



Universidade Eduardo Mondlane

Faculdade de Veterinária

**TRABALHO DE CULMINAÇÃO DE
ESTUDOS**

INTUSSUSCEPÇÃO ÍLEO-CECAL EM CÃES

E

TUMOR MALIGNO DA PELE DE ORIGEM

MESENQUIMATOSA EM GATOS

AUTOR: ANIFA VALÁ

SUPERVISOR: JOSÉ MANUEL DA MOTA CARDOSO

CO-SUPERVISOR: IVAN FELISMINO CHARAS DOS SANTOS

2007

MAPUTO-MOÇAMBIQUE

Lista de Abreviaturas

Abreviatura	Significado
ALT	Alanina aminotransferase
AST	Aspartato aminotransferase
EDTA	Ácido etileno diamino teracético
FeLV	Vírus da leucemia felina
FeSV	Vírus do sarcoma felino
g	Gramas
g/l	Gramas por litro
H.E.V	Hospital Escolar Veterinário
mg/kg	Miligramas por kilograma
mg/ml	Miligramas por mililitro
mg/m ²	Miligramas por metro quadrado
ml	Mililitro
ml/kg	Mililitro por kilograma
mmol/l	Milimol por litro
n ^o	Número
ppm	Pulsações por minuto
rpm	Respirações por minuto
U.E.M	Universidade Eduardo Mondlane
U.I/ml	Unidades internacionais por mililitro
U.I/Kg	Unidades internacionais por kilograma
U/l	Unidades por litro
µg/kg	Microgramas por kilograma
µmol/l	Micromol por litro
°C	Graus centígrados
%	Porcentagem

Lista de Tabelas

Tabela I. Actividades de Rotina e Outros Procedimentos Clínicos.....	2
Tabela II. Casos Clínicos.....	3
Tabela III. Intervenções Cirúrgicas.....	5
Tabela IV. Exames Complementares de Diagnóstico.....	6
Tabela V. Resultados de Análise da Hematologia.....	44
Tabela VI. Resultados de Análise da Bioquímica do Sangue.....	44

Lista de Figuras

Figura 1. Segmento intestinal invaginado dentro do outro segmento adjacente.....	7
Figura 2. Segunda camada do intestino.....	7
Figura 3. Radiografia de contraste com sulfato de bário.....	12
Figura 4. O paciente com a protrusão rectal e sutura “em bolsa de tabaco”.....	23
Figura 5. O paciente com a protrusão rectal.....	23
Figura 6. Protrusão rectal e preparação para cirurgia.....	23
Figura 7. Intestino intussuscepto.....	23
Figura 8. Observação do número de camadas.....	23
Figura 9. Compressão do intestino e simultânea tracção.....	23
Figura 10. Intussuscepção foi reduzida de forma manual.....	23
Figura 11. Após a resolução manual.....	23
Figura 12. Colocação do intestino na cavidade abdominal, e colopexia.....	23
Figura 13. Coração congestionado.....	24
Figura 14. Pulmão congestionado, edematoso e zonas de hemorragias.....	24
Figura 15. Fígado com aspecto pálido e congestionado.....	24
Figura 16. Intestino no local da fixação à parede abdominal (colopexia).....	24
Figura 17. Intestino no local da intussuscepção.....	24
Figura 18. Intestino grosso com aspecto gangrenoso.....	24
Figura 19. O paciente logo após a tricotomia.....	43
Figura 20. O paciente com o local do tumor numa vista mais dorsal.....	43
Figura 21. Marcação para remoção da área tumoral.....	43
Figura 22. Paciente logo após a cirurgia.....	43
Figura 23. Fecho da ferida operatória.....	43
Figura 24. O paciente alguns dias após a cirurgia.....	43

Resumo

O presente trabalho apresenta o estágio de culminação de estudos realizado no Hospital Escolar Veterinário (H.E.V.), pertencente à Faculdade de Veterinária da Universidade Eduardo Mondlane (U.E.M.), que consistiu em desenvolver actividades em clínica de animais de estimação e de produção, entre 30 de Julho de 2007 a 16 de Novembro de 2007.

Durante o estágio, do total de 991 dos casos atendidos como actividades de rotina e outros procedimentos clínicos, teve participação directa em 62% dos casos e os restantes observados. Dentre eles, atendeu-se 338 vacinações, 379 desparasitações e 109 banhos.

Teve participação directa em 38% dos casos clínicos, em 26% das cirurgias, e em 27,2% dos exames complementares de diagnóstico como hematologia e bioquímica do sangue, ecografia, radiografia, coprologia pelo método de Willis (Coffin, 1996), esfregaço de sangue, cultura microbiológica e raspado cutâneo.

Durante o estágio, foram acompanhados dois casos de estudo.

O caso estudo 1, foi referente a Intussuscepção íleo-cecal, de uma cadela, que deu entrada no H.E.V (Consulta Externa), sem raça determinada, com 4 meses de idade, e peso de 8 kg. Após o diagnóstico clínico fez-se o tratamento cirúrgico, vindo a paciente a morrer, dias depois, diagnosticando-se ao exame histopatológico, o choque séptico como causa da morte.

O caso estudo 2, foi de um Tumor maligno da pele de origem mesenquimatosa, numa gata, que deu entrada no H.E.V (Consulta Externa), de raça indeterminada, com 9 anos de idade, e peso de 3 kg. Após o diagnóstico clínico, fez-se o tratamento cirúrgico (excisão da massa tumoral), tendo o exame histopatológico classificado como um tumor maligno da pele de origem mesenquimatosa.

Índice

1. Introdução	1
2. Casos clínicos cirúrgicos	7
2.1. Intussuscepção íleo-cecal	7
2.1.1. Introdução.....	7
2.1.2. Etio-Patogenia	8
2.1.3. Sinais clínicos	10
2.1.4. Patologia	11
2.1.4.1. Características macroscópicas	11
2.1.4.2. Características microscópicas.....	11
2.1.5. Diagnóstico.....	11
2.1.6. Diagnóstico diferencial.....	13
2.1.7. Tratamento	13
2.1.7.1. Cuidados pré-operatórios.....	13
2.1.7.1.1. Fluidoterapia	13
2.1.7.1.2. Profilaxia com antibióticos.....	13
2.1.7.1.3. Momento apropriado para a realização da cirurgia.....	14
2.1.7.2. Cuidados pós-operatórios	17
2.1.8. Prognóstico.....	17
Caso estudo 1	18
<input type="checkbox"/> História pregressa.....	18
<input type="checkbox"/> Exame clínico.....	18
<input type="checkbox"/> Exames complementares.....	18
<input type="checkbox"/> Tratamento	18
<input type="checkbox"/> Tratamento cirúrgico	21
<input type="checkbox"/> Resultados.....	23
<input type="checkbox"/> Diagnóstico laboratorial histopatológico	24
Discussão.....	25
Conclusão	26
Recomendações.....	26
2.2. Tumor maligno da pele de origem mesenquimatosa	27
2.2.1. Introdução.....	27
2.2.2. Etiologia.....	31
2.2.3. Sinais clínicos	32
2.2.4. Patologia	33
2.2.4.1. Características macroscópicas	33
2.2.4.2. Características microscópicas.....	33
2.2.4.3. Crescimento e metástase	35
2.2.5. Diagnóstico.....	36
2.2.6. Diagnóstico diferencial.....	37
2.2.7. Tratamento	37
2.2.8. Prognóstico.....	39
Caso estudo 2	40
<input type="checkbox"/> História pregressa.....	40
<input type="checkbox"/> Exame clínico	40
<input type="checkbox"/> Exames complementares.....	40
<input type="checkbox"/> Tratamento	40
<input type="checkbox"/> Tratamento cirúrgico	42

□ Resultados.....	43
□ Diagnóstico laboratorial histopatológico	45
Discussão.....	45
Conclusão	47
Recomendações.....	47
3. Bibliografia.....	48

1. Introdução

O presente relatório apresenta o estágio de culminação de estudos, realizado no Hospital Escolar Veterinário (H.E.V), pertencente à Faculdade de Veterinária da Universidade Eduardo Mondlane (U.E.M.), uma unidade hospitalar de ensino e prestação de serviços médico-veterinários, que consiste em clínica de animais de estimação e de produção.

De 30 de Julho de 2007 a 16 de Novembro de 2007, o estágio decorreu no Serviço de Consultas de Urgência, Cirurgia e Internamento, no H.E.V., localizado na Faculdade de Veterinária Km 1,5 de segunda a sexta-feira, no horário compreendido entre as 8–12 horas, com a presença permanente dos clínicos, e no serviço de Consulta Externa, situado na Av. Emília Daússe n^o 1695, no horário compreendido entre as 14:30–16:30 horas, e aos sábados das 8:30 às 12 horas, com a presença do clínico de serviço.

O H.E.V funciona em instalações da Faculdade de Veterinária que são património do Estado, e encontra-se estruturado da seguinte maneira:

- (i) Um edifício principal, com o complexo clínico-cirúrgico, que apresenta uma enfermaria, uma sala de cirurgia com máquina de raios-X, uma sala de reanimação, um gabinete de administração, dois gabinetes para clínicos afectados à Secção de Cirurgia, três casas de banho e uma delas reconvertida em câmara escura para a revelação das chapas radiográficas, um compartimento de máquinas de esterilização e um lavatório de material de cirurgia;
- (ii) Uma enfermaria para cães;
- (iii) Uma enfermaria para gatos e médios animais de produção, com dois gabinetes para os clínicos de Medicina Interna, um laboratório e uma pequena farmácia;
- (iv) Uma enfermaria para grandes animais de produção, que inclui dois gabinetes para os clínicos de Reprodução Animal e um laboratório;
- (v) Um pavilhão para os animais suspeitos de doenças infecto-contagiosas, com dois gabinetes para clínicos;

- (vi) Um anfiteatro, para aulas teórico-práticas das disciplinas do departamento de clínicas;
- (vii) Um hotel para cães e gatos;
- (viii) Um refeitório que inclui uma cozinha e lavandaria;
- (ix) Um edifício, dos Serviços de Consulta Externa e instalações anexas, composto por um gabinete de administração, uma sala de consultas, um gabinete para o clínico de serviço, um laboratório, uma enfermaria e sala para os enfermeiros, localizado na Av. Emília Daússe nº 1695.

O estágio proporcionou à estagiária a aplicação de conhecimentos adquiridos ao longo do curso, através do desenvolvimento de habilidades e capacidades técnicas necessárias à prática de Medicina Veterinária, consolidou conhecimentos teóricos e práticos, o espírito de pesquisa e a capacidade de identificar e resolver os problemas concretos do dia a dia, ao participar, acompanhar e observar variadas actividades de rotina e outros procedimentos clínicos, casos clínicos, intervenções cirúrgicas e actividades de laboratório, apresentados, de seguida, nas **tabelas I, II, III e IV** respectivamente.

A estagiária também acompanhou meticulosamente dois casos estudo, considerados de interesse do ponto de vista clínico-cirúrgico, nomeadamente Intussuscepção íleo-cecal e Tumor maligno da pele de origem mesenquimatosa, descritos adiante.

Tabela I. Actividades de rotina e outros procedimentos clínicos

Actividades	Participação	Observação	Total
Aplicação de ectoparasiticidas	20 (executor)	4	24
Banhos acaricidas	70 (executor)	29	99
Banhos com shampoo medicinal	6 (executor)	4	10
Corte de unhas	1 (executor)	1	2
Desparasitações	205+3*+1** (executor)	167+2*+1**	379
Extracção de míases	12 (executor)	2	14
Eutanásia		2	2

Fluidoterapia	27 (executor)	10	37
Indução anestésica	30 (ajudante) 5 (executor)	30	65
Limpeza de ouvidos	1 (executor)	2	3
Transfusão de sangue	2 (executor)	1	3
Tratamento de feridas	7 (executor)	10	17
Vacinações anti-rábicas	100+1* (executor)	43+2*	146
Vacinações polivalentes (cães)	122 (executor)	65	187
Vacinações polivalentes (gatos)	1 (executor)	2	3
Total	614	377	991

Sem asterisco - Cães *Gatos **Caprino

Tabela II. Casos Clínicos

Casos clínicos	Participação	Observação	Total
Alergia alimentar	1*(ajudante)		1
Ancilostomose	7 (executor)	7	14
Avulsão do plexo braquial		2	2
Babesiose	4 (executor)	4	8
Colibacilose		1	1
Compactação das glândulas perianais	5 (executor)	10	15
Compressão medular		3	3
Contusão do ombro		2	2
Contusão do membro pélvico		1	1
Coriza		1**	1
Dermatite por contacto	2 (ajudante)	2	4
Dermatite idiopática	1 (ajudante) 2 (executor)	2	5
Dermatite seborréica	1 (ajudante)		1
Dermatofitose	3 (ajudante)	3	6
Displasia da anca		3	3
Edema da vagina		1	1
Enterite idiopática	1 (executor)	2	3
Entrópio bilateral		2	2
Epilepsia		1*	1

Ferida traumática	1+1***(executor) 1**** (ajudante)	3	6
Ferida por mordedura	1 (ajudante)	3	4
Fractura do íleo		1	1
Fractura do rádio e ulna		1	1
Fractura mandibular		1	1
Fractura do fémur		6	1
Fractura da tíbia e fíbula		3+ 1*	4
Gastrite idiopática	3 (ajudante)	3+1*	7
Gastroenterite idiopática	3 (ajudante)	1	4
Gengivite		1	1
Hérnia inguinal		1	1
Higroma do cotovelo	1 (executor)		1
Higroma do ombro		1	1
Insuficiência cardíaca esquerda		3	3
Intoxicação por warfarina	2 (ajudante)		2
Intoxicação por creolina	2 (executor)	2	4
Intoxicação idiopática	2 (ajudante)	6	8
Intoxicação por petróleo	1 (executor)		1
Intoxicação por organofosforados	1 (ajudante)		1
Intoxicação por veneno de cobra		1	1
Intussuscepção íleo-cecal	1 (ajudante)	1	2
Laringite idiopática		1	1
Laringotraqueite	2 (ajudante)	1	3
Queratite		1	1
Megaesófago		1	1
Metrite		1	1
Mucocelo salivar		2	2
Necrose avascular da cabeça do fémur	1		1
Obstrução intestinal		1	1
Otite bacteriana	1 (ajudante)		1
Otite parasitária	2 (ajudante)		2
Otohematoma		1	1
Orquite	1 (executor)		1
Parvovirose	10 (executor)	3	13

Parto distócico	1* (ajudante)		1
Piodermatite	2 (ajudante)	4	6
Piometrite	1 (ajudante)	1	2
Prolapso do recto		1	1
Prolapso da vagina		1	1
Prolapso do globo ocular		1	1
Ruptura do ligamento cruzado		1	1
Sarna demodécica		1	1
Tosse do canil	1 (ajudante)		1
Tumor cutâneo	2*(ajudante)		2
Tumor mamário		4	4
Tumor auricular		3*	3
Total	71	116	187

Sem asterisco- Cães *Gato **Ave ***Caprino ****Bovino

Tabela III. Intervenções Cirúrgicas

Casos cirúrgicos	Participação	Observação	Total
Amputação do membro torácico		2	2
Amputação parcial da orelha		2*	2
Ablação do escroto		1	1
Exérese da cabeça do fémur		1	1
Exérese de tumor células escamosas	1 (ajudante)		1
Exérese da glândula salivar		1	1
Exérese de tumor auricular	1* (ajudante)	1*	2
Exérese de tumor mamário/ Mastectomia		4	4
Exérese de tumor venéreo transmissível		1	1
Herniorrafia perineal		1	1
Laparotomia exploratória		1	1
Limpeza de tártaro dentário	1 (ajudante)	2	3
Orquidectomia	3 (ajudante)	4	7
Osteosíntese do fémur		2	2
Osteosíntese da tíbia e fíbula		1	1
Osteosíntese mandibular		1	1
Ovário- histerectomia	4+4*(ajudante)	10+1*	19

Plastia da pele	1 (ajudante)	3 +1**	5
Remoção de implante ortopédico		3	3
Resolução de entrópio		2	2
Resolução de pneumotórax		1	1
Resolução de intussuscepção íleo-cecal	1 (ajudante)	1	2
Resolução de trajecto sinuoso crónico	1 (ajudante)		1
Resolução do otomematoma		1	1
Total	17	48	65

Sem asterisco- Cães *Gatos **Bovino

Tabela IV. Exames Complementares de Diagnóstico

Meio de diagnóstico	Participação	Observação	Total
Bioquímica do sangue	5 (executor)	5	10
Biópsia		6	6
Coprologia (método de Willis)	10 (executor)	27	37
Cultura microbiológica		4	4
Ecografia		4	4
Esfregaço de sangue	4 (executor)	4	8
Exame radiográfico	8 (executor)	15	23
Hematologia	2 (executor)	10	12
Raspado cutâneo	2 (executor)	6	8
Urinálise		2	2
Total	31	83	114

2. Casos clínicos cirúrgicos

2.1. Intussuscepção íleo-cecal

2.1.1. Introdução

A intussuscepção é a invaginação de um segmento intestinal dentro do outro segmento adjacente, de maneira retrógrada ou anterógrada (**Figura 1**) (Colomé *et al.*, 2006; Steenkamp, 2002; Willard, 2001; Van Kruiningen, 1998; Dixon, 1998).

Os componentes da intussuscepção são o segmento invaginado, denominado intussuscepto, e o segmento envoltório, o intussuscipiente (**Figura 2**) (Colomé *et al.*, 2006; Diniz *et al.*, 2004; Steenkamp, 2002; Orsher e Rosin, 1998; Dixon, 1998; Williams, 1996).

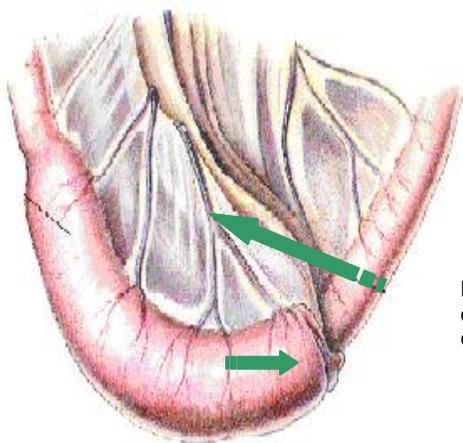


Figura 1. Segmento intestinal invaginado dentro do outro segmento adjacente e vasos mesentéricos congestionados (Hill's, 2004).

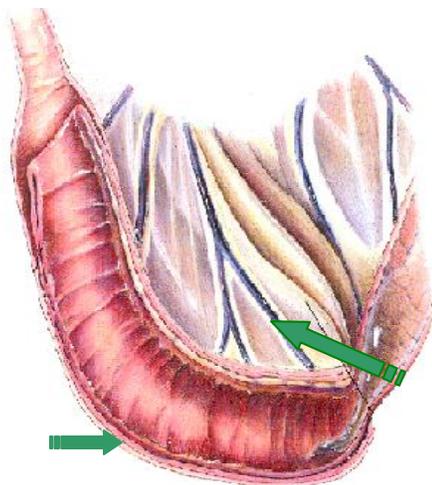


Figura 2. Segunda camada do intestino isto é, o segmento adjacente e vasos mesentéricos congestionados (Hill's, 2004).

Segundo Dixon (1998), as intussuscepções são classificadas de acordo com a sua localização dentro do tracto alimentar em: a) intussuscepções altas: aquelas que se encontram na parte proximal do jejunum e b) intussuscepções baixas: as que estão distalmente ao duodeno.

Podem ainda ser enterocólicas (ileocólica a mais comum), jejunojejunal, cecocólica, colocólica, duodenogástrica, gastresofágica (Diniz *et al.*, 2004; Dixon, 1998).

A intussuscepção afecta mais cães do que gatos (Colomé *et al.*, 2006; Murdoch, 1996).

Os cães pastores alemães e os gatos siameses são os frequentemente acometidos. É comum em animais jovens e geralmente ocorre na junção íleo-cecal (válvula ileocecal) (Colomé *et al.*, 2006; Dixon, 1998).

Estudos demonstraram que aproximadamente 82% dos casos ocorrem em cães com menos de um ano de idade (Colomé *et al.*, 2006; Orsher e Rosin, 1998; Dixon, 1998). Murdoch (1996), referiu que animais de qualquer idade podem ser acometidos.

Dixon (1998), referiu que, no geral, não existe uma predilecção por sexo e o limite de idade observada variou entre 5 dias a 9 anos.

2.1.2. Etio-Patogenia

A causa da intussuscepção é principalmente idiopática e tem sido sequela de uma enterite (viral ou bacteriana) ou helmentíases intestinais, entre outros mecanismos (Steenkamp, 2002; Dixon, 1998).

A intussuscepção é causada por contracções vigorosas que forçam o intestino a penetrar no lúmen do segmento relaxado adjacente (Diniz *et al.*, 2004; Orsher e Rosin, 1998; Dixon, 1998; Williams, 1996).

Segundo Colomé *et al.* (2006) esta contracção é consequência de distúrbios da motilidade intestinal, provocada por parasitismo, ou infecções virais e bacterianas do tracto gastrointestinal, alterações dietéticas e corpos estranhos.

A intussuscepção íleo-cecal parece também estar associada a uma enterite activa (frequentemente em animais jovens), que ostensivamente interrompe a motilidade normal e permite que o íleo penetre no colon (Willard, 2005; Willard, 2001; Williams, 1996).

Para que ocorra intussuscepção, os movimentos peristálticos devem estar aumentados e o segmento intestinal encaixado deve apresentar uma lesão que sirva de ponto de fixação (Dixon, 1998; Van Kruiningen, 1998).

Em animais mais jovens, as placas de Peyer apresentam-se aumentadas, na maioria das vezes, como consequência de infecções virais e corpos estranhos (Van Kruiningen, 1998).

Em animais adultos pode ser provocada pela presença de uma massa, como os pólipos e neoplasias (Van Kruiningen, 1998; Murdoch, 1996).

Entretanto, a intussuscepção íleo-cecal pode ocorrer em animais com insuficiência renal, leptospirose, cirurgia intestinal anterior e outros problemas (Willard, 2001).

Na maioria dos casos, nos animais, a causa não é estabelecida. Em cães, a intussuscepção tem sido causada por granuloma de *larva migrans* visceral, exposição e manipulação cirúrgicas do intestino delgado, folículos linfóides hipertrofiados, corpos estranhos lineares e ascarídeos (Van Kruiningen, 1998).

A intussuscepção geralmente ocorre no sentido do peristaltismo e menos frequentemente ocorre no sentido oposto ao peristaltismo (Van Kruiningen, 1998).

As intussuscepções podem ser múltiplas, compostas e recorrentes (Van Kruiningen, 1998).

A obstrução do lúmen com intussuscepção pode ser completa ou incompleta. Na obstrução completa, pode observar-se grande acúmulo de líquido e gás proximalmente à obstrução. Se a obstrução é incompleta, o material ingerido transita através da região afectada, podendo ocorrer acúmulo de sangue e muco provenientes da mucosa lesada, o que irá resultar na eliminação de fezes muco-sanguinolentas (Diniz *et al.*, 2004; Orsher e Rosin, 1998; Dixon, 1998).

A intussuscepção secundária pode ocorrer em cães num estado agónico, e neste caso, caracteristicamente não existe fibrose (Orsher e Rosin, 1998).

2.1.3. Sinais clínicos

A intussuscepção alta inclui vômitos frequentes, regurgitação, hematemesa, dispneia, desconforto abdominal e colapso. Na intussuscepção baixa pode ocorrer diarreia muco-sanguinolenta, tenesmo, vômitos intermitentes e perda de peso (Dixon, 1998).

Os aspectos clínicos da intussuscepção incluem distensão abdominal, anorexia completa, pode por vezes ocorrer melena e subsequentemente a falta de fezes (Van Kruiningen, 1998).

A intussuscepção íleo-cecal aguda causa obstrução da luz intestinal e congestão da mucosa do intussuscepto. É comum observar-se diarreia sanguinolenta escassa, vômito, dor abdominal e uma massa abdominal palpável, em forma de salsicha, frequentemente localizada no abdómen cranial (Colomé *et al.*, 2006; Diniz *et al.*, 2004; Steenkamp, 2002; Orsher e Rosin, 1998; Dixon, 1998).

Em animais ligeiramente ou severamente desidratados, os sinais de choque podem estar presentes e a dor abdominal é variável (Dixon, 1998).

A intussuscepção íleo-cólica crónica tipicamente produz menos vômito, dor abdominal e hematoquezia. Os animais quase sempre apresentam diarreia intermitente e são tipicamente hipoalbumémicos, como resultado da perda de proteínas pela mucosa congestionada (Devey, 2007; Willard, 2005; Willard, 2001).

A intussuscepção pode prolapsar através do ânus e confundir-se com um prolapso rectal (Dixon, 1998; Murdoch, 1996).

Segundo Murdoch (1996), a intussuscepção tem como história inicial vômitos e diarreia. O curso subsequente depende da localização da lesão (por exemplo a intussuscepção íleo-cecal é acompanhada de diarreia persistente) e observação da lesão, isto é, provoca-se uma obstrução completa do intestino.

2.1.4. Patologia

2.1.4.1. Características macroscópicas

O segmento do intestino afectado aparece com edema, vermelho-escuro ou negro, devido à congestão e hemorragia, e encontra-se mais pesado, pela presença da outra alça no seu interior. Em uma das extremidades da intussuscepção, a invaginação do segmento menor é visível e o mesentério da porção invaginada está franzido e ingurgitado por sangue (Van Kruiningen, 1998; Williams, 1996).

2.1.4.2. Características microscópicas

Observa-se necrose isquémica da mucosa dos dois segmentos, com congestão e edema da submucosa, muscular e subserosa (Van Kruiningen, 1998).

2.1.5. Diagnóstico

O diagnóstico é realizado através dos sinais clínicos, exames físico e complementar (radiografias e ultra-sonografia) (Colomé *et al.*, 2006; Steenkamp, 2002).

Em cães e gatos jovens, a suspeita de intussuscepção deve ser na base da história de obstrução intestinal e resultado da palpação abdominal causando desconforto ao animal. Pacientes adultos, raramente apresentam uma intussuscepção espontânea (Seim iii, 1988).

A palpação de uma alça intestinal, obviamente espessada e alongada, estabelece um diagnóstico presuntivo, embora, algumas doenças infiltrativas possam produzir quadros semelhantes. A intussuscepção íleo-cólica curta, que não se estende até ao cólon descendente, pode ser difícil de palpar porque encontra-se sobre o espaço intercostal. Ocasionalmente, a intussuscepção penetra e sai do cólon e pode ser confundida durante a palpação abdominal. No caso do intussuscepto se projectar até ao recto, pode-se assemelhar ao prolapso rectal. Portanto, se o tecido estiver protruso, o clínico deve palpar cuidadosamente ao seu redor e assegurar-se de que a curvatura existe, para evitar confundir o diagnóstico com intussuscepção, no qual a curvatura não pode ser encontrada (Steenkamp, 2002; Willard, 2001; Williams, 1996).

Mattiesen e Marretta (1998), referiram que no caso de intussuscepção do intestino delgado, uma sonda de ponta romba, lubrificada, pode ser introduzida entre a parede rectal e o tecido prolapsado. No caso de prolapso rectal, a sonda não pode ser inserida, porque o tecido prolapsado converge para a junção mucocutânea do ânus.

Radiografias abdominais simples dificilmente permitem o diagnóstico de intussuscepção íleo-cólica porque ela normalmente causa acúmulo mínimo de gás. A radiografia com contraste é normalmente necessária, para estabelecer a diferenciação entre intussuscepção e outras causas de obstrução intestinal (Diniz *et al.*, 2004, Orsher e Rosin, 1998).

O diagnóstico de contraste, com enema de bário, pode revelar defeitos de preenchimento do cólon característicos, causados pelo íleo intussuscepto (**Figura 3**). Além disso, a ultrasonografia também tem-se mostrado um eficiente método de diagnóstico, além de possibilitar explorar o órgão em busca de factores predisponentes concomitantemente (Diniz *et al.*, 2004; Orsher e Rosin, 1998).



Figura 3. Radiografia de contraste com sulfato de bário mostrando o local da intussuscepção (Willard, 2001).

A ultrasonografia abdominal é rápida e razoavelmente precisa para detectar a intussuscepção. A colonoscopia é também definida porque permite a visão do intestino intussuscepto que se estende para o cólon (Kirby, 2007; Willard, 2005; Willard, 2001; Dixon, 1998).

Visto que em sua maioria as intussuscepções são íleo-cólicas, comumente o padrão observado nas radiografias é geralmente o aumento na densidade dos tecidos situados caudalmente ao estômago e com alças do intestino delgado deslocados caudalmente e para a direita (Orsher e Rosin, 1998).

Os exames complementares (exame de fezes) são importantes para auxiliar no diagnóstico da intussuscepção. Em particular, a ponta do intestino com intussuscepção, deve ser examinado na busca de massas, que podem servir como pontos focais e permitir que ocorra intussuscepção (Willard, 2001).

2.1.6. Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial da intussuscepção envolve todas as condições de doença que podem parecer a intussuscepção, assim como os factores predisponentes. Assim, temos nomeadamente, o prolapso rectal, enterite viral, corpos estranhos, vólvulo mesentérico, parasitas intestinais e a gastroenterite hemorrágica (Dixon, 1998).

2.1.7. Tratamento

O tratamento pré-operatório para a intussuscepção requiere uma correcção hidroelectrolítica e do desequilíbrio ácido-básico e a antibioterapia (Steenkamp, 2002; Dixon, 1998).

2.1.7.1. Cuidados pré-operatórios

2.1.7.1.1. Fluidoterapia

Devido à hipotensão associada à anestesia e cirurgia, que aumenta as perturbações circulatórias criadas pela perda de líquidos em decorrência do vômito e diarreia, é necessário a reposição parenteral da deficiência de líquidos antes da cirurgia (Orsher e Rosin, 1998).

2.1.7.1.2. Profilaxia com antibióticos

A utilização profilática de antibióticos na cirurgia intestinal, baseia-se na estimativa da contaminação bacteriana que pode ocorrer durante o procedimento cirúrgico. A biópsia intestinal e a enterotomia não complicadas para a remoção de um corpo estranho, são exemplos de cirurgia intestinal que não justificam a profilaxia

antimicrobiana. A ressecção extensa e a anastomose do intestino distendido com líquido séptico, justificam o uso de antibióticos (Orsher e Rosin, 1998).

Segundo Orsher e Rosin (1998), antibióticos profiláticos são administrados, por via endovenosa, por ocasião da indução anestésica, tendo uma continuidade de no máximo 24 horas após a cirurgia.

A seguinte combinação de medicamentos é a escolha apropriada para a profilaxia antimicrobiana na cirurgia intestinal:

1. Cefazolina, 20 mg/kg, IV, no início da cirurgia. Duas doses adicionais são administradas a intervalos de 4 horas.
2. Gentamicina, 4 mg/kg, IV, no início da cirurgia. Duas doses adicionais são administradas a intervalos de 8 horas.

É contraindicado o uso de anti-eméticos que aumentam a motilidade, como por exemplo a metoclopramida, em pacientes com obstrução gastrointestinal, uma vez que estes irão cobrir os sinais de obstrução (Dixon, 1998).

2.1.7.1.3. Momento apropriado para a realização da cirurgia

A cirurgia para a obstrução mecânica do intestino é efectuada logo que seja possível, em seguida à formulação do diagnóstico. O risco de necrose isquémica, causada por obstrução vascular no local, aumenta com o passar do tempo. As consequências da perfuração, ou perda da integridade da mucosa e da exposição da circulação sistémica às bactérias intestinais são riscos de vida (Orsher e Rosin, 1998).

O tratamento de escolha para a intussuscepção é a celiotomia exploratória (Diniz *et al.*, 2004; Orsher e Rosin, 1998; Dixon, 1998; Williams, 1996; Seim iii, 1988).

A cavidade abdominal é exposta através de uma incisão abdominal, na linha ventral, e todo o intestino delgado e grosso é cuidadosamente examinado, uma vez que a intussuscepção ocorre em vários locais simultaneamente (Colomé *et al.*, 2006; Orsher e Rosin, 1998; Dixon, 1998; Seim iii, 1988).

A redução manual sempre deve ser tentada inicialmente. Porém, quando não é conseguida, deve-se partir para a enterectomia que consiste na secção de porções do intestino delgado. Esta é uma técnica que deve ser empregada quando o comprometimento da lesão na parede intestinal for de aspecto irreversível, e a técnica de anastomose *término-terminal* é a comumente usada para o fecho da parede intestinal (Colomé *et al.*, 2006; Stainki, 2000).

A intussuscepção é reduzida de forma manual, comprimindo e, ao mesmo tempo, aplicando uma suave tracção ao segmento proximal (Diniz *et al.*, 2004; Orsher e Rosin, 1998; Dixon, 1998; Williams, 1996; Seim iii, 1988).

A maioria das intussuscepções podem ser reduzidas desta maneira, sem nenhuma ruptura significativa da serosa ou disrupção do suplemento sanguíneo do mesentério (Seim iii, 1988).

As intussuscepções agudas podem ser reduzidas ou resseccionadas, e as crónicas devem ser resseccionadas. A recidiva no mesmo ou em outro local, é comum, excepto nos casos em que o intestino tenha sido fixado (pregueado) cirurgicamente (Devey, 2007; Willard, 2001).

Muitos casos sofrem recidiva, alguns mesmo durante a cirurgia. Portanto, devem ser empregadas técnicas que impeçam a subsequente recidiva. O local da intussuscepção pode ser suturado à parede abdominal (enteropexia) (Orsher e Rosin, 1998).

Procedimentos múltiplos de enteropexia, expondo a superfície serosa do intestino delgado que se estende desde a parte proximal do jejuno até à válvula íleo-cecal, é indicada (Williams, 1996).

Um método utilizado com êxito é o da plicatura intestinal, que consiste na sutura do intestino delgado em pregas, de acordo com as dobras intestinais, por meio de pontos isolados simples aplicados na união de superfícies serosas adjacentes (Devey, 2007; Colomé *et al.*, 2006; Diniz *et al.*, 2004; Seim iii, 1988; Orsher e Rosin, 1998; Williams, 1996).

Se a intussuscepção for redutível e viável, uma plicatura é necessária para prevenir a recorrência. Se não for encontrada nenhuma causa inicial, o intestino é plicado

gentilmente. A camada seromuscular da junção das dobras do intestino é suturada com pontos isolados simples, com material de sutura absorvível nº 4-0. As adesões serosas irão prevenir uma reintussuscepção dos intestinos por hipermotilidade. No caso de uma intussuscepção irreduzível ou uma intussuscepção redutível sem viabilidade intestinal, é mais indicado realizar uma ressecção e anastomose (Dixon, 1998; Seim iii, 1988).

Se a causa da intussuscepção for um corpo estranho, tumor, ou outra causa óbvia, a plicatura não é necessária. Contudo, se a causa não é determinada, a plicatura intestinal deve ser feita para prevenir uma recorrência (Seim iii, 1988).

Segundo Orsher e Rosin (1998), pode ocorrer uma das seguintes possibilidades:

- A intussuscepção pode ser reduzida com sucesso. Não existe correlação confiável entre a duração dos sinais e a capacidade de redução manual da intussuscepção. O grau de fibrose e de lesão ao segmento invaginado estão relacionados com o grau de obstrução vascular.
- A intussuscepção pode ser reduzida mas, a superfície serosa e possivelmente uma parte da camada muscular do intestino sofre lacerações. Estas lacerações podem ser ocluídas com suturas de material absorvível sintético 3-0, com pontos isolados simples.
- A intussuscepção não podendo ser reduzida manualmente ou, após a redução, o segmento intestinal não é viável, haverá necessidade de ressecção e anastomose.

A viabilidade é avaliada por meio de critérios subjectivos como a aparência, coloração, pulsação arterial e peristaltismo intestinal, que tem sido o critério mais seguro. O uso de injeção endovenosa de corante de fluoresceína sob visualização por lâmpada de Wood na sala de cirurgia, sob penumbra, ajudará na avaliação da vascularidade do intestino (Steenkamp, 2002; Dixon, 1998).

A taxa de recorrência é de 20-30%, e ocorre geralmente 72 horas depois da cirurgia, e é comum em pacientes em que não se fez a enteroplicação (Dixon, 1998; Williams, 1996).

2.1.7.2. Cuidados pós-operatórios

Os cuidados pós-operatórios incluem jejum total por 24 horas, jejum de sólidos por 72 horas, tratamento local e antibioterapia e, por fim, retirada dos pontos de sutura da pele (8-10 dias) (Stainki, 2000).

É necessário que transcorram no máximo 72 horas para o retorno do funcionamento intestinal normal (apetite, ausência de vômitos e movimentos intestinais normais). A exploração cirúrgica fica indicada logo que seja detectada a ocorrência de peritonite. O reinício precoce da ingestão oral de alimentos e água estimula o peristaltismo e proporciona a via mais correcta para a assimilação de água, eletrólitos, calorias e proteínas (Orsher e Rosin, 1998).

No dia seguinte à cirurgia, deve-se dar ao animal pequenas quantidades de água. Assim que a sede inicial tenha sido eliminada, e no caso de não ter ocorrido qualquer episódio de vômito, deve-se administrar pequenas quantidades de alimento mole. Se o animal não beber a água ou houver persistência de vômito, o paciente deverá receber fluidoterapia, por via endovenosa ou subcutânea, enquanto a causa é investigada (Orsher e Rosin, 1998).

Os problemas, como desequilíbrios de líquidos e eletrólitos, nutrição prejudicada, complicações da incisão abdominal e consequências adversas da cirurgia intestinal (peritonite, aderências, síndrome do intestino curto e íleo adinâmico) podem ser superados mediante administração de alimento e água no dia seguinte à cirurgia, ou podem depender de dias de tratamento intensivo para a sua resolução (Orsher e Rosin, 1998).

2.1.8. Prognóstico

O prognóstico será ditado pela severidade e presença da lesão. Um prognóstico grave ou pobre está associado a um tratamento não operativo da intussuscepção. Uma cirurgia na fase inicial contribui para um bom prognóstico (Dixon, 1998).

O prognóstico normalmente é bom, se não ocorrer peritonite e o intestino não sofrer outra intussuscepção (Willard, 2001).

Caso estudo 1

No dia 04 de Maio de 2007, deu entrada no H.E.V (Consulta Externa), um animal de nome Lili, espécie canina, fêmea, sem raça determinada, com 4 meses de idade, e peso de 8 kg.

➤ **História pregressa**

Segundo o dono, o cão tinha diarreia com sangue desde o dia 26/04/2007 e nunca tinha sido desparasitado ou vacinado.

➤ **Exame clínico**

O animal foi submetido a tríada e foram encontrados resultados normais de frequência respiratória (20 rpm), frequência cardíaca (99 ppm), temperatura rectal (38,9°C), linfonodos normais e tempo de reenchimento capilar menor que 1 segundo. As mucosas é que encontravam-se ligeiramente pálidas e o animal apresentava-se desidratado.

➤ **Exames complementares**

Após o exame clínico, foi tirada uma amostra de fezes, dando este positivo a *Ancylostoma caninum*.

- Diagnóstico laboratorial: **Ancilostomose**

➤ **Tratamento**

Segundo o diagnóstico, decidiu-se fazer o tratamento para ancilostomose.

O tratamento consistiu em:

- 1) Desparasitação com uma combinação de 143 mg de emboato de pirantel, 543 mg de emboato de oxantel e 50 mg de praziquantel (Canex 4[®], Pfizer, R.S.A.).
- 2) A administração de 0,8 ml de uma solução anti-diarreica à base de neomicina (600mg/30ml), caolino (150mg/30ml), pectina (150mg/30ml),

cloreto de sódio (30mg/30ml), cloreto de potássio (45mg/30ml) e citrato de sódio (300mg/30ml) (Diarrhoea suspension[®], Kyron, R.S.A.), via oral;

- 3) A rehidratação, por via endovenosa, com glucose, na concentração de 5% (Glicose Inj 50g/L[®], Claris Lifescience Ltd, Índia), e lactato de ringer, na base de 0,3 g de lactato de sódio, 0,60 g de cloreto de sódio, 0,04 g de cloreto de potássio e 0,027g de cloreto de cálcio (Ringer Lactate[®], Mission Pharma, Índia).

No dia 05/05/2007, o paciente voltou à Consulta Externa com uma protrusão do recto (**Figuras 4 ,5 e 6**). A protrusão rectal foi reduzida manualmente e fixada com uma sutura “em bolsa de tabaco” em redor do ânus, utilizando-se nylon monofilamentoso nº 3-0 (Nylon[®] 3-0, Medgut, R.S.A.).

No dia 07 de Maio de 2007, o animal havia piorado, a sutura de fixação tinha saído, e a região do recto encontrava-se inflamada. Fez-se aplicações de gelo com o objectivo de reduzir a inflamação. Com base nos sinais clínicos (protrusão do recto) e o diagnóstico laboratorial (ancilostomose), o clínico decidiu palpar ao redor da protrusão para evitar confundir o diagnóstico entre o prolapso rectal e a intussuscepção, tendo-se assegurado da não existência da curvatura.

- Diagnóstico clínico: **Intussuscepção.**

Introduziu-se o intestino protruso e administrou-se 0,8 ml de penicilina procaínica benzatínica, na concentração de 300000 U.I./ml (Procopen LA[®], Centaur Labs, Inglaterra), na dose de 30000 U.I./Kg, por via intramuscular, e 0,8 ml de Carprofeno, na concentração de 50 mg/ml (Rimadyl, Inj[®], Pfizer, Reino Unido), na dose de 4,4 mg/Kg, pela via subcutânea.

Decidiu-se fazer o tratamento cirúrgico que iria consistir numa laparotomia exploratória no dia 08/05/2007, e recomendou-se à dona que trouxesse o animal em jejum, desde o dia anterior (07/05/2007) às 14 horas.

No dia 08/05/07, após a chegada do animal no H.E.V, fez-se a tríada, onde obteve-se resultados normais de frequência respiratória (21 rpm), frequência cardíaca (104

ppm), temperatura rectal (38,8°C), tempo de reenchimento capilar menor que 1 segundo e nenhuma alteração dos linfonodos, havendo uma ligeira palidez das mucosas.

Após a tríada fez-se a pré-medicação anestésica, administrando os fármacos na seguinte ordem:

1. 0,5 ml de penicilina procaínica benzatínica, na concentração de 300000 U.I/ml (Procopen LA[®], Centaur Labs, Inglaterra), na dose de 30000 U.I/Kg, por via intramuscular.
2. 0,1ml de sulfato de atropina, na concentração de 10mg/ml (Atropina Inj[®], Bremer Pharma, Alemanha), na dose de 0,03 mg/kg, por via subcutânea.
3. Quinze minutos depois administrou-se 0,5 ml de medetomidina, na concentração de 1mg/ml (Domitor[®], Pfizer, R.S.A.), na dose de 60 µg/kg, por via endovenosa.

Após a pré-medicação anestésica fez-se a fluidoterapia com cloreto de sódio, na concentração de 0,9% (0,9% Cloreto de Sódio Injectável[®], Final Farmacêutica, Moçambique) e solução de lactato de ringer, na base de 0,3 g de lactato de sódio, 0,60 g de cloreto de sódio, 0,04 g de cloreto de potássio e 0,027g de cloreto de cálcio (Ringer Lactate[®], Mission Pharma, Índia), por via endovenosa.

Fez-se, quinze minutos depois, a indução anestésica com halotano (Halothane BP[®], Nicholas Piramal India Limited, India), e de seguida, introduziu-se o tubo endotraqueal número 4.

Para a manutenção anestésica utilizou-se também o halotano (Halothane BP[®], Nicholas Piramal India Limited, India), anestésico volátil, administrado com oxigénio, via inalatória, num circuito semi-fechado.

Para a monitorização anestésica do paciente, utilizou-se um monitor cardio-respiratório acoplado a um pulsioxímetro (Vet/OxTM plus, Espanha), para registo dos valores da frequência respiratória, cardíaca e saturação parcial do oxigénio a cada 10 minutos.

De seguida, o animal foi colocado em decúbito dorsal e fez-se a tricotomia do campo operatório, lavagem mecânica com uma solução de compostos de amónio quaternário e biguanidina (F10 Hand Scrub[®], Health and Hygiene, Pfizer, R.S.A.), e fez-se a desinfecção do campo operatório com uma solução de povidato de iodo (Woundine[®], Kyron Laboratories, R.S.A.).

Realizou-se uma incisão cirúrgica, abaixo do umbigo, com mais ou menos 10cm de comprimento. Após a abertura da cavidade abdominal, todo o intestino delgado e grosso foi cuidadosamente examinado, observando-se o número de camadas e as partes envolvidas na intussuscepção, isto é, a penetração do íleo no colon (**Figuras 7 e 8**).

- Diagnóstico cirúrgico: **Intussuscepção íleo-cecal.**

➤ **Tratamento cirúrgico**

O tratamento cirúrgico consistiu na redução manual, isto é, comprimindo e, ao mesmo tempo, aplicando uma suave tração ao segmento proximal (**Figuras 9 e 10**). Depois da resolução manual (**Figura 11**), o colon foi suturado à parede abdominal (colopexia) com 4 pontos isolados simples usando nylon monofilamentoso n^o 4-0 (Nylon[®] 4-0, Medgut, R.S.A.).

No final, introduziu-se toda a massa intestinal dentro da cavidade abdominal (**Figura 12**) e prosseguiu-se com o fecho da ferida operatória: suturou-se a fascia muscular e o tecido subcutâneo com pontos isolados simples, com nylon monofilamentoso n^o 4-0 (Nylon[®] 4-0, Medgut, R.S.A.). Realizou-se uma sutura intra-dérmica, com poliglatina n^o 3-0 (Vicryl[®] 3-0, Johnson & Johnson, Bélgica). A pele foi suturada, com pontos isolados simples, com nylon monofilamentoso n^o 4-0 (Nylon[®] 4-0, Medgut, R.S.A.).

Figuras da paciente Lilí (cirurgia)

Figuras da intussuscepção íleo-cecal



Figura 4. O paciente com a protrusão rectal, suportada por uma sutura em "bolsa de tabaco".



Figura 5. O paciente com uma protrusão do recto.



Figura 6. Protrusão rectal e preparação para cirurgia.



Figura 7. Intestino intussuscepto.



Figura 8. Observação do número de camadas.

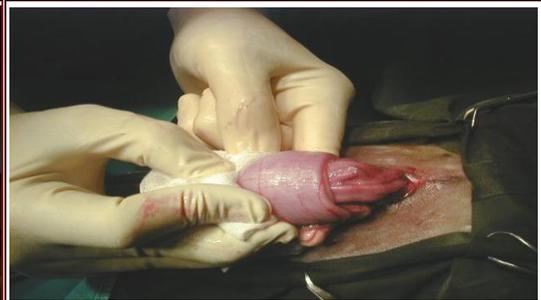


Figura 9. Compressão do intestino e simultânea tracção suave ao segmento proximal.



Figura 10. Intussuscepção foi reduzida de forma manual.



Figura 11. Após a resolução manual.



Figura 12. Colocação do intestino na cavidade abdominal, e demonstração da colopexia.

Prescreveu-se a seguinte medicação pós-operatória:

1. Monohidrato de cefalexina, na concentração de 250 mg (Celexin[®] 250, Hovid, Malásia), ½ de comprimido, a cada 12 horas, durante 5 dias, na dose de 20 mg/Kg;

2. Carprofeno, na concentração de 100 mg (Rimadyl Chewable[®] 100, Pfizer, RSA), ¼ de comprimido por dia, durante 7 dias, na dose de 4,4mg/Kg.
3. Neomicina (600mg/30ml), caolino (150mg/30ml), pectina (150mg/30ml), clorecto de sódio (30mg/30ml), clorecto de potássio (45mg/30ml) e citrato de sódio (300mg/30ml) (Diarrhoea Suspension[®], Kyron, R.S.A.), 0,8 ml da solução, a cada 12 horas, durante 3 dias, na dose de 1ml/kg.
4. Suplemento nutritivo (Nutrostim Gel[®], Kyron Laboratories Ltd, R.S.A.)
5. Tratamento local, diário, da ferida cirúrgica com uma pomada cicatrizante à base de óxido de zinco (9,5g), ácido salicílico (0,5g), e ácido bórico (3g) (Lauroderme Pasta[®], Baldacci Consumer Health, Lisboa).

No dia seguinte à cirurgia o paciente apresentava valores normais de frequência respiratória e cardíaca e temperatura rectal de 38°C, urinava, bebia água e comia com apetite, vindo contudo a morrer na noite de 9/05/2007 para 10/05/2007.

No dia 16/05/2007 realizou-se a necrópsia, na Secção de Anatomia Patológica da Faculdade de Veterinária, onde avaliou-se minuciosamente cada órgão, notando-se lesões patológicas ao nível do coração, pulmão, fígado e intestinos e a recolha de amostras para o exame histopatológico.

➤ Resultados

Lesões macroscópicas

Ao exame macroscópico obtiveram-se os seguintes resultados:

- Coração: congestão difusa (**Figura 13**);
- Pulmão: congestão ligeira, edema severo e hemorragia difusa (**Figura 14**);
- Fígado: cor amarelada difusa e zonas multifocais pálido e congestão (**Figura 15**);
- Intestinos: parede engrossada e com aspecto gangrenoso, presença de conteúdo sanguinolento (**Figuras 16, 17 e 18**).

Exame histopatológico

Ao exame microscópico obtiveram-se os seguintes resultados:

- Coração: congestão;
- Pulmão: edema severo, áreas de enfisema e atelectasia;
- Fígado: lipidose hepática severa;
- Intestinos: acentuado engrossamento da parede com áreas de organização fibroplásica e neoformações vasculares.

➤ Diagnóstico laboratorial histopatológico

- Choque séptico

Figuras da necrópsia

Figuras das lesões macroscópicas referente ao caso de estudo



Figura 13. Coração congestionado

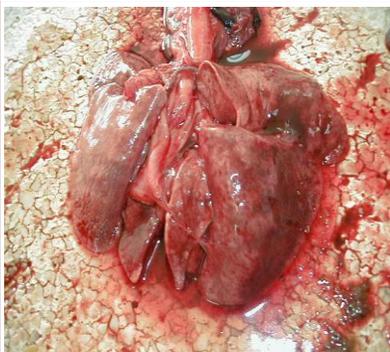


Figura 14. Pulmão congestionado, edematoso e com zonas de hemorragias



Figura 15. Fígado com aspecto pálido e congestionado



Figura 16. Intestino grosso no local da fixação à parede abdominal (colopexia).



Figura 17. Intestino delgado e grosso no local da intussuscepção.



Figura 18. Intestino grosso aberto e com uma área de aspecto gangrenoso (cor escura).

Discussão

Tal como referem vários autores (Colomé *et al.*, 2006; Orsher e Rosin, 1998; Dixon, 1998; Murdoch, 1996) a intussuscepção é frequente em cães jovens com menos de um ano de idade e geralmente ocorre na junção íleo-cecal (válvula íleo-cecal). O presente caso foi registado num cachorro de 4 meses e ocorreu na região íleo-cecal.

Segundo Colomé *et al.* (2006), Willard (2005), Willard (2001), e Williams (1996) a intussuscepção íleo-cecal parece estar associada a uma enterite activa, provocada por parasitismo do tracto gastrintestinal (frequente em animais jovens), que ostensivamente interrompe a motilidade normal e permite que o íleo penetre no colon. No presente caso, o paciente estava parasitado com *Ancylostoma caninum*.

Os sinais observados (diarreia muco-sanguinolenta intermitente, e protrusão do recto) coincidem com o descrito por diversos autores (Devey, 2007; Willard, 2005; Diniz *et al.*, 2004; Willard, 2001; Orsher e Rosin, 1998; Dixon, 1998; Murdoch, 1996).

As lesões macroscópicas observadas (segmento do intestino afectado com edema, e vermelho-escuro, devido à congestão e hemorragia) estão de acordo com os descritos por Van Kruiningen (1998) e Williams (1996).

O diagnóstico foi obtido conforme referiram os autores Colomé *et al.* (2006), Steenkamp (2002), Willard (2001), e Williams (1996), com base nos sinais clínicos e no exame físico (no caso do intussuscepto se projectar até ao recto, o clínico deve palpar ao seu redor e assegurar-se da curvatura).

O tratamento de escolha foi a celiotomia exploratória e redução da intussuscepção de forma manual, comprimindo e, ao mesmo tempo, aplicando uma suave tracção ao segmento proximal, tal como referiram os autores Diniz *et al.* (2004), Orsher e Rosin (1998), Dixon (1998), Williams (1996), e Seim iii (1988), e o local da intussuscepção foi suturado à parede abdominal (enteropexia) tal como indicado pelo Orsher e Rosin (1998).

Segundo Stainki (2000) e Orsher e Rosin (1998), os cuidados pós-operatórios incluem jejum total por 24 horas, jejum de sólidos por 72 horas, o que não foi exactamente praticado, por negligência do enfermeiro em serviço, que deu alimentos

sólidos após 24 horas, não se estimulando, deste modo, o peristaltismo e o retorno do funcionamento intestinal normal pela ingestão precoce de alimentos moles e água.

Conclusão

De acordo com a análise dos resultados e discussão, é possível concluir que o tratamento realizado foi adequado. Contudo, tratando-se de uma emergência médica, os três dias que decorreram entre o surgimento da protrusão e a intervenção cirúrgica para a correção da intussuscepção foram demasiado tempo de espera, tendo contribuído para o desenvolvimento do choque séptico.

Recomendações

- A realização dos cuidados de profilaxia veterinária em cachorros (vacinações e tratamento de parasitoses intestinais), são fundamentais na eliminação de alguns factores predisponentes à intussuscepção. Assim, recomenda-se que os cachorros sejam desparasitados pela primeira vez às 2 semanas de idade, repetindo-se às 4 semanas. As desparasitações posteriores, deverão acompanhar o calendário inicial da vacina polivalente (hepatite, esgana, parvovirose, leptospirose e laringotraqueite).
- Recomenda-se para o diagnóstico a realização de exames complementares, como o exame das fezes, bioquímica do sangue, radiografia de contraste usando sulfato de bário, e a ultrasonografia.
- Para que haja um bom prognóstico, o tratamento cirúrgico deve ser feito, na fase inicial da doença, com carácter de urgência.
- Recomenda-se aos clínicos e enfermeiros que no período pós-operatório, respeitem rigorosa e cuidadosamente um jejum total de 24 horas e jejum de sólidos por 72 horas.

2.2. Tumor maligno da pele de origem mesenquimatosa

2.2.1. Introdução

A pele cobre uma extensa área do corpo, e é muitas vezes um refletor de muitas desordens internas. Ela protege os vários sistemas das agressões do meio ambiente, e nalgumas vezes é constantemente exposta a factores físicos, químicos e biológicos que podem causar doenças crónicas incluindo neoplasias (Schoeman *et al.*, 2002; Stannard e Pulley, 1990; Theilen e Madewell, 1979).

Um terço (1/3) das neoplasias em animais da espécie canina resultam de células da pele. Do mesmo modo, da pele originam-se um quarto (1/4) dos tumores que ocorrem em felinos (Rassnick, 2000; Henderson e Brewer, 1998; Yager e Scott, 1985).

As neoplasias cutâneas são diagnosticadas mais frequentemente do que as dos outros órgãos e representam de todas, 30% em cães e 20% em tumores felinos (Gorman e Dobsn, 1991).

Segundo Theilen e Madewell (1979), a proporção de tumores cutâneos em relação a outros tumores do corpo nos felinos é de 18%.

As neoplasias cutâneas em gatos têm a maior probabilidade de serem malignas que em cães (Henderson e Brewer, 1998). Segundo Gorman e Dobsn (1991), aproximadamente 25-35 % dos tumores da pele em cães e 75% dos tumores da pele em felinos são malignos.

A variedade de tipos celulares dos tumores cutâneos resulta da transformação dos diferentes componentes epiteliais e mesenquimatosos da pele (Henderson e Brewer, 1998).

De acordo com Gorman e Dobsn (1991), a pele e a *subcutis* são compostas por diferentes tipos de tecidos, e muitas vezes os diferentes tumores afectam uma vasta ordem sequencial:

- a) Tumores primários - originam-se na derme, *subcutis* e tecido conjuntivo adjacente. Estes podem, em qualquer caso, ser malignos ou benignos e ocorrem como lesões solitárias ou múltiplas.
- b) Tumores secundários - originam-se num sítio distante e metastaziam-se para a pele. Geralmente estes são parte de uma condição sistémica neoplásica maligna, e apresentam-se como lesões solitárias ou múltiplas.

Os tumores primários da pele podem ser divididos quanto à sua origem em: os de origem ectodérmica, que podem ser subdivididos em tumores da epiderme e anexos e os de origem mesodérmica, subdivididos de acordo com as estruturas elementares da derme (tecido fibroso - fibroma, fibrossarcoma e hemangiopericitoma canino; muscular; adiposo - lipoma e lipossarcoma; vascular - hemangioma e hemangiossarcoma) e células leucocitárias da derme (histiócitos, células mastocitárias e linfócitos). Além disso, podem ser mixoma, mixossarcoma, leiomioma, leiomiossarcoma. Os tumores melanócitos ocupam uma categoria especial própria (Coelho, 2002; Schoeman *et al.*, 2002; Rassnick, 2000; Gorman e Dobsn, 1991; Yager e Scott, 1985; Thomson, 1984; Frei *et al.*, 1971).

Os tumores benignos são comumente denotados pelo sufixo *oma*. As neoplasias malignas, de origem ectodérmica ou neuroectodérmica (epiderme e mucosa), são denotados pelo sufixo *carcinoma*, também utilizado como nome genérico, podendo ser adicionado um prefixo para o esclarecimento do tecido diferenciado predominante na neoplasia. As neoplasias que se originam dos tecidos da mesoderme ou endoderme são comumente denotados pelo sufixo *sarcoma*, também utilizado como nome genérico, e um prefixo para o esclarecimento do tecido diferenciado dominante na neoplasia (Coelho, 2002; Henderson e Brewer, 1998; Thomson, 1984; Frei *et al.*, 1971).

Geralmente, os tumores da ectoderme têm um comportamento benigno, e os anexos são mais exclusivos. A maioria dos tumores da mesoderme são histologicamente malignos e apresentam um crescimento infiltrativo local e ocasionalmente causam metástase (Yager e Scott, 1985).

A organização Mundial da Saúde (OMS) para os tumores dos animais, define tecido mole como todo o tecido extra-esquelético não epitelial, mas exclui os tecidos

hematopoético, linfático, glial, partes neuroectodérmicas dos sistemas nervosos periférico e autónomo, estruturas paraganglionares, e estruturas mesoteliais e sinoviais (Henderson e Brewer, 1998).

O termo sarcoma dos tecidos moles, descreve neoplasias malignas originárias do tecido mesenquimal, incluindo o tecido conjuntivo dermal e subcutâneo (Kirpensteijn, 2006; Schoeman *et al.*, 2002; Henderson e Brewer, 1998; Jones *et al.*, 1997; Gorman e Dobsn, 1991).

Os tecidos de origem mesodérmica, envolvem, suportam ou ligam outras estruturas anatómicas e estão presentes em qualquer parte do corpo. Estima-se que os tecidos moles constituem 40% do peso corporal (Kirpensteijn, 2006).

Os sarcomas dos tecidos moles são agrupados juntos pela sua origem mesodérmica, mesma característica clínica e devido à semelhança no diagnóstico e terapia (Kirpensteijn, 2006).

Os sarcomas dos tecidos moles são comuns e abrangem cerca de 15% (pele e tecido subcutâneo) e 35% (baço) de todos os tumores caninos. Nos gatos apenas 7% destas neoplasias são reportadas. (Kirpensteijn, 2006; Schoeman *et al.*, 2002; Henderson e Brewer, 1998; Theilen e Madewell, 1979).

Os sarcomas dos tecidos moles mais comuns em cães e gatos são tumores do tecido fibroso, tradicionalmente classificados em fibrossarcoma e hemangiopericitoma. Alguns sarcomas dos tecidos moles não são suficientemente diferenciados para uma classificação definitiva, e às vezes são descritos como sarcoma das células fusiformes ou sarcoma anaplástico, e alguns assemelham-se a tumores fibrohistiocíticos do homem (fibrohistiocitoma maligno) (Gorman e Dobsn, 1991; Stannard e Pulley, 1990).

Segundo Devauchelle (2007), Rodríguez *et al.* (2005) e Rao (2002) os tumores do tecido conjuntivo são enquadrados dentro do complexo fibrossarcoma e são classificados de acordo com o tipo histológico em:

- 1) Fibrossarcoma: Representa 30% dos tumores observados na pele, com presença de fibroblastos tumorais sobre um estroma denso de colágeno, numerosas mitoses e focos necróticos ou hemorrágicos.
- 2) Fibrohistiocitoma maligno: Representa 60% dos tumores observados na pele, estes são polimórficos, possuem células mesenquimatosas associadas com células histiocíticas sobre um estroma de abundante colágeno. Metaplasias ósseas, células multinucleadas gigantes, e o estroma mixoide, formam parte do seu polimorfismo.
- 3) Fibromatoses: De incidência muito menor, caracterizada por uma proliferação tumoral de fibroblastos altamente diferenciados, índice mitótico baixo e crescimento infiltrativo.

Actualmente, se fala de complexo fibrossarcoma felino, que compreende os fibrossarcomas e os fibrohistiocitomas malignos (Rao, 2002).

Os fibrossarcomas e os fibrohistiocitomas malignos usualmente desenvolvem-se em cães e gatos velhos, com uma idade significativa de 9 anos (Kirpensteijn, 2006; Henderson e Brewer, 1998; Moriello e Mason, 1995; Gorman e Dobsn, 1991; Yager e Scott, 1985; Theilen e Madewell, 1979; Stannard e Pulley, 1978).

Os fibrossarcomas são frequentes em gatos, pouco frequentes em cães e bovinos, e raros em cavalos e podem ser encontrados em cães jovens com 6 meses de idade (Gregory, 2004; Henderson e Brewer, 1998; Gorman e Dobsn, 1991; Stannard e Pulley, 1990; Theilen e Madewell, 1979; Stannard e Pulley, 1978). Contudo Moriello e Mason (1995), afirmaram que os fibrossarcomas em cães jovens não são comuns.

O fibrohistiocitoma maligno tem maior prevalência em gatos e pode ocorrer dos 2 aos 12 anos de idade, para além de ser reportado em cães e cavalos (Stannard e Pulley, 1990).

A localização dos fibrossarcomas em gatos ocorre maioritariamente na *subcutis* e em cães na pele e *subcutis*, cavidade oral e nasal. Também podem ser encontrados em qualquer parte do corpo apesar dos locais internos serem os mais comuns (Stannard e Pulley, 1990; Yager e Scott, 1985; Stannard e Pulley, 1978).

Segundo Raskin (2006), Raskin e DeNicola (2006), Raskin e Rebar (2006), Page e McEntee (2000), Paterson (2000), Henderson e Brewer (1998) e Gorman e Dobsn (1991), a sua distribuição é difusa, predispondo-se mais na cabeça, membros e tronco.

Os fibrohistiocitomas malignos são comumentemente encontrados na região dorsal torácica, escapular e membros. Diferentemente dos fibrossarcomas, estes não ocorrem em locais internos do corpo (Stannard e Pulley, 1990).

Nos animais domésticos, os fibrossarcomas não apresentam predilecção por sexo (Kirpensteijn, 2006; Schoeman *et al.*, 2002; Paterson, 2000; Cordero, 1998; Stannard e Pulley, 1990; Stannard e Pulley, 1978).

Os fibrohistiocitomas malignos afectam com a mesma incidência os machos bem como as fêmeas (Stannard e Pulley, 1990).

Segundo Kirpensteijn (2006), as raças médias e grandes são as mais afectadas. Paterson (2000), ainda referiu que gatos domésticos, da raça shorthaired, possuem alto risco de contraírem fibrossarcomas.

2.2.2. Etiologia

Sabe-se pouco da causa da maioria dos sarcomas dos tecidos moles da pele em cães e gatos, aparecendo por vezes espontaneamente (Kirpensteijn, 2006; Raskin, 2006; Raskin e DeNicola, 2006; Gregory, 2004; Martin, 2003; Schoeman *et al.*, 2002; Page e McEntee, 2000; Henderson e Brewer, 1998; Jones *et al.*, 1997; Weiss, 1989; Harasen, 1984).

Traumatismos crónicos, e implantes de material estranho, foram implicados em sarcomas subcutâneos e músculo-esqueléticos. Mutações genéticas, vacinação, migração de parasitas foram igualmente referenciados no desenvolvimento do sarcoma em vários tecidos, radiações ionizantes, agentes químicos, podem também estar associados (Kirpensteijn, 2006; Page e McEntee, 2000; Henderson e Brewer, 1998).

Foi estabelecida a relação de causa e efeito entre o vírus do sarcoma felino (FeSV), sendo este mutante do vírus da leucemia felina (FeLV) a vários fibrossarcomas em

gatos jovens, diferentemente do fibrossarcoma solitário que ocorre em gatos mais idosos (Raskin, 2006; Raskin e DeNicola, 2006; Gregory, 2004; Martin, 2003; Schoeman *et al.*, 2002; Page e McEntee, 2000; Paterson, 2000; Henderson e Brewer, 1998; Jones *et al.*, 1997; Weiss, 1989; Harasen, 1984).

Um gato positivo para FeLV está particularmente em risco para o desenvolvimento do fibrossarcoma múltiplo (Schelling, 2005).

Segundo Theilen e Madewell (1979) e Harasen (1984), a causa do fibrossarcoma em gatos é o vírus do sarcoma RNA-tipo C e em cães, cavalos e bovinos a causa é desconhecida.

Fibrossarcomas solitário são visíveis em gatos adultos maiores que 5 anos, e não são associados ao FeSV, sendo resistentes ao efeito oncogénico do FeSV, e os multicêntricos (associados a reacções com injeções do FeLV e da raiva) são visíveis em gatos menores de 5 anos de idade, e são associados a várias estirpes do FeSV, e são particularmente agressivos (Raskin e Rebar, 2006; Rao, 2002; Paterson, 2000, Gorman e Dobsn, 1991; Yager e Scott, 1985).

Fibrossarcomas solitários, em gatos velhos, ocorrem com maior frequência em relação aos multicêntricos. Em caninos o tumor não tem nenhuma relação com o FeSV e o FeLV (Yager e Scott, 1985).

2.2.3. Sinais clínicos

É provável que os sarcomas dos tecidos moles não apresentem qualquer outro sinal clínico, além de massa indolor. Comumente os sarcomas são apercebidos como massas carnosas, ao serem palpados, mas a sua consistência pode variar, desde flutuante até firme (Henderson e Brewer, 1998).

Nos fibrossarcomas em animais adultos as lesões solitárias são pobremente circunscritas e irregulares em tamanho, firmes e algumas vezes ulcerados (Devauchelle, 2007; Raskin, 2006; Raskin e DeNicola, 2006; Moriello e Mason, 1995; Theilen e Madewell, 1979).

Em geral, apresentam-se como tumores firmes, sem dor, não ulcerados (só nos estágios finais) no tecido subcutâneo e apresentam uma inflamação crónica local relacionado com os locais de aplicação de injeções (Devauchelle, 2007; Rodríguez *et al.*, 2005; Rao, 2002).

Os fibrossarcomas ocasionalmente são bastante vascularizados (Schoeman *et al.*, 2002; Stannard e Pulley, 1990; Theilen e Madewell, 1979).

2.2.4. Patologia

2.2.4.1. Características macroscópicas

Os fibrossarcomas podem ser massas firmes ou suaves, mas muitos são firmes (grande quantidade de colágeno), mas ocorrem variantes mixomatosas, de tamanho variável e com um formato nodular, pouco demarcado e não encapsulado. Com áreas friáveis, ao corte transversal, o tumor é lobulado, homogéneo, opaco e cinzento-claro ou branco. As hemorragias, podem dar cor vermelho-acastanhado (Raskin e Rebar, 2006; Paterson, 2000; Stannard e Pulley, 1990; Theilen e Madewell, 1979; Stannard e Pulley, 1978).

Fibrohistiocitomas malignos podem ser nodulares e ocasionalmente ulcerados. Ao corte apresentam-se cinzento, lobulado, por vezes avermelhado devido a hemorragias. As margens são pobremente demarcadas devido à natureza infiltrativa deste tumor (Stannard e Pulley, 1990).

2.2.4.2. Características microscópicas

Os fibrossarcomas provavelmente representam um grupo heterogéneo que consiste não apenas de tumores malignos de fibroblastos, mas também de não classificados e mistura mesenquimal de células neoplásicas capazes de produzir colágeno (Devauchelle, 2007; Stannard e Pulley, 1990; Stannard e Pulley, 1978). A sua característica principal é a presença de células fusiformes (Rao, 2002; Henderson e Brewer, 1998).

Nos fibrossarcomas estão depositadas muitas células fusiformes anaplásticas que podem ser identificadas como tumores de histiogênese específica (Weiss, 1989; Yager e Scott, 1985; Theilen e Madewell, 1979).

Os fibrossarcomas também são caracterizados por bandas de fibroblastos imaturos e moderado estroma colágeno (Raskin, 2006; Raskin e Rebar, 2006; Martin, 2003; Theilen e Madewell, 1979).

Os fibrossarcomas possuem uma grande quantidade de feixes de células fusiformes invadindo a derme, numerosas figuras mitóticas, uma variação notável no tamanho e forma do núcleo, podendo ter células gigantes multinucleares e células de formato raro com um núcleo alongado ou oval e hiper cromático. A quantidade de citoplasma varia e os limites citoplasmáticos são difíceis de serem distinguidos do estroma (Wellman, 2007; Martin, 2003; Jones *et al.*, 1997; Stannard e Pulley, 1990; Yager e Scott, 1985; Stannard e Pulley, 1978).

Alguns fibrossarcomas têm uma quantidade variável de substância mucinosa e são altamente vasculares, mas os vasos sanguíneos não estão bem formados e as hemorragias são comuns. A necrose isquêmica do tecido tumoral, inflamação e edema também são comuns (Schoeman *et al.*, 2002; Stannard e Pulley, 1990; Stannard e Pulley, 1978).

Os fibrohistiocitomas malignos em cães e gatos, apresentam células tumorais agressivas, uma aparência histológica típica, um grande número de células tumorais fusiformes, na qual predominam dois tipos de células - as fibroblásticas e as histiocíticas, com predominância de um tipo numa área do tumor, e figuras mitóticas numerosas. As células fusiformes estão organizadas em pequenos feixes. Em tumores felinos encontram-se focalmente proeminentes células tumorais gigantes multinucleadas (Stannard e Pulley, 1990; Henderson e Brewer, 1998; Yager e Scott, 1985).

O fibrohistiocitoma maligno diferencia-se do fibrossarcoma pelo seu alto grau de celularidade, pleomorfismo celular, número e tamanho das células gigantes e identificação de muitas células tumorais, como histiócitos (Yager e Scott, 1985).

2.2.4.3. Crescimento e metástase

O potencial metastático dos sarcomas dos tecido moles é variável. Aproximadamente 25% dos fibrossarcomas metastazam e são frequentemente disseminados pela via hematógica para o pulmão (Raskin e DeNicola, 2006; Schoeman *et al.*, 2002; Moriello e Mason, 1995; Gorman e Dobsn, 1991).

Os sarcomas dos tecidos moles, em geral, têm baixas taxas de metástases, mas esta taxa aumenta com o crescimento do tumor (Page e McEntee, 2000).

Fibrossarcomas induzidos por vacinas, em gatos, são localmente invasivos e têm baixa metastização (Raskin e DeNicola, 2006; Moriello e Mason, 1995).

Biologicamente os fibrossarcomas e os fibrohistiocitomas malignos são caracterizados pelo crescimento invasivo local e subseqüentes metástases baixas (10-15%) para os pulmões e fígado. Pode ocasionalmente ocorrer expansão linfática para os nódulos linfáticos regionais ou distantes (Devauchelle, 2007; Rao, 2002; Page e McEntee, 2000; Theilen e Madewell, 1979).

Muitos fibrossarcomas e fibrohistiocitomas malignos demonstram um crescimento rápido e infiltrativo (Paterson 2000; Stannard e Pulley, 1990; Harasen, 1984; Stannard e Pulley, 1978).

A taxa de crescimento é variável. O fibrossarcoma solitário têm um crescimento lento. Estes tumores são caracterizados por um padrão de crescimento infiltrativo e aparentam ser encapsulados, devido à formação de uma pseudocápsula a partir do tecido normal comprimido, estendendo-se estes dentro ou ao lado desta estrutura (Kirpensteijn, 2006; Schoeman *et al.*, 2002; Gorman e Dobsn, 1991; Yager e Scott, 1985). Segundo Harasen (1984), os fibrossarcomas múltiplos têm um crescimento rápido e índice mitótico alto.

Os fibrossarcomas podem permanecer um longo período de tempo sem metástases ou metastizam-se durante o curso inicial (Theilen e Madewell, 1979).

Os fibrossarcomas podem ser classificados de acordo com as figuras mitóticas: com muitas figuras mitóticas, e notáveis núcleos pleomórficos, podem ser designados como altamente malignos, enquanto que aqueles com poucas figuras mitóticas e com abundante produção de colágeno, podem ser referidos como fibrossarcomas de baixo grau de malignidade. O maior problema é que existe ocasionalmente um fibrossarcoma que parece ser de baixa malignidade mas que poderá retornar ou metastaziar-se (Stannard e Pulley, 1990; Stannard e Pulley, 1978).

Geralmente os fibrossarcomas e fibrohistiocitomas malignos retornam depois de uma remoção cirúrgica, mas as metástases ocorrem em menos de um quarto (1/4) dos casos e pela via sanguínea (Stannard e Pulley, 1990; Stannard e Pulley, 1978).

2.2.5. Diagnóstico

O critério de diagnóstico dos sarcomas dos tecidos moles não é essencialmente diferente dos outros tipos de tumores (Kirpensteijn, 2006).

O diagnóstico apropriado é baseado na história, sinais clínicos, exames histológicos e citológicos, necessários para instituir a terapia adequada (Rodríguez *et al.*, 2005; Theilen e Madewell, 1979).

A avaliação primária do tumor através da radiografia torácica e ultrasonografia abdominal deve ser conduzida, e a avaliação ultrasonográfica de tumores primários deve determinar o melhor local para a realização da biópsia de tumores profundos (Page e McEntee, 2000).

As técnicas de imagem (tomografia axial computadorizada e ressonância magnética), podem fornecer o diagnóstico e, por vezes a possível extensão da lesão e quantificar o tecido circunvizinho envolvido (Martin, 2003; Page e McEntee, 2000).

A biópsia é planeada juntamente com o tratamento definitivo, devendo fornecer ao patologista tecido suficiente para que sejam determinados tanto o tipo, quanto o grau histopatológico (Martin, 2003; Page e McEntee, 2000; Paterson, 2000; Henderson e Brewer, 1998; Moriello e Mason, 1995; Harasen, 1984).

Para pequenos neoplasmas, uma cirurgia completa pode ser feita para obter uma amostra de biópsia. Em caso de tumores maiores, biópsias de diferentes locais da neoplasia podem ser suficientes amostras para o diagnóstico (Page e McEntee, 2000, Theilen e Madewell, 1979).

Segundo Page e McEntee (2000), a biópsia excisional deve ser evitada quando a massa tumoral tiver menos de 1-2 cm de tamanho em cães e gatos e, quando rodeada de tecido normal abundante.

A aspiração para citologia é infreqüentemente usada como técnica de diagnóstico, porque é muito difícil deslocar células tumorais do estroma do colágeno e a amostra muitas vezes está diluída por hemorragias (Martin, 2003; Moriello e Mason, 1995; Theilen e Madewell, 1979).

2.2.6. Diagnóstico diferencial

No diagnóstico diferencial, devem ser considerados os outros sarcomas, carcinomas, lipomas, abscessos e outras doenças que podem provocar o surgimento de formações com aspecto nodular ao nível da pele (Raskin e DeNicola, 2006; Henderson e Brewer, 1998; Theilen e Madewell, 1979).

2.2.7. Tratamento

A excisão cirúrgica é o tratamento de eleição para os sarcomas dos tecidos moles, principalmente na forma de excisões “radicais”, que incluem não apenas amplas margens, mas também margens profundas, inclusive a fascia normal e o músculo até à completa espessura da parede corporal. Isto é, remover o compartimento anatómico inteiro, se há erradicação de todas as células neoplásicas e, em casos de necessidade, a amputação. O raciocínio para tal cirurgia é a alta taxa de recorrência local (Devauchelle, 2007; Rodríguez *et al.*, 2005; Schelling, 2005; Gregory, 2004; Schoeman *et al.*, 2002; Paterson, 2000; Cordero, 1998; Henderson e Brewer, 1998; Moriello e Mason, 1995; Gorman e Dobsn, 1991; Theilen e Madewell, 1979).

Segundo Rao (2002), o tratamento cirúrgico é o indicado com melhor resposta a tumores menores de 1 cm. A ressecção tem que ser ampla e profunda dado o seu crescimento invasivo infiltrante. Se não há bordos livres realiza-se uma segunda intervenção e a terapia adjuvante por radiação.

A radioterapia é utilizada como tratamento primário para as neoplasias não possíveis de ressecção e recidivantes (Henderson e Brewer, 1998; Moriello e Mason, 1995; Gorman e Dobsn, 1991).

Devido à sua radioresistência, logo que se segue à remoção cirúrgica parcial, o índice mitótico aumenta e o meio adjuvante mais comum para os sarcomas dos tecidos moles é a radioterapia (Devauchelle, 2007; Raskin e DeNicola, 2006; Rodríguez *et al.*, 2005; Gregory, 2004; Schoeman *et al.*, 2002; Cordero, 1998; Theilen e Madewell, 1979).

A hipertermia é o tratamento efectivo para o sarcoma dos tecidos moles, especialmente os com vascularidade baixa (Raskin e DeNicola, 2006; Henderson e Brewer, 1998; Moriello e Mason, 1995).

Poucas evidências existem para demonstrar a sensibilidade dos fibrossarcomas em cães e gatos contra a quimioterapia (Raskin e DeNicola, 2006; Rodríguez *et al.*, 2005; Gregory, 2004; Gorman e Dobsn, 1991; Theilen e Madewell, 1979).

Segundo Cordero (1998), a quimioterapia para os sarcomas associados a vacinas são prometedores para fármacos à base de carboplatina ou adriamicina, tendo resultados duvidosos com vincristina, ciclofosfamida e doxorubicina, devido à pobre irrigação da massa tumoral. Alguns autores logo após a ressecção administram crotoxina para evitar recidivas.

Schoeman *et al.* (2002), referiram que 20% de casos reportados responderam a administração por doxorubicina e combinações com vincristina e ciclofosfamida.

A quimioterapia para o sarcoma felino associado a vacinas tem sido indicado por muitos autores como efectiva, isto é, a carboplatino (200-220 mg/m², 4 vezes por semana, administrados em 20 minutos) ou doxorubicina (25mg/m², 3 vezes por semana, administrados em 20 minutos) (Rodríguez *et al.*, 2005).

Combinação entre a cirurgia, radioterapia e quimioterapia aumentam as possibilidades para a sobrevivência do paciente (Rodríguez *et al.*, 2005; Schelling, 2005; Martin, 2003;).

Fibrossarcomas induzidos por vacinas têm geralmente um curso agressivo, são difíceis de tratar, e têm uma incidência elevada de retorno (Schelling, 2005; Schoeman *et al.*, 2002; Moriello e Mason, 1995).

2.2.8. Prognóstico

Aparentemente tanto o local anatómico quanto o grau histológico influenciam a sobrevivência do paciente. Anatomicamente os sarcomas se tornam difíceis de tratar se o tumor estiver localizado mais proximalmente, e a localização determina a facilidade da ressecção, e o método terapêutico mais eficaz (Henderson e Brewer, 1998).

Segundo Raskin e DeNicola (2006), o prognóstico é bom dependendo do local e estágio da neoplasia.

O prognóstico é reservado em gatos com sarcomas causados por FeSV, e podem não ser tratados devido ao potencial risco para a saúde humana (Moriello e Mason, 1995).

As recorrências e as metástases são factores desfavoráveis (Theilen e Madewell, 1979).

Caso estudo 2

No dia 18 de Maio de 2007, deu entrada no H.E.V para internamento, um animal, de nome Whiskas, espécie felina, fêmea, de raça indeterminada, de pelagem branca, com 9 anos de idade, e peso de 3 kg.

➤ **História pregressa**

Segundo o dono, o gato possuía alopecia na coxa e perna direita e lesões nas orelhas, desde o dia 11/05/2007.

➤ **Exame clínico**

O animal foi submetido a uma tríada e foram encontrados os seguintes resultados: frequência respiratória (25 rpm); frequência cardíaca (120 ppm); temperatura rectal de (38,5°C); mucosas rosadas; tempo de reenchimento capilar menor que 1 segundo, e não se verificaram alterações nos linfonodos.

O paciente apresentava, na face caudal da coxa e perna direita, uma dermatite com alopecia, com lesões circulares e granulomatosas, e algumas lesões nas orelhas.

➤ **Exames complementares**

Após o exame clínico, foi feito um raspado cutâneo, dando este positivo a fungos.

- Diagnóstico laboratorial: **Dermatofitose.**

Foi feita colheita de sangue na veia jugular, para hematologia e bioquímica, usando tubos com anticoagulante (EDTA) e sem anticoagulante, respectivamente, onde avaliou-se os parâmetros indicados nas **tabelas V e VI.**

➤ **Tratamento**

Decidiu-se por iniciar um tratamento, com banhos semanais (7 semanas), com uma solução à base de polisulfito de enxofre (Line Sulphor[®], Agro-Serve Ltd., R.S.A.).

As feridas foram desinfetadas, diariamente, com solução de Dakin (solução de hipocloreto de sódio), e aplicação local de uma pomada à base de óxido de zinco (9,5g), ácido salicílico (0,5g) e ácido bórico (3g) (Lauroderme Pasta[®], Baldacci Consumer Health, Lisboa).

No dia 20/07/2007 observou-se que as lesões da coxa tinham ficado totalmente resolvidas. Contudo, as lesões granulomatosas das orelhas tinham progredido para uma lesão, com aproximadamente 2,5 cm de diâmetro, muito friável e que sangrava facilmente, na orelha esquerda, e algumas pequenas lesões ao longo da borda da orelha direita.

Porque se suspeitava de carcinoma das células escamosas (lesões nas orelhas, num gato de pelagem branca), decidiu-se por um tratamento diário, por via oral, à base de prednisolona (Sterocare-S[®], Kausikh Therapeutics, India), durante 10 dias, na dose de 1mg/kg, de 12 em 12 horas.

Contudo, como não houve evolução, decidiu-se pela exérese cirúrgica dos tumores, no dia 02/08/2007.

Após a chegada do animal para a cirurgia, fez-se a tríada onde, tirou-se a frequência respiratória (28 rpm), frequência cardíaca (130 ppm), temperatura (37,5°C), mucosas rosadas, tempo de reenchimento capilar menor que 1 segundo e nenhuma alteração dos linfonodos.

De seguida, fez-se a pré-medicação anestésica, administrando os fármacos na seguinte ordem:

1. 0,3ml de penicilina procaínica benzatínica, na concentração de 300000 U.I/ml (Procopen LA[®], Centaur Labs, Inglaterra), na dose de 30000 U.I/Kg, por via intramuscular.
2. 0,1ml de sulfato de atropina, na concentração de 10 mg/ml (Atropina Inj[®], Bremer Pharma, Alemanha), na dose de 0,03 mg/kg, por via subcutânea.
3. Após quinze minutos, administrou-se uma mistura de 0,1 ml de maleato de acetilpromazina, na concentração de 2 mg/ml (Aceprom 2 Inj[®], Bayer

Ltd., R.S.A.), na dose de 0,05 mg/Kg, e 1,2 ml de quetamina, na concentração de 50 mg/ml (Ketamina[®], Trittau, Germany), na dose de 20 mg/Kg, via intramuscular.

Para a manutenção anestésica utilizou-se quetamina sempre na metade da dose anterior. Neste caso, fez-se uma segunda administração de 0,6 ml e uma terceira de 0,3ml de quetamina.

Para a monitorização anestésica do paciente, utilizou-se um monitor cardio-respiratório acoplado a um pulsioxímetro (Vet/Ox[™] plus, Espanha), para registo dos valores da frequência respiratória, cardíaca e saturação parcial do oxigénio, a cada 10 minutos.

O paciente foi colocado em decúbito ventral, e fez-se a tricotomia do campo operatório, lavagem mecânica com uma solução de compostos de amónio quaternário e biguanidine (F10 Hand Scrub[®], Health and Hygiene, Pfizer, R.S.A.), e fez-se a desinfecção do campo operatório com uma solução de povidato de iodo (Woundine[®], Kyron Laboratories, RSA) (**Figuras 19 e 20**).

➤ **Tratamento cirúrgico**

O tratamento consistiu na remoção cirúrgica. Com um lápis marcador especial, delimitou-se o local para o corte e, de seguida usando um bisturi e uma tesoura retirou-se toda a parte lesionada seguindo o formato da orelha (**Figura 21**). Por fim, prosseguiu-se com o fecho da ferida operatória (**Figuras 22 e 23**), tendo a pele sido suturada, com pontos isolados simples, com nylon monofilamentoso n^o 4-0 (Nylon[®] 4-0, Medgut, RSA).

O material extraído, foi enviado à Secção de Anatomia Patológica para a realização de exame histopatológico.

Fotos da paciente Whiskas (cirurgia)

Fotos da cirurgia do Tumor



Figura 19. O paciente logo após a tricotomia.



Figura 20. O paciente com o local do tumor numa vista mais dorsal



Figura 21. Marcação para remoção da área tumoral.



Figura 22. Paciente logo após a cirurgia.



Figura 23. Fecho da ferida operatória com pontos isolados simples.



Figura 24. O paciente alguns dias após a cirurgia.

Prescreveu-se a seguinte medicação pós-operatória:

1. Cefalexina 250 mg (Celexin 250[®], Hovid, Malásia) $\frac{1}{4}$ de comprimido, a cada 12 horas, durante 10 dias, na dose de 20 mg/Kg;
2. Tratamento local, diário, da ferida cirúrgica com uma pomada cicatrizante à base de óxido de zinco (9,5g), ácido salicílico (0,5g), e ácido bórico (3g) (Lauroderme Pasta[®], Baldacci Consumer Health, Lisboa).

➤ Resultados

Dos resultados obtidos no exame laboratorial de sangue, os parâmetros alterados foram:

Na hematologia os eosinófilos estavam diminuídos e os outros parâmetros encontravam-se dentro dos limites fisiológicos (**Tabela V**).

No exame bioquímico do sangue todos os parâmetros encontravam-se dentro dos valores normais, com excepção da albumina que estava reduzida (**Tabela VI**).

Tabela V. Resultados de análise da hematologia

Hematologia	Resultados	Valores normais (Meyer et al., 1992)
Hemoglobina (g/l)	12	11,2 (8,7-14,5)
Hematócrito (%)	34	40,15 (28,5-47)
Eritrócitos (10^6)	5,4	7,24 (4,6-9,7)
Leucócitos (10^3)	8,6	15 (5,6-28,9)
Neutrófilos jovens (%)	0,2	0,5 (0,0-3,0)
Neutrófilos adultos (%)	78	59 (35-78)
Linfócitos (%)	16	32 (11-52)
Monócitos (%)	0,0	0,1 (0,0-4)
Eosinófilos (%)	0,4	8 (2,0-21)
Basófilos (%)	0,0	0,01 (0,0-0,4)

Tabela VI. Resultados de análise da Bioquímica do sangue

Bioquímica	Resultados	Valores normais (Meyer et al., 1992)
Proteínas totais (g/l)	70	54-78
Albumina (g/l)	18,4	21-39
Globulina (g/l)	51,6	15-57
Ureia (mmol/l)	9,26	3,6-10,7
Creatinina ($\mu\text{mol/l}$)	87,3	71-159
Fosfatase alcalina (U/l)	12,5	10-80
AST (U/l)	28,2	10-80
ALT (U/l)	29,8	10-80
Cálcio (mmol/l)	2,14	2,0-2,7

Lesões macroscópicas

As amostras apresentavam lesões granulomatosas, com aproximadamente 2,5 cm de diâmetro, de cor vermelha, tipo placa elevada, muito friável e que sangrava facilmente, e algumas pequenas lesões.

Exame histopatológico

Ao exame microscópico obtiveram-se os seguintes resultados:

- Fibroblastos com alterações nucleares básicas;
- Polimorfismo marcado, núcleos duplos e, em alguns casos, muito grandes;
- Cromatina nuclear apresentava-se irregularmente organizada,
- Células de aspecto bizarro, orientadas para diferentes direcções do campo tumoral;
- Células alteradas com aspecto histiocitário em quantidade;
- Atipismo celular marcado, dando uma imagem de malignidade de um tumor de origem mesenquimatosa;
- No tecido subepidérmico observa-se necrose com presença de piócitos.

➤ Diagnóstico laboratorial histopatológico

- Tumor maligno da pele de origem mesenquimatosa

Discussão

O tumor maligno da pele, de origem mesenquimatosa, desenvolveu-se num gato velho com uma idade de 9 anos, assim como referem os diversos autores (Kirpensteijn, 2006; Henderson e Brewer, 1998; Moriello e Mason, 1995; Gorman e Dobsn, 1991; Yager e Scott, 1985; Theilen e Madewell, 1979; Stannard e Pulley, 1978).

A predisposição para este tipo de tumores, com localização na cabeça, especificamente na orelha, coincide com o que foi reportado por Raskin (2006), Raskin e DeNicola (2006), Raskin e Rebar (2006), Page e McEntee (2000), Paterson (2000), Henderson e Brewer (1998); Gorman e Dobsn (1991).

Neste caso, os sinais clínicos do animal para os fibrossarcomas e fibrohistiocitoma maligno (lesões pobremente circunscritas e irregulares quanto ao tamanho, muito vascularizado, firmes e algumas vezes ulceradas) coincidem com os descritos por diversos autores (Devauchelle, 2007; Raskin, 2006; Raskin e DeNicola, 2006; Schoeman *et al.*, 2002; Moriello e Mason, 1995; Stannard e Pulley, 1990; Theilen e Madewell, 1979).

As lesões macroscópicas observadas para os fibrossarcomas e fibrohistiocitoma maligno (fracamente demarcados, tumores muito nodulares, de tamanho variável, e firmes) estão de acordo com os descritos por vários autores (Raskin e Rebar, 2006; Paterson, 2000; Stannard e Pulley, 1990; Theilen e Madewell, 1979; Stannard e Pulley, 1978).

Microscopicamente as lesões observadas tanto para o fibrossarcoma como fibrohistiocitoma maligno (fibroblastos, mistura mesenquimal de células neoplásicas capazes de produzir colágeno, polimorfismo marcado, núcleos duplos e em alguns casos muito grandes, células de aspecto bizarro, orientadas para diferentes direcções do campo tumoral e células alteradas com aspecto histiocitário), coincidem com o reportado por vários autores (Wellman, 2007; Martin, 2003; Rao, 2002; Henderson e Brewer, 1998; Jones *et al.*, 1997; Stannard e Pulley, 1990; Yager e Scott, 1985; Theilen e Madewell, 1979; Stannard e Pulley, 1978).

Segundo os resultados, a eosinopenia, como são descritos por Raskin *et al.* (2004), Sodikoff (2001), Andrés (1992), Duncan e Prasse (1986), pode ser devido ao stress severo e como resposta à administração de corticosteroides. Os resultados dos exames bioquímicos coincidem com os que são referidos por Sodikoff (2001), onde níveis de albumina diminuídos estão relacionados com a existência de neoplasias ou infecção crónica.

Para o diagnóstico, o exame histológico e a biópsia foram planeados juntamente com o tratamento definitivo, o que está de acordo com o referido por diversos autores (Rodríguez *et al.*, 2005; Martin, 2003; Page e McEntee, 2000; Paterson, 2000; Henderson e Brewer, 1998; Moriello e Mason, 1995; Harasen, 1984; Theilen e Madewell, 1979).

O tratamento eleito foi a excisão cirúrgica, tal como referem os autores (Devauchelle, 2007; Rodríguez *et al.*, 2005; Schelling, 2005; Gregory, 2004; Schoeman *et al.*, 2002, Paterson, 2000; Cordero, 1998; Henderson e Brewer, 1998; Moriello e Mason, 1995; Gorman e Dobsn, 1991; Theilen e Madewell, 1979).

Conclusão

Trata-se de um tumor maligno da pele de origem mesenquimatosa: fibrossarcoma ou fibrohistiocitoma maligno.

No entanto, para se conseguir um diagnóstico definitivo sobre qual o tipo de tumor maligno da pele de origem mesenquimatosa, teriam sido necessários corantes específicos, que não estão disponíveis na Secção de Anatomia Patológica da Faculdade de Veterinária.

Sendo este um tumor maligno, o tratamento cirúrgico parece ter tido sucesso, pois o paciente até então não apresentou alguma recidiva.

Recomendações

Uma vez que as neoplasias cutâneas constituem uma grande percentagem do total das neoplasias, em animais de estimação, é importante que na sua actividade clínica, os médicos veterinários prestem uma atenção especial a este aspecto. Neste sentido, o clínico deverá aproveitar as visitas anuais de rotina, aquando das vacinações e desparasitações, para fazer o exame da pele.

Sugere-se que o médico veterinário eduque os proprietários para que, eles próprios, passem a prestar atenção aos sinais de doença da pele dos seus animais, por forma a que os tumores da pele possam ser tratados na fase inicial da doença.

3. Bibliografia

ANDRÉS, C.M. (1992). Hematologia en mamíferos. In: Manual Pratico de Análisis Clínicos en Veterinaria. Ed. J.G. Piquer; J.P. Meseguer; M.T.V. Arríbas; C.M. Andrés; F.M.G. Pérez; S.G.B. Laita; M.C.A. Fabián. Editorial MIRA, S.A. Zaragoza, Espanha. pp 43.

COELHO, H.E. (2002). Patología Veterinária. 1ª edição. Editora Manole Ltda, São Paulo, Brasil. pp 64.

COFFIN, D.L. (1996). Laboratório Clínico En Medicina Veterinária. Edicion Revolucionaria. La Habana. pp 23-24.

COLOMÉ, L.M.; CONTESINI, E.A.; BECK, C.A.C.; FERREIRA, M.P.; BEHEREGARAY, W.K.; VIEIRA, J.A.R.P.; MARTINS, C.G. (2006). Intussuscepção jejunoileal dupla em um cão. Acta Scientiae Veterinariae. 34: 225-228 .
www.ufrgs.br/favet/revista

CORDERO, M.D. (1998). Actualización en Sarcoma Felino. In: Asociación Argentina de Medicina Felina. <http://www.aamefe.org/sarcoma.html>

DEVAUCHELLE, P. (2007). Update on Feline Fibrosarcoma. 27 WSAVA Congress. <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2635>

DEVEY, J.J. (2007). Pediatric emergencies.
www.ivis.org/proceedings/lavc/2007/devey3.pdf

DINIZ, P.P.V.P.; SOUSA, M.G.; CARARETO, R.; FURLANI, J.M.; GERARDI, D.G.; COSTA, M.T. (2004). Comunicação científica: Aspectos da Intussuscepção Dupla sem Obstrução do Lúmen Intestinal em um Cão.
<http://www.revistas.ufg.br/index.php/vet/article/viewPDFInterstitial/328/296>

DIXON, B.C. (1998). Intussusception. In: 5 min Veterinary Consult Canine and Feline. Ed. L.P. Tilley; F.W.K. Smith. Editora Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

DUNCAN, J.R.; PRASSE, K.W. (1986). Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology. 2nd Edition. Editora Iowa State University Press, Ames, Iowa. U.S.A. pp 54

FREI, W.; DOBBERSTEIN, J.; MATTHIAS, D.; RUBARTH, S.; PALLASKE, G.; STÜNZI, H. (1971). Patologia Geral Para Veterinários. 2^a edição. Editora Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa. pp 214-242.

GREGORY, K.O. (2004). Injection Site and Vaccine Associated Sarcomas: New Advances for a New Millennium. U.S.A.

<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&PID=8708&O=Generic>

GORMAN, N.T.; DOBSN, J.M. (1991). The skin and associated tissues. In: Manual of Small Animal Oncology. Ed. R.A.S. White. Editora BSAVA, England. pp 187-199.

HARASEN, G.L.G. (1984). Multicentric Fibrosarcoma in a Cat and a Review of the Literature. In: The Canadian Veterinary Medical Association. www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1790562

HENDERSON, R.A.; BREWER, W.G. (1998). Pele e subcutâneo. In: Manual de Cirurgia de Pequenos Animais. Ed. D. Slatter. 2^a edição. Vol II. Editora Manole Ltda, São Paulo, Brasil. pp 2447-2456.

HILL'S. (2004). Atlas of Veterinary Clinical Anatomy. Veterinary Medicine Publishing Company, Inc. Usa. pp 25.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. (1997). The skin and its appendages. In: Veterinary Pathology. Ed T.C. Jones; R.D. Hunt; N.W. King. 6th edition. Editora Williams e Wilkins, Philadelphia. pp 864.

KIRBY, R. (2007). Acute vomiting and diarrhea. USA.

www.ivis.org/proceedings/scivac/2007/kirby7_en.pdf?LA=6

KIRPENSTEIJN, J. (2006). Sarcomas of Soft Tissues. Department of Clinical Sciences of Companion Animals. Faculty of Veterinary Medicine. Utrecht University. <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture20/Kirpensteijn1.pdf?LA=1>

MARTIN, M (2003). Vaccine-associated fibrosarcoma in a cat. In: The Canadian Veterinary Medical Association. Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G. www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=340241

MATTIESEN, D.T.; MARRETTA, S.M. (1998). Afecções do ânus e recto. In: Manual de Cirurgia de Pequenos Animais. Ed. D. Slatter. 2ª edição. Vol I. Editora Manole Ltda, São Paulo, Brasil. pp 760-763.

MEYER, D.J.; COLES, E.H.; RICH, L.J. (1992). Veterinary Laboratory Medicine. Interpretation and diagnosis. W. B. Saunders Company. Philadelphia. pp. 328-336.

MORIELLO, K.A.; MASON, I.S. (1995). Small Animal Dermatology. 1ª edição. Editora Elsevier Science Ltd, New York, USA. pp 312

MURDOCH, D. (1996). Large intestinal disease. In: Manual of Canine and Feline Gastroenterology. Ed. D.A. Thomas; J.W. Simpson; E.J. Hall. Editora BSAVA, England. pp 151-163.

ORSHER, R.J.; ROSIN, E. (1998). Intestino delgado. In: Manual de Cirurgia de Pequenos Animais. Ed. D. Slatter. 2ª edição. Vol I. Editora Manole Ltda, São Paulo, Brasil. pp 724, 725, 726, 727, 728, 738.

PAGE, R.L.; McENTEE, M.C. (2000). Soft Tissue Sarcomas. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ed. J. S. Ettinger, and E.C. Feldman. 6th Edition. Vol. 1. Elsevier Saunders. U.S.A. pp. 752-756.

PATERSON, P. (2000). Skin Diseases of the Cat. Editora Blackwell Science Ltd, London. pp 251-252.

RAO, M.L. (2002). Tumores de Mayor Incidencia en Gatos Domésticos. http://www.aamefe.org/neoincidence_rao.htm

RASKIN, R.E.; DeNICOLA, D. (2006). Cytology of Skin. School of Veterinary Medicine. Purdue University. USA.

<http://www.ivis.org/proceedings/NAVC/2006/SAE/106.asp?LA=1#bottom>.

RASKIN , R.E.; LATIMER, K.S; TVEDTEN, H. (2004). Leukocyte Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. Ed W. Tvedten. 4th edition. Editora Elsevier USA. pp 76.

RASKIN, R.E.; REBAR, A.H. (2006). Cytology of lumps and bumps. Dept of Veterinary Pathobiology. Purdue University School of Veterinary Medicine and Purdue University Hovde Hall.

www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture23/Rebar5.pdf?LA=1

RASKIN, R.E. (2006). Advanced Cytology on Skin Mass. SCIVAC 56 International Congress. Purdue University. USA.

www.ivis.org/proceedings/scivac/2006/raskin6_en.pdf?LA=1

RASSNICK, K.M. (2000). Tumors of the Skin. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ed. J. S. Ettinger, and E.C. Feldman. 6th Edition. Vol. 1. Elsevier Saunders. U.S.A. pp. 747.

RODRÍGUEZ, A.G.; NÚÑEZ, C.M.V.; MACHUCA, M.M. (2005). Fibrosarcoma felino asociado a vacunas e inyecciones terapéuticas. In: PortalVeterinaria.com.

[www.portalveterinaria.com/modules.php?name=Articles&file=print&sid=382 - 21k -](http://www.portalveterinaria.com/modules.php?name=Articles&file=print&sid=382-21k-)

SCHELLING, C. (2005). Fibrosarcoma. <http://www.cathealth.com/FSA.htm>

SCHOEMAN, J.P.; JOUBERT, K.E.; STEENKAMP, G. (2002). Small Animal Oncology. Department of Companion Animal Clinical Studies. Faculty of Veterinary Science. University of Pretoria. pp 41-49

SEIM III, H.B. (1988). Intussusception. In: Decision Making in Small Animal Soft Tissue Surgery. Ed A.G. Binniington; J.R. Cockshutt. Editora B. C Decker Inc. Toronto, Philadelphia. pp 28.

SODIKOFF, C.H. (2001). Laboratory Profiles of Small Animal Diseases. 3rd edition. Editora Mosby, Inc, United States of America. pp 5, 112.

STAINKI, D.R. (2000). Faculdade de Zootecnia Veterinária e Agronomia - PUCRS. Curso de Medicina Veterinária - Cirurgia Veterinária.
pucrs.campus2.br/~stainki/cirurgicall/entertomia.pdf

STANNARD, A.A.; PULLEY, L.T. (1990). Tumors of the skin and soft tissues. In Tumors in Domestic Animals. Ed. J.E. Mouton. 3^a edição. Editora University of California Press. Los Angeles, London. pp 23-27.

STANNARD, A.A.; PULLEY, L.T. (1978). Tumors of the skin and soft tissues. In Tumors in Domestic Animals. Ed. J.E. Mouton. 2^a edição. Editora University of California Press. Los Angeles, London. pp 17-18.

STEENKAMP, G. (2002). Small Intestine. Department of companion Animal Clinical Studies. Faculty of Veterinary Science. University of Pretoria. pp 24-29.

THEILEN, G.H.; MADEWELL, B.R. (1979). Tumors of the skin and subcutaneous tissues. In: Veterinary Cancer Medicine. Ed. G.H. Theilen; B.R. Madewell. Editora Lea & Febiger, USA. pp 123-162.

THOMSON, R.G. (1984). Anatomía Patológica General Veterinaria. 2^a edição. Editorial ACIBIA, S.A. ZARAGOZA, España. pp 340-347.

VAN KRUININGEN, H.J. (1998). Sistema gastrointestinal. In: Patologia Veterinária Especial. Ed. W.W. Carlton; M.D. McGavin. 2^a edição. Porto Alegre, Brasil. pp 49,50

WEISS, E. (1989). Piel. In: Anatomia Patologica Especial Veterinaria. Ed. E. Dahme; E. Weiss. Editorial ACIBIA, S.A. ZARAGOZA, España. pp 454-459.

WELLMAN, M. (2007). Cytology of Skin Masses. Department of Veterinary Biosciences. College of Veterinary Medicine. Ohio State University. USA.
<http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2007/wellman2/chapter.asp?LA=1>

WILLARD, M. (2005). Protein-Losing Enteropathy in Dogs and Cats. Editora WSAVA. Texas A & M University, USA.
<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2005&PID=10987&O=Generic>

WILLARD, M. (2001). Distúrbios do tracto intestinal. In: Medicina Interna de Pequenos Animais. Ed. R.W. Nelson; C.G. Couto. 2ª edição. Editora Guanabara Koogan S.A, Rio de Janeiro. pp 361, 362

WILLIAMS, J. (1996). Surgical management of conditions of the gastrointestinal tract and associated gland. In: Manual of Canine and Feline Gastroenterology. Ed. D.A. Thomas; J.W. Simpson; E.J. Hall. Editora BSAVA, England. pp 242, 243.

YAGER, J.A.; SCOTT, D.W. (1985). The skin and appendages. In: Pathology of Domestic Animals. Ed. K.V.F. Jubb; P.C. Kennedy; N. Palmer. 3rd edition. Vol I. Editora Academia Press, INC, London. pp 505, 506, 519.