JORNAL MedVetScience FCAA

Volume 1, número 2, 66p., 2019.

ONCOLOGIA

Sumário

NEOPLASIAS EM PEIXES 3
PRINCIPAIS NEOPLASIAS ENCONTRADAS EM SUÍNOS 8
PRINCIPAIS NEOPLASIAS ENCONTRADAS EM FRIGORÍFICOS DE BOVINOS 13
A INTERAÇÃO ENTRE GLICOPROTEÍNA – P (Pgp) E A RESISTÊNCIA AOS FÁRMACOS ANTINEOPLÁSICOS 18
MELANOMA EM EQUINOS: REVISÃO DE LITERATURA 23
CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EM PREPÚCIO E PÊNIS EQUINO - REVISÃO DE LITERATURA 28
CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EM BOVINOS 33
MENINGIOMA EM PEQUENOS ANIMAIS 38
SARCOMA DE APLICAÇÃO EM FELINOS 43
HEMANGIOSSARCOMA CANINO 47
CARCINOMA DE TIREOIDE EM CÃES 51
MASTOCITOMA CUTÂNEO EM CÃES 56
CARCINOMA ESPINOCELULAR EM FELINOS 59
TUMOR VENÉREO TRANSMISSÍVEL EM CÃES 63

NEOPLASIAS EM PEIXES

FISH NEOPLASMS

Ricardo Hideo Mori*[1]; Renata Alari Chedid[2]
[1]Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); [2]Docente da Faculdade de Medicina Veterinária de Andradina (FEA)

RESUMO: Para os peixes alterações químicas na água podem ser letais ou estressantes predispondo-os a doenças, sendo estas o resultado final de uma interação entre um estímulo nocivo e o sistema biológico. O estudo de tumores em peixes vem despertando crescente interesse na comunidade científica, visto que os peixes podem ser utilizados como bioindicadores para a qualidade da água e como modelos para estudos de oncologia comparada. Vários tipos de câncer foram relatados mais frequentemente em populações expostas a fatores de risco, como agentes infecciosos, produtos químicos e agentes físicos cancerígenos no ambiente. O tipo de câncer mais frequentemente relatado nos trabalhos pesquisados foi o câncer de pele, que por ser visível, desvaloriza ou condena a carcaça, acarretando em prejuízos econômicos para o setor produtivo.
Palavras-chave: Bioindicador. Poluição aquática. Tumor

INTRODUÇÃO

Assim como nos demais vertebrados, os tumores em peixes podem acometer vários órgãos e tipos de células (NOGA, 1996). A carcinogênese começa com danos no material genético nuclear, o ácido desoxirribonucleico (DNA). Tais danos podem ser potencializados por agentes químicos, físicos, ou ainda associados a agentes infecciosos. Neste sentido, estudos relacionados ao aparecimento de neoplasias em peixes tem se destacado pela alta correlação com fatores ambientais. Esses fatores podem estar diretamente relacionados à poluição aquática, sendo os peixes bons indicadores ambientais (ROCHA et al., 2017). Ainda, os tumores visíveis podem afetar a comercialização do pescado, implicando em prejuízos na cadeia produtiva.

Os tumores cutâneos são os que mais afetam os peixes e o estudo desses tumores é relevante porque pode estar associado à poluição da água e à presença de agentes cancerígenos que representam um risco para todos os vertebrados superiores e pode ainda ser usado em oncologia comparativa, servindo como modelo para ajudar a entender mudanças em oncologia humana (RAHMATI-HOLASOO et al. 2010; ROCHA et al., 2017).

Diante do exposto, nesta revisão de literatura tem-se como objetivo apresentar as principais neoplasias encontradas em peixes, bem como relacioná-las ao ambiente aquático.

REVISÃO DE LITERATURA

O número de publicações relacionadas a neoplasias em peixes ainda é pequeno, porém o interesse por esta área de estudo vem crescendo na última década devido à correlação do aparecimento de tumores com a qualidade da água. Os trabalhos já publicados relatam uma variedade de tumores em diferentes espécies. Cabe destacar que esses achados são classificados de acordo com a designação de tumores de mamífero (RAMOS, 2003).

Diversas publicações (BROWN et al., 1973; FLORES-LOPES et al., 2001; GRIZZLE; SCHWEDLER SCOTT, 1981; KOEHLER; VAN NOORDEN, 2003; ROCHMAN et al., 2013; SWEET et al., 2012) indicaram que a poluição aquática induziu a alterações patológicas nos peixes.

Brown et al. (1973), realizou um trabalho pioneiro comparando as frequências tumorais em peixes encontrados em uma bacia hidrográfica poluída na região Centro-Oeste dos Estados Unidos com os encontrados em águas canadenses não poluídas. Neste estudo, os autores relataram um aumento significativo na frequência de tumores em peixes capturados em águas poluídas.

Em estudo no lago Guaíba, localizado na região metropolitana de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil, Flores-Lopes et al. (2001) relataram alterações histopatológicas nas placas ósseas de *Rineloricaria strigilata,* conhecido popularmente como cascudo. Esses achados foram relacionados com a exposição da espécie a contaminantes, visto que as frequências de neoplasias foram maiores no lago Guaíba, que recebe efluentes metropolitanos, do que nas áreas controle que não recebiam esses efluentes.

Em *Platichthys flesus* coletados em ambientes poluídos do Mar do Norte, as fêmeas tiveram uma incidência três vezes maiores de nódulos hepáticos macroscópicos que progrediram para carcinoma hepático, em comparação com machos da mesma idade. Neste caso, as diferenças de sexo na indução de enzimas de desintoxicação e biotransformação contribuíram para o aumento da incidência de câncer em fêmeas de *Platichthys flesus* (KOEHLER; VAN NOORDEN, 2003).

Oryzias latipes foram expostos experimentalmente a uma mistura de polietileno com poluentes químicos em um meio marinho. Esses poluentes bioacumularam causando desde toxicidade a doença hepática. Além disso, observou-se alteração das células eosinofílicas de foco, um precursor do tumor, nos peixes expostos apenas ao polietileno e tumor adenoma hepatocelular, que compreendeu 25% do fígado no grupo exposto a mistura de polietileno e poluentes químicos (ROCHMAN et al., 2013).

Ainda, acredita-se que os agentes infecciosos sejam responsáveis por uma porcentagem significativa de casos de neoplasias no mundo, tanto em peixes quanto em vertebrados superiores como o homem. Entre os agentes biológicos, bactérias e vírus associados a infecções crônicas têm sido relacionados como agentes indutores de câncer (ROCHA, 2013).

As famílias de vírus Herpesviridae, Papillomaviridae e Retroviridae estão associadas ao desenvolvimento de tumores em peixes (COFFEE et al., 2013). Hedrick et al., (1990) descreveram um herpesvírus associado ao desenvolvimento de hiperplasia epidérmica em carpa espelho (*Cyprinus carpio*). Os papilomas foram encontrados, principalmente, em regiões caudais e barbatanas dos peixes. A morfologia das células infectadas e o padrão de crescimento foram semelhantes às descrições *Herpesvirus cyprini*, anteriormente conhecidas em populações de carpas japonesas.

McNight, (1978) relatou um surto de neoplasias na bexiga natatória com suspeita de etiologia viral em peixes da espécie *Salmo salar* (salmão do Atlântico), criados em cativeiro. Os animais afetados mostraram sinais de letargia, falta de apetite e sangramento nas barbatanas e superfícies do corpo. Posteriormente, Paul et. al. (2006) publicaram um estudo apresentando novos retrovírus em associação com o surto de neoplasias descritos anteriormente por McNight.

Dentre os tumores já descritos na literatura, os tumores da pele são as neoplasias que mais frequentemente atingem os peixes, especialmente, os papilomas (NOGA, 1996). Uma das papilomatoses observadas nos teleósteos é a “cauliflower disease” assim denominada devido as lesões apresentarem aspecto de couve-flor (YOKOTE, 1995). Também foram observados tumores de células pigmentadas, sendo o mais comum o melanoma. Este tipo de tumor foi

registrado em várias espécies de peixes ósseos, criados em cativeiro ou selvagens (BRUNO; POPPE, 1996; BUDD; ROBERTS, 1978).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neoplasias em peixes podem surgir em todos os órgãos e tipos celulares. Os mecanismos de mutagênese e carcinogênese parecem sofrer influência direta de substâncias químicas ou agentes físicos e infecciosos inseridos no meio aquático. A observação de tumores em peixes pode ser usada como um bioindicador de qualidade de água. Além disso, os tumores visíveis afetam a qualidade da carcaça dos peixes produzidos em pisciculturas, acarretando em perdas econômicas no momento da venda. No Brasil, notícias recentes relatam a contaminação aquática com petróleo e derivados e com rejeitos de barragens. Além do impacto imediato sobre as populações aquáticas observados nestes casos, das quais a mais notável é a grande mortalidade é necessário que pesquisas sejam realizadas a médio e longo prazo com os animais que sobreviveram para identificar possíveis bioacumulações de agentes químicos nocivos à saúde de toda a cadeia alimentar. Nesse sentido, a observação e descrição de tumores em peixes torna-se uma ferramenta importante para o monitoramento dos ecossistemas afetados por estes poluentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

BROWN, E.R. et al. Frequency of Fish Tumors Found in a Polluted Watershed as Compared to Nonpolluted Canadian Waters. **Cancer Res.** 33: 189-198, 1973.

BRUNO, D. W.; POPPE, T. T. Tumours. In: A Colour Atlas of Salmonid Diseases. **Academic Press Limited**, 105-110, 1996.

BUDD, J.; ROBERTS, R. J. Neoplasia of Teleosts. In: **Fish Pathology**. Editor: R. J. Roberts. Bailliére Tindall, London, U. K., 105-113, 1978.

COFFEE, L.L., CASEY, J.W.; BOWSER, P.R. Pathology of Tumors in Fish Associated with Retroviruses: A Review. **Vet. Pathol.** 50(3): 390-402, 2013.

FLORES-LOPES, F.; MALABARBA, L.R.; PEREIRA, E.H.L.; SILVA, J.F.P. Alterações histopatológicas em placas ósseas do peixe cascudo *Rineloricaria strigilata* (Hensel) (Teleostei, Loricariidae) e sua frequência no lago Guaíba, Rio Grande do Sul, Brasil. **Rev. Bras. Zool**. 18(3): 699 -709, 2001.

GRIZZLE, J.M.; SCHWEDLER, T.E.; SCOTT, A.L. Papillomas of black bullheads, *Ictalurus melas* (Rafinesque), living in a chlorinated sewage pond. **J. Fish Dis.** 4(4): 345-351, 1981.

HEDRICK, R.P.; GROFF, J.M.; OKIHIRO, M.S.; MCDOWELL, T.S. Herpesviruses detected in papillomatous skin growths of koi carp (*Cyprinus carpio*). **J. Wildl**. Dis. 26: 578–581, 1990.

KOEHLER, A.; VAN NOORDEN, C.J.F. Reduced nicotinamide adenine dinucleotide phosphate and the higher incidence of pollution-induced liver cancer in female flounder. Environ. **Toxicol. Chem**. 22(11): 2703–2710, 2003.

MCNIGHT, I.J. Sarcoma of the swim bladder of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). **Aquaculture**. 13: 55–60, 1978.

NOGA, E. J. In: **Fish Diseases. Diagnosis and Tratment**. Editora: L. L. Duncan. Mosby-Year Book, Inc., St. Louis, Missouri, U.S.A., 201-205, 1996.

PAUL, T.A.; QUACKENBUSH, S.L.; SUTTON, C.; CASEY, R.N. BOWSER, P.R.; CASEY, J.W. Identification and characterization of an exogenous retrovirus from Atlantic salmon swim bladder sarcoma. **J. Virol**. 80:2941–2948. 2006.

RAHMATI-HOLASOO, H.; HOBBENAGHI, R,; TUKMECHI, A.; MORVARIDI, A. The case report on squamous cell carcinoma in Oscar (*Astronotus ocellatus*). **Comp. Clin. Pathol**. 19(4): 421-424, 2010.

RAMOS, P.; PELETEIRO, M. C. Three cases of spontaneous neoplasia in fish. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, 98 (546) 77-80, 2003.

ROCHA, C. A. M. et al. A review on occurrence of neoplasia in fish. **Acta Fish,** 2 (2): 19-24, 2017.

ROCHA, C.A.M. **As Pernas do Caranguejo: Câncer**. Belém: Carlos Rocha (Editor), 2013.

ROCHMAN, C.M.; HOH, E.; KUROBE, T.; TEH, S.J. Ingested plastic transfers hazardous chemicals to fish and induces hepatic stress. **Nat. Sci. Rep**. 3, Article 3263, 2013.

SWEET, M., KIRKHAM, N., BENDALL, M., CURREY, L. BYTHELL, J. & HEUPEL, M. Evidence of Melanoma in Wild Marine Fish Populations. **PLoS ONE** 7(8): e41989, 2012.

YOKOTE, M. Skin. In: An **Atlas of Fish Histology, Normal and Pathological Features**. Editores: Fumio Takashima e Takashi Hibiya. 2ª edição. Kodansha, Ltd. Tokyo, Japan, 8-17, 1995.

PRINCIPAIS NEOPLASIAS ENCONTRADAS EM SUÍNOS

MAIN NEOPLASMS FOUND IN PIGS

Débora Amorim Castilho*[1]; Camila Motta Marin Bernardi[2]

[1]Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); [2] Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA).
*deboraamorimcastilho@gmail.com

RESUMO: As neoplasias derivam de células que fisiologicamente entram em mitose descontinuamente e de forma rápida, influenciando as demais células ao seu redor e por consequência, gerando os tumores. Esses tumores se originam de um fator principal conhecido como oncoiniciador e podem evoluir para a forma benigna ou maligna da doença, vale ressaltar que a forma maligna pode levar a um quadro de metástase na maioria das vezes. Em suínos as neoplasias não ocorriam com tanta frequência como nos tempos atuais, alguns pesquisadores acreditam que isso venha ocorrendo em virtude do aumento de expectativa de vida dos animais, outros por causa da seleção genética que forçou o organismo dos suínos a trabalhar de forma intensa para produzir índices zootécnicos cada vez melhores. Outros cientistas acreditam que a alimentação esteja influenciando negativamente, mas a grande maioria relata que a principal condição para elevar as casuísticas de neoplasias em suínos é o estresse gerado pelo sistema intensivo de criação. Os tipos de câncer mais relatados são os adenocarcinomas, adenomas e melanomas. A maioria deles não afeta diretamente a carcaça do animal, mas a utilização da pele e o desempenho produtivo e reprodutivo. Este trabalho tem como enfoque relatar as neoplasias mais encontradas em suínos e no que essas lesões influenciam no setor de produção e nos índices zootécnicos.
Palavras-chave: Câncer. Desempenho. Suinocultura.

INTRODUÇÃO

Neoplasia é um distúrbio de crescimento não controlado de células nos tecidos, que podem ser benignos ou malignos, e essa diferenciação vai depender das características de desenvolvimento do tumor (AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION, 2008).

As neoplasias benignas não crescem agressivamente, não invadem os tecidos do corpo circundante e não se espalham por todo o corpo. Já as neoplasias malignas, tendem a crescer rapidamente, invadir os tecidos ao seu redor e sofrer metástase para outras partes do corpo (AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION, 2008).

Entre os animais domésticos, a ocorrência de tumores em suínos era geralmente baixa, já que em uma pesquisa entre 1956 e 1965 feita por pesquisadores no Canadá registrou, respectivamente, incidências de apenas

5,3% (37 de 709) de tumores de pele, 3,2% (32 de 1006) para neoplasias do trato reprodutivo e 4,4% (28 de 636) para as demais neoplasias. O número total se refere aos animais domésticos: bovinos, equinos, cães, gatos e a porcentagem menor é referente aos suínos (JACKSON, 1936).

Na República da África do Sul (RSA), em 1936 registraram apenas quatro tumores em porcos de um total de 316 tumores entre bovinos, ovinos, caprinos, cavalos e suínos. Em uma pesquisa realizada em Israel, a incidência também foi baixa, apenas dois de um total de 709 tumores nos animais (JACKSON, 1936).

Na Holanda, foi registrada uma incidência um pouco maior (10% de 333), de tumores suínos do que nos países mencionados anteriormente (MISDORP, 1967). Entretanto, nos últimos anos a incidência de tumores em suínos vem aumentando gradativamente (JONGBLOED, 2008).

Essa revisão de literatura visa abordar os três principais tipos de neoplasias encontradas em suínos que são os adenomas, os adenocarcinomas e os melanomas, discorrendo sobre suas implicações na produção de carne e índices reprodutivos.

REVISÃO DE LITERATURA

As principais diferenças entre o tumor maligno e o benigno, e algumas delas são: a taxa de crescimento – o maligno cresce de modo acelerado enquanto o benigno não; a capacidade de invadir tecidos adjacentes – característica de malignidade; a capacidade de se espalhar a distância – característica de tumor maligno; a recorrência – benignos tem a tendência de depois de removidos cirurgicamente não retornarem; na aparência celular – analisando a quantidade de núcleo e o quanto essa célula é diferente se chega ao resultado de malignidade ou não; os efeitos sistêmicos causados pelo tumor – liberação de hormônios como feocromocitomas, é característico de tumor maligno; o tratamento – tumores benignos geralmente tem bom prognóstico com a cirurgia e a quimioterapia e ou/ radioterapia, entretanto o maligno muitas vezes não regride e tem seu prognóstico como reservado (SINHA, 2018).

Os adenomas e adenocarcinomas são mais encontrados em duas regiões específicas: região genital e região do trato gastrointestinal. No caso das

fêmeas, os carcinomas são vistos na musculatura lisa que envolve o útero e ovário, mas a grande maioria não gera metástase (JACKSON, 1936).

Alguns adenomas uterinos também foram encontrados em uma pesquisa do banco de dados de patologia da Universidade de Tennessee, Faculdade de Medicina Veterinária (UTCVM), entre os anos de 2004 e 2011 (NEWMAN & ROHRBACH, 2012)

Nesse mesmo estudo, foram diagnosticados adenocarcinomas em matrizes e cachaços mais velhos, todos na região genital – fêmeas no útero e machos nos testículos e próstata. Outros órgãos que continham os carcinomas eram: fígado, intestino delgado e estômago. Quando os frigoríficos encontram essas neoplasias nessas regiões em suínos nos Estados Unidos, eles dão a nomenclatura popular de “Pot-bellied pig neoplasia”, que em português significa “Neoplasia de barriga de porco” (NEWMAN; ROHRBACH, 2012).

O melanoma é um tipo de neoplasia que deriva de um distúrbio de pigmentação da pele e é considerado de característica maligna A sua forma benigna tem a nomenclatura de melanose. O melanoma são tumores melanocíticos que aparecem como formações nodulares ou discoides elevadas em relação à superfície da pele (SOUZA et al., 2005).

Esse tipo de neoplasia é mais comum em suínos de pele rosada, sem a presença de muita melanina, o que geralmente deixa o tom de pele e das cerdas suínas mais escuras. Uma raça muito utilizada principalmente quando se trata de aumentar o índice de produtividade é o Large White. As fêmeas dessa raça são prolíferas e boas mães, entretanto sua coloração é rosada, o que pré-dispõe ao surgimento de melanoma (SOUZA et al., 2005).

A maioria das grandes empresas trabalha produzindo suínos em sistema intensivo de confinamento total, entretanto algumas aderiram às normas do Bem Estar Animal (BEA), que diz que suínos devem passar pelo menos uma parte da sua vida produtiva em ambiente livre (SINHA, 2018).

Suínos de pele mais rosada e que são criados sob este sistema de produção tem maior pré-disposição à neoplasia, e como é maligna diminui os índices zootécnicos previstos, gera perdas para o produtor e sua carcaça pode ser parcialmente condenada, se apresentar metástase (SOUZA, 2005).

Pesquisadores americanos relatam que a recorrente incidência de tumores encontrados em suínos deriva da expectativa de vida aumentada, já

que, principalmente, as neoplasias que envolvem o trato genital são encontradas em ambos os sexos e idades avançadas, dentro dos padrões zootécnicos de produção (NEWMAN; ROHRBACH, 2012).

Outros veterinários e pesquisadores, também americanos, relatam que a vida estressante de um suíno de granja, propicia a elevação de hormônios como o cortisol, que é considerado um oncoiniciador, ou seja, um agente carcinogênico em potencial e posteriormente com a elevação constante desse hormônio, o mesmo se torna um oncopromotor, levando o tumor para a segunda fase da formação do câncer (NEWMAN; ROHRBACH, 2012).

Todos esses três tipos de neoplasias causam prejuízos para os produtores, desde a baixa fertilidade de fêmeas e machos até condenações totais ou parciais de carcaça (SINHA, 2018).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tumores, benignos ou malignos, são cada vez mais frequentes na suinocultura devido ao aumento da longevidade e sistema intensivo de criação. Alguns produtores, ao receberem o diagnóstico desse tipo de enfermidade nos animais, já encaminham para o abate antes que a condenação da carcaça seja total e haja aumento do custo de produção com o tratamento. É necessário que os produtores de suínos estejam atentos aos fatores desencadeantes e tentem minimizá-los o máximo possível, até mesmo porque a margem de lucro na criação de suínos é estreita e qualquer problema ocorrido no plantel pode acarretar em prejuízos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION. **What you should know about cancer in animals**. American College of Veterinary Internal Medicine, cartilha, out. 2008. Disponível em:<http://publichealth.lacounty.gov/vet/docs/CancerAnEng.pdf>. Acessado em 05 de outubro de 2019.

JACKSON, C. The incidence and pathology of tumours of domesticated animals in South Africa**.** **Onderstepoort Journal of Veterinary and Animal Science Industry**, v.6, n.3, p. 460, 1936.

JONGBLOED, AW. Environmental pollution control in pigs by using nutrition tools. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa , v. 37, n. spe, p. 215-229, July 2008. Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-35982008001300026&lng=en&nrm=iso>. Acessado em 14 outubro 2019. http://dx.doi.org/10.1590/S1516-35982008001300026.

MISDORP, W. Tumours in large domestic animals in the Netherlands. **Journal of Comparative Pathology**, v.77, p.211-216, 1967.

NEWMAN, S.; ROHRBACH, B. **Pot- bellied pig neoplasia: A retrospective case series (2004 – 2011).** Departamento of Biomedical and Diagnostic Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Tenessee, Knoxville, TN. Article v. 24, n. 5, p. 1008-1013, 2012.

SINHA, T. Tumors: benign and malignant. **Cancer Therapy & Oncology, Internacional Journal**, v.10, 2018. Disponível em: <https://juniperpublishers.com/ctoij/pdf/CTOIJ.MS.ID.555790.pdf>. Acessado em 04 de outubro de 2019.
SOUZA, M.A. et al. **Suínos Coleta e remessa de materiais para laboratórios para fins de diagnóstico**. Ed. Pfizer, 632p., 2005.

PRINCIPAIS NEOPLASIAS ENCONTRADAS EM FRIGORÍFICOS DE BOVINOS

MAIN NEOPLASMS FOUND IN CATTLE SLAUGHTERHOUSE

Camila Andrade Furukawa*[1]; Dalila Azevedo Abrantes[1]; Daniela Scantamburlo Denadai[2]
[1]Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); [2]Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA).
*camila.caf@hotmail.com

RESUMO: Visto que a carne bovina é considerada uma das principais fontes de proteína animal no mundo, são necessários cuidados com a inspeção sanitária, pois problemas sanitários podem comprometer a qualidade dos produtos, bem como gerar danos à saúde humana. Um dos pontos a serem observados durante a inspeção no frigorífico é a presença de neoplasias na carcaça e vísceras, uma vez que a presença destas leva a condenações da carcaça, e consequentemente perdas econômicas. Nos bovinos, a presença de neoplasias é baixa, sendo que a principal encontrada é o linfoma, seguido pelo carcinoma de células escamosas. O objetivo desta revisão é elucidar as neoplasias mais diagnosticadas em abatedouros que causam impactos na condenação parcial ou total de carcaças bovinas brasileiras.
Palavras-chave: Abatedouros. Inspeção de Carcaça. Oncologia. Tumores.

INTRODUÇÃO

A cadeia produtiva da carne bovina brasileira é uma das principais redes de produção de proteína no mundo, destinando-se prioritariamente ao mercado interno e posteriormente ao mercado externo (BARCELLOS et al., 2016). Problemas sanitários pré-existentes na bovinocultura de corte podem comprometer a qualidade dos produtos, gerar danos à saúde do consumidor e ainda perdas econômicas (ALMEIDA et al., 2017).

De acordo ao descrito pelo Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal (RIISPOA), carnes ou produtos de origem animal, que não forem submetidos à inspeção sanitária oficial, são considerados impróprios para o consumo humano (MAPA, 2017).

Apesar do produto cárneo ser mais valorizado, aceito e consumido pela população, as vísceras também são destinadas ao consumo humano, atuando como fontes proteicas alternativas para o consumidor, e devido a tal, além das condenações de carcaças, os descartes de vísceras geram significativo impacto econômico, com perdas substanciais ao setor da carne bovina (FRUET et al., 2013).

As neoplasias podem ser detectadas no exame *post mortem* e, eventualmente no *ante mortem*, e podem comprometer carne e vísceras (TESSELE e BARROS 2016). Todas as carcaças de animais com neoplasias extensas que repercutam no seu estado geral, com ou sem metástase devem ser condenadas. Os produtos cárneos e os órgãos de animais com linfoma maligno devem ser condenados, podendo ser desprezado todo o órgão ou parte do mesmo acometido pela neoplasia (MAPA, 2017).

O objetivo desta revisão é elucidar as neoplasias mais diagnosticadas em abatedouros que causam impactos na condenação parcial ou total de carcaças bovinas brasileiras.

REVISÃO DE LITERATURA

Neoplasia não é a principal causa de condenação de carcaças no Brasil, representados por taxas de apenas 2% de acometimento (SILVA et al., 2016; RAMOS et al., 2008) em frigoríficos do estado do Paraná e Rio Grande do Sul, e uma proporção discretamente maior, de 11,4% em Santa Catarina (STEDILLE et al., 2016).

A neoplasia mais frequentemente encontrada em bovinos em frigoríficos é o linfoma, apresentando taxas de ocorrência de 28% a 32%, dentre os tumores totais encontrados, sendo os linfonodos ilíacos internos, superficiais e mesentéricos os mais acometidos (STEDILLE et al., 2016; TESSELE; BARROS, 2016; REIS et al., 2017).

Ressalta-se que na maioria dos casos, os linfomas estão relacionados ao complexo Leucose Viral Bovina. Seu aspecto macroscópico característico facilita o diagnóstico, visto que o linfonodo tem sua forma alterada, sem distinção entre cortical e medular e sua consistência torna-se macia ao corte, sua superfície é branco-amarelada e homogênea, assemelhando-se ao tecido gorduroso (TESSELE; BARROS, 2016).

Toda neoplasia, havendo metástase ou não, acarretará em condenação da carcaça, total ou parcial nos casos de linfoma maligno (MAPA, 2017), originando prejuízos econômicos tanto a indústria frigorífica quanto ao produtor rural (FRUET et al., 2013).

O carcinoma de células escamosas é a segunda neoplasia mais encontrada, com taxas de 15% a 26,08% na região do Rio Grande do Sul,

predominando os achados na pálpebra inferior, terceira pálpebra, trato digestório inferior e superior, pele e metástases em pulmão (STEDILLE et al., 2016; TESSELE; BARROS, 2016; REIS et al., 2017). Contudo, na região do Nordeste do Brasil, observou-se que o carcinoma de células escamosas foi a neoplasia mais encontrada, seguida pelo linfoma (CARVALHO et al., 2014).

O feocromocitoma encontra-se em terceiro lugar (13%) segundo Tessele e Barros (2016). Metástases desta neoplasia já foram notadas em pulmões e fígado em três bovinos, de um total de seis diagnosticados com feocromocitoma (REIS et al., 2017).

O leiomiossarcoma é uma neoplasia de caráter maligno de musculatura lisa que não é frequente em bovinos, porém já foi observada em útero (TESSELE; BARROS, 2016), vagina (SAUT et al., 2013), aderido à serosa do rúmen ao abomaso (STEDILLE et al., 2016) e nos pré-estômagos e estômago de ruminantes (REIS et al., 2017).

Comprometendo fígado, já foram relatados três adenomas hepatocelulares em bovinos abatidos em Santa Catarina, representando apenas 1,8% das condenações (MENDES; PILATI, 2007). Um adenoma hepatocelular, um carcinoma hepatocelular e um colangiocarcinoma também foram relatados no estado do Rio Grande do Sul, totalizando 4,6% dos tumores totais (TESSELE; BARROS, 2016).

Hemangiossarcomas já foram relatados no Rio Grande do Sul, compreendendo 1,3% (STEDILLE et al., 2016) a 1,5% dos casos totais de neoplasias (TESSELE; BARROS, 2016). Quanto à localização, foram encontrados na vesícula urinária, fígado, pulmão e baço (STEDILLE et al., 2016; TESSELE; BARROS, 2016).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar da neoplasia não ser a principal causa de condenação de carcaça bovina, esta é encontrada e acarreta prejuízos econômicos tanto para o produtor quanto para a indústria frigorífica, e por esta razão é importante o seu diagnóstico *ante mortem*. O linfoma foi a neoplasia mais encontrada, sendo frequentemente pertencente ao complexo Leucose Viral Bovina, o que possibilita a criação medidas preventivas no rebanho, a fim de evitar condenações de carcaças.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ALMEIDA T. J. O. et al. Lesões macroscópicas e causas de condenação de carcaças e vísceras de bovinos abatidos na microrregião de Garanhuns, Pernambuco, Brasil. Medicina Veterinária (UFRPE), Recife, v.11, n.4, p.292-300, 2017. Disponível em: <http://www.journals.ufrpe.br/index.php/medicinaveterinaria/article/view/1959> acesso em: 16/09/2019

BARCELLOS, J. O. J. OLIVEIRA, T. E. MARQUES, C. S. S. Apontamentos estratégicos sobre a bovinocultura de corte brasileira. Archivos latino-americanos de producción animal, v.24, n.4, p. 173-182, 2016. Disponível em: <https://www.researchgate.net/profile/Julio_Barcellos/publication/318795687_Apontamentos_estrategicos_sobre_a_bovinocultura_de_corte_brasileira_Strategic_notes_on_Brazilian_beef_cattle/links/597f8e3f458515687b4bb94b/Apontamentos-estrategicos-sobre-a-bovinocultura-de-corte-brasileira-Strategic-notes-on-Brazilian-beef-cattle.pdf>. Acesso em: 12/10/2019.

CARVALHO F. K. L. et al. Estudo retrospectivo das neoplasias em ruminantes e equídeos no semiárido do Nordeste Brasileiro. Pesq. Vet. Bras. 34(3):211-216, 2014. Disponível em <http://www.scielo.br/pdf/pvb/v34n3/03.pdf> Acesso em: 31/08/2019

FRUET, A. P. B. et al. Perdas econômicas oriundas das condenações de vísceras bovinas em matadouros de Santa Maria, Rio Grande do Sul. Revista brasileira de Ciência Veterinária, v.20, n.2, p.99-103, 2013. Disponível em: <http://periodicos.uff.br/rbcv/article/view/6951>. Acesso em: 16/09/2019.

MAPA – Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal – RIISPOA. Decreto nº 9.013, de 29 de março de 2017; Regulamenta a Lei nº 1.283, de 18 de dezembro de 1950 e a Lei nº 7.889, de 23 de novembro de 1989. Brasília, 2017. Disponível em: <https://www.saude.rj.gov.br/comum/code/MostrarArquivo.php?C=NzU2NQ%2C%2C>. Acesso em: 16/09/2019.

MENDES, R. E.; PILATI, C. Estudo morfológico de fígados de bovinos abatidos em frigoríficos industriais sob inspeção estadual no Oeste e no Planalto de Santa Catarina, Brasil. Ciência rural, Santa Maria, v.37, n.6, p.1728-1734, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84782007000600035&script=sci_abstract&tlng=pt>. Acesso em: 31/08/2019.

RAMOS, A. T. et al. Tumores em animais de produção: aspectos comparativos. Ciência rural, Santa Maria, v. 38, n.1, p.148-154, 2008. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782008000100024. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782008000100024>. Acesso em: 07/10/2019.

REIS, M. O. et al. Neoplasmas bovinos diagnosticados no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS, Porto Alegre (2005-2014). Pesquisa Veterinária Brasileira, v.37, n.2, p.105-109, 2017. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2017000200002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-736X2017000200105&script=sci_abstract&tlng=pt>. Acesso em: 31/08/2019.

SAUT, J. P. E. et al. Vaginal leiomyosarcoma in a cow from Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. Ciência Rural, v.43, n.5, p.897-901, 2013. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782013005000049. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782013000500024>. Acesso em: 31/08/2019.

SILVA, V. L. et al. Causas de condenação total de carcaças bovinas em um frigorifico do estado do Paraná. Relato de caso. Revista brasileira de higiene e sanidade animal, v.10, n.4, p.730-741, 2016. Disponível em <http://www.higieneanimal.ufc.br/seer/index.php/higieneanimal/article/view/365>. Acesso em: 31/08/2019.

STEDILLE, F. A. et al. Casuística de neoplasias diagnosticadas em bovinos do oeste de Santa Catarina: um estudo retrospectivo. Boletim de diagnóstico do laboratório de patologia veterinária, v.1, n.1, p.1-11, 2016. DOI: https://doi.org/10.21166/bdpatvet.v1i1.119. Disponível em <http://publicacoes.ifc.edu.br/index.php/BoletimDiagnostico-IFC-Concordia/article/view/119>. Acesso em: 31/08/2019.

TESSELE, B.; BARROS, C. S. L. Tumores em bovinos encontrados em abatedouros frigoríficos. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.36, n.3, p.145-160, 2016. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2016000300002. Disponível em <http://

www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-736X2016000300145&script=sci_abstract&tlng=pt>. Acesso em: 31/08/2019.

A INTERAÇÃO ENTRE GLICOPROTEÍNA – P (Pgp) E A RESISTÊNCIA AOS FÁRMACOS ANTINEOPLÁSICOS

THE INTERACTION BETWEEN GLYCOPROTEIN – P (Pgp) AND RESISTANCE TO ANTINEOPLASTIC DRUGS

Dalila Azevedo Abrantes[1]; Camila Andrade Furukawa[1]; Fernanda Bovino[2]

[1] Discentes do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); [2] Docente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina. email:dalila.aabrantes@gmail.com

RESUMO: O surgimento de neoplasias em cães cresce gradativamente, em decorrência do aumento de sobrevida deles e ao estilo de vida que os tutores os proporcionam como o sedentarismo e alimentação não adequada. Os tipos de neoplasias mais comuns encontradas na clínica médica de pequenos animais são os tumores mamários em cadelas, tumores de pele, TVT e lipoma. A medicina veterinária, nos tratamentos antineoplásicos está estagnada em fármacos e protocolos quimioterápicos, por detrimento da escassez de novos fármacos. Em contrapartida, a evolução das células neoplásicas é constante e busca sempre um novo meio para se multiplicar. Estudos já conseguem avaliar a interação de genes de multirresistência à fármacos (MDR1), como é no caso da Glicoproteína – P, com a resistência a diferentes agentes quimioterápicos. Esse gene não é visto somente em células tumorais, mas também em tecidos normais e em barreiras hemato-teciduais, assim como em enterócitos auxiliando na absorção dos fármacos. A MDR1 é o maior obstáculo para o tratamento do câncer, já que, quanto mais há sua expressão na membrana da célula neoplásica, maior será a dificuldade do mecanismo de ação do fármaco administrado. Os fármacos antineoplásicos mais utilizados nos protocolos de tratamento são os alcalóides da vinca como vincristina e vimblastina e as antraciclinas doxorrubicina, daunorrubinica e mitoxantrone. Todos eles, principalmente a vincristina e a doxorrubicina são agente citotóxicos capazes de levar à super expressão da glicoproteína – P, causando uma resistência adquirida. Esta revisão aborda como funciona essa interação e o que acarretam no tratamento.

Palavras-chave Cães. Doxorrubicina. MDR 1. Vincristina.

INTRODUÇÃO

A prevenção de doenças parasitárias e infecciosas, assim como a melhora da nutrição, da terapêutica e das práticas médicas, contribui para o aumento da sobrevida dos cães, o que por outro lado, aumenta a probabilidade de desenvolvimento de doenças relacionadas ao período sênior do cão, como o câncer (HORTA; LAVALLE, 2013).

Levantamentos sobre a incidência de neoplasia em cães na cidade de São Paulo (SP), entre janeiro de 2012 e janeiro de 2013 demonstram em 645 casos, 80,15% ocorreram em fêmeas, sendo a localização das neoplasias

63,88% em glândula mamária, 17,98% na pele e 5,43% em órgãos genitais (TEDARDI, 2014)

Estudo retrospectivo realizado no laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1964 e 2003, revelou que, 81% dos cães que foram encaminhados para realização de biopsia para análise do tumor, constatou câncer do sistema tegumentar (SOUZA et al., 2006).

O protocolo de tratamento ao câncer pode seguir as diretrizes da cirurgia, quimioterapia e ou/radioterapia. As drogas antineoplásicas mais utilizadas são os alcalóides da vinca e as antraciclinas, o que promoveu resistência desses fármacos no tratamento quimioterápico (ARAÚJO, 2011).

O gene de multirresistência à fármacos (MDR1), faz parte do sistema de transporte ABC (*ATP binding cassette*) que são proteínas importantes que desempenham funções variadas relacionadas ao transporte de moléculas, contribuindo diretamente com a resistência a drogas (ARAÚJO, 2011).

Esse sistema ABC é uma superfamília que está dividida em oito subfamílias, entretanto as que estão intimamente ligadas a resistência a células tumorais são: glicoproteína P (PGP ou ABCB) e outras proteínas associadas a resistência a múltiplas drogas (MDR) (ARAÚJO, 2011).

A glicoproteína P age como uma bomba de efluxo ATP-dependente que transporta moléculas de fármacos para fora das células tumorais, do fígado, rins, cérebro, trato gastrointestinal e barreiras hemato-teciduais (AZEREDO; UCHÔA.; COSTA ,2009).

Essa PGP foi observada pela primeira vez em células ovarianas de hamster chinês, por Juliano e Ling em 1976 apud Oliveira (2013). Ela recebeu a nomenclatura P no final por alterar a permeabilidade da membrana da célula, diante de moléculas de fármacos (AZEREDO; UCHÔA.; COSTA ,2009).

O objetivo desta revisão foi descrever como funciona a relação entre a glicoproteína P e o sistema MDR1 com a resistência aos agentes antineoplásicos e de como pode afetar os protocolos de tratamento das neoplasias em cães.

REVISÃO DE LITERATURA

A presença da PGP no organismo é ampla e podemos encontrá-las, principalmente na parte apical dos enterócitos, nos hepatócitos e no epitélio dos túbulos proximais dos rins. Essa glicoproteína fica no ponto de entrada dos

fármacos nas células, contribuindo para a expulsão dos mesmos para o espaço intersticial, resultando assim, para a diminuição da biodisponibilidade de várias moléculas de fármacos diversos (ARAÚJO, 2011).

A resistência ao tratamento quimioterápico, principalmente em casos de câncer metastáticos, é o maior obstáculo no tratamento das. Já foi confirmado em estudos que vários tumores têm alta expressão da PGP, dificultando os tratamentos quimioterápicos (HUBER; MARUIAMA; ALMEIDA, 2010).

Há dois tipos de resistência, a intrínseca e a adquirida. A resistência intrínseca é quando o paciente não apresenta resposta já no primeiro ciclo do tratamento e a adquirida é quando surge no pós-terapia. A expressão da PGP levando a MDR1 é um tipo de resistência adquirida, já observada em estudos em células tumorais *in vitro* e *in vivo,* que ocasiona na ausência de resposta aos fármacos quimioterápicos, tanto o utilizado no primeiro tratamento, quanto nos demais (HUBER; MARUIAMA; ALMEIDA, 2010).

O mecanismo de ação da PGP ainda não foi elucidado por completo, mas diante de pesquisas, duas características dessa glicoproteína são evidentes, a PGP é hidrofóbica e catiônica (HUBER; MARUIAMA; ALMEIDA, 2010). Seu ciclo ocorre em duas etapas, a primeira é a ligação do substrato junto com a molécula de ATP e a glicoproteína, logo ocorre a hidrólise do ATP, sendo assim os substratos são transportados para fora da célula, não atingindo a concentração ótima do fármaco na célula tumoral (DEAN et al., 2001).

Há duas maneiras de as células neoplásicas elevarem o nível de exposição da PGP, elevando assim o gene MDR1, a primeira, é quando o tumor deriva de células que já são pré-dispostas a expor a glicoproteína como os enterócitos e a segunda, é a partir do mecanismo de resistência adquirida (FROMM, 2004). Da mesma maneira que uma célula tumoral tem o poder biológico de estimular células normais a se tornarem neoplásicas, essas mesmas células são capazes de transferir PGP para as células sensíveis que não expressam (LEVCHENKO, 2005).

Além da propensão de algumas células ou de neoplasias específicas, como leucemias agudas, sarcomas, neuroblastoma e câncer de mama e ovário, em super-expor a PGP, há também fármacos que são considerados substratos para essa glicoproteína. Vale ressaltar que, apesar das suas características principais (hidrofóbica e catiônica), ela pode reagir negativamente com qualquer

estrutura bioquímica, por isso, seu mecanismo de ação ainda não foi totalmente elucidado (GOTTESMAN, 2002).

Os principais agentes antineoplásicos que são considerados substratos para o gene da resistência são os alcalóides da vinca como vincristina e vimblastina, antraciclinas como a doxorrubicina, daunorrubicina e os inibidores de quinase como a mitoxantrona e mitomicina. Outros fármacos como os anti-inflamatórios não esteroidais e os corticoides também são substratos para o gene MDR1, induzindo a resistência de todo o protocolo quimioterápico (HUBER; MARUIAMA; ALMEIDA, 2010).

Na medicina veterinária, grande parte das neoplasias são tratadas com o mesmo protocolo, utilizam-se os alcalóides da vinca e/ou as antraciclinas, associados com drogas de suporte. Entretanto, com a elevada resistência a esses agentes antineoplásicos, principalmente nos tumores que não são retirados por exérese cirúrgica, como por exemplo o tumor venéreo transmissível (TVT), outros fármacos foram testados como a ciclofosfamida e o verapamil e tiveram resultados considerados satisfatórios (AZEREDO; UCHÔA; COSTA, 2009).

Essas drogas por sua vez, são capazes de modular a atividade da PGP, sendo consideradas inibidoras do gene MDR1, já que aumentam a acumulação de seus substratos intracelulares através da diminuição da bomba de efluxo. Essa bomba de efluxo é um dos mecanismos que a PGP utiliza para diminuir a concentração de moléculas de fármaco intracelular (AZEREDO; UCHÔA; COSTA,2009).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As células tumorais têm uma capacidade mitótica inexplorada e podem ter seu desenvolvimento acelerado ou não, dependendo de quais agentes oncopromotores estão envolvidos. Não há estudos comprovando que, neoplasias malignas geram maior resistência quimioterápica do que as benignas, apesar do prognóstico entre ambas ser diferente, os estudos sobre os mecanismos de MDR são vários, e a glicoproteína PGP tem se mostrado a mais eficaz em aumentar a resistência quimioterápica. Saber o mecanismo por completo pode incrementar as chances de produção de fármacos capazes de

inibir totalmente de sua ação, resultando em um prognóstico melhor para os pacientes com câncer.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARAÚJO, R. G. A.; SILVA, M. N. ; AGUIAR, P. H. N. ; MACHADO, C.R. ; ZINGALES, B. . Overexpression of the ABC transporter gene (TcABCG1) promotes an increased resistance to benznidazole in Trypanosoma cruzi. In: XXVII Annual Meeting of the Brazilian Society od Protozoology / XXXVIII Annual Meeting on Basic Research in Chagas' Disease, 2011, Foz do Iguaçu. XXVII Annual Meeting of the Brazilian Society od Protozoology / XXXVIII Annual Meeting on Basic Research in Chagas' Disease, 2011.

AZEREDO, F. J.; UCHÔA, F. T.; COSTA, T. D. Papel da glicoproteína – P na farmacocinética e nas interações medicamentosas. **Rev. Bras. Farm.** v. 90, n. 4, p.321-326. 2009.

DEAN M., RZHETSKY A., ALLIKMETS R. The human ATP-binding cassette (ABC) transporter superfamily. **Genome Res.** v.11, 1156–1166, 2001.

FROMM, M. F. Importance of P-glycoprotein at blood-tissue barriers. **Trends Pharmacol. Sci.,** v.25, p. 423–429, 2004.

GOTTESMAN, M. M. Mechanisms of cancer drug resistance. **Annu. Ver. Med.** V. 53, p. 615 – 627, 2002.

HORTA, R. S.; LAVALLE, G. E. Oncologia em pequenos animais. **Cadernos técnicos de veterinária e zootecnia.** n. 70, p. 9-10, 2013.

HUBER, P. C.; MARUIAMA, C. H.; ALMEIDA, W. P. Glicoproteína-P, resistência a múltiplas drogas (MDR) e relação estrutura-atividade de moduladores. **Quím. Nova**, São Paulo, v.33, n.10, p.2148-2154, 2010.

LEVCHENKO A. et al. Intercellular transfer of Pglycoprotein mediates acquired multidrug resistance in tumor cells. **PNAS**. V. 102, n.6, p. 1933- 1938, 2005.

SOUZA, T. M. et al. Estudo retrospectivo de 761 tumores cutâneos em cães. **Ciência Rural,** Santa Maria, v.36, n.2, p.555-560, 2006.

TEDARDI, M.V. **Estudo da viabilidade da implantação de um registro de câncer animal na cidade de São Paulo, SP, Brasil**. Dissertação apresentada no programa de pós graduação em patologia experimental na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, p.9 , 2014.

MELANOMA EM EQUINOS: REVISÃO DE LITERATURA

MELANOMA IN EQUINES: LITERATURE REVIEW

Giovanna Dutra Souza*[1]; Gustavo Cervi Machado[1]; Fernanda Bovino[2]

[1]Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); [2]Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA).
*giovannadutrasouza00@hotmail.com

RESUMO: Os melanomas são neoplasias cutâneas que afetam os melanócitos, responsáveis pela produção de melanina, que dá origem à pigmentação da pele. Acomete cavalos tordilhos com idade avançada, superior a seis anos de idade, não tendo predileção por sexo ou raça. Sua etiologia ainda não está bem esclarecida, porém acredita-se que está relacionada à vulnerabilidade genética em conjunto com fatores ambientais, como a radiação solar ultravioleta. As regiões mais acometidas nos equinos são a região ventral da cauda, o períneo, o aparelho genital externo, os membros, o pescoço, as orelhas, pálpebras. Não há cura para a doença nas situações em que há metástase. Entretanto, alguns tratamentos podem ser utilizados como: excisão cirúrgica ampla, quimioterapia, radioterapia, crioterapia e administração de cimetidina. O diagnóstico é realizado através da observação macroscópica, associada à exame citológico com presença de células de citoplasma com presença de grânulos de melanina. O prognóstico é desfavorável, principalmente quando é diagnosticado tardiamente, devido à grandes taxas de evolução para metástases.
Palavras-chave: Melanócito; Neoplasia; Tordilho.

INTRODUÇÃO

Melanoma é uma das neoplasias mais frequentemente identificadas em equinos, representando entre 3% e 15% dos tumores, com predisposição genética conhecida e identificada nos cavalos tordilhos. Os melanomas são comumente identificados na região perineal, na base da cauda, na região dos lábios e prepúcio. No entanto, também podem estar presentes na cabeça e no pescoço (PHILLIPS; LEMBCKE, 2013).

O melanoma ainda é uma neoplasia considerada sem cura, porém há progressos na compreensão da enfermidade, e novos tratamentos estão em desenvolvimento (KNOTTELBELT, 2018).

A presente revisão objetivou abordar as principais características dos melanomas em equinos.

REVISÃO DE LITERATURA

Os melanomas são tumores malignos, descritos em várias espécies animais e em seres humanos (SMITH et al., 2002), que se originam da mutação

de melanócitos. Sua etiologia ainda não está completamente esclarecida, no entanto, sugere-se que se desenvolvam secundariamente aos fatores genéticos e mutações na via molecular do metabolismo da melanina (BUECHNER-MAXWELL, 2009).

Os melanócitos são células de origem neuroectodérmica, que durante o desenvolvimento embrionário migram para os tecidos da pele e bulbos dos pêlos, onde produzem o pigmento melanina, que tem como objetivo proteger os tecidos cutâneos dos raios ultravioleta (WAINSTEIN; BELFORT, 2004).

Suspeita-se que o aumento da produção de α-MSH (hormônio estimulante de α-melanócitos), influenciado pela luz solar, possa estar envolvido na patogênese desse neoplasma (SELTENHAMMER et al., 2003; SELTENHAMMER et al., 2004).

Esta neoplasia pode ocorrer devido ao estímulo à formação de novos melanoblastos ou aumento de sua atividade, resultando em áreas de sobreposição do pigmento na derme, e consequentemente, à falha da transferência de melanina dos melanócitos dermais para as células foliculares (GOETZ et al., 1990).

Em equinos os melanomas são descritos principalmente em animais de pelagem tordilha, com mais de seis anos, sendo a forma cutânea a mais frequente (BUSATO et al., 2017). A maioria das lesões melanocíticas se iniciam no períneo, na genitália externa e na região ventral da cauda, sendo menos frequentes nas orelhas, pálpebras, membros, pescoço e glândula parótida (RISSI et al., 2008).

As neoplasias de melanócitos são denominadas como lesões melanocíticas, sendo estas classificadas em nevo melanocítico, melanoma maligno anaplásico, melanoma dérmico e melanomatose dérmica (VALENTINE, 1995).

O nevo melanocítico ocorre em cavalos mais jovens, tordilhos ou não, e são geralmente massas isoladas, discretas e superficiais. O melanoma maligno anaplásico ocorre em cavalos velhos, tordilhos ou não, e caracteriza-se pela formação de múltiplas massas cutâneas com altos índices de metástases. O melanoma dérmico é observado comumente em cavalos tordilhos velhos e ocorre como massas neoplásicas no períneo, base da cauda e genitália externa.

A incidência de metástases nesse tipo de melanoma é baixa (VALENTINE, 1995).

O melanoma dérmico e a melanomatose dérmica são histologicamente indistinguíveis e são diferenciados por suas características clínicas. Os melanomas dérmicos ocorrem como massas tumorais discretas em cavalos tordilhos, que podem variar em massas únicas ou múltiplas. A melanomatose dérmica é mais comum em cavalos tordilhos mais velhos, geralmente com mais de 15 anos de idade, e apresenta-se com mais frequência na região ventral da cauda, períneo e genitália externa. O tratamento da melanomatose com excisão cirúrgica não é viável, pois geralmente, está associada a metástases internas (VALENTINE, 1995).

Macroscopicamente, as lesões melanocíticas são massas lobuladas, totalmente pigmentadas (pretas e brilhantes), parcialmente pigmentadas (áreas pretas intercaladas com áreas cinzentas) ou completamente despigmentadas (brancacentas) (RISSI et al., 2008). A quantidade de pigmentação das lesões não é um fator indicativo de malignidade, pois tanto as lesões benignas como as malignas podem ser altamente pigmentadas ou não possuírem pigmentação (MEUTEN, 2017).

Casos onde observa-se invasão de tecido subcutâneo e fáscias musculares deve-se considerar a malignidade, no entanto, mesmo nestes casos a confirmação deve ser feita pelo exame histopatológico, observando-se células neoplásicas que apresentam núcleo grande, basofílico, arredondado a oval, com nucléolos evidentes e alto índice mitótico. A presença de ninhos intraepidérmicos e de células neoplásicas auxilia no diagnóstico, principalmente nos casos em que as células são despigmentadas. A coloração especial de Fontana-Masson é utilizada na identificação de grânulos de melanina nos melanomas amelanóticos (MEUTEN, 2017).

Algumas opções de tratamento são possíveis atualmente. Nos casos de tumores benignos, a exérese cirúrgica é uma alternativa segura e prática, mas é evidente que recidivas ocorrerão, e é provável que necessite de novos procedimentos cirúrgicos futuramente. A remoção cirúrgica apresenta o melhor prognóstico de todas as opções de tratamento, mas deve ser considerado o quão grande será o dano cutâneo, ou até mesmo a permanência de cicatrizes. Em alguns locais como a pálpebra, boca e pênis há sucesso no procedimento, mas

há a necessidade de realizar cirurgia reconstrutiva posteriormente (KNOTTELBELT, 2018).

A utilização de cisplatina, em forma de emulsão contendo 1 mg/ml, pode ser utilizada através de aplicação infiltrativa a cada 15 dias, porém os resultados de sucesso ainda são incertos, assim como a radioterapia com Irídio-192, que possui baixa eficácia. O tratamento mais recomendado atualmente é a utilização de vacinas, as quais já estão em estudo nos EUA. Entretanto, não possuem efeitos preventivos contra o desenvolvimento de lesões de melanoma, mas atuam no auxílio na regressão da neoplasia, através da indução de resposta à anti-tirosinase (KNOTTELBELT, 2018).

A utilização dos antagonistas do receptor H2, como a cimetidina, tem sido proposto no tratamento de melanomas em equinos. A dose recomenda é 2,5 mg/Kg, por via oral (VO), três vezes ao dia (q8h), por dois a três meses. Seu uso pode acarretar em um número excessivo de células T supressoras, as quais diminuem a capacidade do paciente em estabelecer uma resposta antineoplásica. A histamina pode agir como um agonista das células T, aumentando ainda mais a incapacidade do animal de constituir resposta imunológica. Assim, um antagonista do receptor H2 poderia diminuir a atividade das células e aumentar a possibilidade de resposta antitumoral. Além de sua atividade imunomoduladora, há evidências de que a cimetidina possui efeito antitumoral através de diferentes mecanismos, como interferência na adesão celular, angiogênese e proliferação de células tumorais (PANTZIARKA et al., 2014).

Goetz et al. (1990) obteve resultados favoráveis com o uso de cimetidina no controle de melanomas em cavalos de pelagem tordilha. Os três equinos utilizados no experimento foram tratados com cimetidina (2,5mg/Kg, VO, q8h) por dois meses a um ano. Durante o tratamento, o número e o tamanho dos melanomas diminuiu substancialmente (50 a 90%), permanecendo estáveis por mais de dois anos e meio. No entanto Laus et al. (2010), utilizando cimetidina (um grupo com 3,5 mg/Kg/VO/q12h e outro com 7,5 mg/Kg/VO/q24h) por 60 dias como tratamento, em 15 cavalos de pelagem tordilha com melanomas, não observaram diferença significativa entre o tamanho e o número de tumores antes e após o tratamento.

O tamanho da neoplasia é considerada um fator importante de prognóstico no tumor melanocítico humano, pois, os maiores são frequentemente malignos, e os menores são mais semelhantes com os benignos. Em equinos, o tamanho do melanoma também pode ser uma importante característica prognóstica, visto que tumores benignos geralmente apresentaram tamanho menor que 4 cm de diâmetro (VALENTINE, 1995).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os melanomas em equinos estão comumente relacionados com a pelagem clara, como em cavalos tordilhos, e com idade acima de seis anos. Em casos graves é possível observar a evolução para metástases, e por isso seu prognóstico é considerado desfavorável quando identificado tardiamente. Como tratamento é indicada a exérese cirúrgica de acordo com o local acometido. O uso da cimetidina como alternativa para o tratamento de melanoma equino ainda possui resultados controversos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BUECHNER-MAXWELL, V. **Skin tumors**. In: Robinson N.E, editor. Current therapy in equine medicine. 6th edition. St Louis (MO): Mosby; 2009. p. 692–7.

BUSATO, E.M. et al. Compressão de medula espinhal ocasionada por melanoma em cavalo de pelagem castanha. **Arq. Bras. Med. Vet.,** Belo Horizonte, v. 69, n. 5, p. 1346-1350, 2017.

GOETZ, T. E. et al. Cimetidine for treatment of melanomas in three horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 196, n. 3, p. 449-452, 1990.

KNOTTENBELT, D.C. The equine melanoma. **Equine health**. v.40, p. 23-26, 2018.

LAUS, F. et al. Evaluation of cimetidine as a therapy for dermal melanomatosis in grey horse. **Israel Journal of Veterinary Medicine**, Rishon Le-Zion, v. 65, n. 2, p. 48-52, 2010.

MEUTEN, D. J. **Tumors in Domestic Animals**. 5ª ed. California: Offices, 2017, 989p.

PANTZIARKA, P. et al. Repurposing drugs in oncology (ReDO) – cimetidine as an anti-cancer agent. **Encancermedicalscience,** v. 8, n. 845, 2014.

PHILLIPS, J. C.; LEMBCKE, L. M. Equine melanocytic tumors. **Vet. Clin. North Am. Equine Pract.** v. 29, p. 673-687, 2013.

RISSI, D. R. et al. Melanoma maligno anaplásico em um equino. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 38, n. 7, p. 2072-2075, 2008.

SELTENHAMMER, M. H. et al. Equine melanoma in a population of 296 grey Lipizzaner horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 35, n. 2, p. 153-157, 2003.

SELTENHAMMER, M. H. et al. Comparative histopathology of grey-horse melanoma and human malignant melanoma. **Pigment Cell Research**, v. 17, p. 674-681, 2004.

SMITH, S. H. et al. A comparative review of melanocytic neoplasms. **Veterinary Pathology**, v. 39, n. 6, p. 651-678, 2002.

VALENTINE, B. A. Equine melanocytic tumors: a retrospective study of 53 horses (1988 to 1991). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 9, p. 291-297, 1995.

WAINSTEIN, A. J. A.; BELFORT, F. A. Conduta para o melanoma cutâneo. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, v. 31, n. 3, p. 204-214, 2004.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EM PREPÚCIO E PÊNIS EQUINO - REVISÃO DE LITERATURA

SQUAMOUS CELL CARCINOMA IN PREPUCE AND EQUINE PENIS - LITERATURE REVIEW

Renan Sousa Gomes*[1]; Aline Cristina de Jesus Rodrigues[1]; Fernanda Bovino[2]

[1]Discente da Fundação Educacional de Andradina – Faculdade de Ciências Agrárias [2] Docente da Fundação Educacional de Andradina – Faculdade de Ciências Agrárias.
*renan.sgomes@live.com

RESUMO: O carcinoma de células escamosas é um tumor maligno dos queratinócitos, sendo considerada a neoplasia cutânea mais comum em equinos. Sua incidência aumenta com a idade do animal, podendo se localizar em diferentes partes do corpo. Em equinos machos, a sua maior ocorrência é na região de prepúcio e pênis, podendo comprometer as funções fisiológicas destes órgãos. O tratamento de eleição é a remoção da neoplasia através de ressecção parcial ou total do pênis e prepúcio, visando impedir a ocorrência de recidiva.
Palavras-chave: Tumor. Neoplasia. Queratinócitos.

INTRODUÇÃO

O carcinoma de células escamosas (CCE) é a neoplasia de pênis e prepúcio mais comum da espécie equina. É uma neoplasia que acomete geralmente cavalos idosos, com idade média de 19,5 anos, que não apresenta predisposição racial, mas está intimamente associada a aqueles com pele não pigmentada (VAN DEN TOP et al., 2008a).

Os carcinomas constituem aproximadamente 18% de todas as neoplasias cutâneas da espécie, de modo que 45% estão relacionadas a genitália externa masculina (KNIGHT et al., 2011). Dentre os principais tumores de pênis e prepúcio, relata-se a incidência de 49 a 88% de CCE, 4,8 a 5,1% de melanoma, 1,6 a 8,5% de papiloma, e 0,3 a 0,14% de outros tumores (VAN DEN TOP et al., 2010).

A castração, a falta de higiene genital e outros agentes infecciosos podem predispor ao desenvolvimento do CCE, pois estes animais expõem menos o pênis, o que resulta em maior acúmulo de esmegma, que é considerado como fator de risco (EDWARDS, 2008, VAN DEN TOP et al., 2010).

Em equinos de raças com genitália não pigmentada, como Appaloosas e Paint Horse, pode haver predileção pelo desenvolvimento de CCE, devido a exposição prolongada à luz ultravioleta, associado a ausência de pigmento epidermal. A presença de áreas alopécicas ou com reduzida cobertura de pêlos são considerados os fatores de risco mais importantes (RABELO et al., 2013). Acrescenta-se ainda a presença de feridas crônicas e os papilomas genitais como lesões primárias na origem ao CCE (KNIGHT, 2011).

REVISÃO DE LITERATURA

Os carcinomas penianos e prepuciais estão entre os tumores mais comuns nos cavalos, visto que a região é coberta por pele, e portanto, pode ser afetada por tumores epiteliais ou de origem mesenquimal, como no CCE. Esta neoplasia pode ocorrer em qualquer fase da vida do animal, porém, a incidência é maior em animais mais velhos (VAN DEN TOP et al., 2010).

Neoplasias localizadas no sistema genital masculino, além de causar desconforto para o equino, podem levar à condições mais graves, como inviabilizar o seu papel como garanhão, e mais drasticamente, a morte nos casos em que ocorrem metástases (VAN DEN TOP et al., 2010).

Inicialmente, alguns cavalos com CCE prepucial ou peniano apresentam lesões do tipo papiloma, que são considerados proliferações pré-malignas que podem evoluir para CCE (VAN DEN TOP et al., 2011), uma vez que podem passar despercebidos, até que se tornem extensos, ou até que se transformem em CCE (VAN DEN TOP et al., 2008a).

Avaliações histopatológicas de lesões penianas e prepuciais podem evidenciar a presença de papilomas em transição para o CCE. A presença de uma relação entre o vírus do papiloma e o CCE em cavalos foi detectada em oito carcinomas penianos equinos, confirmando a presença do vírus *Equus caballus* papilomavirus-2 (EcPV-2). Entretanto não foi possível detectar o DNA do EcPV-2 nas células de carcinoma ocular, como foi possível encontrar nas células do CCE dos órgãos genitais (SCASE et al., 2010).

O CCE prepucial ou peniano consiste em um tumor primário, e infecções secundárias podem se desenvolver (SCASE et al., 2010), visto que as lesões de CCE podem ser profundas, ulceradas, multifocais ou em forma de placas despigmentadas com uma superfície papilífera. Frequentemente as lesões

precoces apresentam queratose solar ou anaplasia epidérmica focal do carcinoma *in situ* (EDWARDS, 2008). Nos estágios mais avançados pode se tornar uma massa sólida com ou sem a aparência de uma "couve-flor", e até conter grandes áreas necróticas (SCASE et al., 2010).

Os sinais clínicos mais comuns em equinos apresentando CCE foram a presença de massa e/ou ulceração do pênis ou prepúcio, com secreção que variou de sanguinolenta a purulenta pelo orifício prepucial. Com menor frequência é observada disúria, edema prepucial e incapacidade de projetar o pênis. Sinais de prurido, postura com base ampla e claudicação também foram relatados, porém com baixa incidência. Os tumores maiores podem interferir no coito, provocando protrusão ou retração peniana (VAN DEN TOP et al., 2008a).

Para obter-se o diagnóstico definitivo, é necessário a realização do exame da genitália externa, iniciando-se pela inspeção visual, com o objetivo de verificar as características macroscópicas da lesão. Em seguida a palpação da pele, prepúcio e escroto, afim de encontrar evidências neoplásicas, através da definição do tamanho da neoplasia, localização, mobilidade, grau de invasão e envolvimento da uretra, corpo cavernoso, pênis ou corpo esponjoso (BRINSKO et al.,1998).

A avaliação histopatológica das lesões é necessária e auxilia na determinação do tratamento (VAN DEN TOP et al., 2008b). As técnicas diagnósticas consistem em punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ou por biópsia excisional. A PAAF pode ser usada para identificar células com características malignas, porém não é um meio confiável para avaliação dos carcinomas. A arquitetura do tumor e a profundidade da invasão só podem ser avaliadas através de uma biópsia de excisão total, realizadas através da exérese cirúrgica, com envio do material para análise histopatológica (KLEIN et al., 1991).

Na avaliação histopatológica dos CCE invasivos observa-se pleomorfismo celular e nuclear moderado, e formação de pérolas de queratina, achado patognomônico dessa neoplasia. Pode ser verificado também proliferação expansiva, invasiva e irregular do epitélio para a derme, formando múltiplos agregados celulares e projeções digitiformes de queratinócitos neoplásicos (RABBERS et al., 2014).

Pela análise histopatológica é possível caracterizar os carcinomas pelas características histopatológicas (por exemplo, atividade mitótica, queratinização,

arranjo em pérolas, aparência morfológica dos nucléolos). Essa classificação é baseada na forma humana proposto por Borders (1928) apud Van de Top (2008b). Os tumores podem ser classificados de acordo com Borders (1928) apud Van de Top (2008b) em quatro graus (G1 a G4), sendo avaliado a proporção de células maduras para células imaturas encontradas durante o exame histológico da neoplasia. Grau 1 apresenta mais de 75% de células maduras e menos de 25% de células imaturas; enquanto que o Grau 4 apresenta menos de 25% de células maduras e mais de 75% de células imaturas. Também pode ser classificado em três diferentes situações: bem diferenciado; moderadamente diferenciado; e pouco diferenciado (VAN DEN TOP et al., 2008b).

A metástase é confirmada através exames citológicos, obtendo-se amostras por meio de punção aspirativa de linfonodos (RABBERS et al., 2014). É relatado presença de 16,9% de metástases dos linfonodos inguinais em decorrência de CCE (VAN DEN TOP et al., 2008b).

Diversas terapias já foram descritas no tratamento de CCE, que variam entre administração tópica, ou até mesmo a ressecção peniana e prepucial em bloco, com retroversão peniana. A realização da terapia cirúrgica depende principalmente do tamanho e local da lesão, e da ocorrência de metástases inguinais. O tratamento ideal consiste na eliminação do tumor e preservação da função da genitália externa, isto é, micção, ereção e ejaculação, sempre que possível, de acordo com cada caso (VAN DEN TOP et al., 2008b).

A utilização da falectomia parcial como terapia do CCE apresenta alta incidência de recorrência (MAIR et al., 2000), devido a remoção insuficiente de margem durante a cirurgia, o que torna o prognóstico a longo prazo ruim. A ressecção em bloco tem melhor resultado, apresentando taxa de sucesso de 54 a 67% (VAN DEN TOP et al., 2008b).

A criocirurgia é uma terapia adjuvante para diminuir lesões secundárias em cavalos após a excisão do tumor primário. Apesar de suas limitações quanto ao tamanho máximo do tumor e capacidade de examinar o tecido histologicamente tratado, a criocirurgia é considerada um bom método para remover pequenas lesões do genitais, ou em combinação com excisão de tumores maiores (VAN DEN TOP et al., 2008b).

O sucesso no tratamento depende do grau de diferenciação do CCE. Aqueles animais que apresentarem tumores pouco diferenciados tendem a ter uma maior incidência de metástases regionais e resultado mal sucedido após o tratamento. Todavia, tumores bem diferenciados apresentam melhor sucesso no tratamento cirúrgico (VAN DEN TOP et al., 2008b).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O carcinoma de células escamosas é uma neoplasia de grande importância na clínica de equinos devido ao considerável número de mortes em decorrência de metástases, em consequência ao diagnóstico tardio e tratamento ineficaz, além do comprometimento reprodutivo dos garanhões, uma vez que o método mais eficaz de tratamento é a ressecção peniana, que tem como objetivo eliminar o CCE e impedir a ocorrência de recidivas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

BRINSKO, S. P. et al. Neoplasia of the male reproductive tract. **Veterinary Clinics of North America: Equine practice.** Colorado, n. 14, p. 517-533, 1998.

EDWARDS, J. F. Pathologic conditions of the stallion reproductive tract. **Animal Reproduction Science.** Texas, n. 107, p. 197-207, 2008.

KLEIN, W.R. et al. Penis and preputium tumors. **The Pratical Animal Art.** Holanda, n. 3, p. 192-196, 1991.

KNIGHT, C.G. et al. Equine penile squamous cell carcinomas are associated with the presence of equine Papillomavirus type 2 DNA sequences. **Veterinary Pathology.** New Zeland, v. 48, n. 6, p. 1190-1194, 2011.

MAIR, J., WALMSLEY, J.P., PHILLIPS, T.J. Surgical treatment of 45 Horses affected by squamous cell carcinomas of the penis and prepuce. **Equine Veterinary Journal.** Reino Unido, v. 32, n. 5, p. 406-410, 2019.

RABELO, R. E. et al. Complicações pós cirúrgicas após a excisão de carcinoma de células escamosas na região perianal em fêmea equina. Veterinária e Zootecnia, v. 20, n.1, p. 47-51, 2013.

SCASE, T. et al. Infectious cause for equine genital cancer? **Equine veterinary journal.** Reino Unido, v. 42, p. 738-745, 2010.

SCOTT, D. W. et al. Neoplastic and nonneoplastic tumors. **Equine Dermatology.** New York, v. 2, p. 698-712, 2003.

VAN DEN TOP, J. G. B. et al. Penile and preputial tumours in the horse: a retrospective study of 144 affected horses. **Equine Veterinary Journal.** Reino Unido, v. 40, n. 6, p. 528-532, 2008a.

VAN DEN TOP, J. G. B. et al. Penile and preputial sqamous cell carcinomas in the horse: a retrospective study of treatment of 77 affected horses. **Equine Veterinary Journal.** Reino Unido, v. 40, n. 6, p. 533-537, 2008b.

VAN DEN TOP, J. G. B. et al. Penile and preputial squamous cell carcinoma in the horse and proposal of classification system. **Equine Veterinary Education.** Holanda, v. 23, n. 12, p. 636-648, 2011.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EM BOVINOS

SQUAMOUS CELL CARCINOMA IN CATTLE

Marcus Vinicius Magalhães de Paula*[1]; Luís Paulo Sanches Euzébio; Whelerson Luiz Vitro[2]

[1]Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); [2]Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA).
*marcus.reprobov@outlook.com

RESUMO: Os carcinomas epidermóides são neoplasias malignas de células epiteliais e ocorre principalmente em áreas mais despigmentadas da pele, sendo a radiação ultravioleta provavelmente o estímulo mais importante para sua ocorrência. Por conta dessa característica acomete mais os bovinos que são criados em sistemas extensivos e ou semi – intensivo, já que recebem incidência solar. O carcinoma de células escamosas (CCE) apesar de ser considerado maligno não possui poder metastático elevado, mas quando ocorre atingi órgãos importantes e causam lesões de variados graus de destruição. A maioria dos carcinomas epidermóides eram bem diferenciados e as metástases provavelmente ocorreram devido ao longo tempo de evolução e invasão excessiva do tumor nos tecidos adjacentes. Tem sua prevalência maior na região do Brasil, onde a característica de criação do gado de corte principalmente, é em pasto aberto e pouco utilizado o confinamento. O CCE pode acometer animais de diferentes idades, tem propensão racial como o Hereford e o Simental, animais desprovidos de pigmentação também são mais susceptíveis a neoplasia. Esta revisão de literatura tem como objetivo relatar como é a CCE, quais são suas formas e como prejudicam a carcaça do animal acometido.
Palavras-chave Bovinocultura de Corte e Leite. Neoplasia. Produção

INTRODUÇÃO

Em países de clima tropical como o Brasil, as neoplasias de pele e seus anexos estão sendo cada vez mais diagnosticadas na medicina veterinária em consequência da constante exposição dos animais à radiação ultravioleta. Essas enfermidades ocasionam, portanto, perdas econômicas significativas devido à redução da vida produtiva, gastos com tratamentos e condenação de carcaças em abatedouros (ANDERSON; BADZIOCH, 1991; MEUTEN, 2002; RAMOS et al., 2007).

Os carcinomas de células escamosas (CCE) podem receber outras nomenclaturas como carcinoma de células espinhosas, carcinoma epidermóides ou carcinoma espinocelulares. A característica dele no quesito de desenvolvimento é considerada maligna, ou seja, tem rápido crescimento, poder de metástase e fácil infiltração em tecidos adjacentes (KELLER et al., 2008).

Essa neoplasia pode acometer bovinos jovens adultos ou idosos e de qualquer raça, entretanto tem predileção por pelame e pele mais claras e animais idosos e/ou imunossuprimidos (KELLER et al., 2008). Podem aparecer em qualquer parte do corpo, com predomínio em áreas despigmentadas (FAVA et al., 2001; FERNANDES, 2007) sendo a luz solar o estímulo carcinógeno mais importante para estas neoplasias (YAGER; SCOOT, 1993).

Os aspectos macroscópicos dessa neoplasia assemelham – se a uma couve flor, pois há uma lesão irregular, entretanto mais voltada para a forma redonda, onde por cima há a formação de crostas e erupções que não cicatrizam com facilidade, já que tumores malignos tem alta irrigação sanguínea dificultando o processo cicatricial (CARVALHO et al., 2012). São ligeiramente elevados, muitos com base ampla, onde à medida que o tumor torna- se invasivo na derme, a lesão tende a ser mais firme (MEUTEN, 2002; SMITH, 2006; FERNANDES, 2007). É um tumor localmente invasivo e metástases geralmente ocorre para linfonodos regionais (MEUTEN, 2002). Em cavalos e bovinos, ocorrem principalmente em junções muco-cutâneas, particularmente pálpebras; em gatos, os locais comuns são a orelha, pálpebra e nariz; nos cães, ocorre mais na cabeça, abdômen, membros posteriores, períneo e dígitos (FAVA et al., 2001; GOLDSHMIDTH; HENDRICK, 2002).

Esta revisão bibliográfica tem como objetivo relatar como ocorrem os carcinomas de células escamosas, suas características, os animais mais acometidos e como as lesões prejudicam o setor produtivo da bovinocultura.

REVISÃO DE LITERATURA

O CCE ou também conhecido como carcinoma de células espinhosas, carcinoma espinocelular ou carcinoma epidermóide, são tumores epiteliais malignos de ceratinócitos, no qual as células epidérmicas se diferenciam em queratinócitos, tendo um crescimento lento e localmente invasivo, causando destruição que exibem variados graus de diferenciação escamosa (YAGER; SCOOT, 1993; SOUZA, 2005; SCOPEL et al., 2007; RAMOS et al., 2007).

É considerado o tumor que mais acometem bovinos ao redor do mundo, tanto os de corte como os de leite, embora considerado com baixo potencial metastático YAGER; SCOOT, 1993; SOUZA, 2005; SCOPEL et al., 2007; RAMOS et al., 2007).

As metástases do CCE em bovinos foram descritas em linfonodos, pulmão, diafragma e coração (RAMOS et al., 2007; ROSOLEM et al., 2012; CARVALHO et al., 2012). Sendo ela responsável por grandes perdas devido à queda na vida reprodutiva ou à condenação de carcaças em abatedouro. (ANDERSON; BADZIOCH, 1991; BAILEY et al., 1990; DUBIELZIG, 2002).

O número de casos de CCE é mais elevado em regiões de clima quente, e a idade dos animais acometidos varia muito entre 2 a 10 anos; porem animais mais velhos também podem ser acometidos (SPADBROW; HOFFMANN, 1980; ANDERSON; BADZIOCH, 1991; DUBIELZIG, 2002).

Existem então diversos fatores que estão associados ao aparecimento de CCE, alguns deles são a exposição prolongada a luz ultravioleta, falta de pigmento na epiderme, perda de pelos ou cobertura de pelos muito fina, portando quando os bovinos são expostos à radiação ocorre aumento na incidência desse tipo de tumor. Fatores ligados à raça (por exemplo, Hereford e Simental), como o grau de pigmentação periocular e corneoescleral, podem favorecer também o aparecimento de CCE (ANDERSON; BADZIOCH, 1991; DEN OTTER et al., 1995).

O tumor pode ocorrer em diferentes localizações nas diferentes espécies (GOLDSCHIMIT; HENDRICK, 2002; FERNANDES, 2001). Nos equinos e bovinos os carcinomas de células escamosas ocorrem primariamente nas junções muco-cutâneas, particularmente nas pálpebras (EVANS, 1993).

Quanto a sua evolução, sabe-se que a dermatose solar é a primeira alteração significativa, ocorrendo nas junções mucocutâneas ou na pele que está com pouco pelo e sem pigmentação. Eritema, edema, e descamação são seguidos por formação de crostas e adelgaçamento da epiderme com subsequente ulceração. A medida que o tumor invade a derme, a áreas tumoral fica mais firme. Com o tempo as úlceras aumentam de tamanho e profundidade, e infecções bacterianas secundárias resultam em um exsudato purulento na superfície da massa tumoral (GOLDSCHIMIDT; HENDRICK, 2001).

No começo o carcinoma de células escamosas mostra uma hiperplasia dérmica, hiperqueratose, paraqueratose, acantose, aumento da rede dérmica e displasia dos queratinócitos (PIRES, 2018).

Os tumores podem ser de dois tipos: produtivos ou erosivos. Os produtivos possuem aspecto papilar de tamanho variável com aspecto de couve-

flor, normalmente com superfície ulcerada e sangram com facilidade. Os erosivos são os mais comuns e são formados por úlceras cobertas com crostas, que se tornam profundas e formam crateras (FERNANDES, 2001)

O tratamento indicado no CCE em bovinos é o cirúrgico, podendo associar com a crioterapia. Os animais com lesões pequenas têm prognóstico favorável; neoplasias extensas, infiltrativas e pouco diferenciadas não apresentam boa resposta ao tratamento, geralmente recidivam e são associadas à formação de metástases (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nota- se que a incidência de neoplasias em bovinos é pequena e na maioria dos casos não se utiliza o tratamento quimioterápico, e sim o cirúrgico ou diferenciais, assim como a crioterapia na CCE. O carcinoma de células escamosas é um dos tumores que mais acomete bovinos no mundo, gerando grandes perdas econômicas, tanto em caráter reprodutivo como produtivo. Os prejuízos gerados vão desde a baixa produção de musculatura e carcaça, até a perda com as condenações de vísceras e carcaça juntos. Já na bovinocultura de leite, o principal ponto é a queda na produção leiteira e o tempo de carência por conta do uso de medicamentos. Logo, torna -se necessário a continuidade dos estudos sobre tratamentos eficazes contra o carcinoma de células escamosas, visto que o mesmo pode influenciar desde a produtividade a reprodução de um rebanho bovino.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSON, D. E.; BADZIOCH, M. Association between solar radiation and ocular squamous cell carcinoma in cattle. American Journal of Veterinary Research, v. 52, p. 784-788, 1991.

CARVALHO, F. K. L.; DANTAS, A. F. M.; RIET-CÔRREA, F.; NETO, E. G. M.; SIMÕES, S. V. D.; AZEVEDO, S. S. Fatores de risco associados à ocorrência de carcinoma de células escamosas no semiárido da Paraíba. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 32, p. 881-886, 2012. http://dx.doi.org/10.1590/S0100- 736X2012000900012

DEN OTTER, W. Ocular squamous cell carcinoma in Simmental cattle in Zimbabwe. American Journal of Veterinary Research, v.56, p.1440-1444, 1995.

DUBIELZIG, R. R. Tumors of the eye. In: Meuten, DJ. Tumors of domestic animals. 4.ed. Iowa: Iowa State, 2002. Cap.15, p.739-754.

EVANS, A. G. Moléstias da pele/dermatopatias In: SMITH, B. P. (Ed.) Tratado de medicina interna de grandes animais. São Paulo: Manole, 1993. p. 1249- 1286.

FAVA, C.D.; VERISSIMO, C. J.; RODRIGUES, C. F. C.; CUNHA, E. A.; UEDA, M.; MAIORKA, P. C.; D'ANGELINO, J. L. Occurrence of squamous cell carcinoma in sheep from a farm in São Paulo state, Brazil. Arquivo do Instituto de Biologia de São Paulo. n. 1, p. 35-40, 2001.

FERNANDES, C. G. Neoplasias em Ruminantes e Eqüinos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MÉNDEZ, M. C.; LEMOS, R. A. A. (Ed.) Doenças de ruminantes e eqüinos. 2ª ed. São Paulo: Varela, 2001. v. 2, p. 538-544.
FERNANDES, C. G. Neoplasias em ruminantes e eqüinos. In: Riet-Correa, F.; Shild, A. L.; Lemos R. A. A.; Borges, J. R. J. Doenças de ruminantes e eqüídeos. 3. ed. Santa Maria: Editora Pallotti, p. 650-656, 2007.
GOLDSCHMIDT, M. H.; HENDRICK, M. J. Tumors of the Skin and Soft Tissues. In: MEUTEN, D. J. Tumors in domestic animals. 4th ed. Ames: Iowa State Press, 2002. p. 45-118.
KELLER, D.; RÖNNAU, M.; GUSMÃO, M. A.; TORRES, M. B. A. M. Casuística de carcinoma epidermóide cutâneo em bovinos do Campus Palotina da UFPR. Acta Scientiae Veterinariae, Porto Alegre, v. 36, p. 155-159, 2008.
MEUTEN, D. J. Tumors in domestic animals. 4. ed., Ames: Iowa State Press, 2002, 788 p.
PIRES, C.G. Dermatopatologia – parte 2: vocabulário. Centro Veterinário de Anatomia Patológica. Disponível em: http:// https://www.cvap.com.br/blog/dermatopatologia-parte-2-vocabulario/. Acessado em: 23 nov 2019.
RAMOS, A. T.; NORTE, D. M.; ELIAS, F.; FERNANDES, C. G. Carcinoma de células escamosas em bovinos, ovinos e equinos: estudo de 50 casos no sul do Rio Grande do Sul. Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science, São Paulo, v. 44, p. 5-13, 2007.
ROSOLEM, M. C.; ROMERO, D. C.; PACHECO, A. D.; SCHWEIGERT, A.; ROZZA, D. B. Carcinoma de células escamosas em assoalho vaginal de um bovino Nelore associado à metástase em pulmão: relato de caso. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, v. 18, p. 1-7, 2012.
SCOPEL, D.; SPADER M. B.; GUIM, T. N.; DANIELI, V. M.; FERNANDES, C. G. Estudo retrospectivo da casuística de carcinoma de células escamosas em felinos, bovinos, caninos, equinos e ovinos entre os anos de 2002 e 2006 no Lrd/Ufpel. In: Congresso de Iniciação Científica de Pesquisa e Responsabilidade Ambiental, 16., 2007, Pelotas. Anais... Pelotas: UFPEL, 2007.
SMITH, B. P. Tratado de medicina interna de grandes animais. 3. ed. São Paulo: Manole, 2006. 1784 p. SOUZA, T. M. Estudo retrospectivo de 761 tumores cutâneos em cães. 2005. 296 f. Dissertação (Mestrado em Patologia Veterinária) – Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2005.
SOUZA, I. K. F.; MOREIRA, T. R.; SILVA, S. P.; SOUZA, S. N. G.; SOUZA, R. S.; TORMES, M. B.; NEVES, K. A. L. Carcinoma de células escamosas periocular em bovinos criados no Pará, Brasil. Revista de Ciências Agrárias, v. 54, n. 2, p. 113-116, 2011.
SOUZA, T. M. Estudo retrospectivo de 761 tumores cutâneos em cães. 2005. 296 f. Dissertação (Mestrado em Patologia Veterinária) – Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2005.
SPADBROW, P. B.; HOFFMANN, D. Bovine ocular squamous cell carcinoma. Veterinary Bulletin, v. 50, p. 449-459, 1980.
YAGER, J. A; SCOOT, D. W. The skin and appendges. In: Jubb K.V.F, Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds). Pathology of Domestic Animals. 4thedn. San Diego: Academic Press, p. 531-738, 1993.

MENINGIOMA EM PEQUENOS ANIMAIS

MENINGIOMA IN SMALL ANIMALS

Samira Adil Ahmad*[1]; Gabriela Fagundes[2]

[1] Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); [2] Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA); *samira.adil@outlook.com

RESUMO: O meningioma é uma neoplasia intracraniana mais comum em cães e gatos, na maior parte dos casos possui caráter benigno, podendo acometer qualquer uma das três meninges que encobrem o sistema nervoso central. A convulsão é o principal sinal clínico, porém alterações comportamentais vem sendo relatadas com frequência em estudos. Os sinais neurológicos decorrentes das neoplasias intracranianas dependem da localização, extensão e taxa de crescimento da neoformação. O diagnóstico definitivo só é possível após o exame histopatológico do tecido tumoral. A suspeita clínica pode ser obtida a partir do exame clínico e de tomografia computadorizada e ressonância magnética. O prognóstico de animais domésticos com neoplasias intracranianas é significativamente alterado a partir do tratamento com cirurgia, radioterapia e quimioterapia, utilizados isoladamente ou em combinação.
Palavras-chave: neoplasia intracraniana. sistema nervoso central. histopatológico. convulsão.

INTRODUÇÃO

Neoplasias intracranianas representam a causa mais frequente de disfunção neurológica em animais de companhia de meia idade a idosos (HORTA et al., 2013).

Os meningiomas são neoplasias primárias extra-axiais, que possuem natureza mesenquimal (HORTA et al., 2013).

Em cães e gatos, os mecanismos envolvidos no desenvolvimento de neoplasias não estão totalmente esclarecidos, mas a dieta, o trauma craniano, o ambiente, fatores genéticos, imunológicos, virais e químicos podem predispor o seu aparecimento (MARCASSO et al., 2015).

Devido ao seu caráter crônico, as neoplasias causam sinais neurológicos progressivos. Alterações intracranianas como hidrocefalia, edema e hemorragia podem acontecer secundariamente (MARCASSO et al., 2015). A convulsão é o sinal neurológico mais comum (HORTA et al., 2013), mas recentemente como maior ocorrência de sinal clínico, relatou-se alterações de consciência refletidas nos danos neurológicos (SANTOS et al., 2012). Outros sinais podem acompanhar esta afecção, como síndrome vestibular, andar em círculos,

tremores de cabeça, dor em região cervical, anisocoria, cegueira e regurgitação (HORTA et al., 2013).

Dentre as técnicas de diagnóstico por imagem, tanto a ressonância magnética quanto a tomografia computadorizada, permitem a análise do parênquima encefálico e medular, porém não possibilitam a distinção do tipo do tumor devido à semelhança entre as neoplasias. O diagnóstico definitivo é estabelecido por meio de exame histopatológico e classificação histológica (MARCASSO et al., 2015).

REVISÃO DE LITERATURA

Incidência e fatores de risco

O meningioma tem gênese nos fibroblastos de uma das três camadas das meninges: dura-máter, aracnóide ou pia-máter, embora a aracnóide seja a mais usualmente acometida (PEREIRA et al., 2018). Na espécie canina, há predisposição das raças dolicocefálicas (SILVA et al., 2014), enquanto nos felinos o meningioma parece ocorrer com maior frequência nos Domestic Shorthaired (DSH), embora tenha sido descrito também em Persa, Siamês e Maine coon (HORTA et al., 2013).

Comportamento tumoral

Neoplasias primárias do SNC raramente se disseminam e assim, apresentam baixo potencial para se tornarem doenças de caráter sistêmico. No entanto, esfoliações de células neoplásicas para o espaço subaracnóideo podem predispor a disseminação de um foco primário para regiões intracranianas adjacentes ou para a medula espinhal, em um mecanismo conhecido como “drop metastasis”. Esse efeito é descrito no meningioma, mas pode ocorrer também, de forma iatrogênica, durante procedimentos cirúrgicos para exérese de tumores intracranianos (HORTA et al., 2013).

Nos cães, os meningiomas frequentemente podem se aderir à dura-máter e invadir os espaços de Virchow-Robin (espaços perivasculares no parênquima encefálico) com perda da demarcação entre o tumor e o encéfalo, o que dificulta a excisão cirúrgica. Nos gatos, no entanto, estes tumores normalmente são bem delimitados e com menor taxa de crescimento quando comparados aos caninos. Em ambas as espécies, o meningioma, normalmente apresenta histologia benigna, crescimento lento e são potencialmente curáveis. Porém a recorrência,

é relativamente comum. Apesar de raras, há relatos de metástases pulmonares (HORTA et al., 2013).

Descrições macroscópicas e histopatológicas

Nas descrições macroscópicas são observados nódulos firmes, aderidos à meninge que, por compressão, atrofiam o tecido nervoso adjacente. Na avaliação histopatológica, os meningiomas foram subclassificados em transicional, meningotelial, papilar, angiomatoso, microcístico e anaplásico. Os subtipos transicional e meningotelial são descritos como os mais frequentes em cães (MARCASSO et al., 2015).

Os meningiomas apresentam forte coloração para colágeno e reticulina que pode ser visualizada pela coloração de tricrômio de Masson (TM). A análise histoquímica com TM pode auxiliar no diagnóstico diferencial dessa neoplasia (MARCASSO et al., 2015).

Sinais Clínicos

Os principais sinais clínicos encontrados são as convulsões generalizadas ou focais (SILVA et al., 2014), como forma secundária da doença, podem ocorrer hidrocefalia, edema e hemorragia. Os sinais clínicos que normalmente podem estar associadas às neoplasias intracranianas são síndrome vestibular, perda total/parcial da visão, anisocoria, tremores de cabeça, dor em região cervical e regurgitação. Alguns estudos atuais demonstram a alteração de consciência como o sinal clínico de maior ocorrência (MARCASSO et al., 2015). Porém os sinais clínicos vão depender da lesão do tecido neural próximo ao tumor e do edema cerebral coligado (PEREIRA et al., 2018).

Diagnóstico

Para se obter um diagnóstico preciso, utiliza-se a tomografia computadorizada e ressonância magnética os quais são exames de imagem de boa sensibilidade (SILVA et al., 2014) sendo associada com o histórico do animal, raça, idade, sinais neurológicos apresentados e sua progressão (CARVALHO et al., 2017). A tomografia computadorizada não é tão eficaz quanto a ressonância magnética. A ressonância magnética não é tão acessível a todos pois requer anestesia geral prolongada e custo elevado, porém, é o melhor método de neurodiagnóstico (PEREIRA et al., 2018). Para diagnóstico definitivo e diferencial o exame histopatológico é de suma importância (SILVA et al., 2014) e mesmo que não possa diagnosticar ante mortem, é importante que

o médico veterinário obtenha um diagnóstico final no pos mortem com a realização de necropsia. A dupla positividade para pancitoqueratina e vimentina auxilia na dissimilação do meningioma das outras neoplasias do SNC (MARCASSO et al., 2015).

Tratamento

O bem-estar do animal por um maior período de tempo possível, é um dos principais objetivos no tratamento. E isso pode ser concretizado por meio de cirurgia, radioterapia e quimioterapia, em conjunto ou isoladamente dependendo do grau da neoplasia (PEREIRA et al., 2018). Em geral, a cirurgia por realizar na maioria das vezes uma excisão total, é a terapêutica que dispõe maior chance de cura. Os glicocorticoides são utilizados pois reduzem o edema peritumoral (MARCASSO et al., 2015) e os anticonvulsivantes são empregados para reduzir as manifestações clínicas (SILVA et al., 2014).

A lomustina por ser um quimioterápico que alcança rapidamente elevadas concentrações no fluido cérebro-espinhoso fazendo com que seja ágil o contato com as neoplasias do SNC, deve-se ter um acompanhamento hematológico pois tem grande potencial hepatotóxico e mielotóxico (PEREIRA et al., 2018).

Prognóstico

O prognóstico para as neoplasias intracranianas de cães e gatos é extremamente variável com o tamanho, tipo e localização anatômica do tumor, mas de uma forma geral, é considerado desfavorável, principalmente para pacientes que recebem apenas tratamento paliativo (HORTA et al., 2013).

Os resultados do prognóstico de cães e gatos com neoplasias intracranianas podem ser significativamente alterados, aumentando a sobrevida desses pacientes, a partir do tratamento com cirurgia, radioterapia e quimioterapia, utilizados isoladamente ou em combinação (HORTA et al., 2013).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O meningioma é o tipo histológico mais frequente dentre as neoplasias do SNC em cães e gatos, afetando animais adultos a idosos. Para diagnóstico final, devem ser considerados a localização anatômica, caracterização histopatológica e imuno-histoquímica. Observou-se que a cirurgia em conjunto da quimioterapia, radioterapia e terapia paliativa, resultam em um bom prognóstico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARVALHO J.R.G. *et al*. Canine Intracranial Meningioma: Case report. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, Seropedica – RJ, v. 38, n. 3, p. 49-53, out. 2016. Disponível em: http://rbmv.org/index.php/BJVM/article/view/328. Acesso em: 12 out. 2019.

HORTA R.S. *et al*. Neoplasias intracranianas em pequenos animais – Revisão de Literatura. **Acta Veterinaria Brasilica**, Minas Gerais, v.7, n.4, p. 272-281, jan. 2013. Disponível em: https://periodicos.ufersa.edu.br/index.php/acta/article/view/3297. Acesso em: 12 out. 2019.

MARCASSO R.A. *et al*. Meningiomas em cães: aspectos clínicos, histopatológicos e imuno-histoquímicos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.35, n. 10, p. 844-852, out. 2015. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/pvb/v35n10/1678-5150-pvb-35-10-00844.pdf. Acesso em: 12 out. 2019.

PEREIRA L.B.S.B. *et al*. Meningioma canino: Relato de caso**. Medicina Veterinária e Zootecnia**, Recife – PE, v. 12, n.2, p. 1-4, fev. 2018. Disponível em: http://www.pubvet.com.br/uploads/c5664c14fcffaac72d0086c08b0e6abc.pdf. Acesso em: 12 out. 2019.

SANTOS R.P. *et al*. Neoplasmas envolvendo o sistema nervoso central de cães: 26 casos (2003-2001). **Pesquisa Veterinária Brasileira**. Santa Maria RS, v. 32, n.2, p. 153-158, fev. 2012. Disponível em: http://www.rafaelfighera.com.br/wp-content/uploads/2014/06/rafaelfighera_neoplasmas-envolvendo-o-snc-de-caes-26-casos-2003-2011.pdf. Acesso em 11 out. 2019.

SILVA P.D.G. *et al*. Neoplasias intracranianas primárias em cães. **Revista Científica de Medicina Veterinária**. Brasília, v. 12, n.40, p. 182-188, 2014. Disponível em: http://medvep1.hospedagemdesites.ws/wp-content/uploads/2015/07/Mv-40-07.pdf. Acesso em: 12 out. 2019.

SARCOMA DE APLICAÇÃO EM FELINOS
FELINE APPLICATION SARCOMA

Kamila Sanchez Araujo*[1]; Pâmela Cristina Camilo dos Santos[1]; Patrícia Raquel Basso Rosa[2]

[1]Discente do curso de Agronomia da Fundação Educacional de Andradina (FEA); [2] Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA).
*kamila_sanchez@hotmail.com.br

RESUMO: Aplicações injetáveis por via subcutânea ou intramuscular de vacinas e medicações aumenta o risco de desenvolvimento de sarcoma por aplicação em felinos, devendo ser evitado ou realizado de maneira consciente e de forma onde exista segurança para um tratamento futuro. O presente trabalho visa difundir o conhecimento sobre a enfermidade, além de indicar formas preventivas assim como colaborar com prognósticos.
Palavras-chave: Vacinação, Medicação, Gatos.

INTRODUÇÃO

O sarcoma é uma neoplasia maligna derivada de células mesenquimatosas ou tecido conjuntivo, desenvolve uma massa de tecido mole e crescimento rápido (MONTANHA; CORRÊA, 2013). Segundo a classificação histológica de tumores de tecidos moles e mesenquimais da pele de animais domésticos da Organização Mundial da Saúde, o sarcoma de aplicação caracteriza-se histopatologicamente por hipercromatismo nuclear, formas multinucleadas e anaplasia (CARNEIRO, 2008).

As vacinas de vírus morto apresentam na sua composição além do vírus, o adjuvante, que parece ser o grande responsável pela reação inflamatória (CARNEIRO, 2008). A inflamação local promove a liberação de citocinas como os TGFs e o fator de crescimento fibroblástico, estimulando a divisão celular e a angiogênese, esses estímulos predispõem a mutação e a carcinogênese, resultando no desenvolvimento dos sarcomas (SANTOS, 2018). O termo “sarcoma de vacinação” deixou de ser adequado, pois o surgimento desta neoplasma passou a ser associado também ao uso de outras medicações injetáveis que não as vacinas, como antibióticos, corticóides de longa duração, lufenuron, meloxicam e cisplatina (SANTOS, 2018).

O presente trabalho teve como objetivo informar sobre o sarcoma de aplicação e sua prevalência na espécie felina, informando sua origem e métodos de prevenção, assim como, técnicas de diagnóstico e protocolo terapêutico,

onde deve ser realizado o mais breve possível, aumentando a perspectiva de sobrevida e com tudo melhorando o prognostico do paciente acometido pela enfermidade.

REVISÃO DE LITERATURA

O Sarcoma de aplicação em felinos (SAF) é caracterizado clinicamente pelo aparecimento de um nódulo solitário firme ou formação difusa, aderido a planos profundos e em região onde foi previamente administrada à vacina ou um fármaco (LAMONICA, 2009), associadas principalmente a inflamação persistente, que gera lesão ao tecido sadio (COLPANI, 2017), sendo a hipótese mais aceita é a de que a inflamação crônica no local de injeção estimule fatores de crescimento e aumente a taxa de divisão dos miofibroblastos, atuando como um gatilho para a transformação maligna (SANTOS, 2018).

A probabilidade de desenvolvimento do sarcoma cresce respectivamente em relação ao número de aplicações de medicamentos em um único local (NELSON; COUTO, 2006), devendo ser considerada quando uma massa de qualquer tamanho persistir no sítio de aplicação por mais de três meses, quando for maior que dois centímetros, independente do tempo decorrido em relação à aplicação da vacina, ou quando ela aumentar de tamanho um mês após a aplicação vacinal (CARNEIRO, 2008).

O tipo histológico mais comum do sarcoma de aplicação felino é o fibrossarcoma, mas também são descritos osteossarcomas, sarcoma histiocítico, tumor de células gigantes, sarcoma miofibroblástico, rabdomiossarcoma, neurofibrossarcoma e lipossarcoma (LAMONICA, 2009).

Para o diagnóstico da doença, é necessário a realização de anamnese, perguntando histórico de vacinação e medicamentos recentemente aplicados, o exame físico para realizar a diferenciação de abscessos, corpos estranhos, reações pós vacinais e outros tipos de tumores, exames laboratoriais e de imagem (radiografia, ultrassom, ressonância magnética e tomografia computadorizada) são essenciais. O diagnóstico definitivo da doença é realizado por análise histopatológica. Caso os linfonodos regionais estiverem acessíveis, é recomendada sua aspiração por agulha fina para análise citológica complementar (SANTOS, 2018).

Uma quantidade de dados laboratoriais deve ser obtida para determinar a saúde geral do gato: hemograma, perfil bioquímico, urinálise, teste para vírus da leucemia felina (FeLV), vírus da imunodeficiência felina (FIV) e tiroxina (T4) em gatos idosos (SANTOS, 2018).

O tratamento preconizado é a realização de ressecção cirúrgica com ampla margem de segurança, por ser considerado comum a recidiva no local, com margem de no mínimo três centímetros, podendo levar a amputação de membros envolvidos (MONTANHA; CORRÊA, 2013). O intuito é em casos de SAF proporcionar uma exérese completa e com margem de segurança, evitando manipular o tecido neoplásico durante a cirurgia e disseminar células malignas na circulação ou a ocorrência de metástases por implantação (COLPANI, 2017), contudo, não é descartado o uso de quimioterapia e ou radioterapia pós operatório, para oferecer um melhor prognóstico para o felino (MONTANHA; CORRÊA, 2013).

Como medida preventiva, preconiza-se que todas as injeções subcutâneas ou intramusculares sejam aplicadas na região distal dos membros ou cauda, realizando dessa forma uma padronização nas aplicações, usar vacinas sem adjuvante e diminuir o uso de vacinas polivalentes, evitar múltiplas vacinas em um mesmo local, evitar reutilização de seringas e agulhas calibrosas, cuidado com temperatura inadequeada dos inoculos, evitar aplicação de substancias mal-homogenizadas (LAMONICA, 2009).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O sarcoma de aplicação de felinos é uma neoplasia agressiva e recidivante, que compromete a qualidade e expectativa de vida dos felinos, devendo ser diagnósticada e tratada precocemente, para sua prevenção é necessário evitar as aplicações subcutâneas ou intramusculares de vacinas e outros fármacos em locais de difícil excisão cirúrgica ampla, avaliando a real necessidade das administrações e investir no monitoramento das áreas após as aplicações.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

CARNEIRO, C.S. **Sarcoma De Aplicação Felino**. Semina: Ciências Agrárias. v. 29, n. 4, p. 921-932. Londrina- PR, 2008. Disponível em:

<https://www.redalyc.org/pdf/4457/445744090024.pdf>Acesso em: 13 de outubro de 2019.
COLPANI, S et al. **Sarcoma De Aplicação Medicamentosa Em Felino – Relato De Caso,** 2017. Disponível em: <https://eventos.uceff.edu.br/eventosfai_dados/artigos/pequenosanimais2017/773.pdf>. Acesso em: 13 de outubro de 2019.
LAMONICA, E.M. ***Sarcoma de Aplicação em Felinos***. *Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Medicina Veterinária das Faculdades Metropolitanas Unidas – FMU*. São Paulo: 2009. Disponível em: <http://arquivo.fmu.br/prodisc/medvet/eml.pdf. >. Acesso em: 13 de outro de 2019.
MONTANHA**,** F.P; CORRÊA, C.S.S. **Sarcoma Pós Aplicação de Fármacos em Gatos.** Faculdade de Medicina veterinária e Zootecnia de Garça. Editora FAEF-Garça/SP, 2013. Disponível em: <http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/GKmulMLUTAF0Q5Z_2013-6-21-16-5-9.pdf > Acesso em: 13 de outubro de 2019.
NELSON R.W, COUTO C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
SANTOS, A.C. ***Sarcoma de Aplicação em Felinos Domésticos***. *Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de Brasília.* Brasília-DF, 2018. Disponível em: <http://bdm.unb.br/bitstream/10483/22081/1/2018_AnnaClaraDosSantos_tcc.pdf>. Acesso em:13 de outubro de 2019.

HEMANGIOSSARCOMA CANINO

CANINE HEMANGIOSARCOMA

Caio Queiroz Da Silva[1]; Vitoria Regina Da Silva Ferreira[2]; Patricia Raquel Basso Rosa[3]

[1]Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina [2]Docente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina;
Silva_123@outlook.com.br

RESUMO: O hemangiossarcoma (HSA) é um tumor maligno oriundo do endotélio vascular com alto poder metastático. Este tumor vem afetando principalmente os cães de meia idade, atingindo órgãos como baço, pulmão, fígado, rim e encéfalo. As manifestações clínicas variam de acordo com a localidade primária do tumor ou metástase. Seu diagnóstico definitivo é realizado a partir de exame histopatológico de uma biópsia do tumor. A terapia se dá através de excisão cirúrgica ou por protocolo terapêutico oncológico. Já o prognóstico é reservado, pois irá depender da fase que foi diagnosticado. Esta revisão de literatura tem por objetivo enfatizar o HSA na espécie canina, a fim de esclarecer informações sobre a doença que está se tornando mais comum na medicina veterinária.
Palavras-chave: neoplasias, tumor, endotélio.

INTRODUÇÃO

A evolução ao longo do tempo na área da medicina veterinária, obteve-se contribuição para o estabelecimento e consolidação de melhorias em aspectos e condições dos animais de companhias como na nutrição, imunização, prevenção e tratamento de animais enfermos, sendo acompanhados com maior interação entre os mesmos e seus proprietários, proporcionando então maior expectativa de vida. Com isso surgiu o aumento da necessidade de se dedicar maior atenção as neoplasias que estão cada vez mais frequente na rotina do clínico veterinário (FERRAZ et al., 2008). O hemangiossarcoma (HSA) é uma neoplasia maligna das células do endotélio vascular, que acomete diversos tipos de órgãos, possui alta capacidade infiltrativa, apresentando metástase precoce na maioria dos casos (CLIFFORD; MARCKIN; HENRY, 2008).

O seu crescimento é rápido, com fragilidade nos capilares, causando hemorragias, sendo uma das principais causas de óbito nos animais. Apresenta formação de cavitações tumorais, que são capazes de alterar a cascata de coagulação e iniciar coagulação intravascular disseminada. Acomete comumente os cães de grande porte, com maior incidência nas raças Boxer,

Golden Retriever, Pastor Alemão, English Springer Spaniel, Beagle, Basset Hound e Dálmata. A média de idade da neoplasia presente nos cães é entre oito e dez anos. Não há predisposição sexual, porém a muitos relatos de maior incidência em machos (SOARES et al., 2017). O cão é o animal mais afetado dentre os de companhia, no qual podem chegar a óbito ou serem eutanasiados devido as complicações (FILGUEIRA et al., 2012).

Contudo o objetivo da revisão de literatura é enfatizar o HSA na espécie canina, a fim de esclarecer informações sobre a doença que está se tornando mais comum na medicina veterinária.

REVISÃO DE LITERARURA

A etiologia ainda é um fator desconhecido, porém alguns autores sugerem uma predisposição familiar, outros exposição à radiação solar, principalmente em animais com peles claras em áreas de rarefação dos pelos. Por ser uma neoplasia endotelial dos vasos sanguíneos, pode ocorrer em qualquer região vascularizada, o órgão mais acometido é o baço, entretanto, fígado, coração e pele podem ser sítios primários desta neoplasia, outros órgãos são comumente afetados, como pericárdio, pulmões, rins, cavidade oral, músculos, ossos, bexiga urinária, intestinos, língua, próstata, vulva, vagina, conjuntiva e peritônio (FERRAZ et al., 2008; CLIFFORD; MARCKIN; HENRY, 2008; SOARES et al., 2017).

A derme pode ser sítio primário ou metastático, podendo se estender nos tecidos subcutâneos, comumente relatados na região ventral abdominal e no prepúcio (FREITAS; YI; FORLANI, 2019).

Os nódulos apresentam tamanhos variados, de coloração cinza pálida a vermelho escuro, formato nodular e consistência mole, são pouco circunscritos, não encapsulados, e na maioria dos relatos aderidos a órgãos adjacentes comumente encontradas em áreas hemorrágicas e necróticas (FERRAZ et al., 2008).

As características histológicas do HSA são morfologia heterogênea dentro da mesma massa neoplásica, de forma não encapsulado, sendo mal demarcado apresentando áreas difusas de hemorragia e necrose. O tecido é composto por células endoteliais imaturas ovóides a fusiformes, arranjando-se nas camadas sólidas, formando canais rudimentares tortuosos contendo

hemácias, possuindo uma ou mais camadas de células endoteliais pleomórficas com núcleos hipercromáticos e citoplasma abundante. (FREITAS; YI; FORLANI, 2019)

Os sinais clínicos variam de acordo com o estágio do tumor e sua localização, na maioria dos casos, os sinais são inespecíficos, os animais podem ficar imunossuprimidos, apresentando fraqueza, abdômen distendido, taquicardia, taquipneia, mucosas pálidas e perda de peso (FERRAZ et al., 2008). Quando ocorre envolvimento cardíaco, sucede em diminuição do retorno venoso ao coração, pela compressão do volume de fluido no pericárdio, animal pode apresentar intolerância marcante ao exercício físico e ascite. As alterações hematológicas relatadas em animais com HSA são anemia, trombocitopenia e a coagulação intravascular disseminada (DIAS et al., 2018).

O diagnóstico pode ser realizado através da citologia, mas levando em consideração a característica de hemorragia comum, pode dificultar a visualização, levando a resultados falso negativo, portanto, a biopsia é a mais indicada, pela melhor capacidade de precisão, avaliando toda a composição do tecido (DIAS et al., 2018). Caso a biopsia não traga resultado satisfatório, deve se recorrer ao exame de imuno-histoquímica, ao qual as amostras serão coradas com antígenos que permitem identificação precisa de células endoteliais. Outro método utilizado de importância é a ecografia, sendo essencial no diagnóstico de HSA viscerais locados em fígado ou baço. Os exames de imagem como ultrassonografia e radiografia, auxiliam na verificação de metástase, já que é comum na enfermidade (FERRAZ et al., 2008).

É necessário ter um diagnóstico diferencial, isto inclui, os leiomiossarcoma, linfoma, osteossarcoma, fibrossarcoma, lipossarcoma, mesenquimoma, sarcomas indiferenciados e histiocitoma fibroso maligno, além de hematoma esplênico não-neoplásico, hiperplasia nodular e hemangioma. É importante saber diferenciar hematoma com HSC, e apenas o exame histopatológico poderá determinar o diagnóstico final (SOARES et al., 2017).

O tratamento de eleição em cães com HSA é a ressecção cirúrgica total do tumor, respeitando as margens de segurança, que variam de dois a três centímetros ao redor do tumor (DIAS et al., 2018). Devido ao alto índice de incidência de metástase nesta neoplasia, o tratamento pode ser associado à quimioterapia e imunoterapia adjuvante, os protocolos mais utilizados utilizam

fármacos como a doxorrubicina, vincristina ou ciclofosfamida (FREITAS; FORLANI, 2019).

O prognóstico para o HSC em cães varia de reservado a ruim, contudo, os fatores que interferem no prognostico são a localização, se o tumor está rompido, presença de nódulos linfáticos relacionados e presença de metástases (FERRAZ et al., 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O HSA é uma neoplasia com alta capacidade metastática, acometendo principalmente órgãos vascularizados, os cães de idade avançada são os mais acometidos, com manifestações clínicas muitas vezes inespecíficas, dificultando o diagnóstico, sendo necessária uma biopsia para confirmação do diagnóstico. A ressecção cirúrgica total do tumor é o tratamento de eleição neste tipo de neoplasia, respeitando as margens de segurança e devido ao alto índice de incidência de metástase, o tratamento pode ser associado à quimioterapia e imunoterapia adjuvante.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

CLIFFORD, C.A., MARCKIN, A.J., HENRY, C.J,. Tratamento de hemangiosarcoma canino**.Journal of veterinary interbal medicine,** v. 14, n. 5, p. 479-485, 2008. Disponivel em: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1939-1676.2000.tb02262.x.

FERRAZ, J.R.S., et al. Hemangiossarcoma canino: revisão de literatura**. Jornal Brasileiro de Ciência Animal**, v. 1, n. 1, p. 35-48, 2008.

FILGUEIRA, K. D., et al. Hemangiossarcoma cutâneo com metástase no sistema nervoso central de um canino. **Acta scientiae veterinareae**, v.1, p.1-7, 2012. Disponível em: https://www.google.com/url?q=http://www.ufrgs.br/actavet/401/PUB%25201024.pdf&usg=AFQjCNEVGiK1hzq_nZ9C07GQvPJZmbP2yQ.

FREITAS, J., YI, L. C., FORLANI, G.S., Hemangiossarcoma canino: revisão**. Pub vet,** v.13, n.8, a.389, p.1-9, 2019. Disponível em: file:///D:/Usuario/Downloads/hemangiossarcoma-canino-revisatildeo%20(1).pdf.

SOARES, N. P., et al. Emangiomas e hemangiossarcomas em cães: estudo retrospectivo de 192 casos (2002-2014**). Universidade Federal de Uberlândia,** v.18, p.1-10, e-30889, 2017. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/cab/v18/1809-6891-cab-18-e30889.pdf.

DIAS, M. A. C., et al. Hemangiossarcoma cutâneo com metástase pulmonar em cadela da raça pitbull- relato de caso. **Centro científico conhecer**, v. 15, n. 27, p. 59, 2018. Disponível em: http://www.conhecer.org.br/enciclop/2018a/agrar/Hemangiossarcom.pdf.

CARCINOMA DE TIREOIDE EM CÃES

THYROID CARCINOMA IN DOGS

Samira Adil Ahmad*[1]; Rosana Costa Alves[1]; Willian Marinho Dourado Coelho[2]

[1]Discentes do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); [2] Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA)
*samira.adil@outlook.com

RESUMO: Os tumores de tireoide correspondem de 1 a 4% de todas as neoplasias caninas, sendo mais frequentes em cães de médio a grande porte e, não há predileção sexual. Os carcinomas de tireoide são mais comuns que os adenomas, e estes geralmente são unilaterais. Nos cães, a maioria das neoplasias de tireoide são afuncionais, ou seja, não produtoras de hormônios tireoidianos. Dentre os sinais clínicos, os mais comuns são dispneia e disfagia, que ocorrem pela compressão ou deslocamento da traqueia e esôfago pelo tumor. A ressecção cirúrgica tem sido o tratamento de escolha para os tumores móveis ou com aderência somente nos tecidos mais superficiais, podendo ser associada a quimioterapia adjuvante, a fim de evitar possíveis recidivas do tumor.

Palavras-chave: Neoplasias do sistema endócrino. Tumor maligno. Hipotireoidismo. Hipertireoidismo.

INTRODUÇÃO

A tireoide é uma glândula composta por estruturas denominadas folículos tireoidianos os quais produzem hormônios tetraiodotironina (T4) e triiodotironina (T3) (DALECK *et al*, 2009). Em animais adultos são responsáveis por aumentar a taxa metabólica geral, e nos jovens por estimular o crescimento (FOSSUM, 2008). Entre as células dos folículos existem pequenos nichos de células, chamadas parafoliculares ou células C, que são responsáveis pela síntese de calcitonina (DALECK *et al*, 2009), que age diminuindo o cálcio sanguíneo ao estimular a captação (FOSSUM, 2008).

As neoplasias de tireoide são incomuns nos cães, correspondendo de 1 a 4% de todos os tumores nesta espécie, sendo mais frequente em cães de porte médio a grande (DALECK *et al*, 2009), sendo as raças mais acometidas segundo Nelson e Couto (2010), Boxer, Beagle e Golden Retriever. Essas neoplasias se manifestam geralmente em animais adultos ou idosos, com uma média de nove anos (PETERSON, 2003). De acordo com Liptak (2007), não há predisposição sexual para o aparecimento dessa neoplasia.

REVISÃO DE LITERATURA

Incidência

Os carcinomas da tireoide são mais comuns do que os adenomas e respondem por até 88% de todas as massas de tireoide em caninos. Aproximadamente 67 a 75% dos carcinomas da tireoide são unilaterais e 25 a 33% são bilaterais (SILVEIRA, 2016).

As neoplasias de tireoide em cães geralmente se manifestam em animais adultos ou idosos, com uma média de nove anos (PETERSON, 2003). Segundo Nelson e Couto (2010), as raças de cães mais acometidas são Boxer, Beagle e Golden Retriever, não havendo predisposição sexual (LIPTAK, 2007).

Características microscópicas e comportamento tumoral

Os carcinomas de tireoide podem ser divididos de acordo com suas características microscópicas em carcinomas bem diferenciados, sendo estes os foliculares, papilares ou sólidos; pouco diferenciados, denominados de células pequenas ou de células gigantes; e carcinossarcomas que são os tumores mistos malignos (CAPEN, 2002).

Os tumores da tireoide em cães são geralmente afuncionais, sendo que menos de 25% dos cães apresentam evidência clínica ou bioquímica do hipertireoidismo. O hipotireoidismo também é possível e pode ser causado pela destruição neoplásica do tecido tireoidiano normal, ou pela supressão da secreção hipofisária de hormônio estimulante da tireoide (TSH), e subsequente atrofia do tecido normal (SILVEIRA, 2016).

Os carcinomas de tireoide crescem rapidamente, invadindo as estruturas adjacentes como traqueia, laringe e esôfago. As metástases são relativamente comuns em cães com carcinoma de tireoide. O primeiro e mais comum local de metástase é o pulmão, devido a invasão de ramos da veia tireóidea. Os linfonodos, principalmente os submandibulares e retrofaríngeos, são comuns de ocorrerem metástases (LIPTAK, 2007).

Sinais Clínicos

Em cães, 60% de carcinomas tireóideos são detectados clinicamente por palpação de uma massa firme no pescoço ou evidência de estresse respiratório (DALECK *et al.*, 2009). Segundo Dobson e Lascelles (2011), os cães afetados

podem exibir dispneia, tosse, disfagia e anorexia, em decorrência da compressão ou do deslocamento do esôfago e da traqueia pelo tumor. E também podem ocorrer edema facial e disfonia devido ao espaço ocupado pela massa na região cervical.

Diagnóstico

Procedimentos padronizados para cães com suspeita de carcinoma tireoidiano incluem realização de exames gerais de triagem, como exame físico, hemograma e perfil bioquímico, mensuração de hormônio tireoidiano com ou sem Teste de Estimulação de TSH, avaliação dos linfonodos regionais e radiografias torácicas (BARBER, 2007).

A avaliação ultrassonográfica da glândula tireoide pode ser usada para confirmar a origem da massa cervical palpável, diferenciar o envolvimento unilateral do bilateral dos lobos da tireoide, avaliar o tamanho das massas tireoidianas e fornecer uma diretriz para o desenvolvimento do melhor plano de tratamento (NELSON; COUTO, 2010).

Exames complementares como a citologia aspirativa por agulha fina (CAAF), são importantes para direcionar o tratamento, e podem ser úteis para realizar o diagnóstico diferencial da neoplasia tireoidiana de abscessos, cistos, mucoceles salivares ou linfadenopatia. Embora o exame histopatológico, através de biópsia inciosional ou excisional, seja o exame confirmatório, a citologia aspirativa, por ser menos invasiva e passível de ser realizada a nível ambulatorial, é ainda um exame de eleição em casos de suspeita de neoplasia e para confirmar se a massa era de origem tereoidiana (DOBSON; LASCELLES, 2011).

Tratamento e fatores de risco

As opções de tratamento dependem do tamanho do tumor, da invasão ou não dos tecidos adjacentes e da presença de metástases. O fator mais importante para a determinação do tipo de tratamento a ser realizado é a mobilidade do tumor (LIPTAK, 2007). A ressecção cirúrgica é recomendada para tumores móveis ou com aderências somente nos tecidos mais superficiais (SILVEIRA, 2016). Para tumores altamente invasivos são indicadas a

radioterapia ou a terapia com iodo radioativo, podendo estar associadas ou não à ressecção cirúrgica (LIPTAK, 2007).

Daleck et al. (2009) recomendam tratamento adicional para todos os cães com carcinoma tireóideo, independente do sucesso cirúrgico. Indicam, nos tumores malignos de tireoide, a quimioterapia adjuvante com o objetivo de evitar recidivas e promover a destruição das micrometástases, aumentando assim a sobrevida dos pacientes.

No estudo de Tuohy et al. (2012) utilizaram análises de sobrevida de *Kaplan-Meier* nos animais submetidos a tireoidectomia bilateral e concluíram que aqueles que receberam suplementação hormonal com levotiroxina sódica tiveram aumento significativo na sobrevida (cerca de 38,3 meses), se comparados aos cães que não receberam suporte hormonal, nos quais a sobrevida média foi de 17,5 meses.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O carcinoma de tireoide é caracterizado por evolução rápida e invasiva, podendo apresentar diversos padrões histológicos. Não há predisposição sexual em cães, e se tratando de predisposição racial, os cães de porte médio a grande como Boxer, Beagle e Golden Retriever, são os mais afetados. É uma das principais causas de hipotireoidismo e hipertireoidismo idiopático, levando a um alto índice de metástases principalmente em linfonodos regionais e pulmões. A ultrassonografia, exame histopatológico e citologia aspirativa, são métodos de eleição para diagnóstico final dessa neoplasia. A remoção cirúrgica completa juntamente a quimioterapia adjuvante são comumente optadas por aumentar a sobrevida do paciente, evitando assim possíveis recidivas do tumor.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBER, L.G. **Thyroid Tumors in Dog and Cats**. Vet Clin Small Anim, v. 37, p.755-733, 2007. Disponível em:< https://oatao.univ-toulouse.fr/3308/1/hartmann_3308.pdf >. Acesso em: 04 nov. 2019.

CAPEN, C.C. **Tumors of the endocrine gland**. In: MEUTEN, D.J. Tumours in domestic animals. 4.ed. Ames, Lowa: Lowa State Press, p. 638-670, 2002.

DALECK, R.C.; et al. **Neoplasias do Sistema Endócrino**. In: Oncologia em cães e gatos. 1 ed. São Paulo: Roca, p. 438-446, 2009.

DOBSON, J.M.; LASCELLES, B.D.X. **Endocrine Tumors**. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology. 3 ed. Replika Press Pvt Ltd, p. 309-314, 2011.

FOSSUM, T.W. **Cirurgia do Sistema Endócrino**. In: Cirurgia de Pequenos Animais, 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p.602-616, 2008.

GRUBOR, B.; HAYNES, J.S. **Thyroid carcinosarcoma in a dog**. Vet Pathol, v.42, p.84-87, 2005. Disponível em: < https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1354/vp.42-1-84 >. Acesso em: 04 nov. 2019.

LIPTAK, J.M. **Canine Thyroid Carcinoma**. Clin Tech Small Anim Pract, v.22, p. 75-81, 2007. Disponível em: < https://static1.squarespace.com/static/58051c5bf5e2311a8d64e2bc/t/58177525be659444e1f233e0/1477932329949/Clin+Tech+2007+thyroid+carcinoma.pdf >. Acesso em: 04 nov. 2019.

NELSON, R.W; COUTO, C.G. **Distúrbios da Glândula Tireóide**. In: Medicina Interna de Pequenos Animais. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara, p.726-764, 2010.

PETERSON, M.E. **Doenças Tireoideanas**. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING R.G. Manual Saunders. Clínica de pequenos animais. 2 ed. São Paulo: Roca, p.270-274, 2003.

SILVEIRA, L.B. **Tireoidectomia unilateral em cão com carcinoma de tireoide**. 2016. 27 f. Programa de Pós Graduação e Residência em Área Profissional da Saúde – Medicina Veterinária (Especialista em Cirurgia e Anestesiologia Veterinária) – Universidade Federal de Santa Maria. Santa Maria – RS. 2016.

TUOHY, J.L. et al. **Outcome following simultaneous bilateral thyroid lobectomy for treatment of thyroid gland carcinoma in dogs: 15 cases (1994-2010)**. J Am Vet Med Assoc, v.241, p.95-103, 2012. Disponível em: < https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22720993 >. Acesso em: 04 nov. 2019.

MASTOCITOMA CUTÂNEO EM CÃES

CUTANEOUS MAST CELL TUMOR IN DOGS

Joice Nayara Vaniski da Silva[1]; Elaine Cristina Franco Ferreira[1]; Ana Paula Peres Lopes Romariz[2]

[1]Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA) [2] Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA)
*joijevaniski17@gmail.com

RESUMO: Mastocitoma é uma neoplasia cutânea maligna de maior frequência em cães, caracteriza-se por transformações neoplásicas e proliferação anormal de mastócitos. Quando manifestada em múltiplas regiões do corpo o animal apresenta menor sobrevida. A citologia aspirativa permite o diagnóstico preciso. A análise histopatológica torna-se necessária e indispensável para determinar o grau histológico e de malignidade da neoplasia, permitindo o delineamento adequado do tratamento baseia-se em excisão cirúrgica, quimioterapia, eletroterapia e radioterapia. A escolha do tipo de tratamento depende, em grande parte, dos fatores prognósticos, tendo como principal ponto de apoio a classificação histopatológica e o estadiamento clínico do tumor.
Palavras-chave: Neoplasia maligna. Histopatologia. Diagnostico. Citologia.

INTRODUÇÃO

O mastocitoma caracteriza-se pela transformação neoplásicae proliferação anormal dos mastócitos podendo ter origem cutânea ou visceral (KRAEGE; MADEWELL, 2000). A multiplicação desordenada de mastócitos está correlacionada com desordens inflamatórias, de origens alérgica ou neoplásica, e que podem ser locais ou sistêmicas. Quando essa proliferação é de forma sistêmica, denomina-se mastocitose sistêmica, classificada por um aumento inexplicável dos mastócitos em tecidos específicos como: medula óssea, pulmão e estômago. Quando há um crescimento desorganizado local denomina-se mastocitoma, uma neoplasia quase que específica de pele (DALECK et al., 2016).

Os mastocitomas ocorrem como formações dermoepidérmicas ou subcutâneas, podendo sugerir qualquer lesão primária ou secundária da pele, incluindo mácula, pápula, nódulo, tumor e crosta (NELSON; COUTO 2010).

Esta neoplasia já foi observada em todas as raças caninas, no entanto os animais da raça Boxer, Buldogue Inglês, Basset Hound, Labrador e Beagle são descritos como os mais acometidos (OLIVEIRA, 2008).

REVISÃO DE LITERATURA

A causa dos mastocitomas não está completamente elucidada, porém nessas raças citadas anteriormente, acredita-se que a predisposição hereditária esteja

envolvida. (OLIVEIRA, 2008). Atualmente se indicou que há mutações no ponto do gene c-kit, que codifica o domínio justa membrana do receptor tirosina-quinase do *stem cell factor* (SCF), em mastócitos neoplásicos de cães. A principal alteração encontrada foi a duplicação que causa fosforilação constitutiva do receptor, sem a necessidade da ligação com SCF. Isso demonstra o descontrolado crescimento das células tumorais e a relação positiva das duplicações com a malignidade do mastocitoma (NELSON ,1992).

A citologia aspirativa permite o diagnóstico preciso do mastocitoma canino, porém a histopatologia faz-se útil para a determinação do grau histológico e adequado tratamento (FURLANI et al., 2008). Duas classificações foram propostas para o mastocitoma, a primeira delas foi proposta por Patnaik et al.(1984), usa uma combinação entre a localização tumoral e a diferenciação celular.

Este sistema define os tumores de grau I como sendo bem diferenciados e com prognóstico favorável. Os tumores grau I representam cerca de 30 a 55% da totalidade dos mastocitomas, são considerados benignos e a cirurgia habitualmente é curativa. Os tumores de grau III são fracamente diferenciados e com prognóstico ruim, representam cerca de 20 a 40% dos mastocitomas e normalmente se comportam de maneira agressiva e metastática. Já os mastocitomas de grau II apresentam diferenciação intermédia e prognóstico intermédio, correspondem cerca de 25 a 45% dos mastocitomas. Apresentam um comportamento variável e habitualmente fazem metástase para o linfonodo regional bem como para outros órgãos mais distantes. Tal classificação apresenta uma grande variação principalmente para o grau intermediário, no qual a subjetividade da avaliação promove marcada diferença entre diferentes autores (BOSTOCK, 1986; LONDON, SEGUIN, 2003; NORTHRUP et al., 2005; SABATTINI et al., 2014).

Desta forma, recentemente uma classificação em dois graus (alto e baixo grau) foi proposta por Kiupel no intuito de prognosticar de forma mais certeira o curso biológico dos mastocitomas. Essa classificação respaldada no número de figuras em fase de mitose em combinação com cariomegalia, células multinucleadas (3 núcleos ou mais) ou presença de núcleos bizarros (KIUPEL et al., 2011).

O tratamento depende de vários fatores como a avaliação das condições físicas do paciente, além de fatores clínicos, classificação histológica e do grau do tumor (PRADO et al., 2012). O mesmo é realizado de acordo com a apresentação e localização do tumor, podendo variar entre excisão cirúrgica, radioterapia, quimioterapia ou uma combinação destes. (NELSON; COUTO, 2010).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Mastocitoma é uma neoplasia cutânea maligna de maior frequência em cães, e caracteriza-se pela transformação neoplásica e proliferação anormal dos mastócitos podendo ter origem cutânea ou visceral. A citologia aspirativa se faz necessária para um diagnóstico preciso e o histológico para determinação do grau de malignidade do mastocitoma. O tratamento depende de vários fatores como a condição física do animal e fatores clínicos. O diagnóstico precoce aumenta as chances de sucesso no tratamento, podendo variar entre excisão cirúrgica, radioterapia, quimioterapia ou a combinação destes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BOSTOCK, D. E.; CROCKER, J.; H ARRIS, K.; SMITH, P. Nucleolar organiser regions as indicators of Simpósio de TCC e Seminário de IC, 2016 / 2º 1939, post-surgical prognosis in canine spontaneous mast cell tumors. **British Journal of Cancer**, v. 59, p. 915-918, 1989.

DALECK, C. R. et al. **Oncologia em cães e gatos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. p. 955-971.

FURLANI, M.H. et. al.; Mastocitoma Canino –Estudo Retrospectivo. **Ciência Animal Brasileira**. v. 9, n. 1, p. 242-250, 2008.

KIUPEL, M. et al. Proposal of a 2-Tier Histologic Grading System for Canine Cutaneous Mast Cell Tumors to More Accurately PredictBiological Behavior. **Veterinary Pathology**, v. 48, n. 1, p. 147-155, 2011

KRAEGEL, A.S.; MADEWELL, B.R. Tumors of the skin. In: ETTINGER, J.S.; FELDMAN, C.E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and cat.** Philadelphia: WB Saunders, p. 523-528. 2000.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Neoplasias selecionadas em cães e gatos. In **Medicina Interna de Pequenos Animais**, 4. Ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p. 1201-1204 ,2010.

OLIVEIRA, J. M. P. **Aspectos patológicos do mastocitoma cutâneo canino.** Vila Real: UTMAD, 2008.

PRADO, A. A. F. et al. Mastocitoma em cães: aspectos clínicos, histopatológicos e tratamento. **Enciclopédia Biosfera**, Centro Científico Conhecer, Goiânia, v. 8, n. 14, p. 2151-2167, 2012.

CARCINOMA ESPINOCELULAR EM FELINOS

SPINOCELLULAR CARCINOMA IN FELINES

Vanessa de Oliveira Lima*[1]; João Pedro Oshiro Gastaldi [1]; Ana Paula Peres Lopes Romariz[2]

Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA) [2] Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA).
*vanessa00667@hotmail.com

RESUMO: Carcinoma espinocelular é uma neoplasia maligna de células epidérmicas, frequente em felinos de pelagem clara e despigmentados, decorrendo da sua exposição à luz solar. É uma neoplasia localmente invasiva e pouco metastática. A região das narinas é o local mais comumente afetado. O diagnóstico é feito através dos sinais clínicos, exames físicos, citológico e histopatológico. O tratamento pode ser cirúrgico, crioterápico, quimioterápico, terapia fotodinâmica e radioterapia, podendo ter recidiva quando o paciente fica exposto a radiação solar. O prognóstico pode ser favorável, reservado e ruim.
Palavras-chave: Neoplasia cutânea. Tumor maligno. Radiação ultravioleta.

INTRODUÇÃO

A neoplasia formada no epitélio cutâneo é denominada de carcinoma de células escamosas (CCE) e possui várias sinonímias, como carcinoma espinocelular, carcinoma escamocelular ou carcinoma epidermóide. É uma neoformação maligna de células epidérmicas, as quais se diferenciam para queratinócitos, de crescimento lento e não necessariamente metastático. É comum em felinos, bovinos, caninos, eqüinos, relativamente incomum em ovinos e raro em caprinos e suínos (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002; SOUZA, 2005; SCOPEL, 2007).

A pele e o tecido subcutâneo são locais comuns de neoplasia primária em gatos, e o carcinoma de células escamosas encontra-se entre os quatro tumores mais frequentes a atingir essas regiões (ROGERS, 1994).

Os gatos de pelagem branca são mais predispostos a desenvolver a doença quando comparados aos pigmentados, uma vez que a neoplasia se desenvolve mais em áreas com pouco pelo e sem pigmento. (RUSLANDER et al., 1997). A maioria das lesões está localizada na cabeça, mais frequentemente nas narinas, seguida pelas aurículas e pálpebras (BURROWS et al., 1994; OGILVIE; MOORE, 2001).

REVISÃO DE LITERATURA

Como ocorre na maioria das neoplasias, a causa precisa dos CCE não é conhecida e alguns autores sugerem que a causa exógena mais comumente aceita para seu desenvolvimento é a exposição a luz ultravioleta. (MURPHY et al., 2000; KRAEGEL; MADEWELL, 2004). Além disso, existem outros fatores que estão associados ao seu desenvolvimento como, a falta de pigmento na epiderme, perda de pelos ou cobertura de pelos muito esparsa nos locais afetados (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002).

Não há predisposição racial nem sexual para a ocorrência do CCE (PULLEY; STANNARD, 1990; ESPLIN, 2003; FINEMAN, 2004).

Em felinos de face branca, os locais mais comumente afetados são as porções despigmentadas dos pavilhões auriculares, o plano nasal e as pálpebras.

As lesões pré-neoplásicas e as superficiais de pequeno tamanho podem ser tratadas de forma eficaz por meio de cirurgia, radioterapia, criocirurgia, terapia fotodinâmica ou quimioterapia tópica (GOLDSCHIMIDT, 2002; RASKIN, 2003; KRAEGEL; MADEWELL, 2004; FERREIRA et al., 2006; LUCAS, 2006).

O tumor é localmente agressivo e com baixa taxa de metástase para linfonodos regionais e pulmão (STRAW, 1998). O diagnóstico definitivo pode ser feito por citologia aspirativa ou biopsia da massa tumoral (ROGERS, 1994; THOMAS, FOX, 2002), além do histórico, anamnese, exame físico, sinais clínicos e fatores característicos da neoplasia (CROW, 1992; SUSANECK, 1993; LEVY; FORD, 1994; OGILVIE; MOORE, 1995).

Kraegel e Madewell (2004) referem que as queixas mais frequentes relatadas pelos tutores são: a presença de massa, espessamento ou feridas da pele. As lesões neoplásicas são pequenas e por esse motivo são constantemente confundidas pelos tutores como feridas de pele que não cicatrizam.

Existem muitas modalidades de tratamento para o carcinoma de células escamosas, incluindo cirurgia, criocirurgia (indicada para neoplasmas superficiais e não invasivos), radiação ionizante, quimioterapia e terapia fotodinâmica (FERREIRA et al., 2006). A escolha da modalidade terapêutica deve ser estabelecida de acordo com o estadiamento do tumor, o estado geral do paciente, a colaboração do proprietário e a disponibilidade de equipamentos

e fármacos. A precocidade no diagnóstico tem efeito fundamental no prognóstico (FERREIRA et al., 2006).

A meta do tratamento cirúrgico é a remoção de suficiente tecido para deixar margens cirúrgicas livres de células neoplásicas, ao mesmo tempo em que mantém a função e a estética (ROGERS, 1994).

A prevenção é fator importante no CCE e os tutores de gatos susceptíveis ao seu desenvolvimento devem ser instruídos a limitar ao máximo a exposição dos animais à luz solar, restringindo-a ao início da manhã ou final da tarde (RUSLANDER et al., 1997; OGILVIE; MOORE, 2001). Caso contrário as chances de ocorrer recidiva continuam altas. Além de restringir a exposição solar, o controle a longo prazo também inclui a observação diligente, o tratamento precoce e a aplicação tópica de filtros solares (OTRUBOVA, 2006).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em suma, o carcinoma de células escamosas é uma neoplasia cutânea maligna, frequente na Medicina Veterinária, que acomete principalmente felinos de pelagem clara e pele despigmentada. É localmente invasiva, porém pouco metastática.

Quanto mais precoce o seu diagnóstico, mais eficaz é o tratamento e melhor será o prognóstico do paciente.

Para prevenir o surgimento do CCE e evitar recidivas é de suma importância restringir a exposição do animal à luz ultravioleta, visto que este é o fator predisponente mais relevante.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

BURROWS, A.K. et al. Skin neoplasm sof cats in Perth. **Aust. Vet. Pract.**, v.24, n.1, p.11-15, 1994.

CROW, S. E. Biologia dos tumores. ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária.** 3. ed. São Paulo: Manole, p.539-570, 1992.

FERREIRA, I. et al. Terapêutica no carcinoma de células escamosas cutâneo em gatos. **Ciência Rural**, v.36, n.3, p. 1027 – 1033, mai- jun, 2006

GOLDSCHIMIDT,M. H; HENDRICK, M. J. Tumorsoftheskinand soft tissues. In: MEUTEN, D. J. **Tumorsin Domestic Animals**. 4.ed. Iowa: Iowa State Press, cap. 2, p. 45-117.2002.

KRAEGEL, S. A.; MADEWELL, B. R. Tumores da Pele. In: ETTINGER, S. J.; FELDMANN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara/Koogan, 2004. cap. 99, p.555-557.

ROGERS, K.S. Feline cutaneous squamous cell carcinoma. **Feline Pract**, v.22, n.5, p.7-9, 1994.

LEVY, J. K; FORD, R. B. Diseases of the upper respiratory tract. In: SHERDING, R. G. **The cat – Diseases and clinical management**. 2. ed. New York: Churchill Livingstone,v.1, p.960-965, 1994.

MURPHY, G. F. et al. **Patologia Estrutural e Funcional.** 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara/Kogan, 2000. cap. 27, p.1048-1086.
OGILVIE, G. K; MOORE, A. S. Tumors of the respiratory system. In:_____ OGILVIE, G. K; MOORE, A. S. **Managing the veterinary cancer patient.** 1. ed. New Jersey: Veterinary learning systems Co, p.316-321,1995.
OTRUBOVA, B. Treatment Options for Sunlight-induced Squamous Cell Carcinoma in a Cat. **Senior Seminar Paper,** Cornell University College of Veterinary Medicine, 2006.
PULLEY, L.T.; STANNARD, A. A. Tumour soft the Skin and Soft Tissues. In: MOULTON, J.E. **Tumours in Domestic Animals**. 3.ed. Berkeley: University of California Press, 1990. cap. 2, p.23-87.
ROGERS, K.S. Feline cutaneous squamous cell carcinoma. Feline Pract, v.22, n.5, p.7-9, 1994.
RUSLANDER, D. et al. Cutaneous squamous cell carcinoma in cats. **Compend Contin Educ Pract Vet**., v.19, n.10, p.1119-1129, 1997
SUSANECK, S. J. Neoplastic diseases. In: NORSWORTHY, G. D. **Feline practice.** Philadelphia: J.B. LippincottCompany,p.433 - 435,1993.
STRAW, R.C. Resection of the nasal planum. In: BOJRAB, M.J. et al. **Current techniques in small animal surgery.** 4.ed. Baltimore: Williams; Wilkins, 1998. Chap.20, p. 343-346.

TUMOR VENÉREO TRANSMISSÍVEL EM CÃES
TRANSMISSIBLE VENEREAL TUMOR IN DOGS

Rafael David Scarabello[1], Queila Marcelle de Oliveira[1], Ana Paula Peres Lopes Romariz[2]

Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA) [2] Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA)
*rdscarabello@gmail.com

RESUMO: O Tumor Venéreo Transmissível (TVT) é uma neoplasia altamente contagiosa de células redondas, localizada primariamente na mucosa genital externa de cães machos e fêmeas, principalmente os de vida errante. É transmitido pela transferência de células intactas durante o coito. A patologia dá-se também por arranhaduras, lambeduras, contato direto ou através do ato de cheirar o animal infectado. O diagnóstico se dá através de citologia aspirativa por agulha fina e/ou exame histopatológico, após biópsia incisional por vaginoscopia. Existem vários tratamentos medicamentosos, contudo o tratamento mais eficaz realizado, é com sulfato de vincristina 0,025mg/Kg (máximo de 1mg) por via endovenosa por pelo menos quatro sessões, seguidas uma vez por semana.
Palavra-chave: Oncologia em cães. Prepúcio. Mucosa genital.

INTRODUÇÃO

O Tumor Venéreo Transmissível (TVT) dos cães foi relatado primeiramente em 1820 pelo pesquisador Huzzard e em 1828 por Delabere-Blaine. Sendo motivo de estudos por muitos outros autores da época, mas foi em 1904 que Sticker descreveu de forma detalhada esta neoplasia, caracterizando-a como um linfossarcoma, e por esse motivo é conhecido como linfossarcoma de Sticker. Constatou-se que a neoplasia é transmissível, com localização predominantemente venérea, afetando a mucosa da genitália de macho e fêmeas (CHITI; AMBER, 1992), porém também pode acometer a mucosa oral e intranasal. É um dos tumores que mais acomete a espécie canina, com predominância em animais jovens, errantes e sexualmente ativos (ROGERS; WALKER; DILLON, 1998; VERASCHIN, 2001). Além de constar em estatísticas de motivos mais frequentes de procura ao atendimento veterinário. Condiloma canino, granuloma venéreo, sarcoma infeccioso, linfossarcoma venéreo, tumor venéreo transmissível canino, são alguns sinônimos dados ao

tumor ao longo dos anos (LOMBARD; CABANIE, 1968). Atualmente, o TVT, está incluído no grupo dos chamados “Tumores de Células Redondas”, juntamente com os carcinomas, mastocitomas, linfomas e histiocitomas (VERMOOTEN, 1987).

A presença do TVT foi relatada em todos os continentes, com maior incidência em zonas de clima tropical e subtropical e em grandes centros urbanos (ROGERS; WALKER; DILLON, 1998).

REVISÃO DE LITERATURA

Microscopicamente, as células tumorais possuem um citoplasma pouco definido e fracamente corado. São grandes, redondas ou ovais de tamanho uniforme, ocasionalmente com núcleos grandes e bizarros. O índice mitótico é alto, a regressão espontânea pode ocorrer ou não, isso depende do estado de saúde do animal. Apresentam necrose multifocal, infiltração de linfócitos, quebra de células tumorais provavelmente mediadas por células, diminuição do número de células tumorais e aparente deposição de colágeno. A transmissão para outros órgãos é rara, mas acontece, embora, em algumas regiões do mundo as metástases sejam comumente relatadas (BIRCHARD, 1998; LOAR, 1992).

Em fêmeas o TVT localiza-se mais na vagina (53 % dos casos), vulva (33%) e região extragenital (14%) (GONZALEZ et al., 1997). O início da lesão ocorre frequentemente na porção dorsal da vagina, na junção com o vestíbulo, estende-se para o lúmen e pode progredir pela vulva como uma massa ulcerada e friável (BIRCHARD, 1998; LOAR, 1992).

Nos machos, ocorre quase que predominantemente em animais não castrados e localiza-se principalmente no prepúcio e pênis (56%) e em localização extragenital (14%) (GONZALEZ et al., 1997). A cópula entre animais da espécie canina, devido ao contato prolongado, favorece e é o fator que mais acarreta o transplante das células tumorais (SANTOS, 1988).

No exame físico do animal, o TVT caracteriza-se pelo crescimento de tecido friável e hemorrágico, com pequenas áreas elevadas com aspecto de couve-flor ou nodular junto à mucosa nasal, ocular e oral, com odor fétido e secreção serossanguinolenta, irritabilidade e intensa coceira (MOSTACHIO et al., 2007, SILVA et al, 2007). Pode ocorrer infecção bacteriana secundária (SILVA et al., 2007; BATISTA et al., 2007). Nos casos localizados na cavidade

nasal, cavidade oral ou mucosa ocular, os sinais incluem espirros, dispneia, epistaxe, halitose, queda de dentes, epífora e deformação oral ou facial. Em alguns casos pode ocorrer necrose focal ou generalizada na região afetada (MOSTACHIO et al., 2007, PEREZ, 1994).

Os animais podem apresentar sintomatologia de prurido, mudança de comportamento, tornando-se muitas vezes agressivos ou apáticos, letárgicos e anoréticos. Em casos mais avançados, com progressão perineal do tumor, pode-se observar retenção urinária (SILVA et al., 2007). O diagnóstico é confirmado com o auxílio de exame citológico, por *imprint* do tumor em uma lâmina de microscopia, ou punção aspirativa com agulha fina, ou por um exame histológico, associados aos sinais clínicos e histórico do animal. (CRIVELLENTI; CRIVELLENTI, 2012)

A realização da remoção cirúrgica é uma alternativa pouco utilizada, pode resultar em um controle a longo prazo, embora seja um procedimento doloroso e que possui alto índice de recidivas, em torno de 30 a 75 %. Sendo assim, mais indicado e utilizado, o tratamento quimioterápico com sulfato de vincristina na dose de 0,5 – 0,7 mg/m², por via intravenosa, repetindo a cada sete dias até completa regressão do tumor. Após a regressão total, é recomendado realizar mais duas sessões quimioterápicas para prevenir uma recidiva, seguida de um exame citológico. Quando em sua forma neoplásica mais agressiva, pode-se utilizar a doxorrubicina 30 mg/m², por via intravenosa, a cada 21 dias, por até quatro a seis sessões. Antes da realização do protocolo quimioterápico, é necessário avaliar principalmente a função renal e hepática (CRIVELLENTI; CRIVELLENTI, 2012). A forma mais eficácia de se ter o controle do TVT é o controle populacional de animais principalmente, os animais de vida errantes, que são os principais disseminadores de tal enfermidade.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Por fim, o TVT é uma neoplasia de grande ocorrência dentro da Medicina Veterinária, e acomete principalmente a genitália de cães errantes. Usualmente, o tratamento mais eficaz é por meio da utilização do quimioterápico sulfato de vincristina. É de extrema importância a sua realização dessa conduta terapêutica para se evitar complicações no quadro clínico dos animais acometidos. Uma

forma interessante de prevenção dessa neoplasia é por meio de programas de controle populacional dos animais errantes.

1. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BATISTA, J. S. et al. Tumor venéreo transmissível canino com localização intra-ocular e metástase no baço. **Acta Veterinaria Brasílica**, v.1, n.1, p.45-48, 2007.
CHITI, L.; AMBER, E.I. Incidence of tumors seen at the Faculty of Veterinary Medicine, University of Zambia: a four year retrospective study. **Zimbabwe Veterinary Journal**, v.3, n.4, p.143, 147, 1992
CRIVELLENTI, Z. L., CRIVELLENTI C**asos de Rotina em Medicina Veterinaria de Pequenos Animais.** 1. ed. São Paulo. Editora MedVet, 2012.
GONZALEZ, C.G. et al. Neoplasms of the reproductive system in bitches: retrospective study over 6 years. **Veterinaria Mexico**, v.28, n.1, p.31-34, 1997.
LOAR, A.S. Tumores do Sistema Genital e Glândulas Mamárias. IN: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária.** São Paulo, Manole, 3ª ed., 1992, p.1894- 1906
LOMBARD, C.H; CABANIE, P. Le sarcome de Sticker. **Revue Médicine Vétérinaire,** v. 119, p. 565-586. 1968.
MOSTACHIO, G. Q et al. Tumor venéreo transmissível (tvt) canino no útero: relato de caso (canine transmissible venereal tumor (tvt) in the uterus: case report) (tumor venéreo transmisible (tvt) canino en el útero: relato de un caso), **Ars Veterinaria**, Jaboticabal, São Paulo, 2007. Vol. 23, nº2, 071-074.
ROGERS K.S., WALKER M.A.; DILLON H.B. Transmissible venereal tumor: a retrospective study of 29 cases. **J. Am. An. Hosp. Assoc.** v.34, p. 463-470. 1998.
SANTOS, J.A. Neoplasias In: SANTOS, J.A. **Patologia Geral dos Animais Domésticos** (mamíferos e aves). Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 3 ª ed., 1988, p.221-341.
SILVA, M. C. V et al. Avaliação epidemiológica, diagnóstica e terapêutica do tumor venéreo transmissível (TVT) na população canina atendida no hospital veterinário da Ufersa. Acta Veterinaria Brasílica, 2007. v.1, n.1, p.28-32.