg BID-TID e alguns efeitos adversos comuns podem ser ataxia, sedação, diminuição do apetite e vômitos. Outros fármacos adjuvantes que podem ser adicionados à terapia são Zonisamida, Felbamato, Topiramato, Gabapentina e Pregabalina.^(50,51)

4.9. Odontoestomatologia

A **Tabela 12** retrata a área clínica de Odontoestomatologia, representando um total de 13 casos, sendo possível verificar que a doença periodontal (38,5%) e a estomatite foram as doenças mais observadas.

Tabela 12 – Distribuição relativa à área clínica de Odontoestomatologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=13).

Odontoestomatologia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Doença periodontal	38,5	5	2	3
Estomatite	38,5	5	5	
Gengivoestomatit e crónica felina	23	3		3
Total	100,0	13	7	6

A doença periodontal é a afeção clínica mais comum em cães adultos e gatos, com uma prevalência de 80-85%, e corresponde à inflamação e infeção do periodonto, de que fazem parte os ligamentos, ossos e tecidos que rodeiam os dentes.⁽⁶¹⁾ A inflamação das gengivas corresponde à fase inicial da doença periodontal, ocorrendo, posteriormente, a inflamação do periodonto. A gengivite é uma condição reversível, provocada pela colonização de bactérias Gram positivas e seus subprodutos e, mais tarde, por bactérias anaeróbias, que formam uma placa bacteriana, também designada de biofilme. Caso o biofilme não seja removido atempadamente, surge uma inflamação a nível gengival. Numa fase mais avançada, a inflamação gengival alastra até o periodonto, desenvolvendo uma periodontite, que em casos severos, pode causar a formação de úlceras, abscessos e a queda do dente.⁽⁶³⁾

A doença periodontal está predisposta em algumas raças (Schnauzer miniatura e abissínio, por exemplo), ou pode ser associada a outras comorbidades, à idade e maus hábitos dentários diários (por exemplo, textura da dieta e utilização de brinquedos duros).⁽⁵³⁾ A principal queixa do tutor é a halitose, no entanto, podem existir outros sinais clínicos associados à dor, originados pela periodontite, como perda de peso, stress, sangramento gengival ou comportamentos alimentares anormais.⁽⁵⁵⁾

Através de radiografias, a *American Veterinary Dental College* estabeleceu uma nomenclatura que divide a doença periodontal em vários estágios: saudável (0), gengivite (1),

periodontite num estado inicial (2), periodontite num estado moderado (3) e periodontite num estado severo (4), analisando o grau de destruição óssea e o grau de exposição da furca.⁽⁵⁴⁾

A terapêutica da doença periodontal é ajustada consoante o grau de severidade da doença. A limpeza dentária profissional, em que o animal é submetido a anestesia geral, deve ser realizada em pacientes com gengivite, de forma a evitar a evolução para periodontite. Nos casos severos, pode ser necessário extrair dentes.⁽⁵³⁾ Não obstante, a *American Animal Hospital Association* aconselha a limpeza dentária profissional entre o primeiro e o segundo ano de idade, de cada animal.⁽⁵⁶⁾

4.10. Oftalmologia

A área clínica de Oftalmologia representa 11 casos da totalidade, sendo a Conjuntivite (36,4%) e a Úlcera na córnea as afeções clínicas que mais foram observadas, de acordo com a **Tabela 13**.

Tabela 13 – Distribuição relativa à área clínica de Oftalmologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=11).

Oftalmologia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Conjuntivite primária	36,4	4	1	3
Edema da córnea	9,1	1		1
Hifema	9,1	1	1	
Proptose ocular	9,1	1		1
Úlcera na córnea	36,4	4	2	2
Total	100,0	11	4	7

As úlceras de córnea são uma das afeções clínicas corneanas mais comuns nos animais de companhia e podem advir de infeções como o FHV-1 (Herpesvírus felino), trauma, deformações na produção lacrimal (por exemplo, a ceratoconjuntivite seca), disfunções palpebrais, cílios ectópicos, distiquíase, entrópion, queimaduras químicas e corpos estranhos.^(57,58)

Os sinais clínicos podem variar entre desconforto ocular, fotofobia, blefarospasmo, descargas oculares e aumento da produção de lágrima.⁽⁵⁹⁾

As úlceras são classificadas de acordo com a sua profundidade e causa subjacente. Quando a úlcera atinge apenas as primeiras camadas de epitélio é designada úlcera de córnea superficial, no entanto, quando a sua profundidade é superior, atingindo o estroma, designa-se úlcera de córnea estromal. Quando as camadas anteriores de epitélio e do estroma são destruídas e a membrana de

Descemet é envolvida, a úlcera passa a designar-se Descemetocel e o animal está sujeito a uma perfuração ocular, perdendo por completo a visão, sendo então considerada uma emergência. ⁽⁵⁸⁾

O diagnóstico é alcançado através de um exame oftalmológico completo. Outros testes que podem ser realizados incluem o teste de *Schirmer*, antes da aplicação de qualquer produto no globo ocular e o teste da fluoresceína. A fluoresceína é um corante lipofóbico e hidrofílico que altera a sua cor quando está em contacto com soluções alcalinas, aderindo ao estroma quando este é exposto, mas não à membrana de Descemet. Este teste pode ser utilizado em perfurações oculares e é essencial no diagnóstico de úlceras de córnea.⁽⁵⁹⁾ A cultura e a citologia corneana podem ser utilizadas em úlceras profundas e complicadas, na determinação de diagnóstico e terapia adequada, uma vez que a progressão para uma úlcera mais profunda está muitas vezes associada a uma infeção bacteriana, que atrasa a cicatrização.⁽⁵⁸⁾

As úlceras de córnea superficiais podem ser simples ou complicadas. As simples são consideradas estéreis e resolvem-se entre dois e seis dias, por outro lado, as complicadas, apesar de não ameaçarem a visão do animal, tendem a persistir após sete dias, sendo por isso necessário instituir terapia. A terapia deve incluir um agente antibacteriano tópico (cloranfenicol e ofloxacina, por exemplo), um agente parassimpaticolítico tópico (atropina ou ciclopentolato), associado ao controlo de dor provocada pelo espasmo do esfíncter pupilar e dos músculos, e um anti-inflamatório não esteróide sistémico, especialmente importante no aparecimento de uveíte anterior reflexa, associada às úlceras de córnea estromais. As úlceras de córnea estromais podem ser progressivas ou não progressivas. A terapêutica das úlceras de córnea estromais não progressivas pode ser realizada como uma úlcera de córnea superficial, ao contrário do tratamento das progressivas, que deve ser bem direcionado, através de cultura e citologia corneanas, para evitar a progressão da ulceração. Nos gatos, cuja causa subjacente é FHV-1, deve ser adicionado um antiviral (Famciclovir).⁽⁵⁸⁾

A cirurgia é aconselhada quando a profundidade da úlcera é superior a 50%, ou seja, em caso de úlcera de córnea estromal profunda e descemetocel, em que há risco de perfuração e o processo de cicatrização é mais longo.⁽⁶⁰⁾ Os métodos cirúrgicos mais utilizados são : flap conjuntival, transposição córneo-conjuntival, enxerto utilizando córnea ou outros biomateriais e transplante de córnea.^{70,71)}

Recentemente, foi realizado um estudo que avaliou a eficácia da utilização de soro autólogo, de plasma rico em plaquetas, em cães e gatos com vários tipos de úlceras de córnea. O soro autólogo possui uma boa relação custo-benefício, é de fácil aplicação e acelera o processo de cicatrização da úlcera, pelo que deve ser adicionado à terapia instituída a cada animal. ⁽⁶²⁾

4.11. Oncologia

A **Tabela 14** é representativa da área clínica de Oncologia, da qual fazem parte 39 casos, tendo sido o Carcinoma das Células Escamosas da mucosa bucal (17,9%), a afeção clínica mais frequente.

Tabela 14 – Distribuição relativa à área clínica de Oncologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=39).

Oncologia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Adenocarcinoma intestinal	2,6	1		1
Adenoma das glândulas perianais	5,1	2	2	
Carcinoma das células de transição	2,6	1	1	
Carcinoma das células escamosas da mucosa bucal	17,9	7		7
Carcinoma inflamatório mamário	2,6	1	1	
Carcinoma mamário	15,4	6	6	
Hemangiossarcoma esplénico	7,7	3	3	
Carcinoma das células escamosas do pavilhão auricular	7,7	3		3
Insulinoma	2,6	1	1	
Linfoma intestinal	5,1	2	1	1
Linfoma multicêntrico	5,1	2	2	
Lipoma cutâneo	2,6	1	1	
Mastocitoma cutâneo	5,1	2	2	
Neoplasia cardíaca	2,6	1	1	
Neoplasia hepática	5,1	2	1	1
Neoplasia pulmonar	5,1	2	2	
Osteossarcoma femoral	2,6	1	1	
Tumor do estroma gastrointestinal	2,6	1	1	
Total	100,0	39	26	13

O carcinoma das células escamosas (CCE) é o tumor oral maligno mais comum nos felinos, com uma frequência superior a 60%.⁽⁶³⁾ Alguns fatores de risco tais como o uso de coleiras inseticidas, a alimentação através de comida enlatada, principalmente atum enlatado e a exposição o fumo do tabaco, estão associados ao aparecimento da patologia.⁽⁶⁴⁾

A apresentação clínica mais evidente é a presença de uma massa na cavidade oral, no entanto, hipersalivação, disfagia, halitose, assimetria facial, inapetência, letargia e a perda de peso podem ocorrer em gatos com tumores orais.⁽⁶⁵⁾ As localizações mais frequentes do CCE são a mucosa bucal, lábios, mandíbula, maxila, região lingual e sublingual e tonsilas, sendo este um tumor localmente invasivo e metastático. As lesões podem ser ulcerativas e osteolíticas, no caso de tumores na maxila ou mandíbula ou invadir o músculo, na região lingual ou sublingual.⁽⁶⁶⁾

A biópsia incisional ou em cunha é o meio diagnóstico definitivo mais completo na obtenção de um resultado histopatológico e deve ser realizada cautelosamente, de modo a não transferir células cancerígenas para tecidos saudáveis. O estadiamento do CCE, é feito através de punção aspirativa dos linfonodos regionais, radiografias (torácica e do crânio), apesar da tomografia computadorizada ser mais detalhada, no entanto, mais dispendiosa e análises laboratoriais completas.⁽⁶⁷⁾

Por ser um tumor bastante invasivo localmente e proliferativo, a cirurgia, que é a terapêutica de primeira linha nos tumores orais, nem sempre é exequível. Também, devido à anatomia do crânio do gato, existe uma menor tolerância dos pacientes à cirurgia, sendo bastante comum este manifestar diminuição do grooming, dificuldades acrescidas na preensão, ptialismo, protusão da língua, deslocamento mandibular, disfagia e inapetência. Por isso, a cirurgia é o método adequado em lesões de pequenas dimensões na mandíbula e na maxila. O tempo médio de sobrevivência, apenas com terapia cirúrgica, é entre um e dez meses.⁽⁶⁶⁾

Há autores que recomendam a utilização da radioterapia em combinação com a cirurgia, sendo possível retirar quase todo o tumor, e a radioterapia é útil na limpeza das margens ou o que resta deste.⁽⁶⁴⁾

A quimioterapia, como tratamento único, não tem sido eficaz na resolução do CCE felino com elevada extensão, uma vez que os químicos utilizados não conseguem penetrar na lesão devido ao elevado nível de necrose encontrado. Ainda, a utilização da quimioterapia como única terapia tem eficácia limitada e não há estudos que comprovem o seu benefício como terapia adjuntiva.^(66,68)

O fosfato de toceranib (Palladia®) é um inibidor da tirosina quinase que se liga aos seus recetores que, por sua vez, controlam as funções celulares tais como replicação, diferenciação e angiogénese.⁽⁶³⁾ Um estudo que comparou a utilização desta substância como tratamento com pacientes sem qualquer tipo de tratamento, relatou que o tempo médio de sobrevivência foi superior nos pacientes tratados com toceranib. Deste modo, apesar de alguns efeitos secundários reportados (anorexia e outra sintomatologia a nível gastrointestinal, entre outros), este fármaco demonstrou ser

benéfico no tratamento de CCE felino. No entanto, permanece a dúvida acerca da eficácia como tratamento único ou multimodal.⁽⁶⁷⁾

Outras terapias incluem o uso de opióides orais (buprenorfina) e inibidores da COX (meloxicam) que são uteis no alívio do desconforto e da dor crónica, nos gatos e ainda, o uso de antibioterapia, em lesões ulceradas, de forma a combater infeções secundárias, principalmente em pacientes paliativos. Por fim, a nutrição também tem um papel importante na terapia, nomeadamente o uso de tubos esofágicos e de uma dieta maioritariamente húmida. Em casos em que o paciente já não padece de qualidade de vida suficiente, a eutanásia será o procedimento mais correto para o animal.⁽⁷⁶⁾

4.12. Otorrinolaringologia e Pneumologia

De acordo com a **Tabela 15**, na área clínica de Otorrinolaringologia e Pneumologia, que perfaz um total de 23 casos, a afeção clínica mais frequente foi a efusão pleural (21,7%).

Tabela 15 – Distribuição relativa à área clínica de **Otorrinolaringologia e Pneumologia**, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=23).

Otorrinolaringologia e Pneumologia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Asma Felina	4,3	1		1
Colapso de traqueia	4,3	1	1	
Contusão pulmonar	4,3	1	1	
Edema pulmonar	17,4	4	2	2
Efusão pleural	21,7	5	3	2
Piotórax	13,0	3		3
Pneumonia bacteriana	13,0	3	1	2
Pneumonia por aspiração	4,3	1	1	
Pneumotórax	13,0	3	1	2
Rinite crónica	4,3	1		1
Total	100,0	23	10	13

O espaço pleural é uma cavidade situada entre a parede torácica, o diafragma, os pulmões e o mediastino e é delineado por uma membrana serosa, a pleura, parietal e visceral.⁽⁶⁹⁾ Não existe

ar livre ou estruturas presentes neste espaço, no entanto, apesar de não ser detetável a nível imagiológico, há uma pequena quantidade de líquido, que permite que as estruturas deslizem entre si.⁽⁷⁰⁾ Quando ocorre uma alteração na drenagem linfática, na integridade dos vasos, a diminuição da pressão oncótica ou o aumento da pressão hidrostática, aumentando a permeabilidade capilar, origina-se uma acumulação de líquido, denominada efusão pleural.⁽⁷¹⁾

A efusão pleural afeta a função pulmonar, através do colapso do parênquima, aumento da pressão intratorácica e em casos mais severos, a função cardíaca, através da diminuição do output cardíaco.⁽⁶⁹⁾ A acumulação anormal de líquido na cavidade pleural origina-se secundariamente a uma patologia subjacente, sendo, nos gatos, as mais comuns insuficiência cardíaca congestiva, peritonite infecciosa felina, neoplasia, trauma, quilotórax idiopático e piotórax.^(72,73)

Um animal com uma afeção pleural apresenta respiração taquipneia, ortopneia ou outro sinal clínico associado à doença primária como pirexia, letargia ou perda de peso.⁽⁷⁰⁾

O diagnóstico é realizado através da imagiologia (radiografia, ecografia e tomografia computadorizada) e da análise completa do fluido (proteínas totais, contagem total de células e citologia), sendo também importante realizar análises laboratoriais de forma a identificar a patologia primária e estabelecer uma terapêutica adequada.^(69,72)

A efusão pleural pode ser dividida em vários tipos, de acordo com o valor das proteínas totais e contagem total de células, respetivamente: transudado (<2,5 g/dL e <2500 cél/mcL), transudado modificado (2,5-7,0 g/dL e 1000-7000 cél/mcL) e exsudado (>7,0 g/dL e >7000 cél/mcL). O transudado é um tipo de efusão pleural com aspeto similar à água e desenvolve-se em pacientes com perda crónica de proteínas como, por exemplo, enteropatias. O tratamento, para além da toracocentese, inclui diuréticos e terapia adequada à patologia subjacente. O transudado modificado é o mais frequente em cães e gatos e manifesta-se secundariamente a algumas doenças como insuficiência cardíaca congestiva e neoplasia. A terapêutica envolve toracocentese, diuréticos e tratamento direcionado para as causas primárias.⁽⁶⁹⁾

A efusão pleural de origem infecciosa denomina-se exsudado e apresenta um líquido opaco e cremoso. A citologia e cultura são indicadas para detetar o microrganismo e, se provocada por bactérias anaeróbias, pode apresentar um mau odor (apesar de não ser sempre característico). A peritonite infecciosa felina é a causa infecciosa mais comum nos gatos, principalmente jovens, e os níveis de globulina plasmáticos apresentam-se elevados.^(69,71) Aqui, terapia aplicada inclui drenagem do fluido, através de um tubo de toracostomia, e antibioterapia. Os gatos com efusão pleural secundária a peritonite infecciosa felina ou neoplasia apresentam um pior prognóstico.⁽⁷⁴⁾

O hemotórax é outro tipo de efusão pleural, em que há acúmulo de sangue, o hematócrito do animal é superior a 50% e o paciente apresenta sinais específicos de hipovolémia, tal como mucosas pálidas, pulso fraco e taquicardia. A acumulação serosanguinolenta no espaço pleural pode ser secundária a trauma, intoxicação por rodenticidas e neoplasias e a terapia aplicada pode variar

entre transfusão de plasma, vitamina K ou cirurgia.⁽⁶⁹⁾ Ainda, outra forma de efusão pleural com aspeto leitoso, caracterizada por altas concentrações de linfócitos, citologicamente, designa-se quilotórax. O diagnóstico é confirmado através dos níveis de triglicéridos na efusão pleural (>100 mg/dL) que são superiores aos níveis plasmáticos. O quilotórax pode ter origem cardíaca, secundária a neoplasia ou ser idiopático e o tratamento, para além de estar associado à causa primária, pode implicar cirurgia ou toracocentese periódica.^(69,71)

4.13. Teriogenologia

Na área clínica de Teriogenologia, fizeram parte 16 casos clínicos, onde se insere a Piómetra Fechada (35,8%) que constituiu a afeção mais observada, como relata a **Tabela 16**.

Tabela 16 – Distribuição relativa à área clínica de Teriogenologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=14).

Teriogenologia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Distócia	7,1	1	1	
Hipocalcémia gestacional	14,4	2	2	
Piómetra aberta	7,1	1	1	
Piómetra fechada	35,8	5	4	1
Prolapso vaginal	7,1	1	1	
Prostatite	21,4	3	3	
Testículo ectópico	7,1	1		1
Total	100,0	14	12	2

A piómetra é considerada uma emergência clínica, nas fêmeas inteiras, e caracteriza-se por uma infeção bacteriana e purulenta no útero.⁽⁷⁵⁾ Esta doença afeta maioritariamente as cadelas adultas, com idade média ou superior a dez anos, e é frequentemente diagnosticada em algumas raças, como *Cavalier King Charles Spaniels*, *Golden Retriever*, *Rottweilers*, *Rough Collie* e *Boiadeiro de Berna*.⁽⁷⁶⁾

De acordo com o estado do cérvix, a piómetra pode ser classificada como aberta ou fechada, estando a última associada a uma maior severidade, uma vez que, se o cérvix se mantiver fechado, não existe drenagem do conteúdo purulento e este acumula-se no útero, existindo risco de rutura e peritonite.⁽⁷⁷⁾

A fisiopatologia da piómetra está associada ao aumento dos níveis de progesterona, após o estro, que diminui as defesas do útero, através do aumento de secreções, diminuição das contrações

do miométrio e o fechamento do cérvix, tornando-o mais suscetível ao crescimento bacteriano, principalmente de *Escherichia Coli*, habitante natural da flora vaginal e agente mais frequentemente isolado na piómetra, que facilmente ascende até ao útero. Por outro lado, as bactérias Gram negativas, como a *E. Coli*, produzem endotoxinas capazes de desencadear uma resposta inflamatória local e sistêmica podendo, a longo prazo, causar síndrome da resposta inflamatória sistêmica.⁽⁷⁸⁾

Os sinais clínicos mais comuns são letargia, descarga vaginal (purulenta, hemorrágica ou mucoide), à exceção da piómetra fechada, pirexia, poliúria/polidipsia, vômitos e anorexia e, numa fase tardia, taquipneia, taquicardia, hipotensão e membranas pálidas.⁽⁷⁹⁾ A piómetra é considerada um diagnóstico diferencial quando estes sinais clínicos são observados numa fêmea inteira, no período entre um a quatro meses após o cio ou após a administração de progesterona exógena.^(76,80)

O diagnóstico é determinado primariamente por ecografia, sendo possível observar um aumento do útero, espessamento das paredes uterinas e líquido anecoico a hiperecoico, geralmente homogêneo, no lúmen uterino. Nas análises laboratoriais, também se observam alterações hematológicas, tais como leucocitose e anemia, e alterações bioquímicas, como azotemia, hipercolesterolemia, hiperbilirubinemia e aumento das enzimas hepáticas. Para auxiliar no diagnóstico, pode ser realizada uma vaginoscopia de forma a excluir outras causas e confirmar a origem do fluido.⁽⁷⁹⁾

A terapêutica mais eficiente da piómetra é a ovariectomia, uma vez que elimina a fonte da infecção e impossibilita o seu reaparecimento.⁽⁷⁵⁾ No entanto, inicialmente, é necessário estabilizar o paciente, através da fluidoterapia, para corrigir distúrbios eletrolíticos, hipotensão e desidratação. No caso de piómetra moderada a severa, é fundamental acrescentar antibioterapia intravenosa, nomeadamente ampicilina, e descontinuar após a cirurgia, logo que possível. O procedimento cirúrgico requer especial cuidado pois o útero pode estar friável, tornando-o mais suscetível a rutura. Se não existir nenhuma complicação, o prognóstico é favorável.⁽⁷⁸⁾

A terapêutica médica é elegível para cadelas jovens, estáveis, sem sinais de sepsis ou peritonite. Assim sendo, para além da antibioterapia, são fornecidos outros agentes farmacológicos: prostaglandinas, bloqueadores de recetores da progesterona e agonistas da dopamina, com o objetivo de inibir a ação da progesterona e a sua produção, promover o relaxamento do cérvix e a expulsão do fluido.⁽⁷⁶⁾ Apesar do prognóstico variar entre reservado a bom, a cadela deve iniciar uma gestação, no próximo ciclo éstrico, de modo a impedir uma recidiva.⁽⁷⁸⁾

4.14. Toxicologia

A **Tabela 17** representa o número de casos observados em Toxicologia (n=12) onde é possível verificar que a afeção clínica mais frequente foi a intoxicação por acetaminofeno (25%).

Tabela 17 – Distribuição relativa à área clínica de Toxicologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=12).

Toxicologia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Intoxicação por:				
Chocolate	16,7	2	2	
Dicumarínico	16,7	2	2	
Acetaminofeno	25	3		3
Permetrinas	16,7	2		2
Aloe Vera	8,3	1	1	
Rodenticida	16,7	2	2	
Total	100	12	7	5

O paracetamol, ou acetaminofeno, é um antipirético e analgésico muito usado na Medicina Humana, que inibe as COX, de forma a diminuir ou eliminar a dor.⁽⁸¹⁾ Por sua vez, o acetaminofeno é metabolizado no fígado através da sulfatação, glucuronidação e da oxidação.⁽⁸²⁾ A intoxicação por acetaminofeno acontece com alguma regularidade, uma vez que os tutores oferecem, inadequadamente, este fármaco aos gatos, por suspeitarem que o seu animal esteja doente, sem consultarem um veterinário. Não existe uma dose letal estabelecida para os gatos pois, apesar de alguns estudos considerarem 50-100 mg/kg, existe evidência de que com apenas 10 mg/kg, o organismo felino já demonstra sinais de toxicidade. Isto deve-se ao facto dos gatos possuírem poucas concentrações de glucuronil transferase, uma enzima essencial para concluir a via da glucuronidação.⁽⁸³⁾

Em casos de toxicidade forma-se um metabolito muito reativo, o N-acetil-para-benzoquinoneimina (NAPQI) que se conjuga com a glutathione, no fígado, e se liga aos eritrócitos, originando uma alteração no ferro do grupo heme, transformando a hemoglobina em metahemoglobina, e uma alteração dos grupos sulfidrílo da globina. Consequentemente, dá-se a formação de corpos de Heinz, que enfraquecem as membranas das células, resultando em hemólise intravascular, anemia e hipoxia tecidual.⁽⁸⁴⁾

Os sinais clínicos mais comuns são depressão, letargia, vômitos, anorexia, cianose, sialorreia, taquicardia, taquipneia, mucosas acastanhadas e edema da face, membros e/ou patas e nos cães, necrose hepática aguda.⁽⁸⁵⁾

O diagnóstico baseia-se na história da exposição, no quadro clínico apresentado e, mais tarde, nos achados laboratoriais, como o aumento das enzimas hepáticas e da bilirrubina total, diminuição da albumina e do colesterol, presença de anemia e formação de Corpos de Heinz, no

esfregação de sangue. Na urianálise, pode ser observada bilirrubinúria, hemoglobinúria e proteinúria.⁽⁸⁴⁾

Para além da terapia de suporte, outros objetivos da terapêutica incluem a redução da absorção de acetaminofeno bem como o aumento da sua eliminação e reposição da glutathione. Se a ingestão tiver ocorrido entre uma a três horas antes, o vômito pode ser induzido ou, em caso de contraindicação, realiza-se uma lavagem gástrica. Uma vez que o acetaminofeno passa pela circulação enterohepática, devem ser realizadas administrações de carvão ativado, durante dois a três dias.⁽⁸⁶⁾ É necessário administrar um antídoto em qualquer animal com suspeita de ingestão de tóxicos e, neste caso, a acetilcisteína é a opção principal. Este antídoto pode ser administrado através da via endovenosa, numa solução com dextrose a 5%, ou da via oral. Outros antídotos que podem ser aplicados incluem a S-adenosilmetionina, que previne a hepatotoxicidade, e a cimetidina, um recetor histamínico, que inibe o metabolismo do citocromo P450. A terapia de suporte também inclui suplementação de oxigénio e transfusões de concentrado de eritrócitos, dependendo do hematócrito.⁽⁸¹⁾

O prognóstico da intoxicação por acetaminofeno é bom, se o tratamento for iniciado pouco tempo após a ingestão mas, no caso de o animal apresentar convulsão, coma e edema pulmonar, o prognóstico passa a ser reservado.⁽⁸⁴⁾

4.15. Traumatologia e ortopedia

A **Tabela 18** é alusiva à área clínica de Traumatologia e Ortopedia, constituída por 25 casos e em que a laceração por mordedura (28%) foi a afeção mais frequente.

Tabela 18 – Distribuição relativa à área clínica de Traumatologia, dividida entre afeção clínica e espécie animal (n=25).

Traumatologia e Ortopedia				
Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Abcesso cutâneo	4	1		1
Avulsão da cauda	4	1		1
Fratura costelas	4	1	1	
Fratura dígitos	4	1	1	
Fratura fêmur	8	2		2
Fratura metatarsianos	4	1	1	
Fratura púbis	8	2	1	1
Fratura tibia e fíbula	8	2		2
Fratura úmero	4	1	1	
Fratura vértebras toracolombares	4	1	1	
Hérnia abdominal traumática	4	1	1	
Hérnia diafragmática traumática	4	1	1	
Laceração por mordedura	28	7	5	2
Luxação articulação coxofemoral	8	2	1	1
Luxação mandibular	4	1	1	
Total	100,0	25	15	10

Um dos métodos de classificação das lesões cutâneas é a divisão em ferida aberta ou fechada, na qual a laceração por mordedura pertence à primeira categoria. As lesões perfurantes provocadas pela mordida de cão ou gato, são o tipo mais comum em animais de companhia e podem envolver não só o tecido superficial como também o tecido profundo, penetrando em órgãos internos ou danificando estruturas ósseas.⁽⁸⁷⁾

A abordagem inicial consiste na anamnese, nomeadamente a causa e tempo decorrente da lesão, probabilidade de contaminação e tratamento prévio aplicado pelo tutor. Depois, estabilizar o paciente e examinar a lesão recorrendo, se necessário, à sedação para observar a sua localização,

dimensão e se existe ou não envolvimento de tecidos ou órgãos adjacentes. Ainda, a analgesia deve ser administrada, de preferência antes da manipulação, em pacientes que apresentem dor.⁽⁸⁸⁾

A cavidade oral dos cães e gatos possui uma flora microbiana diversa e, por isso, as lesões por mordedura são consideradas contaminadas, sendo o organismo *Pasteurella Multocida*, o mais comumente encontrado na cultura. Se, por um lado, as mordidas dos gatos têm maior tendência para contaminação, devido aos dentes serem pontiagudos, as lesões provocadas pela mordida de cão podem ser mais complicadas devido ao esmagamento, rasgo, sacudimento e lesões por avulsão. As zonas mais afetadas são a cabeça, pescoço e membros e, com menos frequência, a zona torácica e abdominal, nas raças pequenas. Deste modo, a exploração das feridas varia com a sua localização, por exemplo, feridas nos membros requerem um exame ortopédico, pacientes com feridas na cabeça necessitam de um exame neurológico e pacientes com lesões traqueais podem apresentar pneumomediastino, enfisema e dispneia e, por isso, implicam a realização de um raio x. A radiografia auxilia também em lesões torácicas que originam hemotórax, contusões ou lacerações. As lesões causadas na zona abdominal devem ser exploradas cirurgicamente, de forma a descartar hérnias e/ou danos nos órgãos.⁽⁸⁹⁾

A terapêutica deve iniciar com a limpeza da ferida para reduzir a carga bacteriana e remover detritos, corpos estranhos ou coágulos, através de uma solução de lactato de ringer, tendo especial cuidado com soluções antissépticas como clorhexidina ou iodopovidona, pois são citotóxicas. Algumas lesões possuem áreas de necrose que apenas podem ser excisadas cirurgicamente, através de um bisturi. O uso de drenos é crucial após desbridamentos cirúrgicos extensos.⁽⁹⁰⁾

A administração de antibioterapia intravenosa após uma hora, em combinação com a limpeza cirúrgica da ferida, pode ser útil na prevenção de infeções, em lesões perfurantes graves. Para a seleção correta de antibioterapia, é necessário realizar uma cultura aeróbica e anaeróbica, obtida profundamente aos tecidos lesionados, para evitar contaminação. Os antibióticos de amplo espectro são os mais eficazes, como as cefalosporinas, não havendo indicação de antibioterapia para feridas não complicadas.⁽⁸⁹⁾

5. Clínica cirúrgica

A **Tabela 19** refere-se à casuística acompanhada pela estagiária, na área de clínica cirúrgica, na qual a cirurgia de tecidos moles possuiu o maior número de casos, seguida da cirurgia odontológica.

Tabela 19 – Distribuição relativa à clínica cirúrgica, dividida entre área cirúrgica e espécie animal (n=128).

Clínica Cirúrgica				
Área Cirúrgica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cirurgia de tecidos moles	65,6	84	54	30
Cirurgia laparoscópica e endoscopia	7,8	10	8	2
Cirurgia odontológica	11,7	15	7	8
Cirurgia oftalmológica	3,9	5		5
Cirurgia ortopédica	10,2	13	8	5
Neurocirurgia	0,8	1	1	
Total	100	128	78	50

5.1. Cirurgia de tecidos moles

De acordo com a Tabela 20, que reproduz o número de casos observados em cirurgia de tecidos moles (n=84), a ovariectomia (44%), seguida de orquiectomia (16,6%) foram os procedimentos cirúrgicos mais frequentes. Isto deve-se a um projeto estabelecido entre o HVM e as Camaras Municipais do Funchal e de Camara de Lobos, para realizar esterilizações e castrações em animais errantes.

Tabela 20 – Distribuição relativa à área cirúrgica de tecidos moles, dividida entre procedimento cirúrgico e espécie animal (n=84).

Cirurgia de Tecidos Moles				
Procedimento Cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Pinectomia	1,2	1		1
Cesariana	3,6	3	3	
Cistotomia	3,6	3	3	
Enterectomia	1,2	1	1	
Esplenectomia	2,3	2	2	
Gastrotomia	1,2	1	1	
Herniorrafia inguinal	1,2	1	1	
Herniorrafia inguinal ou perineal	1,2	1		1
Laparotomia exploratória	3,6	3	2	1
Limpeza cirúrgica de lesão perfurante	1,2	1	1	
Mastectomia	3,6	3	3	
Orquiectomia	16,6	14	7	7
Ovariohisterectomia	44	37	17	20
Resolução de otohematoma	1,2	1	1	
Nodulectomia	8,3	7	7	
Palatoplastia	1,2	1	1	
Resolução de otohematoma	3,6	3	3	
Rinoplastia	1,2	1	1	
Total	100,0	84	54	30

5.2. Cirurgia laparoscópica e endoscopia

A **Tabela 21** remete para a distribuição dos casos cirúrgicos observados na área cirúrgica de laparoscopia, em que a gastroscopia (50%) foi o procedimento mais observado.

Tabela 21 – Distribuição relativa à área cirúrgica de laparoscopia, dividida entre procedimento cirúrgico e espécie animal. (n=10)

Cirurgia Laparoscópica e Endoscopia				
Procedimento Cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fi canídeos	Fi felídeos
Gastrosopia	50	5	4	1
Otosopia	40	4	3	1
Colecistectomia	10	1	1	
Total	100	10	8	2

5.3. Cirurgia odontológica

Na cirurgia odontológica, a destartarização sem extração dentária (60%) foi o procedimento mais observado, sendo menos frequente ocorrer extração dentária em simultâneo com a destartarização, de acordo com a **Tabela 22**.

Tabela 22 – Distribuição relativa à área cirúrgica de odontologia, dividida entre procedimento cirúrgico e espécie animal (n=15).

Cirurgia Odontológica				
Procedimento Cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Destartarização c/ extração dentária	40	6	5	1
Destartarização s/ extração dentária	60	9	2	7
Total	100	15	7	8

5.4. Cirurgia oftalmológica

A **Tabela 23**, que é alusiva ao número de casos cirúrgicos observados em oftalmologia (n=5), descreve a ablação da terceira pálpebra e a enucleação (40%) como sendo os mais frequentes.

Tabela 23 – Distribuição relativa à área cirúrgica de oftalmologia, dividida entre procedimento cirúrgico e espécie animal (n=5).

Cirurgia Oftalmológica				
Procedimento Cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Flap da terceira pálpebra	40	2		2
Cantoplastia de aumento lateral	20	1		1
Enucleação	40	2		2
Total	100	5		5

5.5. Cirurgia ortopédica

Segundo a **Tabela 24**, dentro do número de casos cirúrgicos de ortopedia observados (n=13), a osteossíntese do fémur (30,7%) foi o procedimento mais frequente, seguido da amputação de membro, osteossíntese do úmero e da bacia (15,4%).

Tabela 24 – Distribuição relativa à área cirúrgica de ortopedia, dividida entre procedimento cirúrgico e espécie animal (n=13).

Cirurgia Ortopédica				
Procedimento Cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Amputação cauda	7,7	1	1	
Amputação membro posterior	15,4	2		2
Biópsia óssea	7,7	1		1
Osteossíntese bacia	15,4	2	1	1
Osteossíntese do fémur	30,7	4	3	1
Osteossíntese do úmero	15,4	2	2	
Osteossíntese rádio e ulna	7,7	1	1	
Total	100,0	13	8	5

5.6. Neurocirurgia

Na área da neurocirurgia, a estagiária acompanhou apenas um procedimento cirúrgico, denominado ventral slot, para remoção de uma hérnia discal cervical.

III. Monografia: “Abordagem às neoplasias gastrointestinais nos cães”

1. Introdução

A neoplasia define-se como um crescimento anormal de células, podendo ser benigna ou maligna, consoante o seu desenvolvimento e as suas características biológicas. As neoplasias malignas são lesões localmente invasivas, de divisão celular rápida, que podem metastizar em outras partes do corpo, enquanto as neoplasias benignas não têm a capacidade de se espalhar e o seu crescimento é local e lento.^(91,92)

A histologia da lesão neoplásica, nomeadamente o grau de diferenciação, o aspeto celular, a atividade mitótica, a arquitetura tumoral e a relação com os tecidos adjacentes, para além de definir o comportamento biológico do tumor, também é útil para o seu prognóstico.^(92,93) As neoplasias são afeções comuns nos animais de companhia, estimando-se que um em cada 10 cães ou gatos possa desenvolver um tumor, durante o seu período de vida.⁽⁹⁴⁾

As neoplasias do trato gastrointestinal ocorrem maioritariamente em animais adultos e geriátricos, entre os oito e nove anos de idade sendo, por isso, a idade considerada um fator de risco.^(95,96) O aparelho gastrointestinal é composto por cavidade oral, esófago, estômago, intestinos e reto.⁽⁹⁷⁾ Cerca de 6% das lesões neoplásicas desenvolvem-se na cavidade oral dos cães, enquanto as neoplasias localizadas no esófago representam somente 0,5% da sua totalidade.^{(98)(98;99)} Os tumores gástricos são raros em cães, constituindo apenas 1% de todas as neoplasias diagnosticadas e a frequência das neoplasias malignas é superior a 70%.^(97,100,101) Neste segmento do trato gastrointestinal, a neoplasia mais frequente é o adenocarcinoma gástrico, com uma prevalência de 60%, seguido das neoplasias mesenquimatosas, como o leiomiossarcoma (8%) e o leiomioma (19%). Recentemente, estas percentagens têm vindo a alterar-se, uma vez que alguns tumores que se julgava serem originados no músculo liso são, afinal, tumores do estroma gastrointestinal. O linfoma é a patologia gástrica mais frequente em gatos porém, representa apenas 9% dos tumores gástricos observados em cães.^(97,101)

As neoplasias intestinais também compreendem 1% de todas as afeções neoplásicas caninas e os tumores benignos são extremamente raros.⁽⁹⁷⁾ À exceção do linfoma, a grande maioria das neoplasias intestinais é mais frequente no intestino grosso.^(102,103) O linfoma e o adenocarcinoma dominam na espécie canina, mas também o leiomiossarcoma e o tumor do estroma gastrointestinal são neoplasias frequentes.^(97,103)

O objetivo desta monografia consistiu no desenvolvimento das principais neoplasias, gástricas e intestinais, que acometem a espécie canina.

2. Classificação

Em 2003, a Organização Mundial de Saúde (OMS) estabeleceu uma classificação histológica das neoplasias gastrointestinais primárias para animais domésticos, adaptadas da Medicina Humana. A classificação tem por base a histologia e morfologia celular das células que as constituem, dividindo-as em: epiteliais, mesenquimatosas, hematopoiéticas, neuroendócrinas e caso não possível especificar a histologia, em tumores não classificados.^(96,104)

Tabela 25 – Classificação histológica dos tumores do trato gastrointestinal, adaptado pela OMS.⁽⁹⁶⁾

Tipo Histológico	Benigno	Maligno
Epitelial	Adenoma	Adenocarcinoma; Carcinoma
Mesenquimatoso	Leiomioma; Schwannoma; Ganglioneuroma; Hemangioma; Lipoma	Leiomiossarcoma; Angiossarcoma; Tumor do estroma gastrointestinal
Hematopoiético		Linfoma; Mastocitoma; Plasmocitoma
Neuroendócrino		Carcinoide; Adenocarcinoide

3. Neoplasias Gástricas

3.1. Adenocarcinoma

Em Medicina Humana, o carcinoma gástrico pode estar associado a uma infecção provocada pela bactéria *Helicobacter pylori*, dieta ou tabagismo.⁽¹⁰⁵⁾ Apesar desta bactéria ser incomum no estômago dos cães e de não existir evidência suficiente que comprove uma ligação entre inflamações gástricas crônicas e neoplasias gástricas, alguns estudos revelaram a presença de outras estirpes de *Helicobacter spp.*, tanto em cães saudáveis, como em cães com quadro clínico gastrointestinal presente.⁽¹⁰⁶⁾ Ainda, alguns animais com adenocarcinoma gástrico têm sido relacionados com o uso, a longo prazo, de nitrosaminas.⁽¹⁰⁷⁾

Tal como em Humanos, o adenocarcinoma gástrico é o subtipo mais comum do carcinoma presente em cães, representando entre 50-90% do total das neoplasias malignas gástricas.^(108,109) Apesar das neoplasias gástricas serem raras na espécie canina, têm sido reportados cada vez mais casos deste tipo de tumor.⁽¹⁰⁵⁾

O adenocarcinoma é característico da curvatura menor e do piloro, podendo, mais tarde, progredir para o corpo do estômago.⁽¹¹⁰⁾ A idade média de aparecimento varia entre os oito e dez anos, sendo que algumas raças podem apresentar maior incidência, como o Pastor Alemão, Pastor Belga, *Staffordshire Bull Terrier*, *Rough Collie*, *Bouvier da Flandres*, Poodle pequeno, *Elkhound* Norueguês, *Hovawart*, *Chow-Chow* e *West Highland White Terrier*.^(105;106) Ainda, de acordo com alguma bibliografia, os machos possuem uma maior incidência em relação às fêmeas.^(97;101)

3.1.1. Classificação

Adaptada da Medicina Humana, foi estabelecida uma classificação histológica para distinção dos carcinomas gástricos. Na classificação criada pela OMS, o carcinoma é categorizado de acordo com o padrão de crescimento histológico que predomina e tipo morfológico das células, podendo designar-se papilar, mucinoso, tubular, anel de sinete ou indiferenciado.^(105,106)

3.1.2. Anamnese e sinais clínicos

Geralmente, os cães manifestam sintomas gastrointestinais inespecíficos, que podem durar semanas a meses, caso o tutor não consulte um veterinário. O animal pode apresentar vômito (com ou sem hematémese) associado à obstrução gástrica, náusea, ptialismo, anorexia, perda de peso, caquexia, dor abdominal, diarreia e, em alguns casos, melena.^(101,105,107)

3.1.3. Diagnóstico

3.1.3.1. Laboratorial

Na hematologia, o animal pode apresentar anemia regenerativa, em casos de hemorragia gástrica aguda ou não regenerativa, quando a perda de sangue já é crônica. Ainda, devido à inflamação gástrica, pode verificar-se neutrofilia e leucocitose.^(109,111) No perfil bioquímico sérico, podem existir desequilíbrios eletrolíticos nomeadamente hipoclorémia e hipocalémia, causados pela emese ou secundários a uma obstrução gástrica e alterações dos parâmetros renais, provocadas pela desidratação.^(112,113) A inflamação gástrica também pode alterar os níveis de albumina (hipoalbuminémia) e de globulinas (hiperglobulinémia).⁽¹¹⁴⁾ Alguns animais podem ainda apresentar alteração das enzimas hepáticas.^(107,109)

3.1.3.2. Imagiológico

As técnicas imagiológicas mais utilizadas em casos de neoplasia gástrica são a radiografia, ecografia, endoscopia e tomografia axial computadorizada. Na radiografia pode ser possível detetar uma massa na zona cranial do abdómen, perda de detalhe na imagem, espessamento da parede gástrica ou até mesmo não visualizar nenhuma alteração. Quando utilizado contraste, pode ser possível identificar um atraso no esvaziamento gástrico, na radiografia. No entanto, esta técnica tem perdido o seu valor de diagnóstico em detrimento do avanço tecnológico da ecografia e da TAC.^(101,106,109)

A ecografia é um método mais sensível que a radiografia, uma vez que é possível distinguir as camadas da parede gástrica, averiguar se há aumento da espessura ou perda da estrutura da parede, observar diminuição ou ausência de motilidade e explorar os linfonodos regionais e distantes, de forma a avaliar a existência de metástases.^(109,115) Apesar de ser uma técnica não

invasiva, que não requer anestesia geral, também possui limitações, como por exemplo a presença de gás ou comida no estômago, que cria artefactos, e a conformação do paciente, nomeadamente cães de peito profundo, em que se torna mais difícil o acesso às estruturas abdominais craniais.^(100,116) Ecograficamente, os carcinomas gástricos são heterogêneos, não pedunculados, envolvem todas as camadas da parede gástrica e, em alguns casos, desenvolvem-se para além da serosa, sendo mais comuns na curvatura menor do estômago e no piloro.^(106;107) Por vezes, apenas se observa o espessamento da parede gástrica de forma difusa, sem que seja notória a presença de uma neoplasia (**Fig.1**).⁽¹¹⁵⁾

A TAC é um dos exames complementares de diagnóstico que tem sido cada vez mais requerido na Medicina Veterinária pois cede a localização, tamanho e extensão do tumor e identifica metástases distantes. Estes dados são importantes na escolha da terapêutica, para além de auxiliarem no prognóstico. Ainda assim, o seu custo é elevado, requer anestesia geral e o uso de contraste iodado.⁽¹⁰⁰⁾

A endoscopia permite identificar lesões na parede gástrica, retirar pequenas amostras para diagnóstico histopatológico. Porém, o diagnóstico nem sempre é correto, uma vez que o endoscópio não consegue atingir as camadas profundas da parede gástrica, podendo existir falsos negativos.⁽¹¹⁶⁾

Figura 1- Imagem ecográfica do espessamento difuso da parede gástrica em um cão com adenocarcinoma. Adaptado.⁽¹¹⁵⁾



3.1.3.3. Histopatológico

A análise histopatológica permite um diagnóstico detalhado do tumor e é obtida por biópsia, através de cirurgia ou endoscopia.⁽¹⁰⁹⁾ Contrariamente à endoscopia, a laparotomia exploratória é um método invasivo que permite, não só a recolha de amostras, como também a avaliação de toda a estrutura da parede gástrica e a pesquisa de metástases em toda a região abdominal.⁽¹⁰⁶⁾

De acordo com a classificação criada pela OMS, os adenocarcinomas gástricos em cães que surgem com maior frequência são do tipo anel de sinete e mucinoso.⁽⁹⁷⁾

Apesar da citologia possibilitar uma análise das células contidas na lesão, é através da histopatologia que é possível obter um diagnóstico definitivo das neoplasias.⁽¹¹⁷⁾ Não obstante, e apesar de ser pouco utilizada em Medicina Veterinária, alguns estudos demonstraram a eficácia da citologia por esmagamento no diagnóstico de adenocarcinomas, em cães. A técnica consiste em retirar uma mínima porção do tecido, colocar numa lâmina de vidro, sobrepor outra lâmina, perpendicularmente e, sem aplicar grande pressão, deslizar simultaneamente, uma sobre a outra.^(118,119)

3.1.4. Terapêutica

3.1.4.1. Cirúrgica

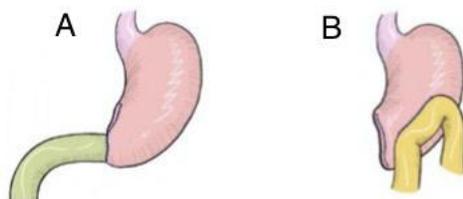
A excisão total do adenocarcinoma gástrico é a terapêutica recomendada, mas a localização do tumor pode dificultar a cirurgia, uma vez que surgem com maior frequência na curvatura menor do estômago e no piloro.^(107,114) Por se tratar de uma lesão maligna, a excisão deve ser executada com margens entre um a dois centímetros de tecido aparentemente viável.^(106,113)

Dependendo da localização e da extensão tumoral, a intervenção cirúrgica pode variar entre uma gastrectomia parcial ou total.⁽¹⁰⁸⁾ Quando a neoplasia está localizada no piloro, para além da gastrectomia parcial, pode ser necessário efetuar uma gastroduodenostomia, ou técnica de *Bilroth I*. Se porventura a lesão for bastante extensa, pode optar-se pela técnica de *Bilroth II*, também denominada de gastrojejunostomia.^(101,114) A técnica de *Bilroth I* (**Figura 2A**) consiste na anastomose da curvatura maior do estômago ao duodeno, juntamente com a realização de vagotomia. Na técnica de *Bilroth II* (**Figura 2B**), é necessário encerrar o topo do antro pilórico e do duodeno de forma a poder realizar a anastomose entre o estômago e uma ansa jejunal.⁽¹²⁰⁾

No pós-operatório de ambas as técnicas, pode surgir um quadro clínico de náusea e vômito, associado ao refluxo da biliar para a parede do estômago.⁽¹²¹⁾ No entanto, a técnica de *Bilroth II* está associada a um maior risco de complicações pós-operatórias, nomeadamente a síndrome de dumping, que descreve um quadro clínico de náusea, inchaço, dor abdominal, diarreia, taquicardia e hipoglicémia, associado ao rápido esvaziamento do conteúdo gástrico para o jejuno, após uma refeição. Ainda, o refluxo biliar para o estômago ou para o esófago pode resultar em vômitos biliares severos, perfuração intestinal, gastrite e esofagite.^(134,146) O paciente sujeito a este último procedimento sobrevive menos tempo.^(106,112)

Durante o procedimento cirúrgico é ainda aconselhada a exploração de toda a região abdominal, principalmente os linfonodos que drenam o estômago, que são os linfonodos gástricos, esplênicos e hepáticos, e o fígado, que são os locais mais frequentemente metastizados.^(101,124)

Figura 2- Técnica de *Billroth I* (A) e *Billroth II* (B). Adaptado.⁽¹⁰⁸⁾



3.1.4.2. Médica

A utilização de quimioterápicos como tratamento único ou adjuvante do adenocarcinoma gástrico não está bem descrita, embora tenham sido experimentados alguns protocolos com agentes únicos ou múltiplos agentes, em cães diagnosticados com este tumor.^(101,107)

Num estudo experimental, foi aplicado um protocolo de carboplatina, que é um anti-tumoral de segunda geração, a um paciente canino, que consistia em administrar 250 mg/m² na primeira dose e 200 mg/m² durante 13 semanas, tendo este sobrevivido 30 meses após realizar a cirurgia e iniciar o tratamento quimioterápico. Noutro estudo, após tratamento cirúrgico, efetuou-se, a um paciente canino, um protocolo com doxorubicina, que é um antibiótico anti tumoral, de 30 mg/m², durante três semanas, tendo este permanecido vivo durante 177 dias. Logo após a intervenção cirúrgica de um paciente canino com neoplasia metastática, a administração intracavitária de mitoxantrona, que é um análogo da doxorubicina, numa dose de 50 mg/m² (diluída em NaCl 0,9%), seguida de 1mL/4,5kg, como tratamento paliativo, possibilitou a sua sobrevivência durante 311 dias. Outro artigo revelou que um estudo experimental aplicado a um paciente canino, que foi submetido a um protocolo quimioterápico adjuvante ao tratamento cirúrgico, com uma dose de 275 mg/m² de carboplatina, seguido de cinco doses de 200 mg/m² e 150 mg/m² de flurouracilo, durante três semanas, permitiu um período de 553 dias de vida. A aplicação de um protocolo de 1,7 mg/kg de toceranib, intercalado com 2,5 mg/m² de ciclofosfamida, a um cão possibilitou a sua sobrevivência durante 1902 dias. Por fim, um protocolo quimioterápico utilizando ciclofosfamida (15 mg/m²/dia) e piroxicam (0,3 mg/kg/dia), permitiu a um paciente canino viver por 1366 dias, após realizar uma intervenção cirúrgica.^(106,107,108)

A informação acerca da terapêutica quimioterápica em adenocarcinomas gástricos ainda é insuficiente na Medicina Veterinária, não sendo possível confirmar a sua eficácia na resolução deste tipo de afeção clínica. Na maioria dos estudos realizados, observou-se que a utilização de quimioterapia como terapia adjuvante teve efeito positivo no aumento do tempo de sobrevivência, após o tratamento cirúrgico destes pacientes. No entanto, os efeitos adversos do seu uso, como nefrotoxicidade, mielosupressão, toxicidade gastrointestinal e cardiotoxicidade, podem ser superiores aos efeitos benéficos. Deste modo, o veterinário deve explicar ao tutor do animal as

vantagens e desvantagens do uso de quimioterapia, de forma a estabelecer uma terapêutica, acima de tudo, capaz de proporcionar uma boa qualidade de vida ao paciente.⁽¹⁰⁸⁾

3.1.5. Prognóstico

O prognóstico do adenocarcinoma gástrico é mau, dado que os pacientes que não são submetidos a qualquer tipo de tratamento, possuem uma esperança de vida de apenas três meses, após o diagnóstico, e o tempo de sobrevivência dos cães que realizam tratamento cirúrgico não ultrapassa os seis meses.⁽¹⁰⁷⁾

A eutanásia é frequente devido ao diagnóstico tardio da afeção clínica ao elevado risco de metastização, à localização e extensão da lesão, aos sinais clínicos recorrentes e à recidiva.^(97,101) Em casos isolados, alguns cães sobreviveram até cinco anos após tratamento cirúrgico e quimioterápico no entanto, ainda não está descrito um protocolo quimioterápico específico para o tratamento do adenocarcinoma gástrico.⁽¹⁰⁸⁾ De forma a melhorar o prognóstico do adenocarcinoma gástrico, devem ser desenvolvidos mais estudos que descrevam uma terapêutica eficiente em cães.^(101,106,111)

O sistema de classificação TNM para animais domésticos, representado na **Tabela 26**, foi criado em 1980 e adaptado na Medicina Humana e é útil no prognóstico das neoplasias gástricas. A classificação baseia-se na extensão do tumor primário, no estado dos linfonodos regionais e na presença/ausência de metástases distantes.⁽¹²⁵⁾

Tabela 26 – Sistema de classificação de tumores TNM em animais domésticos.⁽¹²⁵⁾

T	
T0	Não existe evidência tumoral
T1	Tumor não invade a serosa
T2	Tumor invade a serosa
T3	Tumor invade estruturas adjacentes
N	
N0	Não existe envolvimento do LN regionais
N1	Linfonodos regionais envolvidos
N2	Linfonodos distantes envolvidos
M	
M0	Não existe evidência de metástases distantes
M1	Existe evidência de metástases distantes

3.2. Leiomioma

O leiomioma é uma neoplasia benigna de tipo mesenquimatoso, com origem no músculo liso, cuja frequência aumenta nos cães com idade superior a 15 anos e, especialmente na raça *Beagle*, a partir dos 18 anos.⁽¹²⁶⁾ Por ser um tumor benigno, nem sempre apresenta um quadro clínico evidente, salvo quando gera obstrução pilórica ou hipoglicémia.⁽⁹⁷⁾ Estes tumores são descritos como lesões discretas, bem circunscritas, por vezes pedunculadas e sem cápsula, que se estendem para o lúmen e ocorrem maioritariamente na zona do cárdia. Devido ao seu carácter benigno, a cirurgia, com excisão marginal, é o terapêutica eleita para a cura do paciente.^(107,113) O prognóstico é, quase sempre, excelente.⁽¹⁰¹⁾ O leiomioma é considerado a neoplasia benigna mais frequente, no aparelho gastrointestinal dos cães, e o segundo tumor gástrico mais comum.^(126,127)

3.3. Leiomiossarcoma

Tal como o leiomioma, o leiomiossarcoma é uma neoplasia mesenquimatosa, com origem no músculo liso, mas de carácter maligno.⁽⁹⁶⁾ Apesar de ser considerado o tumor de tipo mesenquimatoso mais frequente, através da imunohistoquímica tem sido possível reclassificar bastantes tumores como sendo pertencentes ao estroma gastrointestinal, que embora mesenquimatosos, provêm de outras células, as de Cajal.⁽¹⁰⁷⁾

Contrariamente ao leiomioma, o leiomiossarcoma surge sem margens distintas, na camada mais interna do músculo liso e estende-se até ao lúmen, como uma lesão focal, podendo ou não apresentar ulceração.⁽¹¹²⁾ Caracteristicamente, é um tumor de crescimento lento, mas localmente invasivo e agressivo e pode metastizar para o fígado, linfonodos regionais e peritoneu.⁽¹²⁸⁾ A incidência em fêmeas e machos é semelhante e esta lesão é comum em animais geriátricos, a partir dos 11 anos de vida.⁽¹⁰¹⁾ O leiomiossarcoma é mais comum nas porções intestinais, nomeadamente ceco e jejuno, do que no estômago.⁽¹²⁹⁾

3.3.1. Classificação

Uma vez que os sarcomas possuem vários padrões histológicos diferentes, não é possível classificá-los apenas pelas suas características morfológicas, pois os resultados não seriam totalmente corretos, prejudicando o paciente por um diagnóstico incorreto e, conseqüentemente, um prognóstico errado. Deste modo, foi efetuado um estudo em 2013, com o objetivo de classificar os tumores mesenquimatosos, de acordo com as suas características morfológicas, imunohistoquímicas e moleculares.^(129,130)

A classificação do leiomiossarcoma está dependente da sua reação ao KIT, um recetor de tirosina quinase que codifica um oncogene presente em tumores do estroma gastrointestinal, denominado c-KIT, e às proteínas do músculo liso. Deste modo, um diagnóstico positivo de

leiomiossarcoma é representado por uma expressão positiva a proteínas do musculo liso como a actina e a desmina e a uma reação negativa ao KIT.⁽¹²⁹⁾

3.3.2. Anamnese e sinais clínicos

Geralmente, o quadro clínico observado é idêntico em todas as neoplasias gástricas.^(126,131) Adicionalmente, alguns pacientes surgem com hipoglicemia e por isso, podem apresentar convulsões, desorientação, fraqueza ou taquicardia, quando os valores descem abaixo dos 45 mg/dL.⁽¹²⁸⁾ Consta-se que a hipoglicemia possa estar relacionada com a secreção de uma substância semelhante à insulina, pelo tumor, com a utilização excessiva de glucose por este ou ainda, ser secundária a danos hepáticos provocados pela extensão neoplásica.⁽¹³²⁾

3.3.3. Diagnóstico

3.3.3.1. Laboratorial

As alterações laboratoriais são similares em qualquer neoplasia gástrica, à exceção da diminuição dos níveis séricos de glucose.^(113,126) A hipoglicemia pode ser observada em alguns pacientes com leiomiomas e leiomiossarcomas, como uma síndrome paraneoplásica em que são reportados valores inferiores a 65 mg/dL.⁽¹³³⁾

3.3.3.2. Imagiológico

A radiografia é uma técnica imagiológica limitada embora, se realizada com contraste, possibilite uma melhor visualização de um efeito massa e/ou atraso no esvaziamento gástrico.⁽¹²⁶⁾

A ecografia permite observar de forma mais detalhada a lesão gástrica, nomeadamente o espessamento da parede gástrica com alteração ou perda da estratificação das camadas, e analisar a zona abdominal.^(112,126) Comparativamente ao leiomioma, que por ser uma lesão benigna, manifesta-se através de um padrão ecogénico uniforme, o leiomiossarcoma é um estrutura de maior diâmetro e com a presença de diferentes ecogenicidades.^(127,134)

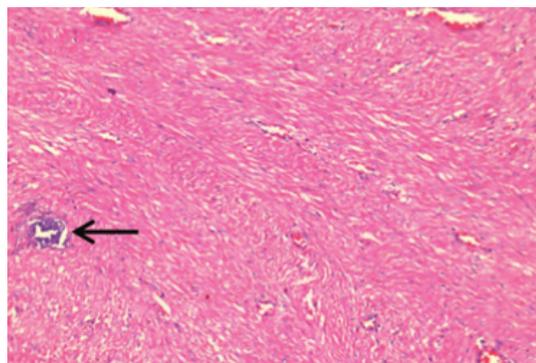
A endoscopia gástrica possibilita a visualização direta do interior do estômago e ainda a colheita de amostras para análise histopatológica.⁽¹⁰⁹⁾

3.3.3.3. Histopatológico

Como mencionado anteriormente, os sarcomas possuem características histológicas semelhantes, principalmente o leiomiossarcoma e o tumor do estroma gastrointestinal, apesar da sua origem ser diferente. Histologicamente, esta neoplasia é composta por feixes de células fusiformes divididas em lóbulos por tecido fibroso, com núcleos alongados, reduzido citoplasma, índice mitótico moderado e, menos frequentemente, focos de necrose, calcificação e hemorragia

(Fig.3).^(96,130) Comparativamente ao leiomioma, esta neoplasia maligna apresenta maior celularidade, maior velocidade de crescimento, pleomorfismo e anisocariose.⁽¹³⁵⁾

Figura 3- Imagem microscópica de um leiomiossarcoma gástrico onde se identifica uma neoformação de células fusiformes com núcleo alongado. A seta aponta para uma zona de calcificação. Adaptado⁽¹²⁸⁾



3.3.3.4. Imunohistoquímico

Recentemente, muitos leiomiossarcomas gastrointestinais caninos têm sido reclassificados em tumores do estroma gastrointestinal (*GIST*, do inglês *gastrointestinal stromal tumor*).⁽¹⁰¹⁾ Esta renomeação tem sido possível através da imunohistoquímica, técnica que permite a distinção destas duas neoplasias mesenquimatosas.⁽¹⁰⁷⁾

A actina do músculo liso, proteína que compõe o citoesqueleto é um marcador utilizado na imunohistoquímica para confirmar a presença do leiomiossarcoma.^(129,137) Por outro lado, o KIT é um recetor de proteínas tirosina quinase que se expressa em *GISTs* mas não nas células do músculo liso.⁽¹³⁶⁾ Deste modo, não se verifica marcação do KIT em leiomiossarcomas.⁽¹³⁰⁾

O mioblasto, célula precursora das fibras musculares, foi comparado, num estudo, ao grau de diferenciação e malignidade dos leiomiossarcomas. Os mioblastos primitivos apresentam, numa primeira fase, fortes níveis de vimentina e baixos níveis de desmina e, durante o processo de maturação, os níveis de desmina começam a aumentar. A desmina e a vimentina são proteínas dos filamentos intermediários das células musculares, que se expressam positivamente em leiomiossarcomas. Deste modo, o estudo sugeriu que as neoplasias com marcação na desmina, possuíam um maior grau de diferenciação e, pelo contrário, as neoplasias com marcação mais expressiva na vimentina e menos expressiva na desmina, estavam associadas a um menor grau de diferenciação.⁽¹²⁹⁾

3.3.4. Terapêutica

3.3.4.1. Cirúrgica

À exceção do linfoma, a intervenção cirúrgica é o tratamento recomendado em qualquer neoplasia gástrica.⁽¹²⁶⁾ A realização da cirurgia, bem como a escolha da técnica dependem da extensão e da localização das lesões no estômago.⁽¹³¹⁾ Como mencionado anteriormente, a gastrojejunostomia é a técnica mais invasiva e extensa e por isso, está associada a uma maior morbidade nos pacientes.⁽¹²⁶⁾

3.3.4.2. Médica

Não existe evidência suficiente para aconselhar o uso de quimioterapia adjuvante em pacientes com neoplasias gástricas, embora alguns estudos tenham utilizado protocolos quimioterápicos com doxorubicina e ciclofosfamida, não tendo sido possível acompanhar a evolução clínica dos pacientes.^(101,131,132)

O uso de fármacos, como antieméticos, antagonistas dos recetores de histamina, analgésicos, entre outros, são úteis no alívio do quadro clínico do paciente, ainda que a curto prazo.⁽¹¹²⁾

3.3.5. Prognóstico

O grau de diferenciação da neoplasia pode conceder uma estimativa do grau de malignidade, dado que, no estudo mencionado anteriormente, os leiomiossarcomas pouco diferenciados apresentaram comportamento mais agressivo, indicativo de um maior grau de malignidade.⁽¹²⁹⁾

O tempo médio de sobrevivência varia entre oito a 12 meses, podendo aumentar quando a neoplasia é excisada por completo e precocemente.^(101,132) A esperança de vida não está dependente do uso de quimioterapia adjuvante.⁽¹³⁰⁾

3.4. Linfoma

O linfoma, ou linfossarcoma, é uma neoplasia maligna com origem nos linfócitos. Anatomicamente, é mais frequente desenvolver-se em órgãos linfoides, como os linfonodos, baço e medula óssea, mas também se pode formar em órgãos extranodais como o olho, coração, pele, mediastino, sistema gastrointestinal, entre outros.⁽¹³⁸⁾

Não está comprovada a existência de uma causa específica para o aparecimento do linfoma em cães, embora alguns estudos tenham associado o contacto muito próximo com químicos, como pesticidas, áreas industriais, locais muito poluídos ou presença de radiação à manifestação de linfoma canino.⁽¹³⁹⁾

Apesar de ser a neoplasia gástrica mais frequente em gatos, em cães, apenas 5% dos linfomas são gástricos e 8% intestinais.⁽¹⁴⁰⁾ Ainda assim, é a forma extranodal do linfoma mais

comum em pacientes caninos.⁽¹⁴¹⁾ O linfoma canino afeta com frequência várias raças de cães, desde pacientes jovens a geriátricos (entre um e quinze anos, em média), do género masculino.⁽¹⁴²⁾ Também, as raças de porte médio e porte gigante são as que mais apresentam esta patologia.⁽¹³⁹⁾

3.4.1. Classificação

O diagnóstico histológico do linfoma, na espécie canina, surge por meio de uma classificação adaptada da Medicina Humana, pela *Revised European American Lymphom*, REAL, que se rege pelo princípio de que cada tipo de linfoma é uma patologia distinta cuja localização anatómica, morfologia e características imunofenotípicas contribuem para a sua classificação.^(143,144) A Organização Mundial de Saúde adaptou a classificação, elaborada pela REAL, em 1994, tornando esta nova classificação, como a mais utilizada em animais e está descrita na **Tabela 27**.⁽¹⁴⁴⁾

Tabela 27- Sistema de Classificação do Linfoma Canino descrito pela OMS.⁽¹⁴³⁾

Sistema de Classificação do Linfoma Canino pela Organização Mundial de Saúde	
Neoplasias linfoides de células B	Neoplasias de células T e NK
Leucemia/Linfoma linfoblástico de células B precursoras	Leucemia/Linfoma linfoblástico de células T precursoras
Leucemia/Linfoma linfocítico de células B crónicas	Leucemia linfocítica de células T crónicas
Linfoma linfocítico de células B de tipo intermédio	Linfoma intestinal de células T
Linfoma linfoplasmático	Linfoma cutâneo epiteliotropico/não epiteliotropico
Linfoma das células do manto	Linfoma anaplásico de células grandes
Linfoma da zona marginal (do tipo esplénico, nodal ou MALT)	Linfoma periférico não específico de células T
Plasmocitoma/Mieloma das células plasmáticas	Linfoma de zona T
Linfoma difuso de células grandes B	Outro linfoma de células T
Linfoma rico em células B e células T	
Linfoma Imunoblástico de células grandes	
Linfoma tímico de células B grandes	
Leucemia/Linfoma de tipo <i>Burkitt</i>	
Outro linfoma de células B	

3.4.2. Anamnese e sinais clínicos

O quadro clínico das neoplasias gástricas é semelhante entre si e inespecífico.⁽¹¹³⁾ No exame físico, o paciente pode apresentar dor à palpação abdominal e desidratação.^(145,146) A sintomatologia pode durar semanas a meses, até que o tutor se aperceba do estado do animal.⁽¹⁰⁷⁾

3.4.3. Diagnóstico

3.4.3.1. Laboratorial

Os exames laboratoriais hematológicos podem revelar anemia regenerativa ou não regenerativa, leucocitose, e ocasionalmente leucopénia e trombocitopénia.^(101,139) No painel bioquímico, a hipoglicémia e hipercalecémia têm sido ocasionalmente reportadas em alguns pacientes.⁽¹³⁹⁾

3.4.3.2. Imagiológico

A radiografia abdominal possibilita a visualização de uma massa gástrica ou um atraso do esvaziamento gástrico, mas não é um método tão sensível quanto a ecografia.⁽¹¹²⁾ A ecografia proporciona com maior detalhe a localização anatômica do tumor e ainda auxilia no seu estadiamento, através da percepção de metástases regionais ou distantes.⁽¹¹³⁾ Ecograficamente, o linfoma pode surgir como uma lesão focal ou então apresentar-se de forma difusa, no estômago.⁽¹⁴²⁾ Apesar de ser frequente o espessamento da parede estomacal, em alguns casos, a parede pode surgir sem qualquer alteração.⁽¹³⁴⁾ A visualização de linfadenopatia pode ser dificultada pela presença de gás.⁽¹⁴⁷⁾

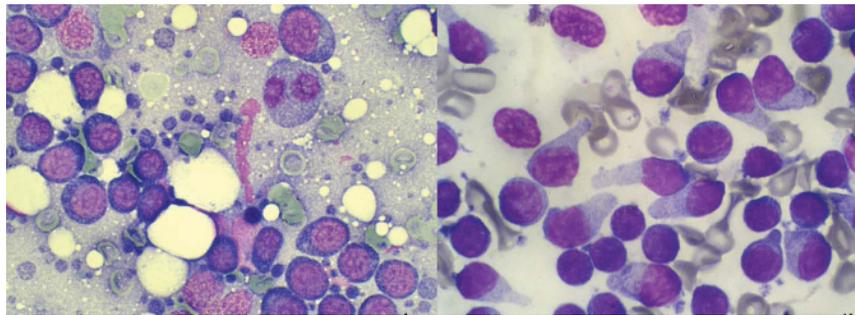
A gastroscopia é considerada é outra técnica imagiológica não invasiva bastante eficaz na observação da lesão neoplásica e útil na recolha de amostras para análise histopatológica.⁽¹⁰⁷⁾

3.4.3.3. Histopatológico

Uma vez que o linfoma gástrico tem origem primária no sistema gastrointestinal, o uso da punção aspirativa por agulha fina (PAAF) para recolha de amostras raramente é utilizado. Se a recolha for realizada através da gastroscopia, devido à inflamação e necrose associada ao tumor, várias amostras deverão ser recolhidas. Em caso de dúvida, o mais correto será realizar uma biópsia por intervenção cirúrgica.^(112,113)

A análise histopatológica da lesão permite obter dados como o padrão de crescimento, índice mitótico, tamanho e morfologia do núcleo e ainda o imunofenótipo (**Fig.4**). Através destas características, é possível classificar o linfoma em diferentes tipos, como indica a **tabela 27**.⁽¹³⁹⁾

Figura 4- Imagens microscópicas de um linfoma difuso de células grandes B (à esquerda) e linfoma linfoplasmático (à direita). Adaptado⁽¹³⁹⁾



3.4.3.4. Imunohistoquímico

A imunohistoquímica utiliza anticorpos que se ligam a marcadores, neste caso, às proteínas que estão presentes na superfície das células neoplásicas. Em neoplasias gastrointestinais solitárias, é a técnica com maior utilidade, uma vez que também permite preservar a arquitetura do tecido lesionado.^(138,148)

O linfoma canino divide-se em dois diferentes imunofenotipos: células B e células T. Quando o linfoma é composto por células B, os anticorpos ligam-se aos marcadores CD20, CD21 e CD79a ou às proteínas CD3, CD4 e CD8, caso se esteja perante um linfoma de células T.^(139,144) O imunofenotipo mais frequente em linfomas gastrointestinais é o linfoma de células T e é considerado o tipo mais agressivo e menos responsivo ao tratamento.⁽¹⁴¹⁾

A imunocitoquímica utiliza os mesmos marcadores no entanto, não se conserva a arquitetura tecidular e por isso não permite classificar com tanto detalhe a neoplasia, contrariamente à histopatologia.⁽¹³⁹⁾ A citometria de fluxo é outra técnica utilizada para a definição do imunofenotipo, mas só pode ser utilizada em células em suspensão, ou seja, em efusões, sangue ou amostras aspirativas.⁽¹⁴⁹⁾

3.4.3.5. PARR

Abreviado do inglês *PCR for Antigen Receptor Rearrangement*, o PARR avalia a clonalidade de uma população de células através do seu DNA, é útil no acesso à linhagem celular e tem uma sensibilidade superior a 70%. Este método pode ser utilizado em qualquer tipo de amostra, sejam amostras citológicas ou tecidos fixados em formol e embebidos em parafina.⁽¹⁴⁸⁾ A clonalidade fornece informação acerca da malignidade e por isso auxilia no diagnóstico do linfoma, uma vez que permite distinguir reações inflamatórias compostas por linfócitos de neoplasias linfocitárias. Isto porque, nos linfomas as células possuem todas a mesma sequência de DNA e por isso, são monoclonais, ao contrário das reações inflamatórias linfocitárias em que as células são policlonais.

Deste modo, este método é especialmente importante na distinção entre linfomas intestinais e doença inflamatória crônica do intestino.^(139,144)

3.4.4. Terapêutica

3.4.4.1. Cirúrgica

A laparotomia exploratória é quase sempre utilizada para recolha de biópsias e por isso é também um método útil no diagnóstico definitivo.⁽¹⁴¹⁾ No linfoma gástrico, está indicada a remoção cirúrgica em lesões neoplásicas focais ou quando a neoplasia está a provocar obstrução, de modo a melhorar o fluxo do conteúdo gástrico.⁽¹¹³⁾ A técnica utilizada está sempre dependente da localização e extensão do tumor.⁽¹⁴¹⁾

3.4.4.2. Médica

De todas as neoplasias gastrointestinais, o linfoma é o único tumor cuja terapia de eleição é o tratamento quimioterápico embora, em lesões únicas e isoladas, seja aconselhada também a remoção cirúrgica, como mencionado anteriormente.⁽¹¹²⁾

A informação acerca dos protocolos quimioterápicos aplicados a linfomas identificados exclusivamente no estômago, é escassa, uma vez que na grande maioria dos estudos, o linfoma está localizado a nível intestinal. No entanto, um autor aconselha o uso de protocolos quimioterápicos múltiplos que incluam a doxorubicina.⁽¹⁴²⁾ Em um estudo efetuado com 20 cães, em que quatro dos pacientes apresentavam linfoma gástrico de baixo grau, foi estabelecida quimioterapia de resgate em três pacientes com ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, prednisona e, em um dos pacientes, lomustina. Estes quatro cães obtiveram uma remissão completa do tumor, por apenas um determinado número de dias.⁽¹⁵⁰⁾ Também, um paciente canino do género masculino, com 10 anos de idade, diagnosticado com um linfoma gástrico de células B com alto grau de malignidade, obteve remissão completa durante 21 meses, quando aplicado um protocolo quimioterápico que incluía l-asparaginase, ciclofosfamida, vincristina, lomustina e prednisolona. Este protocolo, que é mais utilizado em linfomas multicêntricos, foi adaptado para este paciente e revelou um efeito positivo.⁽¹⁵¹⁾

Qualquer paciente submetido a terapia quimioterápica pode sofrer alguns efeitos adversos como supressão da medula óssea, toxicidade gastrointestinal, cardiotoxicidade, toxicidade renal, entre outros. A supressão da medula óssea é o efeito secundário mais comum e resulta principalmente em neutropenia e trombocitopenia. Uma neutropenia com valores inferiores a 500 μL poderá induzir uma septicémia e por isso foi estabelecido um limite numérico que auxilia o veterinário na decisão de avançar com a quimioterapia. Assim, pacientes com neutropenia, com valores inferiores a 1500 células por microlitro (μL), e assintomáticos, devem adiar o seu tratamento durante uma semana. No caso deste valor ser inferior a 1000 células/ μL , deve ser administrada antibioterapia, durante cinco dias e o tratamento apenas prossegue quando os valores atingirem,

novamente, o número limite estipulado que é 1500 células/ μ L na contagem de neutrófilos e 75 000 células/ μ L na contagem de plaquetas. Por outro lado, se o animal apresentar piroxia, além da neutropenia, deve ser hospitalizado de modo a iniciar antibioterapia venosa. Por este motivo, é necessário monitorizar o paciente durante todo o protocolo quimioterápico de forma a impedir o agravamento do estado do animal.⁽¹⁵²⁾

Além da quimioterapia, a terapia de suporte é essencial no tratamento do linfoma canino de forma a diminuir ou eliminar, ainda que a curto prazo, o quadro clínico do paciente.^(112,153)

3.4.5. Prognóstico

O linfoma de tipo T é mais frequente, a nível gastrointestinal, e também mais agressivo e por isso os cães possuem um tempo médio de vida inferior, quando comparado ao linfoma de tipo B.⁽¹⁵⁴⁾

A localização anatómica do linfoma é um fator prognóstico do paciente, dado que o linfoma gastrointestinal primário tem um pior prognóstico que um linfoma multicêntrico que afeta secundariamente o sistema gastrointestinal.⁽¹⁵¹⁾ A OMS desenvolveu um sistema de estadiamento para o linfoma canino, representado pela **Tabela 28**, que auxilia no prognóstico e terapêutica do paciente.⁽¹⁵⁵⁾

Tabela 28- Sistema de estadiamento do linfoma canino, descrito pela OMS.⁽¹⁵⁵⁾

Sistema de estadiamento da OMS para o linfoma canino	
Localização Anatómica	
A	Generalizada
B	Alimentar
C	Timo
D	Pele
E	Leucemia
F	Outro
Estádio	
I	Envolvimento de um único linfonodo, tecido linfoide ou órgão
II	Envolvimento de vários linfonodos na mesma região
III	Envolvimento generalizado dos linfonodos
IV	Envolvimento do fígado ou baço, com ou sem estágio III
V	Envolvimento da medula óssea ou de outros órgãos não listados anteriormente
Subestádio	
a)	Sem sinais sistémicos
b)	Com sinais sistémicos

3.5. Tumor do estroma gastrointestinal

Apesar do tumor do estroma gastrointestinal, ou *GIST*, não ser tão frequente no estômago, como em Humanos, este é um dos tumores mais comuns no trato gastrointestinal, de natureza mesenquimatosa.^(129,156) Supõe-se que a sua origem sejam as células intersticiais de *Cajal* que estão localizadas entre a camada muscular longitudinal e circular, interligadas entre si, criando uma rede em torno do plexo mioentérico.^(157,158) Estas células atuam como pacemakers fisiológicos, uma vez que estimulam a propagação de ondas elétricas lentas na musculatura gastrointestinal, adquirindo um papel importante na motilidade deste sistema.^(157,159) Através da imunohistoquímica, tem sido possível diferenciar os tumores mesenquimatosos com origem no músculo liso dos tumores com origem nas células de *Cajal*.⁽¹⁰⁷⁾

Tal como no leiomiossarcoma, a prevalência desta neoplasia é semelhante em ambos os géneros, com idade média de 11 anos e os locais mais afetados por metástases descritos são o fígado e a cavidade peritoneal.^(97,156)

3.5.1. KIT

O KIT é um recetor de tipo III de proteínas tirosina quinase e está codificado pelo protooncogene *c-KIT*. A ativação deste recetor é efetuada através da ligação do fator de células tronco (SCF, abreviado do inglês *stem cell factor*), e resulta no desenvolvimento de diferentes tipos de células, incluindo as células intersticiais de *Cajal*.⁽¹³⁰⁾

Na Medicina Humana, em pacientes diagnosticados com *GIST*, observaram-se mutações no exão 11 do gene *c-KIT*, que é responsável pela regulação da atividade enzimática deste. Estas mutações podem ser responsáveis pela ativação constitutiva do KIT na ausência do SCF, o seu ligando, desencadeando a proliferação celular e, deste modo, a formação de um tumor do estroma gastrointestinal. Na Medicina Veterinária, apenas foram relatadas mutações nos exões 9 e 11 do gene *c-KIT*.^(129,156,160)

3.5.2. PDGFRA

Uma pequena proporção de *GIST* não apresenta imunorreatividade para o KIT.⁽¹²⁹⁾ Em Humanos, cerca de 35% dos *GIST* possuem uma mutação no gene do recetor A do fator de crescimento derivado de plaquetas, abreviado como PDGFRA, que é responsável por desencadear a mitose em células mesenquimatosas.⁽¹⁵⁶⁾ Estas mutações foram relatadas maioritariamente no exão 18.⁽¹⁶¹⁾ Até à data, apenas um autor verificou a existência de polimorfismo nucleótido simples nos exões 12 e 14, em pacientes caninos.⁽¹²⁹⁾

3.5.3. Classificação

O comportamento biológico do *GIST* é bastante variável na Medicina Veterinária e por isso a sua classificação deve abranger o padrão morfológico e os resultados da imunohistoquímica.⁽¹²⁹⁾ Em Medicina Humana, uma pequena percentagem de *GIST* não apresenta mutações no c-KIT nem no gene do PDGFRA, e é denominada *GIST wild-type*, sendo que os fatores que levam ao crescimento destes tumores são desconhecidos.⁽¹²⁹⁾

Os tumores do estroma, em Humanos, podem ainda ser classificados de acordo com o seu risco de metastização e consequentemente grau de malignidade, tendo sido proposto num estudo em cães com *GIST* a aplicação desse sistema de modo a verificar a sua eficácia em pacientes caninos.⁽¹⁶²⁾

3.5.4. Anamnese e sinais clínicos

O quadro clínico de um animal com um tumor do estroma gastrointestinal assemelha-se ao das outras neoplasias gástricas, ou seja, episódios de vômito intermitentes, com ou sem hematémese, perda de peso, anorexia, diarreia e dor abdominal.⁽¹⁰¹⁾

3.5.5. Diagnóstico

3.5.5.1. Laboratorial

Apesar de não especificarem a afeção clínica, as alterações laboratoriais, que se assemelham em todas as neoplasias gástricas, podem ser secundárias à obstrução, hemorragia e inflamação decorrentes da lesão neoplásica gástrica ou ainda, uma consequência do desenvolvimento de metástases.^(101,107,109)

3.5.5.2. Imagiológico

De acordo com um estudo ecográfico realizado em 44 pacientes caninos com tumores mesenquimatosos a nível gastrointestinal, a única diferença observada entre os tumores do estroma e os leiomiossarcomas gastrointestinais foi a sua localização.⁽¹⁶⁴⁾

Na Medicina Humana, a ecografia é utilizada num sistema de classificação que avalia o grau de malignidade em *GISTs*, de acordo com o índice mitótico e o tamanho tumoral, em muito baixo, baixo, médio ou elevado risco de metastização. A ecografia avalia o tamanho, as margens e a ecogenicidade do tumor e o padrão ecogénico da neoplasia divide-se em quatro tipos. Por conseguinte, efetuou-se um estudo em 11 cães diagnosticados com tumor do estroma gastrointestinal, de forma a verificar a eficácia deste sistema, tendo sido possível atribuir, com sucesso, uma classificação a cada paciente. Tal como observado em pacientes Humanos, tumores com margens irregulares detetadas ecograficamente, estão associados à presença de nódulos à superfície e correspondiam aos pacientes cujo potencial de malignidade, de acordo com o sistema

de classificação, era elevado. Ainda neste grau, os padrões ecográficos heterogêneos corresponderam a áreas de necrose, que foram apenas associadas aos tumores de maiores dimensões. Apesar deste estudo não ser conclusivo, os fatores mencionados anteriormente podem ser utilizados para prever o potencial metastático do tumor, antes da cirurgia.⁽¹⁶²⁾

A endoscopia gástrica permite localizar a lesão neoplásica com mais detalhe que a ecografia e, embora também seja utilizada para recolha de amostras, o método cirúrgico é sempre mais fidedigno.⁽¹⁰⁷⁾

3.5.5.3. Histopatológico

Na Medicina Humana, os *GIST* classificam-se histologicamente em: padrão fusiforme, padrão epiteloide, padrão fascicular ou padrão mixoide.⁽¹²⁹⁾ O padrão fusiforme é caracterizado por um conjunto de células fusiformes, hipercromáticas, com anisocariose moderada. O tipo epiteloide é composto por células redondas a poligonais, pleomórficas, multinucleadas, organizadas em “ninhos” e separadas por tecido conjuntivo fibroso. No padrão fascicular, as células estão entrelaçadas, dispostas em feixes e possuem morfologias diferentes. Todos estes padrões tumores podem apresentar focos de hemorragia e necrose extensa. O padrão mixoide é definido por uma mistura de células fusiformes e células epiteloideas. Em animais de companhia, apenas têm sido identificados dois padrões, o fusiforme e o epiteloide.⁽⁹⁶⁾

Ainda assim, devido às semelhanças histológicas entre os tumores mesenquimatosos, apenas é possível distingui-los através da imunohistoquímica.⁽¹⁰⁷⁾

3.5.5.4. Imunohistoquímico

O diagnóstico definitivo do tumor do estroma gastrointestinal é obtido através do marcador KIT. No entanto, alguns *GISTs* podem também ligar-se ao marcador da actina do músculo liso, para além do KIT, suportando a ideia de que os tumores do estroma poderão ser células mesenquimatosas primitivas, tendo a possibilidade de se desenvolver em várias direções, ou seja, tanto em neoplasias com origem no músculo liso, como em neoplasias com origem nas células intersticiais de Cajal.⁽¹²⁹⁾

Alguns tumores do estroma podem ligar-se ao marcador de uma glicoproteína localizada na superfície das células, com função de adesão celular, denominada CD34.⁽¹⁵⁸⁾ Outro estudo efetuado em pacientes caninos diagnosticados com sarcomas, relatou que os cães com *GISTs* ligaram-se ao marcador DOG1, uma proteína da membrana plasmática, expressada nas células de Cajal, e ao marcador KIT. Este estudo sugeriu a utilização do KIT e do DOG1 para um diagnóstico mais preciso de *GISTs*. Todavia um diagnóstico definitivo requer sempre a utilização do marcador KIT.⁽¹⁶⁵⁾

3.5.5.5. PCR

Alguns *G/STs* possuem mutações genéticas no exão 11 do c-KIT, localizado no domínio justamembranar, o mais frequente em cães.⁽¹⁶⁶⁾ O reconhecimento das mutações é essencial no tratamento desta neoplasia, uma vez que a existência de mutações tem sido associada a uma taxa de sucesso na cura mais elevada.⁽¹⁶⁰⁾ Deste modo, é necessário extrair uma pequena porção de tecido correspondente a uma área marcada pelo KIT, isolar o DNA e realizar a técnica PCR, para depois amplificar o exão 11 e averiguar se decorreram mutações no proto oncogene c-KIT. Estas mutações podem ser as responsáveis pelo desencadeamento de tumores do estroma, através da ativação do KIT sem a interação com o seu ligando.⁽¹⁵⁶⁾

O mesmo processo, descrito anteriormente, pode ser realizado para pesquisar mutações no gene PDGFRA.⁽¹²⁹⁾ Em Medicina Humana, as mutações que ocorrem neste gene sugerem que seja um mecanismo alternativo de proliferação tumoral, semelhante ao c-KIT.⁽¹⁵⁶⁾ Todavia, como afirmado anteriormente, apenas um autor identificou uma mutação silenciosa no exão 12 e 14 do gene PDGFRA, em cães, não tendo sido, até agora, verificada nenhuma mutação ativa neste gene.⁽¹⁵⁶⁾

3.5.6. Terapêutica

3.5.6.1. Cirúrgica

A cirurgia deve ser utilizada como método diagnóstico, com o objetivo de realizar uma biópsia para análise histopatológica e imunohistoquímica, mas também é útil na terapêutica, através da excisão parcial ou total (dependendo das características macroscópicas e localização do tumor) da neoplasia e, se possível, posterior avaliação da cavidade abdominal para pesquisa de metástases.⁽¹⁴¹⁾

O tempo médio de sobrevivência em dois estudos diferentes com pacientes caninos submetidos a excisão completa da neoplasia e sem acesso a quimioterapia, foi de 11,6 meses e 20 meses. Ainda assim, é importante salientar que no primeiro estudo, a esperança de vida seria de 37,4 meses, caso não estivessem incluídos quatro pacientes caninos, que não sobreviveram no período perioperatório.^(167,168)

3.5.6.2. Médica

A ativação das proteínas tirosina quinase em neoplasias malignas pode estar associada à presença de mutações que estimulam a proliferação celular de maneira desregulada. Em tumores do estroma gastrointestinal, as mutações mais frequentes ocorrem nos exões 9 e 11 do gene que codifica o KIT. Posto isto, uma das estratégias mais utilizadas para a resolução de tumores marcados pelo KIT é o uso de dois fármacos inibidores de tirosinas quinase, cujo mecanismo de ação é o de

inibição competitiva da proteína.⁽¹⁶⁹⁾ Estes fármacos têm bastante sucesso em *G/STs*, na Medicina Humana, no entanto, existe pouca bibliografia relacionada com a sua eficácia em cães.⁽¹⁶⁵⁾

O mesilato de imatinib (Gleevec®) é administrado oralmente e tem uma taxa de sucesso em Humanos com *G/STs* metastizados, que não são submetidos a cirurgia, e que apresentem mutações no gene *c-KITA*, até 70%.⁽¹⁶⁹⁾ Em 2013, com objetivo de verificar a eficácia deste fármaco, uma cadela com 10 anos de vida foi submetida a um protocolo quimioterápico, de 10 mg/kg a cada 24h, na sequência de um *G/ST* não ressecável e com uma mutação identificada do exão 11. Embora inicialmente, se tenha observado uma redução no tamanho da neoplasia, após 67 dias não se verificou nova diminuição.⁽¹⁷⁰⁾

Em 2015, outro estudo descreveu o caso clínico de um cão com 13 anos, diagnosticado com um tumor do estroma gastrointestinal no ceco e no omento, e uma mutação no exão 9 do gene *c-KIT*. Este paciente foi submetido a duas cirurgias, a primeira para remoção parcial do ceco e de secções do omento e a segunda, cinco meses depois, devido a uma recidiva no omento, cujos nódulos não foram removidos na totalidade. Após o segundo procedimento cirúrgico, foi iniciado um tratamento com mesilato de imatinib, numa dose de 10 mg/kg a cada 24h, com o objetivo de eliminar os resíduos tumorais restantes. O paciente obteve remissão completa do tumor, dois meses após o início da terapia médica, mas manteve a administração diária da dose indicada de imatinib até o seu falecimento, quase cinco anos depois, por pneumonia.⁽¹⁷¹⁾

O facto do primeiro paciente não ter atingido remissão completa pode estar associado a uma diminuição da dose administrada para 7 mg/kg por dia, devido a um aumento dos valores da enzima hepática alanina aminotransferase. Sob outra perspetiva, pode ter ocorrido resistência ao mesilato de imatinib, secundário ao surgimento de outra mutação, como sucede em Humanos.⁽¹⁷⁰⁾ A hepatotoxicidade é um efeito secundário conhecido em cães, sendo as enzimas alanina aminotransferase e fosfatase alcalina, as mais afetadas.⁽¹⁶⁹⁾

O fosfato de toceranib (Palladia®) é também um inibidor de tirosinas quinase e está aprovado para o uso veterinário em cães com mastocitomas.^(165;169) Com o propósito de confirmar a utilidade do fosfato de toceranib, foi iniciado um tratamento num cão com *GIST* localizado no ceco e com metástases confirmadas a nível abdominal, três semanas após a laparotomia exploratória, que consistia na administração oral de uma dose de 2,6 mg/kg na segunda, quarta e sexta-feira. Após nove meses de tratamento, o paciente obteve remissão completa da neoplasia e das metástases observadas anteriormente. É importante salientar que, apesar do sucesso do tratamento, não foram observadas mutações, tanto no exão 9 como no exão 11, do gene *c-KIT*.⁽¹⁷²⁾

Com o mesmo objetivo, outro estudo foi realizado, mas desta vez em 27 cães, com uma média de 11 anos de idade, diagnosticados com *G/STs* de diferentes características. Isto porque, apenas sete cães estavam diagnosticados com *G/ST* em estado avançado, quer pela presença de metástases, quer pela impossibilidade de excisar o tumor primário, quer ainda por recidiva da

neoplasia, após excisão do tumor primário. Os outros 20 pacientes foram submetidos a cirurgia para remoção total da neoplasia e, por isso, classificados como pacientes sem evidência de doença. Também, apenas foi possível identificar um cão com uma mutação no exão 11 do gene c-KIT. A dosagem do tratamento foi majoritariamente semelhante à do caso clínico anterior, ou seja, 2,6 mg/kg, três vezes por semana. Em suma, a resposta à terapêutica médica foi positiva, uma vez que cinco dos sete cães em estado avançado, obtiveram remissão completa ou remissão parcial, tendo o tratamento durado, em média, 39 semanas. Não foi possível retirar conclusões acerca dos 20 pacientes restantes, uma vez que iniciaram o tratamento sem evidência de patologia neoplásica e apenas 12 deles permaneceram clinicamente estáveis até à data de publicação do estudo. No entanto, e de acordo com o estudo, é possível concluir que o fosfato de toceranib tem eficácia em *G/STs* em estado avançado, mesmo na ausência de mutações.⁽¹⁶⁵⁾

Em ambos os estudos, foram verificados efeitos adversos como proteinúria e diarreia, que necessitaram de tratamento médico adicional e são comumente reportados em cães e Humanos submetidos à administração de fosfato de toceranib.^(165,172)

3.5.7. Prognóstico

Os tumores do estroma gastrointestinal podem ser de caráter indolente ou biologicamente agressivos e por isso, alguns fatores poderão auxiliar no prognóstico desta neoplasia. Em Medicina Humana, as fontes mais importantes são a localização, o índice mitótico e o tamanho do tumor, embora a utilização do Ki-67, um marcador de proliferação e do AgNOR, um marcador de regiões organizadoras de nucléolo, também tenha demonstrado alguma utilidade.⁽¹²⁹⁾

Apesar de em Humanos a localização mais comum dos *G/STs* ser no estômago, o mesmo não acontece em cães e por esse motivo, os estudos que consideraram a localização tumoral como um fator preditivo do prognóstico, não incluíram os tumores de estroma gástricos. No entanto, concluíram que o local neoplásico primário auxilia no prognóstico do paciente. Relativamente ao tamanho do tumor, verificou-se, no mesmo estudo, uma diferença vantajosa do tempo de sobrevivência, após a excisão cirúrgica total, em tumores com tamanho igual ou superior a 10 centímetros (cm) comparativamente a tumores com tamanho inferior a 10 cm. Enquanto que os pacientes com tumores de menores dimensões sobreviveram até 20 meses, os cães com neoplasias de tamanho superior apenas resistiram, em média, durante sete meses.⁽¹⁶⁷⁾

Outro estudo efetuado em cães concluiu que o índice mitótico também tem valor preditivo no prognóstico, uma vez que quando o valor é superior a 9, associa-se um maior risco de metastização e estima-se um menor tempo de vida restante. Ainda, o mesmo estudo revelou que as margens cirúrgicas podem sustentar o prognóstico do paciente e deste modo, a excisão da neoplasia com margens cirúrgicas bem definidas, contribui para um prognóstico positivo.⁽¹³⁰⁾

Para além do índice mitótico, outros marcadores como o Ki-67 e o AgNOR, são utilizados em Humanos para estimar o prognóstico do utente. Em cães, os estudos demonstraram uma correlação positiva entre estes três valores, que é bastante lógica uma vez que todos são marcadores de proliferação celular. No entanto, estes valores apenas variam consoante a localização do tumor e por isso, estão dependentes deste fator.⁽¹⁵⁸⁾

Por fim, um outro estudo comparou a intensidade da marcação do KIT, em *GISTs*, constatando que marcações menos expressivas estavam associadas a um tempo médio de vida inferior, formulando a hipótese destes tumores possuírem um grau de diferenciação menor e serem por isso, mais agressivos.⁽¹³⁰⁾

Relativamente ao tratamento utilizando inibidores de tirosina quinase, apesar do sucesso descrito na bibliografia mencionada, é necessário garantir a eficácia destes fármacos na resolução do tumor.⁽¹⁶⁵⁾

4. Neoplasias intestinais

4.1. Adenocarcinoma

As neoplasias intestinais são pouco frequentes em cães e o adenocarcinoma intestinal é a neoplasia epitelial mais frequente.⁽¹¹³⁾ Apesar de também ocorrer no intestino delgado, estima-se que 60% das neoplasias intestinais são detetadas no cólon e reto.⁽¹⁷³⁾ Alguns autores colocaram hipóteses para este dado obtido, tanto em Humanos como nos cães, tais como: trânsito rápido do intestino delgado, quando comparado ao intestino grosso, incapacidade de transformar carcinógenos em metabolitos ativos no intestino delgado e também a presença de linfócitos produtores de imunoglobulinas.⁽¹⁰²⁾

Os locais de metastização mais comuns são os linfonodos regionais, a zona peritoneal, o fígado, baço, rim, pulmões e miocárdio.⁽¹¹³⁾

Tal como nas neoplasias gástricas, a incidência é superior em animais geriátricos, com idade média de nove anos. Alguns estudos apontam para os machos como o género mais frequente e os *Border Collies* e os Pastores Alemães como as raças com maior incidência.^(113,174)

4.1.1. Classificação

Como mencionado no adenocarcinoma gástrico, de acordo com a OMS, histologicamente, o carcinoma pode ter um padrão: mucinoso, em forma de anel de sinete, tubular e sólido ou indiferenciado, sendo o padrão tubular o mais comum.^(103,113) Em alternativa, a classificação de *Lauren* diferencia o carcinoma em intestinal (ou tubular), difuso ou misto. No padrão intestinal, a coesão das células forma estruturas glandulares e no padrão difuso as células neoplásicas são pouco coesas e apresentam-se individualmente, ou em forma de ninho. ^(105,106)

Consoante a sua aparência, o adenocarcinoma da zona colorretal pode ser pedunculado, anular ou nodular, concedendo, por isso, um comportamento e prognóstico distinto do adenocarcinoma localizado na parte proximal do intestino.⁽¹⁷³⁾

4.1.2. Anamnese e sinais clínicos

O quadro clínico varia com a localização da neoplasia, ou seja, no intestino delgado os sinais clínicos mais comuns são anorexia, vômito, diarreia, melena e perda de peso, mas se a lesão for no intestino grosso, é mais frequente o animal apresentar hematoquécia, constipação, dor ao defecar e tenesmo.^(112;175) No exame físico, pode notar-se desconforto abdominal à palpação e, por vezes, a presença de uma massa abdominal.^(102,113,176)

4.1.3. Diagnóstico

4.1.3.1. Laboratorial

Nas análises laboratoriais o paciente pode apresentar anemia não regenerativa, leucocitose moderada, com desvio à esquerda, e monocitose.^(102,103,177)

No painel bioquímico, é frequente observar hipoproteinémia, alterações enzimáticas, nomeadamente o aumento dos níveis da fosfatase alcalina e valores elevados de ureia nitrogenada sérica.⁽¹⁰³⁾

4.1.3.2. Imagiológico

Na radiografia, é frequente observar-se uma massa intestinal ou alterações sugestivas de obstrução como acumulação de gás ou alimento e atraso do trânsito intestinal.^(112,113)

A ecografia é um exame complementar mais sensível, uma vez que providencia informação mais detalhada que a radiografia, como o tamanho e localização do tumor, avalia a motilidade intestinal e possibilita a pesquisa de metástases em toda a zona abdominal.^(173,176) Ecograficamente, constata-se a perda de estrutura e espessamento, local ou difuso, da parede intestinal, linfadenopatia e diminuição ou perda de motilidade intestinal.⁽¹⁷⁶⁾

Contrariamente à ecografia e à radiografia, existem métodos minimamente invasivos como a endoscopia, colonoscopia e proctoscopia, capazes de apoiar o diagnóstico do adenocarcinoma intestinal.⁽¹⁰³⁾ Enquanto a endoscopia é útil na identificação de neoplasias na porção proximal do intestino, a colonoscopia e a proctoscopia, por outro lado, visam detetar as neoplasias localizadas na porção distal dos intestinos.⁽¹⁷³⁾ Dado que os adenocarcinomas intestinais localizam-se, na sua maioria, no cólon e no reto, a colonoscopia e a proctoscopia, respetivamente, podem ser utilizadas para biópsia e no prognóstico do paciente.⁽¹⁷⁸⁾

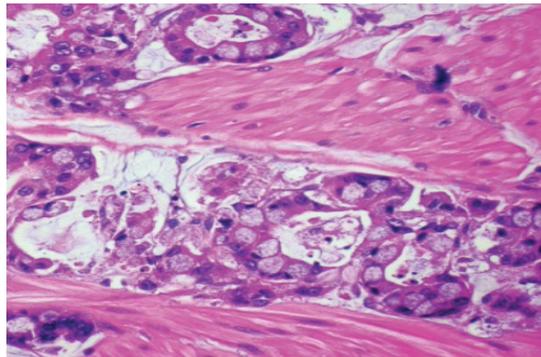
Apesar de ser um exame de elevado custo, a tomografia computadorizada também é útil na identificação da lesão e de metástases.⁽¹⁷⁹⁾

4.1.3.3. Histopatológico

A histopatologia providencia o diagnóstico definitivo do adenocarcinoma intestinal (**Fig.5**), uma vez que na citologia as células aspiradas podem não ser representativas da neoplasia em questão.⁽¹⁷³⁾ Apesar de ser possível obter uma biópsia por endoscopia, é através da laparotomia exploratória que se obtêm resultados mais fidedignos, visto que todo o tecido é avaliado e não apenas uma pequena parte.⁽¹¹²⁾

Figura 5 – Imagem microscópica de um adenocarcinoma intestinal com padrão anel de sinete.

Adaptado.⁽⁹⁷⁾



4.1.3.4. Imunohistoquímico

Na Medicina Humana, algumas células contêm informações importantes na caracterização dos adenocarcinomas colorretais e, na Medicina Veterinária, tem se demonstrado que é frequente os adenocarcinomas da região caudal dos intestinos, em cães, possuírem as mesmas mutações.⁽⁹⁷⁾ De acordo com a bibliografia, observou-se que a expressão do marcador beta catenina e caderina epitelial, glicoproteínas transmembranares com função de adesão entre células, correlacionam-se com o grau de malignidade tumoral.⁽¹⁸⁰⁾ Em suma, a fraca adesão ou desunião destas duas proteínas desencadeia a libertação das células do foco primário, estimulando a proliferação da neoplasia.⁽¹⁷⁵⁾

4.1.4. Terapêutica

4.1.4.1. Cirúrgica

A laparotomia exploratória é o tratamento de eleição para os adenocarcinomas intestinais, na medida em que possibilita a identificação e excisão da neoplasia e permite a análise dos órgãos adjacentes.⁽¹⁰³⁾

No intestino delgado, a exérese deve ser efetuada com uma margem de segurança entre quatro e oito centímetros de tecido viável, seguindo-se a anastomose dos tecidos saudáveis. Está aconselhada a linfadenectomia do local afetado sendo que, o duodeno é drenado pelos linfonodos

hepático e pancreaticoduodenal, o jejuno é drenado pelos linfonodos jejunais e íleo é drenado pelos linfonodos jejunais e cólicos.^(102,113)

Os tumores do intestino grosso podem ser removidos por hemicolectomia, colectomia subtotal e, se necessário, colectomia total. Dependendo da localização e tamanho da neoplasia, a abordagem às neoplasias colorretais pode ser transanal ou abdominal e transanal, simultaneamente.⁽¹⁰³⁾ De forma a facilitar o acesso, pode ser necessário efetuar uma osteotomia da púbis ou ísquio ou a tração do reto.^(95,112)

As complicações associadas à remoção das neoplasias intestinais são incontinência fecal, tenesmo, diarreia, hemorragia, deiscência e peritonite.⁽¹⁰³⁾

4.1.4.2. Médica

O uso protocolos quimioterápicos em cães com adenocarcinoma intestinal está pouco descrito, no entanto, faria sentido utilizá-lo em conjunto com a remoção cirúrgica, uma vez que o nível de metastização destes tumores é elevado. Em Medicina Veterinária, quando aplicável, é recomendado o uso de protocolos quimioterápicos com doxorubicina.^(103,173) Contudo, um estudo realizado em 24 cães com adenocarcinoma localizado no intestino delgado, concluiu que o uso de um protocolo de fosfato de toceranib, no pós cirúrgico, permitiu um tempo de sobrevivência ligeiramente superior comparado aos pacientes apenas submetidos a cirurgia para remoção do tumor.⁽¹⁸¹⁾

Para além da terapia sintomática, os anti-inflamatórios não esteroides têm sido utilizados, em Humanos e cães, como terapia adjuvante em adenocarcinomas colorretais. Isto deve-se ao facto de grande parte destas neoplasias possuir a enzima ciclo oxigenase 2 que, de acordo com alguns estudos, apresenta fatores que beneficiam o crescimento tumoral.^(178,182)

4.1.5. Prognóstico

O prognóstico do adenocarcinoma intestinal é reservado e o tempo médio de sobrevivência varia com a presença de metástases na altura do diagnóstico e a terapêutica escolhida. Desta forma, um cão que não seja sujeito a nenhum tratamento pode sobreviver apenas 14 dias, enquanto um cão submetido a tratamento cirúrgico pode sobreviver mais que um ano. Por outro lado, em pacientes livres de metástases no momento do diagnóstico, o tempo de sobrevivência pode ir até aos 15 meses, contrariamente ao período de vida dos pacientes com adenocarcinomas disseminados, que pode não ultrapassar os três meses.^(97,103,173)

Relativamente aos adenocarcinomas localizados na zona colorretal, aqueles cuja aparência é anular, possuem um menor tempo de sobrevivência comparativamente às neoplasias de tipo pedunculado e nodular.^(112,173)

As neoplasias intestinais possuem o sistema de estadiamento TNM, idêntico ao utilizado para as neoplasias gástricas, que avalia o local primário do tumor, os linfonodos regionais e a existência ou não de metástases distantes. Este sistema é útil, não só no tratamento mas também no acesso ao prognóstico do paciente.⁽¹²⁵⁾

4.2. Leiomiossarcoma

O leiomiossarcoma é o segundo tumor mais recorrente no intestino canino.^(132,183) Morfologicamente, é uma neoplasia maligna de crescimento lento, mas bastante invasiva, que afeta cães com idade média de 12 anos e a sua localização predileta é o ceco e/ou o jejuno.^(113,173)

Nos cães, a velocidade de metastização do leiomiossarcoma é lenta e as metástases surgem com maior frequência no fígado ou no mesentério. Grande parte da bibliografia considera que existe maior prevalência no macho, no entanto, um autor identifica as fêmeas como o gênero dominante.^(103,173)

Recentemente e através da imunohistoquímica, alguns leiomiossarcomas foram reclassificados como tumores do estroma gastrointestinal, sendo esta técnica útil na distinção destas duas neoplasias mesenquimais.⁽¹³⁰⁾ Esta reclassificação deixa dúvidas acerca da real prevalência do leiomiossarcoma em cães.⁽¹²⁹⁾

4.2.1. Classificação

Semelhantemente ao que foi abordado no leiomiossarcoma gástrico, a nível intestinal a classificação desta neoplasia depende da histologia microscópica, da reação positiva aos marcadores do músculo liso, actina, vimentina e desmina e da reação negativa ao KIT.⁽⁹⁷⁾

De forma complementar e de acordo com um estudo efetuado, a imunorreatividade das proteínas desmina e vimentina pode auxiliar no grau de diferenciação destes tumores.⁽¹²⁹⁾

4.2.2. Anamnese e sinais clínicos

O quadro clínico dos pacientes caninos com neoplasias intestinais é semelhante entre si.⁽¹³²⁾ No leiomiossarcoma, a hematoquézia e a melena são pouco frequentes, uma vez que a localização deste tumor não envolve a mucosa.⁽¹⁷⁸⁾ Alguns pacientes podem apresentar ataxia, fraqueza e convulsões, secundários à hipoglicémia, que é uma síndrome paraneoplásica.^(102,133)

Outros autores documentaram e consideraram a diabetes insipidus nefrogénica uma síndrome paraneoplásica, podendo o animal manifestar polidipsia e poliúria. Também, e apesar de pouco descrita, a eritrocitose pode ser uma síndrome paraneoplásica associada ao leiomiossarcoma.⁽¹³³⁾

4.2.3. Diagnóstico

4.2.3.1. Laboratorial

As alterações laboratoriais são equivalentes em todas as neoplasias intestinais, à exceção da hipoglicemia, que pode ocorrer tanto nos leiomiomas como nos leiossarcomas gastrointestinais.^(103,112)

4.2.3.2. Imagiológico

Os tumores mesenquimatosos com origem nas células musculares lisas têm tendência a adquirir um maior volume em relação a outras neoplasias intestinais e por isso, podem ser mais facilmente detetados através da radiografia.^(95,134)

Ecograficamente, os leiomiossarcomas apresentam-se como massas volumosas e solitárias, de ecogenicidade mista e, uma vez que a sua proliferação pode ir além da serosa, não é sempre possível identificar a camada em que a lesão neoplásica se originou ou mesmo até a sua origem anatómica. Algumas zonas adquirem um padrão hipoeicoico ou anecoico e representam áreas de necrose.⁽¹³⁴⁾ Também, podem ou não existir ulcerações na zona da mucosa.⁽⁹⁵⁾

A endoscopia é uma técnica menos segura, uma vez que a neoplasia se localiza na camada muscular e por isso, pode estar coberta de mucosa saudável.⁽¹⁸⁴⁾

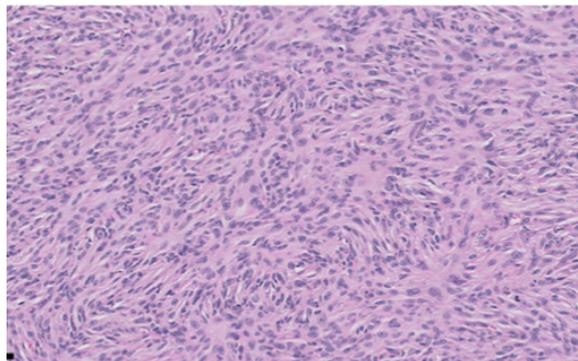
4.2.3.3. Histopatológico

Tal como no estômago, para o diagnóstico definitivo do leiomiossarcoma é necessária uma avaliação histopatológica.⁽¹⁰²⁾ Histologicamente, é caracterizado por uma associação de células fusiformes ou ovais, dispostas em feixes, com núcleo alongado, citoplasma eosinofílico delgado e bordos celulares indistintos (**Fig.6**).^(96,185)

Por possuírem características semelhantes entre si, para além da histopatologia, todos os leiomiossarcomas e *GISTs*, devem sempre ser submetidos à imunohistoquímica, que avalia a expressão do KIT.⁽¹⁴¹⁾

Figura 6 – Imagem microscópica representativa da histologia do leiomiossarcoma intestinal.

Adaptado.⁽¹⁸⁵⁾

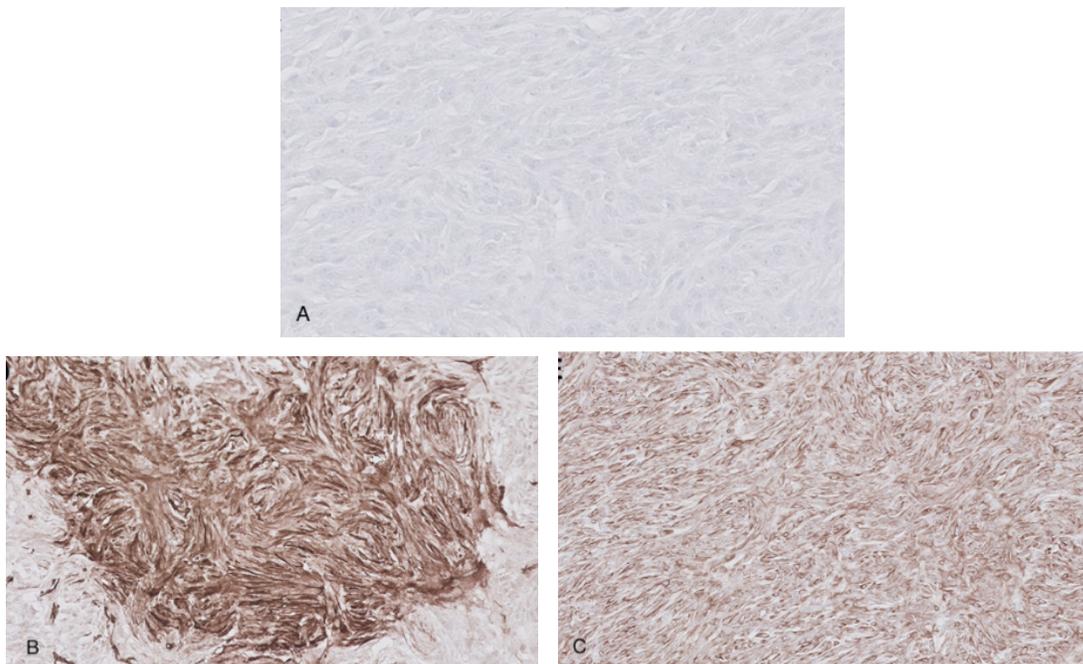


4.2.3.4. Imunohistoquímico

Como indicado anteriormente, esta técnica permite o diagnóstico definitivo do leiomiossarcoma através de marcadores específicos do músculo liso como a actina, vimentina e desmina.⁽¹²⁹⁾ A actina, a desmina e a vimentina são proteínas que compõem o citoesqueleto presente nas células do músculo liso e por isso, detetadas positivamente em tumores com esta origem, como o leiomiossarcoma (**Fig.7A,7B e 7C**).^(137,186)

Adicionalmente, as proteínas vimentina, desmina e actina podem ser relacionadas com o grau de diferenciação tumoral.⁽⁹⁷⁾ Visto que o grau de diferenciação parece estar associado ao grau de malignidade tumoral, então quanto menos diferenciado for o leiomiossarcoma, maior será o grau de malignidade.⁽¹²⁹⁾

Figura 7 – Imagens microscópicas de uma biópsia tumoral submetida à técnica imunohistoquímica com os marcadores KIT (A), actina do músculo liso (B) e desmina (C). Adaptado.⁽¹⁸⁵⁾



4.2.4. Terapêutica

4.2.4.1. Cirúrgica

O tratamento cirúrgico é o mais indicado em leiomiossarcomas, uma vez que permite a remoção total do tumor e, por conseguinte, o seu envio para a histopatologia, de forma a obter um diagnóstico definitivo. A resseção do tumor deve ser realizada, idealmente, com margens entre quatro e oito centímetros, seguida da anastomose das porções intestinais.⁽¹¹³⁾ Aconselha-se a

excisão dos linfonodos regionais e/ou de áreas em outros órgãos com alterações suspeitas, como por exemplo o fígado, cuja metastização é mais frequente.⁽¹⁷³⁾

As complicações mais frequentes são a deiscência da sutura, com risco de peritonite ou estenose intestinal.⁽¹¹³⁾

4.2.4.2. Médica

A eficácia do uso de quimioterapia em cães com leiomiossarcoma intestinal é escassa, porém, visto que o risco de metastização é moderado (16-50%), é aconselhada a utilização de um protocolo quimioterápico, após a remoção cirúrgica, parcial ou total, da lesão.⁽¹⁷³⁾ Um estudo efetuado num paciente com metástases no fígado e no baço, submetido a cirurgia para remoção de um leiomiossarcoma intestinal, relatou o uso de doxorubicina (30 mg/m²), durante três semanas, embora este tinha falecido quatro meses após a cirurgia.⁽¹³²⁾

4.2.5. Prognóstico

O leiomiossarcoma é a neoplasia intestinal com o prognóstico mais favorável, podendo os cães sobreviver até dois anos, após o período peri operatório.⁽¹⁷⁴⁾ No entanto, é aconselhado o acompanhamento ecográfico, a nível abdominal, a cada três meses, principalmente a nível hepático, dos linfonodos mesentéricos e esplénico (embora seja um local menos frequente) de forma a captar atempadamente o aparecimento de possíveis metástases.⁽¹³⁴⁾

Os fatores de prognóstico positivos são a existência de uma neoplasia única e com margens cirúrgicas limpas, ou seja, livres de células tumorais.⁽¹⁴¹⁾ As recidivas, em cães, são de aproximadamente 67% e 62% para os tumores localizados no jejuno e no ceco, respetivamente.⁽¹¹³⁾

4.3. Linfoma

O linfoma representa até 24% da totalidade das neoplasias caninas.⁽¹⁴⁴⁾ Após o linfoma multicêntrico, o linfoma gastrointestinal é o segundo tipo mais comum, constituindo cerca de 5% a 7% de todos os linfomas, em cães.⁽¹⁸⁷⁾ Por ordem decrescente, o intestino delgado, o estômago e o intestino grosso, são os locais habitualmente afetados.^(173,188) Apesar do tumor primário estar centrado nos órgãos do sistema gastrointestinal, pode proliferar para os linfonodos mesentéricos e para o fígado.⁽¹⁴⁴⁾

Ainda que não exista predisposição descrita para géneros, idades ou raças, os machos são o género mais frequente e as raças *Doberman* e *Hovawart*, também.^(103;142) Outros estudos mencionam a raça *Shar-pei* e *Boxer* como as mais reportadas em casos de linfoma canino.⁽¹³⁹⁾

4.3.1. Classificação

Assim como foi abordado nas neoplasias gástricas, a classificação do linfoma canino está adaptada à classificação do linfoma Humano e surge de uma fusão da Organização Mundial de Saúde com a Revisão Europeia Americana, que categoriza o linfoma de acordo com a sua morfologia, localização anatômica e imunofenotipagem.⁽¹⁴³⁾ Este sistema está descrito na **Tabela 27**.

Outras duas classificações bastante utilizadas são a classificação do linfoma pelo Instituto Nacional Oncológico (*NCI-WF*, abreviado do *Nacional Cancer Institute Working Formulation*) (**Tabela 29**) e o Sistema de *Kiel*.⁽¹⁸⁹⁾ A *NCI-WF* categoriza o linfoma de acordo com a arquitetura (padrão difuso ou nodular) e critério morfológico das células tumorais (células pequenas, grandes ou imunoblásticas) e o Sistema de *Kiel*, para além das características anteriores, também se rege pelas características imunofenotípicas (tipo B ou tipo T) e morfologia das células observadas (centroblástico, centrocítico ou imunoblástico).^(97,144)

Nestas classificações, os diferentes tipos de linfoma podem ser posteriormente agrupados consoante o grau de malignidade (baixo, intermédio ou elevado ou baixo e elevado, respetivamente), comparando-o ao comportamento biológico do tumor, por exemplo, um grau baixo está associado a uma proliferação neoplásica lentamente progressiva, com células pequenas e índice mitótico diminuído.^(112,189)

A principal desvantagem apontada a estes dois últimos sistemas é que, contrariamente à classificação criada pela OMS, estes sistemas não categorizam o linfoma de acordo com a sua localização anatômica.⁽¹⁴⁴⁾

Tabela 29- Sistema de Classificação NCI-WF para linfoma canino. Adaptado ⁽¹⁸⁹⁾

Grau Baixo de Malignidade	Grau intermédio de Malignidade	Elevado Grau de Malignidade
Linfoma linfocítico de células pequenas	Linfoma folicular de células grandes	Linfoma imunoblástico
Linfoma folicular de células pequenas	Linfoma difuso de células pequenas	Linfoma linfoblástico
Linfoma folicular misto de células pequenas e grandes	Linfoma difuso misto de células pequenas e grandes	Linfoma de Burkitt's
	Linfoma difuso de células grandes	

4.3.2. Anamnese e sinais clínicos

O linfoma intestinal é uma afeção clínica insidiosa, que, tal como as outras neoplasias intestinais, apresenta um quadro clínico gastrointestinal inespecífico como anorexia, perda de peso,

vômito crônico, diarreia crônica e tenesmo.⁽¹⁹⁰⁾ Por vezes, a diarreia pode surgir acompanhada de hemorragia.⁽⁹⁷⁾

Por se tratar de uma doença crônica e o quadro clínico ser pouco específico, é importante descartar outros diagnósticos, benignos ou malignos, como a doença inflamatória crônica do intestino (também conhecida por IBD, abreviado do inglês *Inflammatory Bowel Disease*).⁽¹⁹¹⁾

No exame físico, o animal pode apresentar dor abdominal, má condição corporal e, menos frequentemente, a presença de uma massa abdominal palpável e hepatomegália.⁽¹⁴²⁾

4.3.3. Diagnóstico

4.3.3.1. Laboratorial

As alterações laboratoriais hematológicas são inespecíficas e incluem anemia e leucocitose, nomeadamente neutrofilia e, menos frequentemente, monocitose.^(103,142) Um artigo, que descreve um caso de linfoma intestinal num cão de raça *Doberman* e cujo hemograma revelou hipereosinofilia, associa esta alteração à neoplasia existente.⁽¹⁹²⁾

No painel bioquímico é comum observar-se hipoproteïnemia, hipoalbuminémia, elevação das enzimas hepáticas e da concentração de bilirrubina.^(142,173) Apesar de pouco vulgar, alguns animais podem apresentar hipercalecémia e, deste modo, poderá ser pertinente obter os níveis de concentração do cálcio ionizado.^(103,144) Noutro estudo realizado em 20 cães com linfoma intestinal, alguns demonstraram hipocobalaminémia.⁽¹⁵⁰⁾

4.3.3.2. Imagiológico

A radiografia abdominal permite analisar alterações intestinais como espessamento intestinal e a presença de uma massa abdominal (com ou sem padrão obstrutivo). De notar que uma radiografia abdominal sem alterações não descarta a existência de neoplasia. No que diz respeito à radiografia torácica, alguns cães surgem com efusão pleural ou linfadenopatia esternal.^(103,150,190)

A nível ecográfico, para além da localização da lesão tumoral, as alterações mais frequentes encontram-se na parede intestinal e nos linfonodos mesentéricos.^(150,153) Em casos de envolvimento de outros órgãos, como no fígado, podem ser observadas lesões hipoecoicas.⁽¹⁸⁸⁾ Ainda, alguns cães surgem com ascite.⁽¹⁴²⁾

Apesar da endoscopia ser uma técnica útil na distinção entre IBD e linfoma, as amostras recolhidas estão limitadas à mucosa intestinal, podendo gerar resultados incoerentes, sendo assim aconselhada uma laparotomia exploratória para biópsia.⁽¹⁹¹⁾ As lesões com aparência semelhante à pedra de calçado ou com padrão eritematoso irregular, são suspeitas de linfoma intestinal.⁽¹⁰³⁾

4.3.3.3. Histopatológico

A histopatologia é um dos métodos utilizados no diagnóstico de linfoma intestinal e as biópsias são obtidas por endoscopia ou laparotomia exploratória, sendo este último meio o mais seguro, visto que preserva a arquitetura tumoral.^(103,138,193) Caso os linfonodos regionais apresentem alterações, também devem ser removidos e analisados.⁽¹⁴⁴⁾

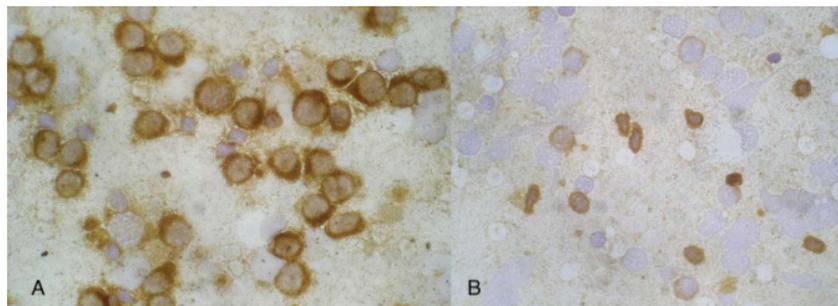
Não obstante, a análise histopatológica deve ser acompanhada de outras técnicas, como a imunohistoquímica e o estudo da clonalidade para um diagnóstico definitivo detalhado.⁽¹⁸⁸⁾

4.3.3.4. Imunohistoquímico

A imunofenotipagem é imprescindível na classificação do tipo de linfoma e determina qual o fenótipo das células presentes, T ou B (**Fig.8**).⁽¹⁴⁴⁾ A nível intestinal, a neoplasia linfoide mais comum tem origem em células T, sendo o intestino delgado o local recorrente.^(150,194)

A utilização do índice de proliferação celular Ki-67 demonstrou ser útil, em conjunto com a histopatologia, imunohistoquímica e a técnica de PARR, no diagnóstico de linfoma canino, uma vez que na maioríssima parte dos estudos realizados, este valor é superior em linfomas caninos (entre 30% e 62% na bibliografia mencionada) e inferior em cães com IBD (neste caso, foram verificados valores inferiores a 25%). No entanto, é de realçar que este método não é útil, se utilizado de forma isolada.⁽¹⁹¹⁾

Figura 8- Técnica imunohistoquímica utilizando os marcadores CD79a (A) e CD3 (B), correspondendo a um linfoma de imunofenótipo B e T, respetivamente. Adaptado.⁽¹³⁹⁾



4.3.3.5. PARR

A técnica de PARR (abreviado do inglês *PCR for Antigen Receptor Rearrangement*) é um estudo de clonalidade que diferencia os linfócitos monoclonais (existentes num linfoma) dos linfócitos policlonais (com origem em inflamações crónicas).^(188,191) Esta técnica possui uma sensibilidade superior a 70%, tanto em Humanos como em cães.⁽¹⁴⁴⁾

4.3.4. Terapêutica

4.3.4.1. Cirúrgica

Contrariamente a todas neoplasias intestinais, o tratamento cirúrgico não é a terapêutica de eleição em linfomas, à exceção da presença de obstrução, perfuração, peritonite ou ainda quando a biópsia é efetuada cirurgicamente.^(103,173,195) Por outro lado, as neoplasias são maioritariamente difusas ou multifocais e por isso, a cirurgia só é viável em lesões solitárias, desde que em combinação com um protocolo quimioterápico.⁽¹¹³⁾

4.3.4.2. Médica

A quimioterapia, juntamente com a terapia de suporte, são as terapias de eleição do linfoma intestinal, devido ao carácter sistémico desta doença; a grande maioria dos tratamentos é realizada com mais do que um agente quimioterápico.^(153,190) Os linfomas intestinais em cães são frequentemente originados por células T, que possuem um comportamento mais agressivo devido a uma capacidade de proliferação neoplásica superior.^(113,196) Além disso, está reportado que os linfomas de tipo difuso e com elevado grau de malignidade não respondem tão bem à quimioterapia.⁽¹⁴⁴⁾

A informação acerca dos protocolos quimioterápicos utilizados em linfomas caninos com origem primária no sistema gastrointestinal é limitada e provém de poucos estudos descritos. Um estudo aplicado em 18 cães com linfoma gastrointestinal, recorreu a um protocolo com múltiplos agentes quimioterápicos, durante 20 semanas. O protocolo, denominado *VELCAP-SC*, incluía duas fases: a fase de introdução, entre a primeira e a décima primeira semana, constituído por vincristina, l-asparaginase, ciclofosfamida, doxorubicina e prednisona e a fase de consolidação, até à vigésima semana, constituída por agentes alquilantes, utilizando lomustina e mecloretamina, vincristina, procarbazina e prednisona. O tempo médio de sobrevivência, depois de aplicado o protocolo, foi de dois meses e meio, embora alguns pacientes tenham sobrevivido pouco mais de 12 meses. Todavia, os cães cuja localização primária do linfoma era o sistema gastrointestinal, sobreviveram menos tempo (em média, 77 dias) que os cães com linfoma multicêntrico e com envolvimento secundário do trato intestinal (302 dias, em média). Constatou-se ainda que os cães que atingiram remissão total da doença, sobreviveram em média 86 dias, contrariamente a um tempo médio de vida de 10 dias para cães que não atingiram remissão.⁽¹⁵⁴⁾

Alguns autores sugerem o tratamento com um protocolo quimioterápico que incluía a lomustina, embora a esperança média de vida continue a ser curta.^(138,144,197)

Por fim, é aconselhado o uso de fluidoterapia e de suporte nutricional, quer seja por via enteral ou parenteral, de acordo com o estado do animal.⁽¹⁵³⁾

4.3.5. Prognóstico

O sistema de estadiamento do linfoma canino, esquematizado pela OMS e representado pela **Tabela 28**, permite o acesso ao prognóstico do animal.⁽¹⁵⁵⁾ Embora este tipo de linfoma possua uma fraca resposta à quimioterapia, quando comparada com o linfoma multicêntrico, os cães com subtipos menos agressivos tendem a sobreviver mais tempo.^(138,140)

O linfoma alimentar localizado no intestino grosso possui um melhor prognóstico uma vez que cães com linfoma colorretal sobreviveram, num estudo, durante 1697 dias após um protocolo quimioterápico, não especificado, com múltiplos agentes. Além disso, o facto dos pacientes que apresentam hematoquézia alertarem o seu tutor numa fase mais precoce, associa este sintoma a um fator de prognóstico positivo.⁽¹⁹⁸⁾ Por outro lado, suspeita-se que os pacientes com diarreia associada possuam um pior prognóstico.⁽¹⁵⁴⁾ Ainda, a hipocobalaminemia em pacientes com linfoma localizado na zona do íleo, está associada a uma diminuição de absorção de vitamina B12 e, por isso, a um pior prognóstico.⁽¹⁹⁸⁾

O linfoma canino com origem no sistema gastrointestinal, possui um mau prognóstico, uma vez que os casos descritos concluíram que a quimioterapia não aumenta significativamente o tempo de sobrevivência do paciente.^(187,190)

4.4. Tumor do estroma gastrointestinal

Os tumores do estroma gastrointestinal são bastante regulares no ceco, embora também ocorram no intestino delgado com alguma frequência.⁽¹⁶⁷⁾ Apesar de ser a área mais afetada em Humanos, a zona gástrica é a menos frequentemente lesada em cães.⁽¹²⁹⁾

As células de Cajal fazem parte do sistema nervoso autónomo e encarregam-se da motilidade intestinal, através da produção de ondas elétricas suaves, adquirindo um papel de pacemaker fisiológico.^(157,174)

Assim como o leiomiossarcoma, este tipo de neoplasia ocorre com maior tendência em cães geriátricos, numa idade média de 11 anos, sem predisposição de género evidenciada.⁽¹⁷³⁾ A taxa de metastização é moderada, rondando os 30% que, geralmente, ocorre na cavidade abdominal, nomeadamente no omento, nos linfonodos mesentéricos e no fígado.^(103,174)

4.4.1. Classificação

A classificação dos tumores do estroma gástricos e intestinais seguem a mesma estratégia, ou seja, dependem do padrão histológico predominantemente observado e da marcação do KIT.⁽⁹⁷⁾ Para além deste, existem outros marcadores que têm demonstrado maior sensibilidade na deteção de *GISTs*, como o DOG1, principalmente nos casos em que, apesar de histologicamente a neoplasia ser compatível com um tumor do estroma intestinal, não existe ligação ao marcador KIT.⁽¹⁹⁹⁾

4.4.2. Anamnese e sinais clínicos

O quadro clínico está dependente do local de crescimento do tumor primário. Ora, sendo o ceco a local mais recorrente, o paciente pode surgir com tenesmo e disquesia. A hematoquezia é menos frequente, uma vez que estes tumores assentam na camada muscular, podendo, ainda assim invadir a mucosa.⁽¹⁷⁸⁾

Quando a neoplasia se encontra no intestino delgado, o cão pode manifestar anorexia, vômitos, diarreia e, menos frequentemente, melena e letargia.⁽¹⁰²⁾ Se detetados numa fase mais avançada, pode ser possível observar um quadro clínico secundário a perfuração e/ou peritonite séptica, principalmente nos G/STs localizados no ceco.⁽¹⁷⁴⁾

4.4.3. Diagnóstico

4.4.3.1. Laboratorial

As análises laboratoriais são inespecíficas e similares às alterações verificadas em outras neoplasias intestinais, tanto a nível hematológico como no painel bioquímico.⁽¹⁷³⁾

4.4.3.2. Imagiológico

Relativamente aos exames complementares imagiológicos, a radiografia abdominal pode revelar a presença de uma massa abdominal, perda de detalhe da serosa ou ainda um padrão obstrutivo mas a ecografia permite o acesso mais detalhado ao local da neoplasia e órgãos adjacentes.⁽¹⁰²⁾

Assim como no estômago, ecograficamente, os tumores de estroma intestinais possuem um padrão maioritariamente heterogéneo, contendo áreas hiperecoicas e hipoeicoicas, que podem representar zonas de necrose. A bibliografia sugere que a ecografia permite prever o prognóstico através de três fatores tumorais: o diâmetro, as margens e o padrão ecogénico. Deste modo, tumores de diâmetro elevado, com margens mal definidas e padrão ecogénico heterogéneo, estão associados a um prognóstico mais pobre.⁽¹⁶²⁾ Por norma, as neoplasias mesenquimatosas são volumosas e envolvem a camada muscular, podendo estender-se até à mucosa.^(97,103) De acordo com um estudo, a localização tumoral é a única distinção ecográfica possível neste tipo de tumores, estando o tumor do estroma gastrointestinal mais associado ao ceco.⁽¹⁶⁴⁾

A endoscopia e a colonoscopia são métodos minimamente invasivos que permitem a visualização da parte superior e inferior do sistema digestivo, respetivamente, e na recolha de amostras para biópsia.⁽¹⁰³⁾

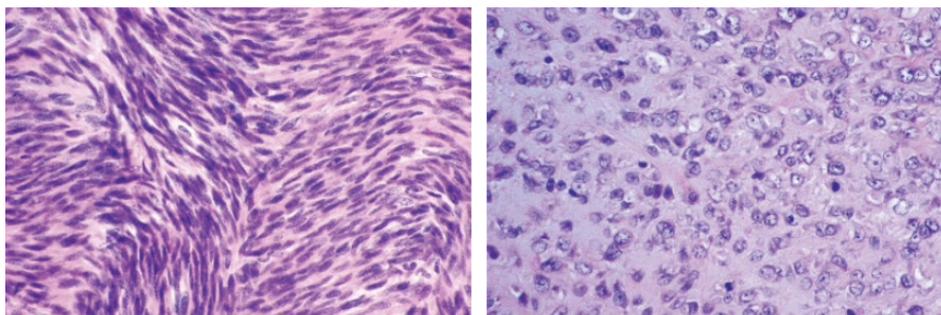
4.4.3.3. Histopatológico

Tal como foi abordado anteriormente, os tumores do estroma gastrointestinais, em Humanos, dividem-se em quatro padrões histológicos: fusiforme, epiteloide, fascicular e misto e são

classificados consoante o padrão tumoral predominante.⁽¹²⁹⁾ Em cães, apenas o padrão fusiforme e epiteloide foram, até ao momento, identificados, sendo o fusiforme o padrão mais frequente (**Fig.9**).⁽⁹⁷⁾

Histologicamente, o índice mitótico dos *GISTs* parece ser superior ao dos leiomiossarcomas, de acordo com a bibliografia, indicando um grau de malignidade superior neste tipo de neoplasias.^(129,130)

Figura 9- Imagens microscópicas de um tumor do estroma gastrointestinal de tipo fusiforme (à esquerda) e de tipo epiteloide (à direita). Adaptado.⁽⁹⁷⁾



4.4.3.4. Imunohistoquímico

A imunohistoquímica funciona de igual maneira nos *GISTs* gástricos e intestinais, em que a confirmação do diagnóstico é possível através do marcador KIT (**Fig. 10**).⁽¹⁰³⁾ Apesar de nem sempre se verificar uma mutação no c-KIT, os autores sugerem que todos os cães com neoplasia do estroma intestinal possuem uma mutação neste gene, que despoleta a proliferação celular maligna no animal.⁽¹⁷⁴⁾

Existem outros marcadores adicionais que podem auxiliar no diagnóstico e que já foram mencionados anteriormente como o DOG1 (**Fig.11**) e o CD34.^(158,199) A actina do músculo liso é uma proteína muscular expressada em leiomiossarcomas e por isso, também auxilia no diagnóstico de tumores do estroma gastrointestinais, uma vez que, nestas neoplasias, a sua ligação a este marcador é fraca.⁽¹⁷⁴⁾

Figura 10- Imagens microscópicas de um tumor do estroma gastrointestinal corado com hematoxilina e eosina (A) e após a utilização do marcador KIT (B). Adaptado.⁽¹⁵⁶⁾

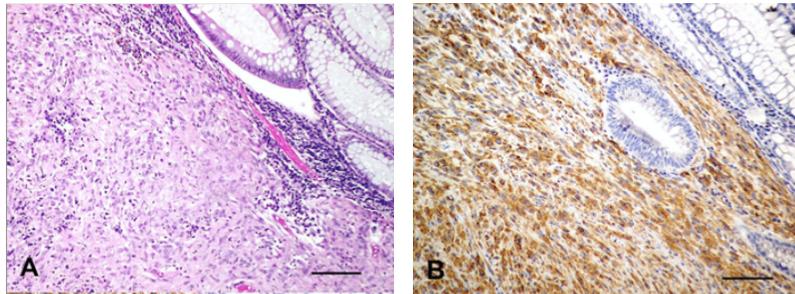
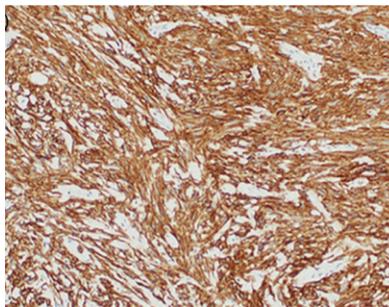


Figura 11 – Imagem microscópica da ligação de um *GIST* ao marcador DOG1. Adaptado.⁽¹³⁰⁾



4.4.4. Terapêutica

4.4.4.1. Cirúrgica

A cirurgia é o único método cuja eficácia foi comprovada cientificamente em tumores não linfoides e, para além do tratamento, é útil no diagnóstico, pela recolha de biópsias e no prognóstico, mediante a análise de metástases em outros órgãos.⁽¹⁰²⁾

Dado que, a nível intestinal, os locais mais afetados são o intestino delgado e o ceco, a técnica cirúrgica mais comum é a resseção da zona lesada, com margens entre quatro e oito centímetros, seguida de uma anastomose das porções intestinais saudáveis. Os linfonodos que drenam o local também devem ser recolhidos para posterior análise.^(103,167)

O médico veterinário deve ainda avaliar a necessidade de colocar um tubo de alimentação, caso o paciente apresente perda de peso excessiva ou inapetência, por um período de tempo longo.⁽¹⁴¹⁾

4.4.4.2. Médica

O uso de inibidores de tirosina quinase tem sido bastante estudado em cães, de forma a confirmar a sua eficácia na resolução de *GISTs*.⁽¹⁷³⁾ Embora nem sempre sejam identificadas,

suspeita-se que as mutações presentes no c-kit tenham um papel importante na proliferação celular maligna tumoral, tornando-os sensíveis ao uso de fármacos que impeçam essa ativação celular.⁽¹⁶⁹⁾

Tal como foi abordado em *GISTs* gástricos, os inibidores de tirosina quinase até agora estudados são o mesilato de imatinib e o fosfato de toceranib e ambos demonstraram evidência na resolução de tumores do estroma gastrointestinal.^(103,173) Nos estudos realizados com o mesilato de imatinib, os pacientes, que cujas mutações foram detetadas nos exões 9 e 11 no c-KIT, obtiveram remissão completa e sobreviveram quatro anos e meio, enquanto outros alcançaram remissão parcial, após 140 dias de tratamento com este fármaco.^(170,171)

Relativamente ao fosfato de toceranib, a bibliografia concluiu que existe uma maior eficácia deste fármaco em pacientes com tumor do estroma intestinal em estadio avançado, ou seja *GISTs* cujo tratamento cirúrgico não é viável, metastizados ou até recorrentes.⁽¹⁶⁵⁾ Outro estudo, efetuado num paciente canino sem evidência de mutações, relatou a remissão completa do tumor, nove meses após o início do tratamento médico com este fármaco.⁽¹⁷²⁾

Ainda assim, são necessárias mais investigações que comprovem a sua eficácia *GISTs*.⁽¹⁷³⁾

4.4.5. Prognóstico

Um estudo comparativo entre tumores do estroma localizados em diferentes partes dos intestinos demonstrou um tempo médio de sobrevivência inferior no intestino delgado, relativamente ao ceco e um índice mitótico superior nas neoplasias localizadas no intestino delgado. O mesmo estudo associou os tumores com tamanho inferior a 10 cm a um período de vida mais longo, quando comparado ao período de vida de pacientes com *GISTs* de diâmetro igual ou superior a 10 cm, independentemente da localização neoplásica.⁽¹⁶⁷⁾

Outra pesquisa em pacientes caninos, concluiu que a ligação aos marcadores AgNOR e de Ki-67 ocorria em *GISTs* localizados no intestino delgado, demonstrando níveis de malignidade superiores neste segmento.⁽¹²⁹⁾

Em pacientes caninos submetidos a laparotomia exploratória para excisão da lesão tumoral, o tempo de sobrevivência médio foi de 37,4 meses e 20 meses, em dois estudos.^(167,168) Relativamente ao protocolo quimioterápico, o mesilato de imatinib foi o fármaco que obteve, de acordo com a bibliografia, o tempo de sobrevivência mais longo, de quatro anos e meio.⁽¹⁷¹⁾

IV. Apresentação do caso clínico

1. Identificação do paciente

Nome: Pablo

Espécie: Canino

Idade: 8 anos

Raça: Indefinida

Estado reprodutivo: Castrado

Peso corporal: 38 kg

2. Anamnese

O Pablo veio referenciado da clínica que o acompanha por apresentar anorexia, disquesia, tenesmo e disúria, há cerca de uma semana. Segundo a tutora, o seu animal tem por hábito ingerir corpos estranhos, como panos de tecido e restos de lixo, sendo esta a sua suspeita que motivou o início da sintomatologia no seu animal. O Pablo é um cão de interior e exterior, que coabita com três outros cães e deste modo não lhe é possível averiguar o estado das fezes nem da urina, de um animal em específico.

3. Exame físico

No exame de estado geral, realizado no HVM, o Pablo apresentou quase todos os parâmetros normais (frequência respiratória, frequência cardíaca, temperatura retal, tempo de repleção capilar, tempo de retração da prega cutânea e cor das mucosas) à exceção da atitude, prostrada, da palpação abdominal, a qual o Pablo demonstrou dor e desconforto em todos os quadrantes do abdómen.

Ao ser questionada para a história progressiva do seu animal, a tutora afirmou que o Pablo possuía o protocolo vacinal e as desparasitações atualizadas e que este não apresentava antecedentes médicos clínicos, tendo sido submetido apenas a uma cirurgia eletiva, para castração.

4. Exames complementares de diagnóstico

4.1. Radiografia

Após o exame físico, foi solicitada autorização à tutora para realização de duas radiografias abdominais, uma com projeção ventrodorsal e outra com projeção lateral, que revelou perda de definição no abdómen cranial, ansas intestinais com presença de gás e fezes.

4.2. Análises laboratoriais

Em segundo lugar, procedeu-se à recolha de uma amostra sanguínea para duas análises laboratoriais: hemograma (**Tabela 30**) e painel bioquímico completo (**Tabela 31**).

Tabela 30- Hemograma referente ao caso clínico do Pablo.

Parâmetro	Valores	Valores de referência
Leucócitos ($10^9/L$)	24.83	6.00-17.00
Neutrófilos ($10^9/L$)	22.3	3.62-12.30
Linfócitos ($10^9/L$)	1.72	0.83-4.91
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	7.98	5.10-8.50
Hemoglobina (g/L)	185	110-190
Hematócrito	0.512	0.330-0.560
Plaquetas ($10^9/L$)	163	117-490

Tabela 31- Painel bioquímico completo referente ao caso clínico do Pablo.

Parâmetro	Valores	Valores de Referência
Bilirrubina Total (mg/dL)	2.8	0.1-0.5
Fósforo (mg/dL)	6.4	1.9-5.0
Concentração total de colesterol (mg/dL)	234	111-312
Gama Glutamil Transferase (UI/L)	66	5-14
Alanina Aminotransferase (UI/L)	60	17-78
Fosfatase Alcalina (UI/L)	126	13-83
Cálcio (mg/dL)	10.8	9.3-12.1
Creatinina (mg/dL)	2.16	0.40-1.40
Ureia Nitrogenada no sangue (mg/dL)	26.8	9.2-29.2
Albumina (g/dL)	4.8	2.6-4.0
Proteínas Totais (g/dL)	9.1	5.0-7.2
Glucose (mg/dL)	136	75-128
Globulinas (g/dL)	4.3	1.2-3.7
Rácio Albumina/Globulina	1.1	0.7-1.9
Rácio Ureia/Creatinina (mg/mg)	12.4	12.5-31.8

4.3. Ecografia Abdominal

O Pablo seguiu depois para uma ecografia abdominal que revelou uma reação mesentérica e peritoneal exuberante no abdómen cranial e presença de líquido abdominal livre. No intestino delgado, observou-se uma lesão na parede intestinal com espessamento e perda de estratificação desta. Por este motivo, foi sugerido à tutora a hospitalização do paciente e a realização de uma laparotomia exploratória, que foi realizada no dia seguinte.

4.4. Laparotomia Exploratória

A laparotomia exploratória confirmou a presença de uma lesão nodular maior (1,3 cm de diâmetro) e de outras lesões, de menor tamanho, com aderências, a obstruírem parcialmente o lúmen do intestino delgado. Também, foram detetadas várias lesões nodulares de pequeno diâmetro, no mesentério. Deste modo, foi realizada uma enterectomia e enviada para análise histopatológica a lesão nodular de maior diâmetro, localizada no lúmen do intestino delgado e outra lesão presente no mesentério (0,5 cm).

5. Internamento do paciente

No dia da hospitalização, o Pablo iniciou fluidoterapia endovenosa com lactato de ringer. De seguida, foi instituído um plano terapêutico sintomático, com administração de lactulose (5-25 ml PO), do antiemético maropitant (0,1 mg/kg IV), do protetor gástrico pantoprazol (1mg/kg IV), da antibioterapia com ampicilina (15 mg/kg IV BID) e metronidazol (15 mg/kg IV BID), de um analgésico como a metadona (0,2 mg/kg SC BID) e de um hepatoprotetor como o ornipurál (1 ml/5-10kg IV), até o Pablo seguir para cirurgia.

Nas 24 horas seguintes à laparotomia exploratória, foi retirada uma nova amostra sanguínea do Pablo e submetida a análises laboratoriais de controlo, cujos resultados revelaram-se estáveis no perfil bioquímico, no entanto, no hemograma, houve um aumento dos valores dos leucócitos (**33,65x10⁹/L**) e da neutrofilia (**31x10⁹/L**), em relação aos valores anteriores. Por este motivo, foi adicionada ao plano terapêutico a enrofloxacina (5 mg/kg IV). Por outro lado e por motivos cirúrgicos, o Pablo iniciou alimentação forçada com dieta líquida, várias vezes e em poucas quantidades, sucralfato (1-2 g/cão PO BID) e meloxicam (0,2 mg/kg SC na primeira administração, seguida de 0,1 mg/kg SC em manutenção). Apesar de ter sido registado um pequeno volume de fezes e urina nas 24 horas após a cirurgia, nas 48 horas seguintes, o Pablo deixou de urinar e, após palpação abdominal, verificou-se que este possuía a bexiga distendida. Deste modo, procedeu-se à algália vesical e colheita de urina para urianálise tipo II e cultura que, por sua vez, não revelaram alterações dignas de registo.

Uma vez que o Pablo continuou a apresentar disúria, a decisão foi de fixar a algália durante 48 horas e, na tentativa de observar melhorias, após a remoção da algália, adicionou-se ao plano

terapêutico a alfuzosina (0,5 mg/kg SID) que é um espasmolítico, um relaxante muscular como o diazepam (2-10 mg/cão PO TID) e um agente anti-inflamatório esteroide como a metilprednisolona (0.2-0.5 mg/kg IV BID), tendo sido removido o anti-inflamatório não esteroide que estava a ser administrado. Ainda, com a autorização da tutora, realizou-se nova ecografia abdominal, com o intuito de desmistificar o motivo da disúria, que revelou a presença de uma lesão peri uretral com 1 cm de diâmetro e contornos irregulares. Em discussão com a tutora, por via telefónica, foi concedida autorização para a realização de uma tomografia axial computadorizada, no dia seguinte.

6. Tomografia axial computadorizada

Antes de seguir para TAC, o Pablo foi novamente submetido a análises laboratoriais de controlo que revelaram um novo aumento do número de leucócitos e de neutrófilos (**39,63x10⁹/L** e **36,16x10⁹/L**, respetivamente), tendo o painel bioquímico permanecido sem alterações.

A tomografia computadorizada foi direcionada para o tórax, o abdómen e a pélvis, utilizando a técnica com e sem contraste iodado endovenoso. Uma vez que o Pablo manteve o sintoma de disúria, continuou hospitalizado e algaliado até saírem os resultados da TAC.

Os resultados da TAC estão descritos em baixo e representados pela **Figura 12**:

- Presença de uma estrutura elipsoide com cerca de 30 mm heterogénea, que ocupa o lado esquerdo do bulbo peniano e o músculo bulbo-esponjoso adjacente e colapsa a uretra de forma evidente (**Figura 12A e 12B**);
- Presença de focos hiperatenuantes com espessura ente 3 e 35 mm, heterogéneos, de contornos irregulares e com limites mal definidos na musculatura pélvica (**Figura 12C e 12D**);
- Existência de estruturas com as mesmas características que as identificadas na musculatura pélvica, embora mais discretas e menos numerosas, identificadas na musculatura vertebral lombar epaxial, no tecido adiposo e na fáscia subcutânea lombar (**Figura 12E, 12F e 12G**);
- Focos nefróticos esferoides e ovoides hipoatenuantes com espessura entre 2mm e 15mm (**Figura 12H e 12I**);
- Foco de espessamento parietal interno, localizado na região cranial da artéria aorta abdominal e com 21 mm de comprimento, produzindo um defeito de preenchimento de contraste (**Figura 12J e 12K**);
- Focos de opacificação intersticial hiperatenuantes no pulmão esquerdo de perfil nodular levemente irregular e com espessuras entre 2 mm e 5 mm (**Figura 12L**).

As alterações verificadas na tomografia axial computadorizada conduziram às seguintes conclusões:

- As alterações observadas no bulbo peniano, na musculatura pélvica e vertebral lombar epaxial, no tecido adiposo e na fáscia subcutâneos, são compatíveis com **neoplasia metastática disseminada**;
- As alterações observadas nos rins são compatíveis com **focos de nefrite** ou **metástases**;
- A alteração observada na artéria aorta abdominal é compatível com **tromboembolismo**, **disseção** ou **metástase intravascular**.

Figura 12- Secções da TAC que confirmam a presença de um nódulo no bulbo peniano (A e B), de alterações focais na musculatura pélvica (C e D), na musculatura vertebral lombar epaxial, tecido adiposo e fáscia subcutâneos (E, F e G), de focos hipotenuantes nos rins (H e I), de uma alteração focal na artéria aorta abdominal (J e K) e de alterações focais hiperatenuantes no pulmão esquerdo (L). Imagens gentilmente cedidas pelo HVM

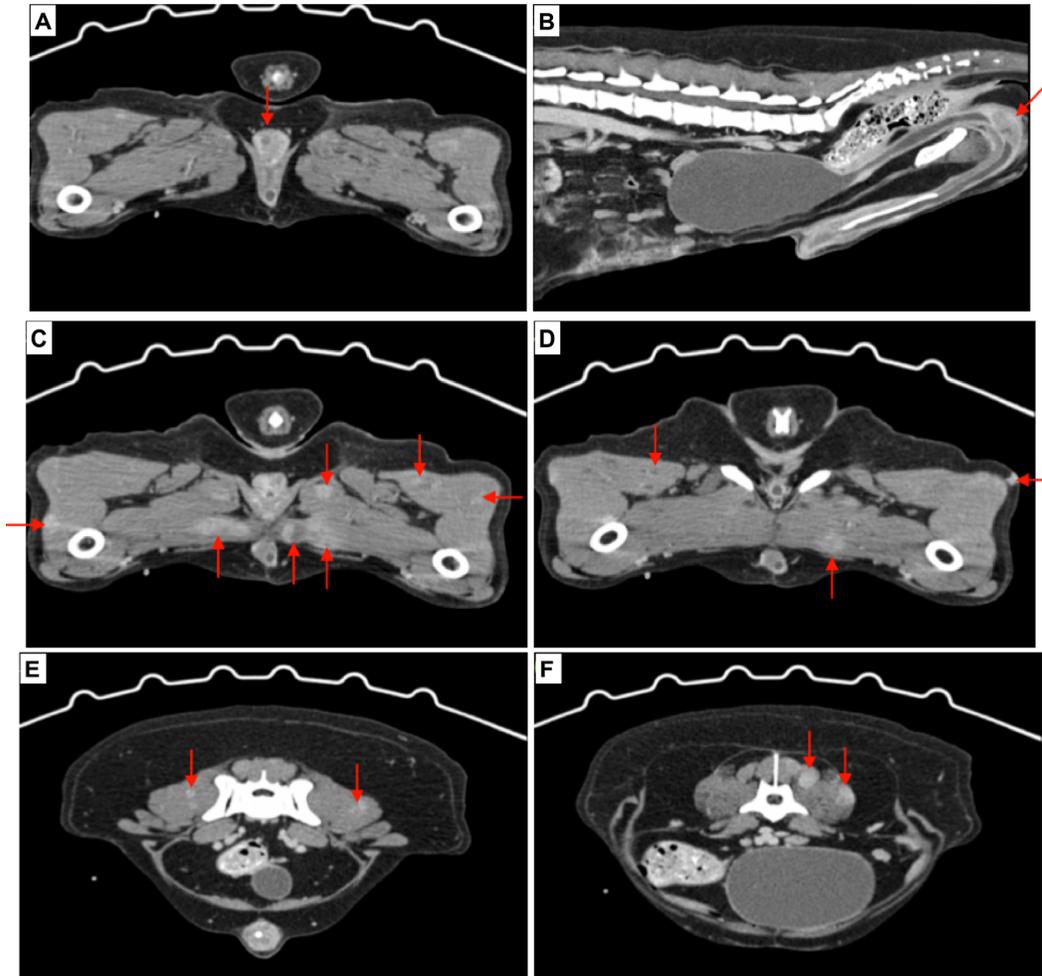
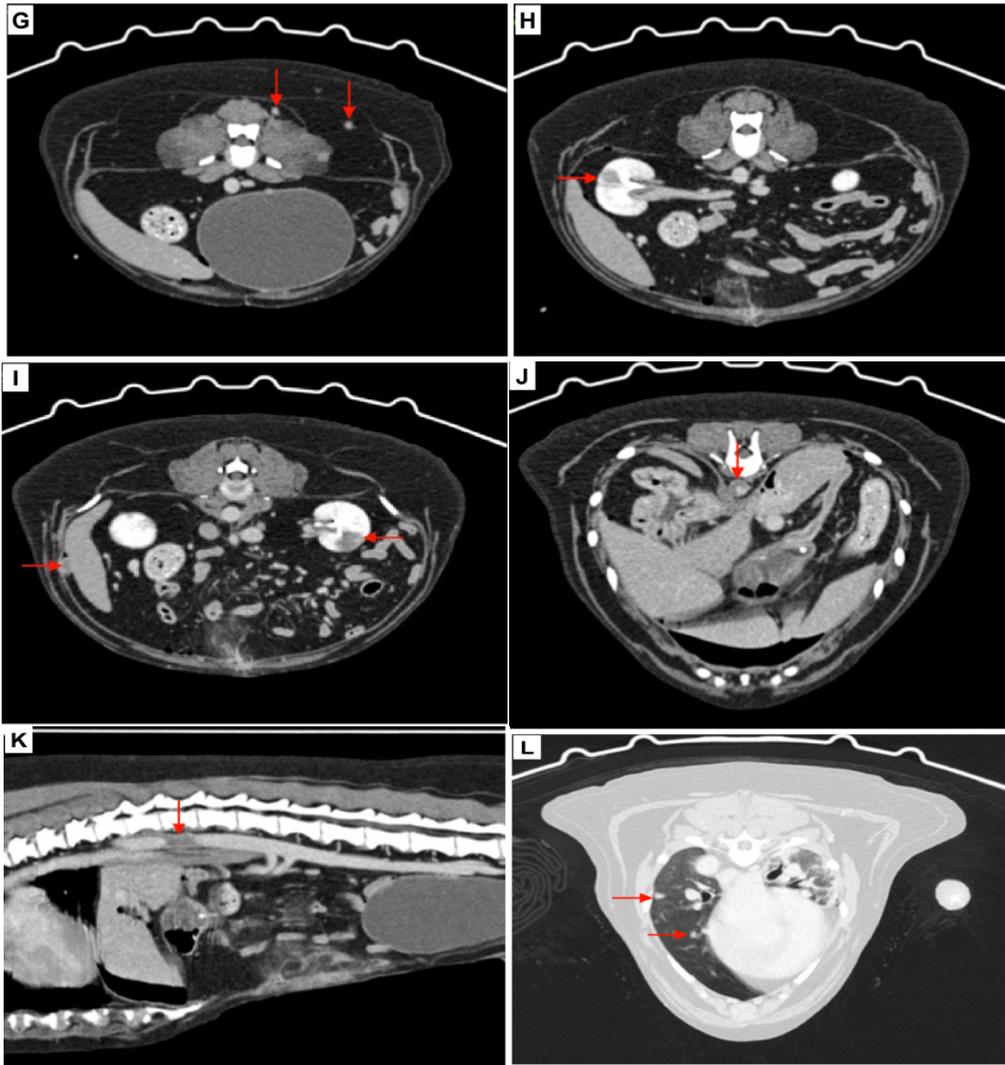


Figura 12- Continuação.



7. Diagnóstico

Por motivos alheios ao HVM, a entrega dos resultados da TAC antecedeu a dos resultados da anatomia patológica. De acordo com os resultados da TAC, foi adicionada heparina (80-150 IU/kg SC BID), um anticoagulante que atua em casos suspeitos de tromboembolismo. Embora o prognóstico fosse reservado e, ainda sem ter um diagnóstico definitivo, o Pablo revelou melhorias no seu estado de saúde, uma vez que retornou a urinar sem o auxílio de compressões vesicais ou da algália e o seu apetite estabilizou. Em conversa com a tutora, decidiu-se conceder alta ao Pablo com tratamento sintomático, efetuado por via oral, que incluía diazepam (10 mg/cão SID), clopidogrel (4 mg/ kg SID) e prednisolona (0,5 mg/kg BID). Também, foi solicitado à tutora a vigia do apetite, urina e fezes do seu animal.

Os resultados das amostras enviadas para a histopatologia, que foram entregues uma semana depois, revelaram uma lesão multinodular, constituída por células fusiformes dispostas em feixes multidirecionais, por entre o estroma fibroso. Morfologicamente, as células apresentavam núcleo ovoide, pleomorfismo moderado, nucléolo proeminente e citoplasma abundante, acidofílico, vacuolizado e com limites mal definidos. A lesão revelou-se pouco delimitada, com origem na túnica *muscularis*, de crescimento invasivo, com um índice mitótico de 17 figuras de mitose por 10 campos de grande ampliação e estendendo-se até ao mesentério. Deste modo, o diagnóstico final apontou para um sarcoma intestinal.

8. Acompanhamento

Na consulta de acompanhamento, a tutora mencionou que o Pablo se manteve minimamente estável, com períodos intermitentes de disúria, fezes pouco abundantes e apetite regularizado, à exceção de algumas fases de hiporexia. Para além do tratamento administrado na alta do Pablo, adicionou-se novamente a alfazusina, de modo a tentar eliminar a sintomatologia de disúria. Uma vez que os resultados da anatomia histopatológica foram entregues nesta consulta, foi solicitada autorização para análises laboratoriais de controlo, que manifestaram um novo aumento de leucocitose ($43,77 \times 10^9/L$), no hemograma. Por fim, foi explicado o prognóstico reservado do Pablo à tutora, tendo em conta o seu quadro clínico.

Três dias após a consulta de reavaliação, a tutora regressou ao HVM alegando que o estado de saúde do Pablo tinha piorado significativamente, tendo sido proposta a eutanásia do mesmo, que foi realizada no dia seguinte.

9. Discussão

Os tumores intestinais são raros em cães e compreendem uma pequena percentagem relativamente à totalidade das neoplasias existentes, nesta espécie.⁽¹⁷⁴⁾ Entre os sarcomas que se desenvolvem a nível gastrointestinal, os mais comuns são o tumor do estroma gastrointestinal e o leiomiossarcoma.^(130;200) Quando presentes, a probabilidade é superior em cães mais velhos, sendo que o caso descrito corresponde a um paciente macho canino com 8 anos de idade.⁽¹⁰³⁾ Ainda que a localização mais frequente dos sarcomas seja no ceco, também estão descritos vários casos clínicos no intestino delgado, como é o caso do Pablo.^(132;141)

O quadro clínico apresentado pelas neoplasias intestinais é semelhante a outras afeções que afetam o aparelho gastrointestinal e por isso, inespecífica.⁽¹⁷³⁾ Sendo que o Pablo apresentava anorexia, prostração e desconforto abdominal, o número de diagnósticos diferenciais era extenso. Por este motivo, os exames complementares são essenciais para a exclusão de diagnósticos e identificação da afeção clínica que acomete o paciente.

Apesar das análises laboratoriais não permitirem obter um diagnóstico definitivo, em casos de patologias neoplásicas, é sempre útil realizá-las, uma vez que alguns pacientes podem apresentar alterações hematológicas e bioquímicas. Embora as variações mais frequentes sejam a anemia, a leucocitose e a neutrofilia, no hemograma do Pablo apenas se observaram as duas últimas condições.⁽¹⁰²⁾ O aumento da produção de leucócitos, principalmente os neutrófilos, pode ser observado na presença de necrose e inflamação, existente em neoplasias.⁽²⁰¹⁾ É de salientar que os dados apresentados na **Tabela 30** não contêm todos os parâmetros existentes no hemograma, uma vez que foi realizada uma limpeza na máquina na altura em que a estagiária requereu as análises clínicas do Pablo.

No perfil bioquímico observaram-se alterações dos valores das enzimas hepáticas e da bilirrubina total, que estão comumente descritas em neoplasias intestinais. Isto deve-se à posição do fígado, que está posicionado entre o aparelho gastrointestinal e a circulação sistémica, o que o torna exposto a qualquer alteração que ocorra a nível gástrico e intestinal, como inflamação ou neoplasia, ainda que não exista doença hepática associada. Também, está descrito um aumento da fosfatase alcalina em qualquer processo inflamatório crónico sistémico, como é o caso de lesões metastáticas disseminadas.^(103;202) Por outro lado, ainda que esteja descrita a diminuição dos níveis de proteína em pacientes com tumores intestinais, o Pablo apresentou um aumento das proteínas totais, da albumina e das globulinas.⁽¹⁷³⁾ Estas alterações podem estar associadas ao nível de desidratação, verificado no exame físico.⁽²⁰³⁾ Ainda, é de salientar que alguns pacientes com leiomiossarcoma podem apresentar hipoglicémia e sintomatologia secundária a esta alteração no entanto, tal não foi verificado no Pablo.⁽¹³²⁾ O aumento dos níveis serológicos de creatinina e fósforo, verificados no perfil bioquímico do Pablo, não estão descritos em neoplasias intestinais mas, podem ocorrer secundariamente à diminuição da taxa de filtração glomerular ou, no caso da creatinina, por efeito da desidratação, que provavelmente estão relacionados com as alterações renais observadas na TC.⁽²⁰³⁾

Nem sempre a radiografia permite visualizar a presença de uma neoplasia intestinal, como aconteceu com o Pablo, mas a utilização de contraste baritado pode auxiliar na confirmação de uma lesão intestinal parcial ou totalmente obstrutiva, apesar de não ter sido utilizada neste caso clínico.⁽¹¹²⁾

A ecografia abdominal revelou o aparecimento de um efeito massa no intestino delgado que, apesar de não ser o local mais frequente para o desenvolvimento de sarcomas intestinais, não deve, por isso, ser excluído dos diagnósticos diferenciais.⁽¹⁶⁴⁾ De acordo com a bibliografia, as principais características de uma neoplasia são a perda de estratificação das camadas da parede intestinal e o espessamento desta, características essas que foram verificadas na ecografia abdominal do Pablo. Também, foi possível observar a presença de líquido livre no abdómen, que está descrito em neoplasias intestinais, no entanto, não é patognomónico desta patologia.⁽¹³⁴⁾ Deste modo, a ecografia

não é suficiente para realizar um diagnóstico definitivo, sendo por esse motivo que o Pablo seguiu para laparotomia exploratória.

A laparotomia exploratória é vantajosa devido à visualização da totalidade do abdômen que permite, no caso de patologias tumorais, aceder à extensão da lesão, não só no órgão afetado como também nos órgãos distantes, remover a lesão na sua totalidade, se possível, servindo como tratamento cirúrgico e enviá-la para histopatologia.⁽¹⁰³⁾ No caso clínico acima descrito, foi possível visualizar várias lesões de aspeto nodular, no intestino delgado e no mesentério, tendo sido excisada uma lesão de cada órgão e envio para análise histopatológica.

O período de envio e de recolha dos resultados da histopatologia, no HVM, é geralmente superior em comparação a Portugal Continental, por este estar localizado numa ilha, o que por si só dificulta a escolha do tratamento, em qualquer caso clínico. Deste modo, enquanto se aguardava pelos resultados da análise, o Pablo foi hospitalizado de forma a ser monitorizado e a receber tratamento médico, exclusivamente sintomático.

A disúria, proferida pela tutora na primeira consulta do Pablo, inicialmente, foi associada ao desconforto abdominal uma vez que, nem a radiografia, nem a ecografia demonstraram alterações no sistema urinário. Mais tarde, e dado que o Pablo manteve a disúria, foi solicitada uma ecografia que detetou uma lesão peri-uretral com cerca de 1 cm. A dificuldade no esvaziamento vesical pode provir de uma obstrução mecânica ou funcional ou ainda de uma disfunção do músculo detrusor da bexiga e, de modo a obter um diagnóstico mais específico, foi realizada uma tomografia axial computadorizada.⁽²⁰⁴⁾

Os resultados da TAC auxiliaram no prognóstico, uma vez que a lesão peri uretral era concordante com neoplasia metastática disseminada, assim como outras lesões, todas elas identificadas na zona abdominal.⁽¹⁰²⁾

A análise dos dois nódulos excisados detetou a presença de um sarcoma, no intestino delgado e que se estendia para o mesentério, porém sabe-se que os sarcomas intestinais possuem características morfológicas semelhantes entre si e, por isso, carecem da imunohistoquímica para obter um diagnóstico definitivo.⁽¹²⁹⁾ Neste caso clínico, optou-se por não realizar esta técnica, uma vez que o prognóstico do Pablo era bastante reservado e que mantinha um estado clínico de saúde instável. Consequentemente, também não foi instituída nenhuma terapia quimioterápica, embora a quimioterapia em sarcomas intestinais esteja pouco documentada, na Medicina Veterinária, bem como a sua eficácia.⁽¹³⁰⁾ Não foi possível considerar que a laparotomia exploratória tenha atuado como tratamento cirúrgico, dado que já existiam metástases espalhadas no mesentério e no intestino delgado embora, em sarcomas intestinais, seja o tratamento de eleição.⁽¹⁷³⁾

As metástases evidenciadas na laparotomia exploratória e na TAC não correspondem aos locais de metastização mais comuns, em sarcomas intestinais, à exceção do mesentério, que é, por sinal, o local mais frequente, de acordo com a bibliografia.⁽¹³²⁾ Uma vez que foram detetadas

alterações nos rins, compatíveis com metástases, a metastização para o corpo esponjoso do pênis pode ser consequência da disseminação de células neoplásicas, pela circulação sanguínea e linfática.

Alguns estudos demonstraram um comportamento mais agressivo em sarcomas localizados no intestino delgado, como sucedeu no Pablo.⁽¹⁶⁷⁾ Assim sendo, devido à deterioração do seu estado clínico e ao seu mau prognóstico, optou-se por colocar termo à vida do paciente.

V. Conclusão

A época de estágio da autora permitiu a aquisição de conhecimentos, nas várias áreas da Medicina Veterinária, não só pela elevada casuística presente no HVM, como também pelo leque de profissionais que a motivaram, ao longo dos 6 meses, a adquirir experiência na prática. Deste modo, este relatório de estágio representa o culminar de 6 anos de curso, que exigiu a consolidação de toda a matéria lecionada, bem como a sua aplicação na prática clínica. A escolha do tema incidu numa área de interesse, a oncologia, cuja incidência tem vindo a aumentar em animais, tornando-se imprescindível detetar de forma precoce esta patologia.

As neoplasias gastrointestinais são incomuns em cães e acometem com maior frequência, pacientes geriátricos. Estes tumores podem ser classificados de acordo com o seu tipo histológico em: epiteliais, mesenquimatosos, hematopoiéticos ou não classificados. O diagnóstico definitivo desta afeção inclui o quadro clínico, análises laboratoriais, exames imagiológicos e métodos invasivos de diagnóstico, como a laparotomia exploratória, uma vez que o diagnóstico definitivo é sempre realizado por análise histopatológica de uma biópsia do tecido lesionado. Ainda, algumas neoplasias necessitam da imunohistoquímica para um diagnóstico mais específico, visto que possuem características celulares semelhantes entre si, como o leiomiossarcoma e o *GIST*, ou para detetar o seu imunofenótipo, como acontece no linfoma. O primeiro e principal tratamento é o cirúrgico, à exceção das neoplasias linfoides, que beneficiam de tratamento quimioterápico, em primeira instância. De uma forma geral, são necessários mais estudos acerca do tratamento médico das neoplasias gastrointestinais, de forma a elevar o período de vida dos animais que portam estas patologias. O prognóstico está dependente do tipo de neoplasia presente, mas tende a ser reservado.

VI. Bibliografia

- 1: WESS, G. *et al.* - European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. Journal of Veterinary Cardiology. . ISSN 17602734. 19:5 (2017) 405–415. doi: 10.1016/j.jvc.2017.08.006.**
- 2: MCCAULEY, Sydney R. *et al.* - Review of canine dilated cardiomyopathy in the wake of diet-associated concerns. Journal of Animal Science. . ISSN 0021-8812, 1525-3163. 98:6 (2020) skaa155. doi: 10.1093/jas/skaa155.**
- 3: WESS, G. - Screening for dilated cardiomyopathy in dogs. Journal of Veterinary Cardiology. . ISSN 17602734. 40:2022) 51–68. doi: 10.1016/j.jvc.2021.09.004.**
- 4: DUKES-MCEWAN, Joanna - Canine dilated cardiomyopathy. Em Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine. second edition ed. UK : BSAVA, 2016. ISBN 978 1 905319 12 1v. 23. p. 200–212.**
- 5: LIMA LOBO, Luís; PEREIRA, Raquel - Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias. Cardiomiopatia dilatada Canina. . ISSN 0035-0389. 2002) 153–159.**
- 6: ROSSER, Edmund J. - Causes of otitis externa. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. . ISSN 01955616. 34:2 (2004) 459–468. doi: 10.1016/j.cvsm.2003.10.006.**
- 7: BAJWA, Jangi - Veterinary Dermatology Dermatologie vétérinaire. Canine otitis externa-Treatment and complications. 60:2019) 97–99.**
- 8: PATERSON, Sue - Discovering the causes of otitis externa. In Practice. . ISSN 0263-841X, 2042-7689. 38:S2 (2016) 7–11. doi: 10.1136/inp.i470.**
- 9: ZUR, G.; LIFSHITZ, B.; BDOLAH-ABRAM, T. - The association between the signalment, common causes of canine otitis externa and pathogens. Journal of Small Animal Practice. . ISSN 00224510. 52:5 (2011) 254–258. doi: 10.1111/j.1748-5827.2011.01058.x.**
- 10: MORRIS, Daniel O. - Medical therapy of otitis externa and otitis media. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. . ISSN 01955616. 34:2 (2004) 541–555. doi: 10.1016/j.cvsm.2003.10.009.**
- 11: BARRS, Vanessa R. - Feline Panleukopenia. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. . ISSN 01955616. 49:4 (2019) 651–670. doi: 10.1016/j.cvsm.2019.02.006.**
- 12: REHME, Teresa *et al.* - Feline Panleukopenia Outbreaks and Risk Factors in Cats in Animal Shelters. Viruses. . ISSN 1999-4915. 14:6 (2022) 1248. doi: 10.3390/v14061248.**
- 13: JACOBSON, Linda S. *et al.* - Diagnostic testing for feline panleukopenia in a shelter setting: a prospective, observational study. Journal of Feline Medicine and Surgery. . ISSN 1098-612X, 1532-2750. 23:12 (2021) 1192–1199. doi: 10.1177/1098612X211005301.**
- 14: Journal of Feline Medicine and Surgery - Feline Panleukopenia - ABCD guidelines on prevention and management. . ISSN 1098612X. 2009) 538–546.**
- 15: PORPORATO, Federico *et al.* - Survival estimates and outcome predictors for shelter**

- cats with feline panleukopenia virus infection.** Journal of the American Veterinary Medical Association. . ISSN 0003-1488. 253:2 (2018) 188–195. doi: 10.2460/javma.253.2.188.
- 16: FRACASSI, Frederico - Canine Diabetes Mellitus.** Em Textbook of Veterinary Internal Medicine. 8th. ed. St. Louis, Missouri : Elsevier, 2017. ISBN 978-0-323-31211-0v. 304. p. 4280–4305.
- 17: BEHREND, Ellen *et al.* - 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats*.** Journal of the American Animal Hospital Association. . ISSN 0587-2871, 1547-3317. 54:1 (2018) 1–21. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6822.
- 18: J. DAVISON, Lucy - Canine Diabetes Mellitus.** Em Manual of Canine and Feline Endocrinology. fourth edition ed. UK : BSAVA, 2012. ISBN 978 1 905319 28 2. p. 133–147.
- 19: CORRADINI, S. *et al.* - Accuracy of a Flash Glucose Monitoring System in Diabetic Dogs.** Journal of Veterinary Internal Medicine. . ISSN 08916640. 30:4 (2016) 983–988. doi: 10.1111/jvim.14355.
- 20: GORI, Eleonora *et al.* - Evaluation of Symmetric Dimethylarginine (SDMA) in Dogs with Acute Pancreatitis.** Veterinary Sciences. . ISSN 2306-7381. 7:2 (2020) 72. doi: 10.3390/vetsci7020072.
- 21: WELSH, Louise - Acute pancreatitis in canine patients.** The Veterinary Nurse. . ISSN 2044-0065, 2052-2959. 11:4 (2020) 178–183. doi: 10.12968/vetn.2020.11.4.178.
- 22: WATSON, P. - Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology.** Journal of Small Animal Practice. . ISSN 00224510. 56:1 (2015) 3–12. doi: 10.1111/jsap.12293.
- 23: JENSEN, Kristine B.; CHAN, Daniel L. - Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats: Nutritional management of acute pancreatitis.** Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. . ISSN 14793261. 24:3 (2014) 240–250. doi: 10.1111/vec.12180.
- 24: FRENCH, John M. *et al.* - Computed tomographic angiography and ultrasonography in the diagnosis and evaluation of acute pancreatitis in dogs.** Journal of Veterinary Internal Medicine. . ISSN 0891-6640, 1939-1676. 33:1 (2019) 79–88. doi: 10.1111/jvim.15364.
- 25: GORI, E. *et al.* - Acute pancreatitis and acute kidney injury in dogs.** The Veterinary Journal. . ISSN 10900233. 245:2019) 77–81. doi: 10.1016/j.tvjl.2019.01.002.
- 26: MANSFIELD, C.; BETHS, T. - Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia.** Journal of Small Animal Practice. . ISSN 00224510. 56:1 (2015) 27–39. doi: 10.1111/jsap.12296.
- 27: GORI, Eleonora *et al.* - Pulmonary complications in dogs with acute presentation of pancreatitis.** BMC Veterinary Research. . ISSN 1746-6148. 16:1 (2020) 209. doi: 10.1186/s12917-020-02427-y.
- 28: BALCH, Andrea; MACKIN, Andrew - Canine Immune-Mediated Hemolytic Anemia.** Canine Immune-Mediated Hemolytic Anemia : Pathophysiology, Clinical Signs, and Diagnosis. 9 (2007)

217–225.

29: GARDEN, Oliver A. *et al.* - **ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats.** *Journal of Veterinary Internal Medicine.* . ISSN 0891-6640, 1939-1676. 33:2 (2019) 313–334. doi: 10.1111/jvim.15441.

30: HAINES, Jillian M.; MACKIN, Andrew; DAY, Michael J. - **Immune-Mediated Anemia in the Dog.** *Em Schalm's Veterinary Hematology.* 7th Edition ed. USA : John Wiley & Sons, 2022. ISBN 978-1-119-50050-6. p. 1655–1731.

31: J. DAY, Michael - **Immune-mediated haemolytic anaemia.** *Em Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine.* second edition ed. UK : BSAVA, 2012. ISBN 978 1 905319 29 9. p. 59–66.

32: SWANN, James W. *et al.* - **ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs.** *Journal of Veterinary Internal Medicine.* . ISSN 0891-6640, 1939-1676. 33:3 (2019) 1141–1172. doi: 10.1111/jvim.15463.

33: BALCH, Andrea; MACKIN, Andrew - **Canine Immune-Mediated Hemolytic Anemia.** *Canine Immune-Mediated Hemolytic Anemia: Treatment and Prognosis.* 10 (2007) 230–239.

34: LAWSON, Jack S.; JEPSON, Rosanne E. - **Feline comorbidities: The intermingled relationship between chronic kidney disease and hypertension.** *Journal of Feline Medicine and Surgery.* . ISSN 1098-612X, 1532-2750. 23:9 (2021) 812–822. doi: 10.1177/1098612X211037872.

35: DOIT, H. *et al.* - **What outcomes should be measured in feline chronic kidney disease treatment trials? Establishing a core outcome set for research.** *Preventive Veterinary Medicine.* . ISSN 01675877. 192:(2021) 105348. doi: 10.1016/j.prevetmed.2021.105348.

36: CONROY, Megan *et al.* - **Chronic kidney disease in cats attending primary care practice in the UK: a VetCompass™ study.** *Veterinary Record.* . ISSN 00424900. 184:17 (2019) 526–526. doi: 10.1136/vr.105100.

37: KONGTASAI, Thirawut *et al.* - **Renal biomarkers in cats: A review of the current status in chronic kidney disease.** *Journal of Veterinary Internal Medicine.* . ISSN 0891-6640, 1939-1676. 36:2 (2022) 379–396. doi: 10.1111/jvim.16377.

38: CANNON, Martha - **Diagnosis and investigation of chronic kidney disease in cats.** *In Practice.* . ISSN 0263-841X, 2042-7689. 38:S3 (2016) 2–9. doi: 10.1136/inp.i4914.

39: BROWN, C. A. *et al.* - **Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses.** *Veterinary Pathology.* . ISSN 0300-9858, 1544-2217. 53:2 (2016) 309–326. doi: 10.1177/0300985815622975.

40: SPARKES, Andrew H. *et al.* - **ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease.** *Journal of Feline Medicine and Surgery.* . ISSN 1098-612X, 1532-2750. 18:3 (2016) 219–239. doi: 10.1177/1098612X16631234.

41: IRIS - **Diagnosing, Staging and Treating Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats [Em linha],**

- atual. 2019. [Consult. 28 set. 2022]. Disponível em WWW:<URL:http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_Pocket_Guide_to_CKD.pdf>.
- 42: A. BROWN, Scott - Management of chronic kidney disease. Em Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. second edition ed. UK : BSAVA, 2007. ISBN 978-0-905214-93-1. p. 223–230.
- 43: RELFORD, Roberta; ROBERTSON, Jane; CLEMENTS, Celeste - Symmetric Dimethylarginine. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. . ISSN 01955616. 46:6 (2016) 941–960. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.06.010.
- 44: DE SANTIS, Francesca *et al.* - Drug-Dosing Adjustment in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. Animals. . ISSN 2076-2615. 12:262 (2022) 29. doi: 10.3390/ani12030262.
- 45: PARKER, Valerie J. - Nutritional Management for Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. . ISSN 01955616. 51:3 (2021) 685–710. doi: 10.1016/j.cvsm.2021.01.007.
- 46: BERENDT, Mette *et al.* - International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. BMC Veterinary Research. . ISSN 1746-6148. 11:1 (2015) 182, s12917-015-0461–2. doi: 10.1186/s12917-015-0461-2.
- 47: DE RISIO, Luisa *et al.* - International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. BMC Veterinary Research. . ISSN 1746-6148. 11:1 (2015) 148. doi: 10.1186/s12917-015-0462-1.
- 48: FISCHER, Andrea - Idiopathic epilepsy in dogs: insights into factors that may predict upcoming seizure activity. Veterinary Record. . ISSN 0042-4900, 2042-7670. 187:4 (2020) 149–151. doi: 10.1136/vr.m3252.
- 49: FORSGÅRD, Johanna A. *et al.* - Seizure-precipitating factors in dogs with idiopathic epilepsy. Journal of Veterinary Internal Medicine. . ISSN 0891-6640, 1939-1676. 33:2 (2019) 701–707. doi: 10.1111/jvim.15402.
- 50: BHATTI, Sofie F. M. *et al.* - International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. BMC Veterinary Research. . ISSN 1746-6148. 11:1 (2015) 176. doi: 10.1186/s12917-015-0464-z.
- 51: CHARALAMBOUS, Marios; BRODBELT, David; VOLK, Holger A. - Treatment in canine epilepsy – a systematic review. BMC Veterinary Research. . ISSN 1746-6148. 10:1 (2014) 257. doi: 10.1186/s12917-014-0257-9.
- 52: SOUTHERDEN, Peter; M. REITER, Alexander - Management of periodontal disease. Em Manual of Canine and Feline Dentistry and Oral Surgery. fourth edition ed. UK : BSAVA, 2018. ISBN 978 1 905319 60 2. p. 137–171.
- 53: STEPANIUK, Kevin - Periodontology. Em Wiggs's veterinary dentistry : principles and

- practice. **Second Edition ed. USA : Wiley-Blackwell, 2019. ISBN 1-118-81621-8. p. 81–108.**
- 54: PERRY, Rachel; TUTT, Cedric - Periodontal disease in cats: Back to basics – with an eye on the future.** Journal of Feline Medicine and Surgery. . ISSN 1098-612X, 1532-2750. 17:1 (2015) 45–65. doi: 10.1177/1098612X14560099.
- 55: WALLIS, C.; HOLCOMBE, L. J. - A review of the frequency and impact of periodontal disease in dogs.** Journal of Small Animal Practice. . ISSN 0022-4510, 1748-5827. 61:9 (2020) 529–540. doi: 10.1111/jsap.13218.
- 56: BELLOWS, Jan *et al.* - 2019 AAHA Dental Care Guidelines for Dogs and Cats*.** Journal of the American Animal Hospital Association. . ISSN 0587-2871, 1547-3317. 55:2 (2019) 49–69. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6933.
- 57: MEZZADRI, Valentina *et al.* - Surgical treatment of canine and feline descemetocoeles, deep and perforated corneal ulcers with autologous buccal mucous membrane grafts.** Veterinary Ophthalmology. . ISSN 1463-5216, 1463-5224. 24:6 (2021) 599–609. doi: 10.1111/vop.12907.
- 58: BELKNAP, Ellen B. - Corneal Emergencies.** Topics in Companion Animal Medicine. . ISSN 19389736. 30:3 (2015) 74–80. doi: 10.1053/j.tcam.2015.07.006.
- 59: CRISPIN, Sheila - Manual of Small Animal Ophthalmology. Em The cornea. second edition ed.** Waterwells Business Park : BSAVA, 2002. ISBN 978-0-905214-54-2. p. 134–154.
- 60: TELLE, Mary Rebecca; BETBEZE, Caroline - Corneal Surgery in the Cat: Diseases, considerations and techniques.** Journal of Feline Medicine and Surgery. . ISSN 1098-612X, 1532-2750. 24:5 (2022) 429–441. doi: 10.1177/1098612X211061049.
- 61: JAKSZ, M. *et al.* - Autologous corneal graft for the treatment of deep corneal defects in dogs: 15 cases (2014-2017).** Journal of Small Animal Practice. . ISSN 0022-4510, 1748-5827. 62:2 (2021) 123–130. doi: 10.1111/jsap.13262.
- 62: FARGHALI, Haithem A. *et al.* - Corneal Ulcer in Dogs and Cats: Novel Clinical Application of Regenerative Therapy Using Subconjunctival Injection of Autologous Platelet-Rich Plasma.** Frontiers in Veterinary Science. . ISSN 2297-1769. 8:2021) 641265. doi: 10.3389/fvets.2021.641265.
- 63: WILES, Valerie *et al.* - Retrospective evaluation of toceranib phosphate (Palladia) in cats with oral squamous cell carcinoma.** Journal of Feline Medicine and Surgery. . ISSN 1098-612X, 1532-2750. 19:2 (2017) 185–193. doi: 10.1177/1098612X15622237.
- 64: NORTH, Susan M.; BANKS, Tania A. - Oral Tumours. Em Small Animal Oncology : an introduction.** Edinburgh ; New York : Saunders/Elsevier, 2009. ISBN 978-0-7020-2800-7. p. 91–114.
- 65: X. LASCELLES, B. Duncan - Oral Tumours. Em BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology. third edition ed. UK : BSAVA, 2011. ISBN 978-1-905319-21-3. p. 191–201.**

- 66: BILGIC, Ozgur *et al.* - Feline Oral Squamous Cell Carcinoma: Clinical Manifestations and Literature Review. *Journal of Veterinary Dentistry*. . ISSN 0898-7564, 2470-4083. 32:1 (2015) 30–40. doi: 10.1177/089875641503200104.
- 67: PELLIN, MacKenzie; TUREK, Michelle - A Review of Feline Oral Squamous Cell Carcinoma. 2016) 24–31.
- 68: PIEGOLS, Hunter John *et al.* - Investigation of novel chemotherapeutics for feline oral squamous cell carcinoma. *Oncotarget*. . ISSN 1949-2553. 9:69 (2018) 33098–33109. doi: 10.18632/oncotarget.26006.
- 69: ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C.; CÔTE, Etienne - Respiratory Disease. *Em Textbook of veterinary internal medicine : diseases of the dog and the cat. Eighth edition ed.* St. Louis, Missouri : Elsevier, 2017. ISBN 978-0-323-31211-0. p. 2673–2851.
- 70: M. MACPHAIL, Catriona - Pleural and mediastinal disorders. *Em Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine. Second edition ed.* UK : BSAVA, 2016. ISBN 978 1 905319 12 1. p. 293–300.
- 71: BEATTY, Julia; BARRS, Vanessa - Journal of Feline and Medicine Surgery. Pleural Effusion in the cat : A practical approach to determining aetiology. . ISSN 1098-612x. 2010) 693–707.
- 72: HUNG, Lily; HOPPER, Belinda Judith; LENARD, Zoe - Retrospective analysis of radiographic signs in feline pleural effusions to predict disease aetiology. *BMC Veterinary Research*. . ISSN 1746-6148. 18:1 (2022) 118. doi: 10.1186/s12917-022-03218-3.
- 73: RUIZ, Marina Domínguez *et al.* - Characterization of and factors associated with causes of pleural effusion in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. . ISSN 0003-1488. 253:2 (2018) 181–187. doi: 10.2460/javma.253.2.181.
- 74: KÖNIG, Alla *et al.* - Retrospective analysis of pleural effusion in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. . ISSN 1098-612X, 1532-2750. 21:12 (2019) 1102–1110. doi: 10.1177/1098612X18816489.
- 75: MCCALLIN, Ashlee J.; TURNER, Jennifer W. C.; KREISLER, Rachael E. - Pyometra Management in the Private Practice Setting. *Topics in Companion Animal Medicine*. . ISSN 19389736. 50:2022) 100695. doi: 10.1016/j.tcam.2022.100695.
- 76: BERGSTRÖM, Anikka - Pyometra and Cystic Endometrial Hyperplasia. *Em Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat. 8th. ed.* St. Louis, Missouri : Elsevier, 2017. ISBN 978-0-323-31211-0. p. 4542–4552.
- 77: JITPEAN, Supranee *et al.* - Closed cervix is associated with more severe illness in dogs with pyometra. *BMC Veterinary Research*. . ISSN 1746-6148. 13:1 (2016) 11. doi: 10.1186/s12917-016-0924-0.
- 78: HAGMAN, Ragnvi - Pyometra in Small Animals 2.0. *Veterinary Clinics of North America:*

- Small Animal Practice. . ISSN 01955616. 52:3 (2022) 631–657. doi: 10.1016/j.cvsm.2022.01.004.
- 79: WALLACE, Grayson B.; CASAL, Margret L. - Pyometra. Em DROBATZ, KENNETH J. *et al.* (Eds.) - Textbook of Small Animal Emergency Medicine [Em linha]. Hoboken, NJ, USA : John Wiley & Sons, Inc., 2018 [Consult. 11 nov. 2022]. Disponível em WWW:<URL:https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781119028994.ch123>. ISBN 978-1-119-02899-4. p. 795–801.
- 80: JOHNSON, Cheri A. - Reproductive System Disorders. Em Small Animal Internal Medicine. 4th. ed. St. Louis, Missouri : Mosby Elsevier, 2009. ISBN 978-0-323-04881-1. p. 885–982.
- 81: THOMER, Amanda; KING, Lesley G. - Acetaminophen Intoxication. Em DROBATZ, KENNETH J. *et al.* (Eds.) - Textbook of Small Animal Emergency Medicine [Em linha]. Hoboken, NJ, USA : John Wiley & Sons, Inc., 2018 [Consult. 15 nov. 2022]. Disponível em WWW:<URL:https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781119028994.ch132>. ISBN 978-1-119-02899-4. p. 851–855.
- 82: ALLEN, Andrew L. - The diagnosis of acetaminophen toxicosis in a cat. The Canadian Veterinary Journal. 44:2003) 509–510.
- 83: VULCANO, L. *et al.* - Efficacy of free glutathione and niosomal glutathione in the treatment of acetaminophen-induced hepatotoxicity in cats. Open Veterinary Journal. . ISSN 2226-4485. 5:2 (2013) 56. doi: 10.5455/OVJ.2013.v3.i1.p56.
- 84: BATES, Nicola - Paracetamol poisoning. Companion Animal. . ISSN 2053-0889, 2053-0897. 21:10 (2016) 576–580. doi: 10.12968/coan.2016.21.10.576.
- 85: H. POPPENG, Robert - Toxicological Emergencies. Em Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care. second edition ed. UK : BSAVA, 2007. ISBN 978-0-905214-99-3. p. 278–294.
- 86: RICHARDSON, Jill A. - Management of Acetaminophen and Ibuprofen Toxicoses in Dogs and Cats. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. . ISSN 1479-3261, 1476-4431. 10:4 (2000) 285–291. doi: 10.1111/j.1476-4431.2000.tb00013.x.
- 87: POPE, Juliet - Wound aetiology and classification. Em Manual of Canine and Feline Wound Management and Reconstruction. second edition ed. UK : BSAVA, 2009. ISBN 978-1-905319-09-1. p. 15–24.
- 88: DEVRIENDT, Nausikaa; ROOSTER, Hilde DE - Initial Management of Traumatic Wounds. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. . ISSN 01955616. 47:6 (2017) 1123–1134. doi: 10.1016/j.cvsm.2017.06.001.
- 89: PAVLETIC, Michael M.; TROUT, Nicholas J. - Bullet, Bite, and Burn Wounds in Dogs and Cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. . ISSN 01955616. 36:4 (2006) 873–893. doi: 10.1016/j.cvsm.2006.02.005.
- 90: D. NILES, Jacqui - Special considerations in wound management. Em Manual of Canine

and Feline Wound Management and Reconstruction. **second edition ed. UK : BSAVA, 2009. ISBN 978-1-905319-09-1. p. 223–253.**

91: NORTH, Susan; BANKS, Tania - An introduction to the principles of tumour biology. Em Small Animal Oncology: An Introduction. 1^a ed. UK : Elsevier Saunders, 2009. ISBN 978-0-7020-2800-7v. 2. p. 3–9.

92: MORRIS, Joanna; DOBSON, Jane - Pathogenesis and Tumour Biology. Em Small Animal Oncology. 1^a ed. UK : Blackwell Science Ltd, 2001. ISBN 0-632-05282-1. p. 4–14.

93: DOBSON, J. M. - Significant advances in veterinary oncology – 60 years on. Journal of Small Animal Practice. . ISSN 0022-4510, 1748-5827. 60:12 (2019) 711–722. doi: 10.1111/jsap.13076.

94: MORRIS, Joanna; DOBSON, Jane - Introduction. Em Small Animal Oncology. 1^a ed. UK : Blackwell Science Ltd, 2001. ISBN 0-632-05282-1. p. 1–3.

95: WILLARD, Michael D. - Alimentary Neoplasia in Geriatric Dogs and Cats. Vet Clinic Small Animal. 2012) 693–706. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.04.006>.

96: ION BABA, Alecsandru; CĂTOI, Cornel - Tumors of the Alimentary System. Em Comparative Oncology. 1^a ed. Bucharest : The Publishing House of the Romanian Academy, 2007. ISBN 973-27-1457-3v. 8. p. 1–105.

97: S. MUNDAY, John; V. LÖHR, Christiane; KIUPEL, Matti - Tumors of the Alimentary Tract. Em Tumors in Domestic Animals. 5th. ed. California : John Wiley & Sons, Inc., 2017. ISBN 978-0-8138-2179-5v. 13. p. 499–601.

98: E. HOHENHAUS, Ann - Neoplastic conditions of the esophagus. Em Small Animal Gastroenterology. 1st. ed. Hannover, Alemanha : Schlütersche, 2008. ISBN 978-3-89993-027-6. p. 151–153.

99: ASKIN QUARTERMAN, Lauren; DVM; DACVR - Cancer of the Nose and Mouth. Em Clinical Small Animal Internal Medicine. 1st. ed. USA : John Wiley & Sons, 2020. ISBN 978-1-118-49706-7v. 137. p. 1253–1259.

100: ZUERCHER, Melonie; VILAPLANA GROSSO, Federico; LEJEUNE, Amandine - Comparison of the clinical, ultrasound, and CT findings in 13 dogs with gastric neoplasia. Veterinary Radiology & Ultrasound. . ISSN 1058-8183, 1740-8261. 62:5 (2021) 525–532. doi: 10.1111/vru.12980.

101: T. SKINNER, Owen - Cancer of Gastrointestinal Tract, Section E: Gastric Cancer. Em Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology. 6th. ed. St. Louis, Missouri : Elsevier, 2020. ISBN 978-0-323-59496-7v. 23. p. 452–454.

102: J. HENRY, Carolyn - Neoplastic diseases of the small intestines. Em Small Animal Gastroenterology. 1th. ed. Hannover, Alemanha : Schlütersche, 2008. ISBN 978-3-89993-027-6. p. 211–215.

- 103: E. SELMIC, Laura; A. SELTING, Kim; K. REAGAN, Jennifer - Cancer of Gastrointestinal Tract, Section G: Intestinal Tumors. Em Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology. 6th. ed. St. Louis, Missouri : Elsevier, 2020. ISBN 978-0-323-59496-7v. 23. p. 460–468.**
- 104: FRGELECOVÁ, Lucia *et al.* - Canine gastrointestinal tract tumours: a retrospective study of 74 cases. Acta Veterinaria Brno. . ISSN 0001-7213, 1801-7576. 82:4 (2013) 387–392. doi: 10.2754/avb201382040387.**
- 105: HARDAS, Alexandros *et al.* - Canine Gastric Carcinomas: A Histopathological and Immunohistochemical Study and Similarities with the Human Counterpart. Animals. . ISSN 2076-2615. 11:5 (2021) 1409. doi: 10.3390/ani11051409.**
- 106: HUGEN, S. *et al.* - Gastric carcinoma in canines and humans, a review: Gastric carcinoma in canines and humans. Veterinary and Comparative Oncology. . ISSN 14765810. 15:3 (2017) 692–705. doi: 10.1111/vco.12249.**
- 107: I. TURNER, Avenelle - Oncologic Disease : Cancer of the Esophagus and Stomach. Em Clinical Small Animal Internal Medicine. 1^a ed. USA : John Wiley & Sons, Inc., 2020. ISBN 978-1-118-49706-7v. 141. p. 1283–1286.**
- 108: ARAÚJO, Diana *et al.* - Canine Gastric Cancer: Current Treatment Approaches. Veterinary Sciences. . ISSN 2306-7381. 9:8 (2022) 383. doi: 10.3390/vetsci9080383.**
- 109: E. HOHENHAUS, Ann - Neoplastic conditions of the stomach. Em Small Animal Gastroenterology. 1th. ed. Hannover, Alemanha : Schlütersche, 2008. ISBN 978-3-89993-027-6. p. 176–179.**
- 110: AMORIM, I. *et al.* - Canine Gastric Pathology: A Review. Journal of Comparative Pathology. . ISSN 00219975. 154:1 (2016) 9–37. doi: 10.1016/j.jcpa.2015.10.181.**
- 111: DEPARTMENT OF VETERINARY SURGERY AND RADIOLOGY, MADRAS VETERINARY COLLEGE, CHENNAI, TAMIL NADU, INDIA *et al.* - A Report of Gastric Adenocarcinoma in a Dog. International Journal of Advanced Veterinary Science and Technology. . ISSN 23203595. 4:1 (2015) 191–194. doi: 10.23953/cloud.ijavst.188.**
- 112: MORRIS, Joanna; DOBSON, Jane - Gastro-intestinal Tract. Em Small Animal Oncology. 1st. ed. UK : Blackwell Science Ltd, 2001. ISBN 0-632-05282-1. p. 125–143.**
- 113: NORTH, Susan; BANKS, Tania - Tumours of the gastrointestinal tract and associated structures. Em Small Animal Oncology: An Introduction. 1^a ed. UK : Elsevier Saunders, 2009. ISBN 978-0-7020-2800-7v. 15. p. 128–143.**
- 114: W. SIMPSON, Kenneth - Diseases of the Stomach. Em Manual of Canine and Feline Gastroenterology. 2nd. ed. UK : BSAVA, 2005. ISBN 0 905214 73 0v. 19. p. 151–175.**
- 115: SIMEONI, Francesco *et al.* - B-Mode and Contrast Enhanced Ultrasonography Features of Gastric Inflammatory and Neoplastic Diseases in Dogs. Animals. . ISSN 2076-2615. 11:3**

(2021) 670. doi: 10.3390/ani11030670.

116: TANAKA, Toshiyuki *et al.* - Contrast-enhanced computed tomography may be helpful for characterizing and staging canine gastric tumors. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. . ISSN 10588183. 60:1 (2019) 7–18. doi: 10.1111/vru.12677.

117: SIVASEELAN, S. - *Tumor Diagnosis*. Em *Animal Oncology*. 1st. ed. New Delhi : Associated Publishing Company, 2021. ISBN 978-93-90259-09-0. p. 37–61.

118: STONE, Dr. Bett; REPPAS, Dr. George - *Cytology Sample Collection and Preparation for Veterinary Practitioners*. QML Pathology. 2010) 1–8.

119: RIONDATO, Fulvio *et al.* - Diagnosis of canine gastric adenocarcinoma using squash preparation cytology. *The Veterinary Journal*. . ISSN 10900233. 201:3 (2014) 390–394. doi: 10.1016/j.tvjl.2014.04.021.

120: JONNALAGADDA, Sreeni; LIKHITSUP, Alisa - *Post Surgical Endoscopic Anatomy*. Em *Clinical Gastrointestinal Endoscopy*. 3rd. ed. USA : Elsevier, 2019. ISBN 978-0-323-41509-5v. 12. p. 124–140.

121: MONNET, Eric - *Billroth I*. Em *Gastrointestinal Surgical Techniques in Small Animals*. 1st. ed. UK : John Wiley & Sons, Inc., 2020. ISBN 978-1-119-36920-2. p. 143–146.

122: LEE, Da-Eun *et al.* - Application of Billroth II gastrojejunostomy and a biliary stent in a dog with gastric adenocarcinoma and the associated extrahepatic biliary obstruction. *TURKISH JOURNAL OF VETERINARY AND ANIMAL SCIENCES*. . ISSN 1303-6181. 44:2 (2020) 473–480. doi: 10.3906/vet-1912-49.

123: MONNET, Eric - *Billroth II*. Em *Gastrointestinal Surgical Techniques in Small Animals*. 1st. ed. UK : John Wiley & Sons, Inc., 2020. ISBN 978-1-119-36920-2. p. 147–153.

124: CORNELL, Karen - Stomach [Em linha], atual. 18 jul. 2016. [Consult. 13 dez. 2022]. Disponível em WWW:<URL:<https://veteriankey.com/stomach-2/>>.

125: L.N., Owen - *TNM Classification of Tumours in Domestic Animals*. 1st. ed. Geneva : World Health Organization, 1980

126: THE MATHEWS GROUP - Gastric Leiomyosarcoma [Em linha], atual. 2019. [Consult. 14 mar. 2023]. Disponível em WWW:<URL:<https://vss.org/gastric-leiomyosarcoma>>.

127: SEGARRA, Amaya; HERRTAGE, Michael E.; SALGÜERO, Raquel - Diagnostic imaging appearance of canine gastric leiomyomas: Four cases. *Veterinary Record Case Reports*. . ISSN 2052-6121, 2052-6121. 10:3 (2022). doi: 10.1002/vrc2.357.

128: CALESSO, Jéssica Ragazzi *et al.* - Gastric Leiomyosarcoma Associated with Hypoglycemia in Dog—A Case Report. *Open Journal of Veterinary Medicine*. . ISSN 2165-3356, 2165-3364. 09:08 (2019) 101–108. doi: 10.4236/ojvm.2019.98009.

129: HAYES, S. *et al.* - Classification of Canine Nonangiogenic, Nonlymphogenic, Gastrointestinal Sarcomas Based on Microscopic, Immunohistochemical, and Molecular

- Characteristics. *Veterinary Pathology*. . ISSN 0300-9858, 1544-2217. 50:5 (2013) 779–788. doi: 10.1177/0300985813478211.
- 130: ALCAZAR, Chelsea M. DEL *et al.* - Outcome, prognostic factors and histological characterization of canine gastrointestinal sarcomas. *Veterinary and Comparative Oncology*. . ISSN 1476-5810, 1476-5829. 19:3 (2021) 578–586. doi: 10.1111/vco.12696.
- 131: SWANN, Heather M.; HOLT, David E. - Canine Gastric Adenocarcinoma and Leiomyosarcoma: A Retrospective Study of 21 Cases (1986–1999) and Literature Review. *Journal of the American Animal Hospital Association*. . ISSN 0587-2871, 1547-3317. 38:2 (2002) 157–164. doi: 10.5326/0380157.
- 132: COHEN, Michele; POST, Gerald S.; WRIGHT, James C. - Gastrointestinal Leiomyosarcoma in 14 Dogs. *J Vet Int Med*. 2003) 107–110.
- 133: RASSNICK, Kenneth M. - Canine Gastrointestinal Tumors. *DC Academy of Veterinary Medicine*. 2008) 1–4.
- 134: PENNING, Dominique G. - Characterization of Gastrointestinal Tumors. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. . ISSN 01955616. 28:4 (1998) 777–797. doi: 10.1016/S0195-5616(98)50078-2.
- 135: SIVASEELAN, S. - Leiomyoma and Leiomyosarcoma. Em *Animal Oncology*. 1st. ed. New Delhi : Associated Publishing Company, 2021. ISBN 978-93-90259-09-0v. 6. p. 99–101.
- 136: GIBSON, Pamela C.; COOPER, Kumarasen - CD117 (KIT): A Diverse Protein With Selective Applications in Surgical Pathology: *Advances in Anatomic Pathology*. . ISSN 1072-4109. 9:1 (2002) 65–69. doi: 10.1097/00125480-200201000-00007.
- 137: BORGES FERRO, Amadeu - Imunohistoquímica no diagnóstico. Em *Imunohistoquímica*. 1ª ed. Lisboa : ESTeSL, 2014. ISBN 978-989-20-5416-2. p. 111–125.
- 138: ELAINE BURGESS, Kristine - Lymphomas. Em *Clinical Small Animal Internal Medicine*. 1ª ed. USA : John Wiley & Sons, Inc., 2020. ISBN 978-1-118-49706-7v. 134. p. 1231–1240.
- 139: ZANDVLIET, M. - Canine lymphoma: a review. *Veterinary Quarterly*. . ISSN 0165-2176, 1875-5941. 36:2 (2016) 76–104. doi: 10.1080/01652176.2016.1152633.
- 140: WOLFESBERGER, Birgitt *et al.* - Proliferation Activity in Canine Gastrointestinal Lymphoma. *Journal of Comparative Pathology*. . ISSN 00219975. 189:2021) 77–87. doi: 10.1016/j.jcpa.2021.10.003.
- 141: WORLEY, Deanna - Gastrointestinal Neoplasia. Em *Small Animal Soft Tissue Surgery*. 1st. ed. USA : Wiley-Blackwell, 2012. ISBN 978-0-8138-0782-9. p. 377–386.
- 142: P. RICHTER, Keith - Gastrointestinal Lymphoma. Em *Small Animal Gastroenterology*. 1st. ed. Hannover, Alemanha : Schlütersche, 2008. ISBN 978-3-89993-027-6. p. 329–336.
- 143: U.S. INSTITUTES OF HEALTH; NACIONAL CANCER INSTITUTE - The Revised European American Lymphoma Classification (REAL) [Em linha], atual. 2008. [Consult. 7 mar. 2023].

Disponível em WWW:<URL:<<https://training.seer.cancer.gov/>>>.

144: M. VAIL, David; PINKERTON, Marie; M. YOUNG, Karen - Hematopoietic Tumors - Section A: Canine Lymphoma and Lymphocytic Leukemias. Em Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology. 6th. ed. St. Louis, Missouri : Elsevier, 2020. ISBN 978-0-323-59496-7. p. 688–715.

145: THE MATHEWS GROUP - Small Intestinal LSA [Em linha], atual. 2019. [Consult. 22 mar. 2023]. Disponível em WWW:<URL:<<https://vsso.org/small-intestinal-lsa>>>.

146: LOWE, Andrew D. - Alimentary lymphosarcoma in a 4-year-old Labrador retriever. 45:2004).

147: FRANCES, M.; LANE, A. E.; LENARD, Z. M. - Sonographic features of gastrointestinal lymphoma in 15 dogs. Journal of Small Animal Practice. . ISSN 00224510. 54:9 (2013) 468–474. doi: 10.1111/jsap.12117.

148: THALHEIM, L. *et al.* - Lymphoma Immunophenotype of Dogs Determined by Immunohistochemistry, Flow Cytometry, and Polymerase Chain Reaction for Antigen Receptor Rearrangements. Journal of Veterinary Internal Medicine. . ISSN 08916640. 27:6 (2013) 1509–1516. doi: 10.1111/jvim.12185.

149: ILCHYSHYN, Nic - Immunophenotyping of canine lymphoma via flow cytometry. [s.d.].

150: LANE, J. *et al.* - Low-grade gastrointestinal lymphoma in dogs: 20 cases (2010 to 2016): Canine low grade gastrointestinal lymphoma. Journal of Small Animal Practice. . ISSN 00224510. 59:3 (2018) 147–153. doi: 10.1111/jsap.12769.

151: RUIZ, Guillaume; REYES GOMEZ, Edouard; YAGUIYAN-COLLIARD, Laurence - Exceptionally long-term survival of a dog with gastric lymphoma and concurrent dietary intolerance. Veterinary Record Case Reports. . ISSN 2052-6121, 2052-6121. 3:1 (2015). doi: 10.1136/vetreccr-2014-000137.

152: MACDONALD, Valerie - Oncology Corner Le coin de l'oncologie. o n c o l o g i e. 50:[s.d.].

153: GIEGER, Tracy - Alimentary Lymphoma in Cats and Dogs. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. . ISSN 01955616. 41:2 (2011) 419–432. doi: 10.1016/j.cvsm.2011.02.001.

154: RASSNICK, K. M. *et al.* - Efficacy of Combination Chemotherapy for Treatment of Gastrointestinal Lymphoma in Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. . ISSN 08916640, 19391676. 23:2 (2009) 317–322. doi: 10.1111/j.1939-1676.2008.0270.x.

155: FOALE, Rob; DEMETRIOU, Jackie - Appendix : World Health Organization clinical staging scheme for lymphoma in domestic animals. Em Saunders Solutions in Veterinary Practice, Small Animal Oncology. 1st. ed. St. Louis, Missouri : Saunders Elsevier, 2010. ISBN 978-0-7020-2869-4. p. 194.

- 156: GREGORY-BRYSON, Emmalena *et al.* - Canine and human gastrointestinal stromal tumors display similar mutations in c-KIT exon 11. *BMC Cancer*. . ISSN 1471-2407. 10:1 (2010) 559. doi: 10.1186/1471-2407-10-559.
- 157: AL-SHBOUL, OthmanA - The importance of interstitial cells of cajal in the gastrointestinal tract. *Saudi Journal of Gastroenterology*. . ISSN 1319-3767. 19:1 (2013) 3. doi: 10.4103/1319-3767.105909.
- 158: GILLESPIE, V. *et al.* - Canine Gastrointestinal Stromal Tumors: Immunohistochemical Expression of CD34 and Examination of Prognostic Indicators Including Proliferation Markers Ki67 and AgNOR. *Veterinary Pathology*. . ISSN 0300-9858, 1544-2217. 48:1 (2011) 283–291. doi: 10.1177/0300985810380397.
- 159: HUIZINGA, Jan D. *et al.* - Interstitial cells of Cajal, from structure to function. *Frontiers in Neuroscience*. . ISSN 1662-453X. 7:2013). doi: 10.3389/fnins.2013.00043.
- 160: TAKANOSU, M.; AMANO, S.; KAGAWA, Y. - Analysis of c-KIT exon 11 mutations in canine gastrointestinal stromal tumours. *The Veterinary Journal*. . ISSN 10900233. 207:2016) 118–123. doi: 10.1016/j.tvjl.2015.10.051.
- 161: LASOTA, Jerzy; MIETTINEN, Markku - KIT and PDGFRA mutations in gastrointestinal stromal tumors (GISTs). *Seminars in Diagnostic Pathology*. . ISSN 07402570. 23:2 (2006) 91–102. doi: 10.1053/j.semmp.2006.08.006.
- 162: HANAZONO, Kiwamu *et al.* - Predicting Metastatic Potential of Gastrointestinal Stromal Tumors in Dog by Ultrasonography. *Journal of Veterinary Medical Science*. . ISSN 0916-7250, 1347-7439. 74:11 (2012) 1477–1482. doi: 10.1292/jvms.11-0553.
- 163: KUMAGAI, Kazuyoshi *et al.* - Three Cases of Canine Gastrointestinal Stromal Tumors with Multiple Differentiations and c-kit-Expression. *Journal of Veterinary Medical Science*. . ISSN 0916-7250, 1347-7439. 65:10 (2003) 1119–1122. doi: 10.1292/jvms.65.1119.
- 164: HOBBS, Joshua *et al.* - ULTRASONOGRAPHIC FEATURES OF CANINE GASTROINTESTINAL STROMAL TUMORS COMPARED TO OTHER GASTROINTESTINAL SPINDLE CELL TUMORS: Ultrasound Features of Canine GIST. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. . ISSN 10588183. 56:4 (2015) 432–438. doi: 10.1111/vru.12253.
- 165: BERGER, Erika P. *et al.* - Retrospective evaluation of toceranib phosphate (Palladia®) use in the treatment of gastrointestinal stromal tumors of dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. . ISSN 08916640. 32:6 (2018) 2045–2053. doi: 10.1111/jvim.15335.
- 166: MORINI, Maria *et al.* - Mutational Analysis of c-KIT and PDGFRA in Canine Gastrointestinal Stromal Tumors (GISTs). *Veterinary Sciences*. . ISSN 2306-7381. 9:7 (2022) 376. doi: 10.3390/vetsci9070376.
- 167: IRIE, Mitsuhiro *et al.* - Prognostic factors for dogs with surgically resected gastrointestinal stromal tumors. *Journal of Veterinary Medical Science*. . ISSN 0916-7250, 1347-

7439. 83:9 (2021) 1481–1484. doi: 10.1292/jvms.20-0727.
- 168: RUSSELL, Kelli N. *et al.* - Clinical and immunohistochemical differentiation of gastrointestinal stromal tumors from leiomyosarcomas in dogs: 42 cases (1990–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. . ISSN 0003-1488. 230:9 (2007) 1329–1333. doi: 10.2460/javma.230.9.1329.
- 169: LONDON, Cheryl A. - Tyrosine Kinase Inhibitors in Veterinary Medicine. *Topics in Companion Animal Medicine*. . ISSN 19389736. 24:3 (2009) 106–112. doi: 10.1053/j.tcam.2009.02.002.
- 170: KOBAYASHI, Masato *et al.* - Imatinib-associated tumour response in a dog with a non-resectable gastrointestinal stromal tumour harbouring a c-kit exon 11 deletion mutation. *The Veterinary Journal*. . ISSN 10900233. 198:1 (2013) 271–274. doi: 10.1016/j.tvjl.2013.05.035.
- 171: IRIE, Mitsuhiro *et al.* - Imatinib mesylate treatment in a dog with gastrointestinal stromal tumors with a c-kit mutation. *Journal of Veterinary Medical Science*. . ISSN 0916-7250, 1347-7439. 77:11 (2015) 1535–1539. doi: 10.1292/jvms.15-0096.
- 172: ELLIOTT, J. W. *et al.* - Successful treatment of a metastatic, gastrointestinal stromal tumour in a dog with toceranib phosphate (Palladia): toceranib gastrointestinal stromal tumour canine. *Journal of Small Animal Practice*. . ISSN 00224510. 58:7 (2017) 416–418. doi: 10.1111/jsap.12657.
- 173: BRODSKY, Edwin - *Oncologic Disease : Cancer of the Small and Large Intestine*. *Em Clinical Small Animal Internal Medicine*. 1^a ed. USA : John Wiley & Sons, Inc., 2020. ISBN 978-1-118-49706-7v. 142. p. 1287–1292.
- 174: SHALES, Chris - Management of non-lymphomatous small intestinal tumours in dogs and cats. *In Practice*. . ISSN 0263-841X, 2042-7689. 37:2 (2015) 50–67. doi: 10.1136/inp.h259.
- 175: SPUŻAK, J. *et al.* - Adenocarcinoma of the posterior segment of the gastrointestinal tract in dogs – clinical, endoscopic, histopathological and immunohistochemical findings. *Polish Journal of Veterinary Sciences*. . ISSN 2300-2557. 20:3 (2017) 539–549. doi: 10.1515/pjvs-2017-0066.
- 176: PAOLONI, Melissa C.; PENNINCK, Dominique G.; MOORE, Antony S. - **ULTRASONOGRAPHIC AND CLINICOPATHOLOGIC FINDINGS IN 21 DOGS WITH INTESTINAL ADENOCARCINOMA**. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. . ISSN 1058-8183, 1740-8261. 43:6 (2002) 562–567. doi: 10.1111/j.1740-8261.2002.tb01050.x.
- 177: WIETHUCHTER, Christof Fischer *et al.* - Adenocarcinoma intestinal causante de una intususcepción en un canino. Reporte de un caso - Intestinal intussusception. [s.d.].
- 178: J. HENRY, Carolyn - *Neoplastic diseases of the large intestines*. *Em Small Animal Gastroenterology*. 1th. ed. Hannover, Alemanha : Schlütersche, 2008. ISBN 978-3-89993-027-6.

p. 236–240.

179: SMITH, Ashley A.; FRIMBERGER, Angela E.; MOORE, Antony S. - Retrospective study of survival time and prognostic factors for dogs with small intestinal adenocarcinoma treated by tumor excision with or without adjuvant chemotherapy. Journal of the American Veterinary Medical Association. . ISSN 0003-1488. 254:2 (2019) 243–250. doi: 10.2460/javma.254.2.243.

180: ARESU, L. *et al.* - E-cadherin and β -catenin expression in canine colorectal adenocarcinoma. Research in Veterinary Science. . ISSN 00345288. 89:3 (2010) 409–414. doi: 10.1016/j.rvsc.2010.04.008.

181: YAMAZAKI, Hiroki *et al.* - Assessment of postoperative adjuvant treatment using toceranib phosphate against adenocarcinoma in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. . ISSN 0891-6640, 1939-1676. 34:3 (2020) 1272–1281. doi: 10.1111/jvim.15768.

182: RAO, Chinthalapally; REDDY, Bandaru - NSAIDs and Chemoprevention. Current Cancer Drug Targets. . ISSN 15680096. 4:1 (2004) 29–42. doi: 10.2174/1568009043481632.

183: LINDEN, Dan *et al.* - Outcomes and prognostic variables associated with primary abdominal visceral soft tissue sarcomas in dogs: A Veterinary Society of Surgical Oncology retrospective study. Veterinary and Comparative Oncology. . ISSN 1476-5810, 1476-5829. 17:3 (2019) 265–270. doi: 10.1111/vco.12456.

184: R. TAMS, Todd; A. RAWLINGS, Clarence - Endoscopic biopsy specimen collection and histopathologic considerations. Em Small Animal Endoscopy. 3rd. ed. St. Louis, Missouri : Elsevier Mosby, 2011. ISBN 978-0-323-05578-9. p. 293–309.

185: KIM, Mu-Young *et al.* - Case Report: Giant Multiloculated Pseudocystic Jejunal Leiomyosarcoma in a Dog: Atypical Morphologic Features of Canine Intestinal Leiomyosarcoma. Frontiers in Veterinary Science. . ISSN 2297-1769. 9:2022) 791133. doi: 10.3389/fvets.2022.791133.

186: HESARAKI, S.; NASSIRI, S. M.; AZIZI SARAJI, A. - Desmin expression by a gastrointestinal stromal tumor in a dog. International Journal of Veterinary Research. 2010) 245–247.

187: FRANK, Joseph David *et al.* - Clinical Outcomes of 30 Cases (1997–2004) of Canine Gastrointestinal Lymphoma. Journal of the American Animal Hospital Association. . ISSN 0587-2871, 1547-3317. 43:6 (2007) 313–321. doi: 10.5326/0430313.

188: VALENTE, Pâmela Cristina Lopes Gurgel *et al.* - Co-Expression of T- and B-Cell Markers in a Canine Intestinal Lymphoma: A Case Report. Animals. . ISSN 2076-2615. 12:24 (2022) 3531. doi: 10.3390/ani12243531.

189: ETTINGER, Susan N. - Principles of treatment for canine lymphoma. Clinical Techniques in Small Animal Practice. . ISSN 10962867. 18:2 (2003) 92–97. doi: 10.1053/svms.2003.36622.

- 190: SOGAME, Naoko; RISBON, Rebecca; BURGESS, Kristine E. - Intestinal lymphoma in dogs: 84 cases (1997–2012).** Journal of the American Veterinary Medical Association. . ISSN 0003-1488. 252:4 (2018) 440–447. doi: 10.2460/javma.252.4.440.
- 191: CARRASCO, V. *et al.* - Distinguishing Intestinal Lymphoma From Inflammatory Bowel Disease in Canine Duodenal Endoscopic Biopsy Samples.** Veterinary Pathology. . ISSN 0300-9858, 1544-2217. 52:4 (2015) 668–675. doi: 10.1177/0300985814559398.
- 192: MARCHETTI, Veronica *et al.* - Paraneoplastic hypereosinophilia in a dog with intestinal T-cell lymphoma.** Veterinary Clinical Pathology. . ISSN 0275-6382. 34:3 (2005) 259–263. doi: 10.1111/j.1939-165X.2005.tb00051.x.
- 193: NORTH, Susan; BANKS, Tania - Tumours of the haemolymphatic system.** Em Small Animal Oncology : An Introduction. 1st. ed. UK : Elsevier Saunders, 2009. ISBN 978-0-7020-2800-7v. 22. p. 225–236.
- 194: KOJIMA, Kazuhiro *et al.* - Histopathological features and immunophenotyping of canine transmural gastrointestinal lymphoma using full-thickness biopsy samples.** Veterinary Pathology. . ISSN 0300-9858, 1544-2217. 58:6 (2021) 1033–1043. doi: 10.1177/03009858211030523.
- 195: YAMAZAKI, Hiroki *et al.* - Assessment of biomarkers influencing treatment success on small intestinal lymphoma in dogs.** Veterinary and Comparative Oncology. . ISSN 1476-5810, 1476-5829. 19:1 (2021) 123–131. doi: 10.1111/vco.12653.
- 196: COYLE, K. A.; STEINBERG, H. - Characterization of Lymphocytes in Canine Gastrointestinal Lymphoma.** Veterinary Pathology. . ISSN 0300-9858, 1544-2217. 41:2 (2004) 141–146. doi: 10.1354/vp.41-2-141.
- 197: COUTO, K. M. *et al.* - Clinical characteristics and outcome in dogs with small cell T-cell intestinal lymphoma.** Veterinary and Comparative Oncology. . ISSN 14765810. 16:3 (2018) 337–343. doi: 10.1111/vco.12384.
- 198: BVETSC, Susana Martinez Valls; DVM, Purzycka; VETERINARY, Lumbry Park - Canine alimentary lymphoma: clinical presentation and treatment options.** 12:3 (2022) 152–154.
- 199: DAILEY, Deanna D. *et al.* - DOG1 is a sensitive and specific immunohistochemical marker for diagnosis of canine gastrointestinal stromal tumors.** Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. . ISSN 1040-6387, 1943-4936. 27:3 (2015) 268–277. doi: 10.1177/1040638715578878.
- 200: E. CONSTANT, Chase; D. POLF, Holly - What Is Your Diagnosis?** Journal of the American Veterinary Medical Association. 246:1 (2015) 51–53.
- 201: STOCKHAM, Steven L.; KEETON, Kerry S.; SZLADOVITS, Balázs - Clinical assessment of leukocytosis: distinguishing leukocytoses caused by inflammatory, glucocorticoid, physiologic, and leukemic disorders or conditions.** Veterinary Clinics of North America: Small

Animal Practice. . ISSN 01955616. 33:6 (2003) 1335–1357. doi: 10.1016/S0195-5616(03)00098-6.

202: O’NEILL, Emma; SCHOOL OF VETERINARY MEDICINE; UNIVERSITY COLLEGE DUBLIN - Approach to the Patient with Liver Disease. Em Clinical Small Animal Internal Disease. 1st. ed. Dublin : John Wiley & Sons, 2020. ISBN 978-1-118-49706-7v. 60. p. 641–658.

203: WALLIG, Matthew; M. HASCHEK, Wanda; ROUSSEAU, Colin - Clinical Pathology. Em Fundamentals of Toxicologic Pathology. 2nd. ed. St. Louis, Missouri : Elsevier, 2010. ISBN 978-0-12-370469-6v. 3. p. 43–65.

204: K. BYRON, Julie; COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE; OHIO STATE UNIVERSITY - Micturition and Associated Disorders. Em Clinical Small Animal Internal Medicine. 1st. ed. USA : John Wiley & Sons, 2020. ISBN 978-1-118-49706-7v. 10. p. 1181–1188.