



REVISTA **mv&z**

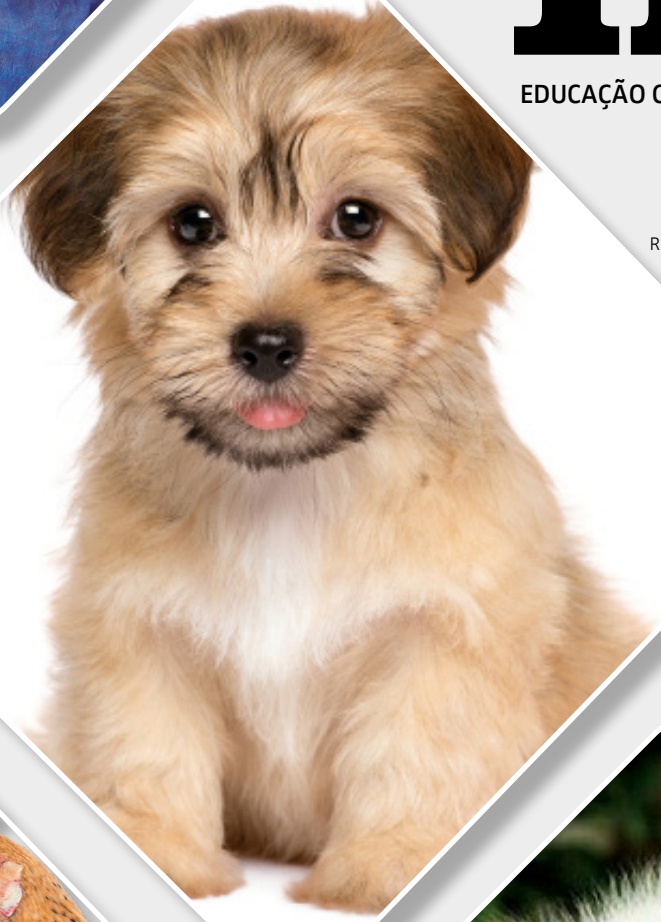
EDUCAÇÃO CONTINUADA EM MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA DO CRMV-SP

JOURNAL OF CONTINUING EDUCATION IN ANIMAL SCIENCE OF CRMV-SP

ISSN 2596-1306 (ON-LINE) • v.18 • n.2 • 2020

CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA VETERINÁRIA DO ESTADO DE SÃO PAULO

RUA VERGUEIRO, 1753/1759 - 4º E 5º ANDARES - VILA MARIANA - CEP: 04101-000 - SÃO PAULO/SP



CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA VETERINÁRIA DO ESTADO DE SÃO PAULO – CRMV-SP

Presidente

Mário Eduardo Pulga

Vice-Presidente

Odemilson Donizete Mossero

Secretário-Geral

Silvio Arruda Vasconcellos

Tesoureiro

Rodrigo Soares Mainardi

Conselheiros Efetivos

Carlos Eduardo Larsson

Fábio Fernando Ribeiro Manhoso

Luiz Claudio Nogueira Mendes

Mirela Tinucci Costa

Mitika Kuribayashi Hagiwara

Otávio Diniz

Conselheiros Suplentes

Carlos Augusto Donini

Haroldo Alberti

Leonel Rocha

Luiz Marques da Silva Ayroza

Martin Jacques Cavaliero

Rosemary Viola Bosch

CONSELHO EDITORIAL

Editor Científico

Silvio Arruda Vasconcellos

Editores Associados

Alexandre Jacques Louis Develey

José Cezar Panetta

Eduardo Harry Birgel

COMISSÃO EDITORIAL

Silvio Arruda Vasconcellos

Carlos Eduardo Larsson

COORDENADORIA DE COMUNICAÇÃO E EVENTOS

Editor Responsável

Silvio Arruda Vasconcellos

Jornalistas Responsáveis

Lais Domingues – MTB: 59.079/SP

Camila Garcia – MTB: 60.003/SP

Revisão Técnica

Academia Paulista de

Medicina Veterinária

Projeto Gráfico

Elen Carvalho | Motta Produções

Direção de Arte

Anderson Floriano | Motta Produções

Diagramação

Elen Carvalho | Motta Produções

Coordenação Editorial

Anderson Floriano | Motta Produções

Revisão

Anderson Floriano | Motta Produções

Daniela de Souza França | Motta Produções

Natália Glacy Moreira | Motta Produções

Periodicidade

Quadrimestral

Site

As edições da Revista mv&z estão disponíveis no site www.revistamvez-crmv-sp.com.br

Fale conosco

comunicacao@crmvsp.gov.br

REVISTA DE EDUCAÇÃO CONTINUADA EM MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA DO CRMV-SP

Reconhecida como veículo de divulgação técnico-científica pelo Conselho Federal de Medicina Veterinária (CFMV), Resolução nº 689, de 25 de julho de 2001.

INDEXAÇÃO

A Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP está indexada na Base de Dados da Biblioteca Nacional de Agricultura (Binagri); na Biblioteca Virtual em Medicina Veterinária e Zootecnia (BVS-Vet) – Periódicos Brasileiros em Medicina Veterinária e Zootecnia (VetIndex); no Centro de Agricultura e Biotecnologia Internacional (Cabi); na Rede Iberoamericana de Inovação e Conhecimento Científico (Redib) e no Sistema Aberto e Integrado de Informação em Agricultura (Sabiia).

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Lumos Assessoria Editorial Bibliotecária:

Priscila Pena Machado CRB-7/6971

R454 Revista mv&z: Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP = Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP [recurso eletrônico] / Conselho Regional de Medicina Veterinária. — v.18, n.2 (2020). — Dados eletrônicos. — São Paulo : Conselho Regional de Medicina Veterinária, 1998.

Quadrimestral.

Continuação de: Revista mv&z: de Educação Continuada do CRMV-SP, São Paulo, v.8, n.2 (2005).

ISSN 2179-6645 (impresa)

ISSN 2596-1306 (on-line)

1. Medicina veterinária. 2. Zootecnia. I. Conselho Regional de Medicina Veterinária. II. Título.

Corpo de Revisores

Adriana Maria Lopes Vieira, Instituto Pasteur/CRMV-SP
Adriana Piccinin, Faculdade Sudoeste Paulista (FSP)
Agar Costa Alexandrino de Perez, Instituto de Pesca/CRMV-SP
Alexandre Jacques Louis Develey, Apamvet
Alexander Welker Biondo, UFPR
Alice Maria Paula Della Libera, FMVZ-USP
Ana Paula de Araújo, CRMV-SP
Ana Carolina Brandão de Campos Fonseca Pinto, FMVZ-USP
Angelo João Stopiglia, FMVZ-USP/Apamvet
Antonio Carlos Paes, FMVZ-Unesp Botucatu
Antônio Guilherme Machado de Castro, CFMV
Antonio J. Piantino Ferreira, FMVZ-USP
Arani Nanci Bomfim Mariana, Apamvet
Archivaldo Reche Junior, FMVZ-USP
Arsênio Caldeira Baptista Júnior, méd.-vet. autônomo
Benedicto Wladimir de Martin, Apamvet
Cáris Nunes Maroni, Unesp - Araçatuba
Carla Bargi Belli, FMVZ-USP
Carlos Alberto Hussni, FMVZ-Unesp Botucatu
Carlos Eduardo Larsson, FMVZ-USP/Apamvet
Célia Regina Orlandelli Carrer, FZEA-USP
Celso Martins Pinto, Unisa
Ceres Berger Faraco, Amvebbea
Cristiane Schilbach Pizzutto, FMVZ-USP
Clair Motos de Oliveira, FMVZ-USP
Cláudio Ronaldo Pedro, CRMV-SP
Daniel G. Ferro, FMVZ-USP
Édson Ramos de Siqueira, FMVZ-Unesp Botucatu
Eduardo Harry Birgel, Apamvet
Eduardo Harry Birgel Junior, FZEA-USP Pirassununga
Edviges Maristela Pituco, Instituto Biológico
Eliana Kobayashi, méd.-vet. autônoma
Eliana Roxo, Instituto Biológico
Fábio Fernando Ribeiro Manhoso, Unimar/CRMV-SP
Fábio Gregori, FMVZ-USP
Fernando José Benesi, FMVZ-USP
Flávio Massone, FMVZ-Unesp Botucatu
Francisco Rafael Martins Soto, IFSP - São Roque
Fumio Honma Ito, FMVZ-USP
Gilson Hélio Toniollo, FCAV-Unesp Jaboticabal
Helenice de Souza Spinosa, FMVZ-USP
Jane Megid, FMVZ-USP
João Palermo Neto, FMVZ-USP
Jorge Timenetsky, Instituto de Ciências Biomédicas - USP
José Antonio Jerez, FMVZ-USP
José Antônio Visintin, FMVZ-USP
José de Alvarenga, FMVZ-USP
José de Angelis Côrtes, FMVZ-USP/Apamvet
José Rafael Modolo, FMVZ-Unesp Botucatu
José Roberto Kfoury Júnior, FMVZ-USP
Josete Garcia Bersano, Instituto Biológico
Júlia Maria Matera, FMVZ-USP
Kamilla Dias Ferreira, EVZ/UFG
Karime Cury Scarpelli, CRMV-SP
Leandro Haroutune, FMVZ-USP
Luis Cláudio Lopes Correa da Silva, FMVZ-USP
Luiz Carlos Vulcano, FMVZ-Unesp Botucatu
Luiz Eduardo Bagini Lucarts, FMVZ-USP
Marcelo Bahia Labruna, FMVZ-USP
Marcelo da Silva Gomes, Zoológico de São Bernardo do Campo
Márcia Mery Kogika, FMVZ-USP
Márcio Gárcia Ribeiro, FMVZ-Unesp Botucatu
Márcio Rangel de Mello, méd.-vet. autônomo
Marcos Veiga dos Santos, FMVZ-USP
Maria Helena Matiko Akao Larsson, FMVZ-USP
Maria Cláudia Araripe Sucupira, FMVZ-USP
Mário Eduardo Pulga, CRMV-SP

Maristela Vasconcellos Cardoso, Instituto Biológico
Milton Kolber, Unip/Unimes/Unisa
Mitika Kuribayashi Hagiwara, FMVZ-USP/CRMV-SP/Apamvet
Nádia Maria Bueno Fernandes Dias, méd.-vet. autônoma
Nilson Roberti Benites, FMVZ-USP
Odemilson Donizete Mossero, CRMV-SP
Paulo Anselmo Nunes Filippi, Zoológico de Campinas
Paulo Eduardo Brandão, FMVZ-USP
Paulo Francisco Domingues, FMVZ Unesp Botucatu
Paulo Marcelo Tavares Ribeiro, CRMV-SP
Paulo Sérgio de Moraes Barros, FMVZ-USP
Raphael Lucio Andreatti Filho, FMVZ-Unesp Botucatu
Raimundo de Souza Lopes, FMVZ-Unesp Botucatu
Ricardo Augusto Dias, FMVZ-USP
Ricardo Moreira Calil, CRMV-SP/Mapa
Rita de Cássia Maria Garcia, UFPR
Rodolfo Claudio Spers, CRMV-SP
Sílvia Ferrari, Universidade Anhembi Morumbi
Sílvia Arruda Vasconcellos, FMVZ-USP/CRMV-SP/Apamvet
Sílvia Marcy dos Santos, Instituto Biológico
Simone de Carvalho Balian, FMVZ-USP
Solange Maria Gennari, FMVZ-USP
Sonia Regina Pinheiro, FMVZ-USP
Sony Dimas Bicudo, FMVZ-Unesp Botucatu
Stélio Pacca Loureiro Luna, FMVZ-Unesp Botucatu
Terezinha Knöbl, FMVZ-USP
Vicente Borelli, FMVZ-USP/Apamvet
Viviani Gomes, FMVZ-USP
Waldir Gandolfi, FMVZ-Unesp-Botucatu/Apamvet
Wilson Roberto Fernandes, FMVZ-USP
Yves Miceli de Carvalho, CRMV-SP



	Artigos	
Dermatomiosite canina-símile em cão sem raça definida: relato de caso		05
Diprosopia relacionada à administração de progestágenos em felino doméstico neonato: relato de caso		12
Estrutura da placenta epiteliocorial em tubarões e sua interação materno-fetal		18
Linfoma multicêntrico canino: uma sinopse sobre os aspectos clinicopatológicos e alterações laboratoriais		29
Protocolo anestésico para ressecção parcial da parede torácica seguida de reconstrução em cães: relato de dois casos		37
Sertolioma em cão associado a criptorquidismo: relato de caso		43
Tomografia e angiotomografia computadorizada <i>post mortem</i> (tcpm e atcpm): revisão de literatura		49
Abordagem clínico-cirúrgica de desvio portossistêmico congênito em pequenos animais: quais as novidades?		57
Anestesia para nefrectomia em cão com <i>Dioctophyma Renale</i> : relato de caso		74
Intoxicação alimentar por <i>Bacillus Cereus</i> e <i>Staphylococcus Aureus</i> : relato de uma investigação de surto		80

DERMATOMIOSITE CANINA-SÍMILE em cão sem raça definida: relato de caso

Canine dermatomyositis-like disease in a mixed-breed dog: case report

Paolo Ruggero Errante^{1,2,*} ; Priscyla Taboada Dias da Silva³; Yara Cláudia Vasconcelos¹

***Autor Correspondente:** Paolo Ruggero Errante. Rua Pedro de Toledo, 699, 7 andar, Vila Mariana, São Paulo, SP, Brasil, CEP 04039-032. E-mail: errantepr@yahoo.com

Como citar: ERRANTE, Paolo Ruggero; SILVA, Priscyla Taboada Dias da; VASCONCELOS, Yara Cláudia. Dermatomiosite canina-símile em cão sem raça definida: relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n. 2, 2020. [Doi. 10.36440/recmvz.v18i2.38068](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i2.38068)

Cite as: ERRANTE, Paolo Ruggero; SILVA, Priscyla Taboada Dias da; VASCONCELOS, Yara Cláudia. Canine dermatomyositis-like disease in a mixed-breed dog: case report. **Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n.2, 2020. [Doi. 10.36440/recmvz.v18i2.38068](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i2.38068)

Resumo

A dermatomiosite canina é uma vasculopatia inflamatória da pele e músculos, com manifestações cutâneas envolvendo a face, orelhas, extremidades da cauda e distais por sobre proeminências ósseas. O envolvimento muscular manifesta-se sob a forma de mioatrofia cefálica, dificuldade de deglutição, redução do reflexo do vômito e marcha atípica. A dermatomiosite canina é classificada em dermatomiosite canina familiar e em forma variante ou dermatomiosite-símile. Neste relato descreve-se um caso de dermatomiosite-símile em cadela de dois anos de idade, sem raça definida, que apresentava necrose isquêmica dos pavilhões auriculares e atrofia dos músculos temporal e masseter. O exame dermo-histopatológico realizado em fragmentos de pele dos pavilhões auriculares, região cefálica e amostras de tecido muscular (temporal e masseter) confirmou a existência de dermatite perivascular e foliculite de interface pobre em células, focos de atrofia folicular e de fibras musculares e moderada fibrose dérmica. Portanto a histopatologia, associada às manifestações clínicas do animal, permitiu o estabelecimento do diagnóstico de dermatomiosite-símile, enfermidade pouco descrita na dermatologia veterinária brasileira.

Palavras-chave: Dermatomiosite canina familiar. Dermatomiosite-símile. Dermatopatia isquêmica. Cães.

1 Clínica Veterinária Reino Animal, São Paulo, SP, Brasil

2 Departamento de Farmacologia, Escola Paulista de Medicina (EPM), Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), São Paulo, SP, Brasil

3 Histopet Anatomia Patológica Veterinária, São Paulo, SP, Brasil



Abstract

Canine dermatomyositis is a skin and muscles inflammatory vasculopathy with cutaneous manifestations involving face, ears, tail and distal ends over bony prominences. Muscle involvement manifests itself in the form of muscles of the head, difficulty in swallowing, reduction of reflex of vomit and atypical gait. Canine dermatomyositis is classified into variant form or dermatomyositis-like. This report describes a case of dermatomyositis-like in a two-year-old female mixed-breed dog that presented ischemic necrosis of pinna and temporal and masseter muscle atrophy. In histopathological examinations performed with skin fragments of pinna, cephalic region and muscle samples (temporal and masseter), it was detected a perivascular dermatitis and folliculitis with poor cell interface, foci of follicular atrophy and muscle fibers with moderate dermal fibrosis confirming the diagnosis of dermatomyositis-like, relatively little described in Brazilian veterinary dermatology.

Keywords: Familial canine dermatomyositis. Dermatomyositis-like. Ischemic skin disease. Dogs.

Introdução

A dermatomiosite canina é uma vasculopatia inflamatória da pele e músculos, que inclui as formas designadas como dermatomiosite familiar canina, com padrão de herança autossômica dominante nas raças Collie e Pastor de Shetland (WAHL et al., 2008), e a dermatomiosite-símile que acomete as raças Chow-Chow, Welsh Corgi, Pastor Alemão, Kuvasz, Schanauzer miniatura, Dachshund, Fox Terrier e Rottweiler (GROSS et al., 2005; CAMPBELL et al., 2008; BRESCIANI et al., 2014). A dermatomiosite canina familiar e a dermatomiosite-símile são clinicamente similares, e diferem de outras dermatopatias isquêmicas como a dermatopatia isquêmica generalizada pós-vacinal (MORRIS, 2013). Na dermatomiosite canina os eventos desencadeadores incluem a vacinação antirrábica, infecção por parvovírus, trauma, estresse, estro, parto, lactação e exposição excessiva à luz solar (MACHADO et al., 2009; RONDELLI et al., 2011). As manifestações clínicas nos animais são estabelecidas em faixas etárias variáveis (HARGIS et al., 1986a; HARGIS et al., 1986b), e as lesões cutâneas envolvem a face, orelhas, ponta de cauda e extremidades distais por sobre proeminências ósseas (HARGIS et al., 1984; KUNKLE et al., 1985; MORRIS, 2013). O envolvimento muscular está associado a atrofia dos músculos da cabeça, dificuldade para beber água e para apreender, mastigar e engolir o alimento devido ao envolvimento dos músculos mastigatórios e esofágicos, além de redução do reflexo do vômito e deambulação atípica (HARGIS et al., 1984; HAUPT et al., 1985).

Relato de caso

Um animal da espécie canina, fêmea, sem raça definida, com dois anos de idade foi atendido em uma clínica privada paulistana, com histórico de rarefação pilosa, necrose isquêmica de extremidades de pavilhões e atrofia dos músculos temporal (Figura 1) e masseter, desde o primeiro ano de idade.

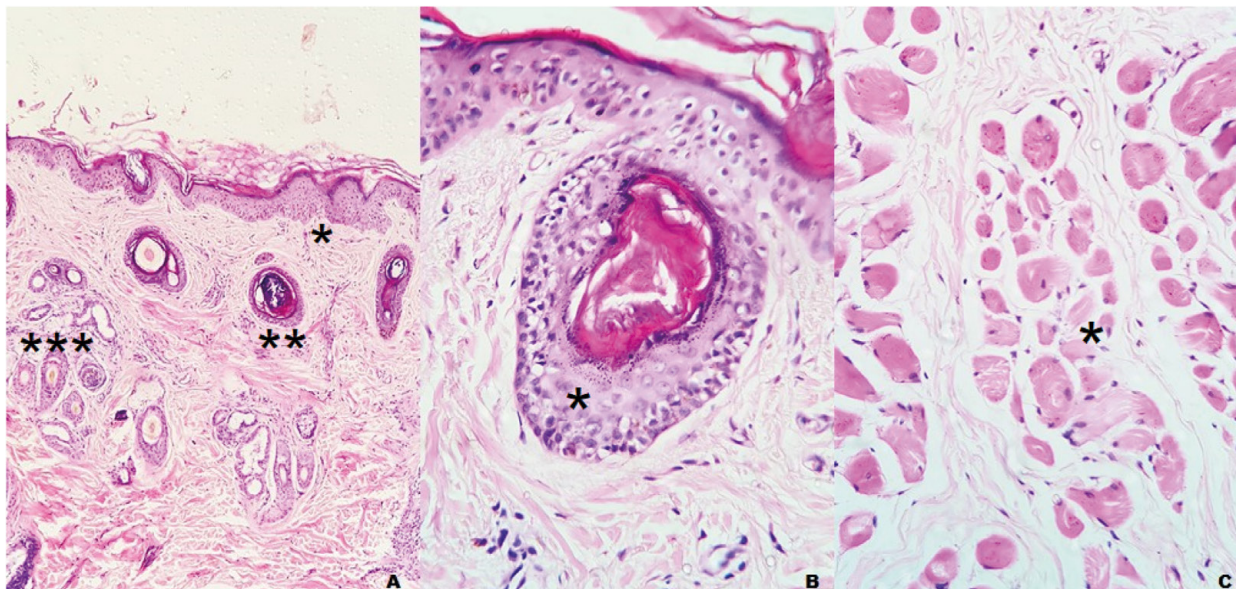
Figura 1. Necrose de extremidade do pavilhão auricular esquerdo



Fonte: Vasconcelos (2018).

O hemograma, perfil hepático e renal, exame de urina, sorologia para leishmaniose e dermato-histopatologia foram solicitados. No exame dermatológico não foram encontrados ectoparasitas e no tricograma os pêlos apresentavam-se em estágio telógeno. O raspado de pele mostrou-se negativo quanto à presença de ácaros e fungos. Quando da interposição da Lâmpada de Wood não foi evidenciada a clássica e típica fluorescência da presença de dermatófitos (*Microsporum canis*). Após a tricotomia, anestesia local com lidocaína 2% sem vasoconstritor e assepsia, com uma pinça de Adson e tesoura de Matzembraum foram removidas amostras de tecido cutâneo das extremidades dos pavilhões auriculares e da região cefálica, que foram fixadas em formol tamponado a 10%. Para a realização da biópsia do tecido muscular, o animal foi submetido a anestesia geral com indução e manutenção da anestesia com propofol (4 mg/kg) pela via intravenosa. Amostras dos músculos masseter e temporal foram obtidas por biópsia, utilizando-se de *punch* de Keyes 5 mm, após realização de incisão de 1,0 cm de pele e panículo, dos músculos masseter e temporal, áreas previamente preparadas com tricotomia e antisepsia. A pele foi suturada com fio de nylon monofilamentoso 4-0 com padrão isolado simples. O material foi fixado em formol tamponado a 10%, e a seguir as amostras foram embebidas em parafina e coradas por Hematoxilina e Eosina (H/E) (Figura 2A, B, C). O exame dermo-histopatológico foi realizado no Laboratório Histopet Anatomia Patológica Veterinária, em São Paulo, Brasil.

Figura 2. Achados dermo-histopatológicos



Fonte: Silva (2018).

Legenda 2. A. Pele (orelha direita). Discreto edema da derme (*), dermatite perivascular (**) e foliculite de interface pobre em células, atrofia folicular (***) e moderada fibrose dérmica (coloração hematoxilina/eosina, aumento 40x). B. Pele (região cefálica). Dermatite perivascular e hiperplásica, parede vascular parcialmente hialinizada (*) (coloração Hematoxilina/eosina, aumento 400x). C. Músculo temporal. Moderada fibrose e graus variados de atrofia de fibras musculares (*) (coloração hematoxilina/eosina, aumento 400x)

Discussão

As alterações microscópicas associadas as manifestações clínicas do animal foram compatíveis com o quadro clássico de dermatomiosite-*símile*. Tal dermatomiosite constitui-se em uma enfermidade inflamatória autoimune que acomete não só a pele, mas também a musculatura estriada esquelética e os vasos sanguíneos (MORRIS, 2013). A maioria dos casos ocorre em fêmeas, uma vez que o processo pode ser intensificado pelas alterações hormonais observadas durante o estro ou a gestação (MORRIS, 2013). Outros fatores desencadeadores da doença incluem exposição à luz solar, estresse, infecção ou aplicação de vacinas (MACHADO *et al.*, 2009; RONDELLI *et al.*, 2011).

A dermatomiosite canina é classificada em dermatomiosite canina familiar com padrão de herança autossômica dominante (CLARK *et al.*, 2005; WAHL *et al.*, 2008), ou na forma variante denominada dermatomiosite-*símile* (GROSS *et al.*, 2005; BRESCIANI *et al.*, 2014), clinicamente similares que se desenvolvem principalmente em animais jovens (MORRIS, 2013), devendo ser diferenciadas da dermatose marginal da orelha (WISSELINK, 1986), necrose trombovascular proliferativa do pavilhão auricular (MORRIS, 2013), dermatite por picada de mosca (ANGARANO, 1988), leishmaniose (CARVALHO JUNIOR *et al.*, 2017), dermatopatia isquêmica juvenil, essa com predisposição familiar desconhecida (YOON *et al.*, 2010), paniculite pós-aplicação de imunógeno, mormente a vacina antirrábica (HENDRICK; DUNAGAN, 1991), dermatopatia isquêmica generalizada induzida por vacinação (KIM *et al.*, 2011), dermatopatia isquêmica em animal adulto sem associação com reação vacinal (MORRIS, 2013), demodicose, leishmaniose, escabiose, lúpus eritematoso cutâneo, Síndrome úveo-dermatológica e dermatite alérgica (ROTHING *et al.*, 2015).

O animal referido no presente caso apresentou um quadro lesional tegumentar precoce, no primeiro ano de idade sob a forma de alopecia, necrose isquêmica de pavilhões auriculares e atrofia da musculatura (massetérica e temporal). Na avaliação histopatológica da pele das regiões auriculares, destra e sinistra, bem como, da cefálica foi observada uma degeneração vacuolar em células da camada basal, infiltrado linfocitário em parede folicular infundibular; derme e região perivascular, contendo

linfócitos, plasmócitos e melanófagos. Na seção da musculatura esquelética (masseter e temporal) foi observada atrofia de fibras musculares com variação do diâmetro, achados compatíveis com a dermatite isquêmica/dermatomiosite canina (dermatomiosite-símile). O diagnóstico da dermatomiosite canina assenta-se no histórico clínico do animal, confirmado pelo resultado da dermato-histopatologia (HARGIS *et al.*, 1984; HAUPT *et al.*, 1985; GROSS; KUNKLE, 1987). Nos casos crônicos, as características histopatológicas incluem atrofia folicular, infiltração linfocitária perivascular, melanófagos e degeneração vacuolar em células da camada basal (HARGIS *et al.*, 1984; MORRIS, 2013). Após o diagnóstico de dermatomiosite-símile, foi instituída terapia com pentoxifilina (25 mg/kg/*Bis in Die* ou *BID*) e prednisona (2 mg/kg/*Semel in Die* ou *SID*) durante oito semanas com discreta melhora do quadro dermatológico. Em função desse padrão de resposta clínica, o proprietário decidiu não dar continuidade ao tratamento, optando pela eutanásia do animal. Os corticosteroides são os ativos de primeira escolha para o tratamento, assim como o derivado de xantina, com ação reológica, e a pentoxifilina (REES *et al.*, 2003; MORRIS, 2013; ROTHING *et al.*, 2015). Quando a enfermidade não é severa pode ser utilizada a associação tetraciclina ou doxiciclina e niacinamida pelas suas propriedades imunomodulatórias. O uso da ciclosporina, azatioprina e micofenolato de mofetil em combinação com corticosteroides é indicado em casos refratários (ROTHING *et al.*, 2015). Também é indicada a vitamina E, pelas suas propriedades antioxidantes e os ácidos graxos essenciais, pelas características anti-inflamatórias (RHOUMA *et al.*, 2013; ROTHING *et al.*, 2015; BARROUIN-MELO, 2016). Romero *et al.* (2018) descreveram o caso de um animal acometido pela dermatomiosite em que houve acentuado crescimento dos pelos e melhora na qualidade da pele das unhas após oito semanas de terapia com pentoxifilina (25 mg/Kg/*BID*), doxiciclina (100 mg/Kg/*BID*), niacinamida (500 mg/Kg/*SID*) e oclacitinibe (0,4 mg/Kg/*SID*).

Conclusão

A associação entre as manifestações clínicas de um animal da espécie canina, com o resultado da dermato-histopatologia, permitiu o estabelecimento do diagnóstico da dermatomiosite-símile, enfermidade pouco descrita na dermatologia veterinária brasileira. &

Bibliografia

- ANGARANO, D. W. Diseases of the pinna. **Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice**, n. 18, p. 869-864, 1988.
- BARROUIN-MELO, S. M. *et al.* Evaluating oxidative stress, serological and haematological status of dogs suffering from osteoarthritis, after supplementing their diet with fish or corn oil. **Lipids Health Disease Journal**, n. 15, p. 139, 2016.
- BRESCIANI, F. *et al.* Dermatomyositis-like disease in a Rottweiler. **Veterinary Dermatology**, n.25, p. 229-232, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vde.12128>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- CAMPBELL, K. L.; LOWE, A. D.; LICHTENSTEIGER, C. A. Dermatomyositis in three Portuguese water dog littermates. **Veterinary Dermatology**, n. 19, p. 69, 2008.
- CARVALHO JUNIOR, C. G. *et al.* Parasitism and inflammation in ear skin and in genital tissues of symptomatic and asymptomatic male dogs with visceral leishmaniasis. **Parasitology Research**, n. 116, p. 987-995, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vde.12128> [10.1007/s00436-017-5375-4](https://doi.org/10.1007/s00436-017-5375-4). Acesso em: 29 ago.2020.
- CLARK, L. A. *et al.* Linkage of dermatomyositis in the Shetland sheepdogs to chromosome 35. **Veterinary Dermatology**, n. 16, p. 392-394, 2005.

- GROSS, T. L.; KUNKLE, G. A. The cutaneous histology of dermatomyositis in Collie dogs. **Veterinary Pathology**, n. 24, p. 11-15, 1987. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vde.1212810.1111/j.1365-3164.2005.00469.x>. Acesso em: 29 ago.2020.
- GROSS, T. L. *et al.* Interface diseases of the dermal-epidermal junction. In: **Skin diseases of the dog and the cat**, California: Blackwell Science, p. 49-52, 2005.
- HARGIS, A. M. *et al.* Familial canine dermatomyositis. Initial characterization of the cutaneous and muscular lesions. **American Journal of Pathology**, n. 116, p. 234-244, 1984.
- HARGIS, A. M. *et al.* Prospective study of familial canine dermatomyositis. Correlation of the severity of dermatomyositis and circulating immune complex levels. **American Journal of Pathology**, n. 123, p. 465-479, 1986a.
- HARGIS, A. M. *et al.* Postmortem findings in four litters of dogs with familial canine dermatomyositis. **American Journal of Pathology**, n. 123, p. 480-496, 1986b.
- HAUPT, K. H. *et al.* Familial canine dermatomyositis: clinical, electrodiagnostic, and genetic studies. **American Journal of Veterinary Research**, n. 46, p. 1861-1869, 1985.
- HENDRICK, M. J.; DUNAGAN, C. A. Focal necrotizing granulomatous panniculitis associated with subcutaneous injection of rabies vaccine in cats and dogs: 10 cases (1988-1989). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, n. 198, p. 304-305, 1991.
- KIM, H. J. *et al.* Long-term management of vaccine-induced refractory ischemic dermatopathy in a miniature Pinscher puppy. **The Journal of Veterinary Medical Science**, n. 73, p. 1237-1240, 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vde.1212810.1292/jvms.10-0524>. Acesso em: 20 ago.2020.
- KUNKLE, G. A. *et al.* Dermatomyositis in collie dogs. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, n. 7, p. 185-192, 1985.
- MACHADO, L. H. A. *et al.* Dermatomiosite canina familiar: relato de caso. **Clínica Veterinária**, n.81, p. 106-110, 2009.
- MORRIS, D. O. Ischemic dermatopathies. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, n. 43, p. 99-111, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vde.1212810.1016/j.cvsm.2012.09.008>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- REES, C. A.; BOOTHE, D. M. Therapeutic response to pentoxifylline and its active metabolite in dogs with familial canine dermatomyositis. **Veterinary Therapeutics**, n. 4, p. 234-241, 2003.
- RHOUMA, M. *et al.* Anti-inflammatory response of dietary vitamin E and its effects on pain and joint structures during early stages of surgically induced osteoarthritis in dogs. **Canadian Journal Veterinary Research**, n. 77, p. 191-198, 2013.
- ROMERO, C. *et al.* Three cases of canine dermatomyositis-like disease. **Acta Scientiae Veterinariae**, n. 46, p.1-6, 2018.
- RONDELLI, M. C. H. *et al.* Dermatomiosite canina: relato de três casos. **Clínica Veterinária**, n. 93, p. 58-62, 2011.
- ROTHING, A. *et al.* Dermatomyositis in a Family of working Kelpies. **Tierartliche Praxis**. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere, n. 43, p. 331-336, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.15654/TPK-141112>. Acesso em: 24 ago. 2020.
- YOON, J. S. *et al.* Two dogs with juvenile-onset disease with involvement of extremities. **The Journal of Veterinary Medical Science**, n. 72, p. 1513-1516, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1292/jvms.10-0041>. Acesso em: 24 ago. 2020.

WAHL, J. M. *et al.* Analysis of gene transcript profiling and immunobiology in Shetland sheepdogs with dermatomyositis. **Veterinary Dermatology**, n. 19, p. 52-58, 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2008.00655.x>. Acesso em: 24 ago. 2020.

WISSELINK, M. A. The external ear in skin diseases of dogs and cats: a diagnostic challenge. **Veterinary Quarterly**, n. 8, p. 318-328, 1986. Disponível em: <https://doi.org/10.1080/01652176.1986.9694062>. Acesso em 29 ago. 2020.

Recebido: 12 de fevereiro de 2020 Aceito: 05 de junho de 2020.

DIPROSOPIA relacionada à administração de progestágenos em felino doméstico neonato: relato de caso

Diprosopia related to the administration of progestogens in domestic feline neonate: case report

João Luís T. Camassola^{1*}; Tainá Ança Evaristo²; Beatriz Persici Maroneze³; Josiane Bonel⁴; Eduardo de Bastos Santos Junior⁵; Fabrício Arigony Braga⁶; Patrícia Vives⁷

***Autor Correspondente:** João Luís T. Camassola. Rua Dona Joaquina, 144, Kaiser, Caxias do Sul, Pelotas, RS, Brasil, CEP: 95096-381. E-mail: joaocamassola@hotmail.com

Como citar: CAMASSOLA, João Luís T. *et al.* Diprosopia relacionada à administração de progestágenos em felino doméstico neonato: relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n. 2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i1.37995](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i1.37995)

Cite as: CAMASSOLA, João Luís T. *et al.* Diprosopia related to the administration of progestogens in domestic feline neonate: case report. **Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n. 2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i1.37995](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i1.37995)

Resumo

A diprosopia é uma anomalia congênita na qual a região da cabeça e as estruturas faciais do animal se mostram duplicadas. Esse defeito congênito é mais comumente relatado em bovinos, mas também ocorre em felinos, caninos, caprinos, ratos e veados. O presente trabalho objetivou relatar um caso de diprosopia associada a fenda palatina bilateral em felino neonato. Uma gata não castrada foi atendida em uma clínica particular situada na cidade de Porto Alegre/RS, manifestando prostração e, segundo o tutor, havia administrado progestágenos anteriormente. Ao exame físico foi vista uma membrana similar a vesícula embrionária ao toque vaginal. A ecografia abdominal constatou gestação e sofrimento fetal, optando-se pela cirurgia. Dos cinco neonatos, um estava morto, três vieram a óbito em torno de 24 horas após o procedimento e um destes apresentava alterações sugestivas de diprosopia associada a fenda palatina bilateral, e foi encaminhado para necropsia. Considerada uma má formação congênita pouco frequente em felinos, a diprosopia pode estar associada ao uso prévio de progestágenos ao período gestacional em gatas.

Palavras-chave: Cirurgia. Anticoncepcional. Malformação congênita. Distocia.

- 1 Discente em Medicina Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS, Brasil
- 2 Discente em Medicina Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS, Brasil
- 3 Médica-veterinária, especialista em Clínica Cirúrgica de Animais de Companhia, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS, Brasil
- 4 Doutora, docente da Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS, Brasil
- 5 Médico-veterinário, sócio-proprietário e cirurgião da Clínica Veterinária do Forte, Porto Alegre, RS, Brasil
- 6 Doutor, docente do Departamento de Clínicas Veterinárias, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS, Brasil
- 7 Doutora, técnica em Educação, Hospital Veterinário FAVET, Universidade Federal de Pelotas, RS, Brasil



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Abstract

Diprosopia is a congenital anomaly in which the head region and facial structures of the animal are doubled. This congenital defect is most commonly reported in bovines, but it also occurs in felines, canines, goats, rats and deer. The present study aimed to report a case of diprosopia associated with bilateral cleft palate in neonate feline. An uncastrated cat was treated at a private clinic in the city of Porto Alegre / RS, manifesting prostration, to the vaginal touch there was a membrane similar to the embryonic vesicle and, according to the tutor, had previously administered progestogens. Abdominal ultrasound found gestation and fetal distress, opting for surgery. Of the five newborn pups, one was dead, another three died about 24 hours after the procedure and one of them presented alterations suggestive of diprosopia associated with bilateral cleft palate, being referred for necropsy. Considered an infrequent congenital formation in felines, diprosopia may be associated with the previous use of progestogens to the gestational period in cats.

Keywords: Surgery. Contraceptive. Congenital malformation. Dystocia.

Introdução

As anomalias congênicas são definidas como anormalidades da estrutura ou função presentes ao nascimento que podem ser causados por fatores genéticos ou ambientais, ou ainda pela combinação de ambos (MIRANDA *et al.*, 2013) o que na maioria das vezes culmina no óbito do indivíduo (RADOSTIS *et al.*, 2007).

Entre os fatores com maior importância para a indução de malformações estão o uso de progestágenos abortivos, distúrbios nutricionais, agentes teratogênicos como radiação, traumas, uso de drogas como os benzimidazóis e cortisona, e a ingestão de plantas tóxicas durante o período gestacional (RADOSTIS *et al.*, 2007).

A diprosopia é uma anomalia congênita na qual a região da cabeça e as estruturas faciais do animal se mostram duplicadas (POTTER & CRAIG, 1975). Sua etiologia geralmente é indefinida, no entanto, pode estar associada a defeitos congênicos de células germinativas ou causada por influências ambientais que agem no desenvolvimento fetal (SCHULZE *et al.*, 2006). Esta malformação congênita pode ocorrer em gatos domésticos, bovinos, caprinos, ovinos, ratos e veados (ZAITOUN, 1999), com maior incidência em bovinos frente às outras espécies (SILVA *et al.*, 2010).

O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de diprosopia associada à fenda palatina bilateral em um felino neonato.

Relato de caso

Uma gata fêmea não castrada, raça siamês e com cinco anos de idade, foi levada até uma clínica particular situada na cidade Porto Alegre/RS, para uma consulta, com a principal queixa de inapetência e prostração.

O tutor relatou que periodicamente administrava acetato de medroxiprogesterona (1 ml/animal), porém a última aplicação havia sido feita havia dois anos e que após este período, a gata já havia parido filhotes hípidos e por parto normal.

No exame físico geral as alterações observadas foram mucosas hipocoradas, temperatura corpórea de 36,5°C e ao toque vaginal foi constatada a presença de uma membrana semelhante a vesícula embrionária.

A paciente foi encaminhada para o setor de imagem e o ultrassom abdominal confirmou a gestação. Havia grande quantidade de líquido amniótico, os diâmetros dos crânios indicavam fetos com 52 dias e 180 batimentos cardíacos por minuto, revelando sofrimento fetal. Diante do quadro a paciente foi encaminhada para cesariana de emergência.

Foi realizado o preparo pré-cirúrgico de rotina e plano anestésico, utilizando os seguintes fármacos: medicação pré-anestésica com metadona (0,5 mg/kg/I.M.), indução com propofol (5 mg/kg/ E.V.) e manutenção via inalatória com isoflurano (1,5 CAM), associado ao bloqueio epidural, com lidocaína (5mg/kg) e morfina (0,1 mg/kg). Durante a celiotomia optou-se pela ovariosalpingohisterectomia (OSH) modificada em bloco, devido ao quadro clínico da paciente e, também para inibir futuras concepções.

Imediatamente após a retirada dos ovários, cornos e corpo do útero, estes foram entregues aos volantes para a célere remoção dos neonatos. Foram constatados cinco filhotes, destes, um estava em óbito e quatro natimortos. Dentre estes, um portador malformação sugestiva de diprosopia associada a fenda palatina bilateral.

A paciente apresentou excelente recuperação no pós-operatório, teve alta clínica e ao retorno para remoção dos pontos apresentava-se completamente reestabelecida.

O corpo do natimorto portador da duplicação craniana foi conservado em formalina 10% e encaminhado para necropsia, concluindo que o indivíduo apresentava diprosopia.

A necropsia revelou um único corpo de um felino neonato contendo vísceras anatômicas até a região cervical, porém, apresentava duplicidade morfológica na extremidade oral e fenda palatina em ambas as cavidades orais. A duplicação ocorreu a partir da epiglote em direção oral e os crânios não estavam separados, embora houvesse dois encéfalos e um cerebelo (Figura 1).

Figura 1. Imagens da necropsia de um felino natimorto conservado em formalina 10%, com 13,5 cm de comprimento portador de diprosopia, posicionado em decúbito ventral (A) e decúbito dorsal (B). Imagens detalhadas da duplicação craniofacial (*diprosopu*) em vista rostral (C) e evidenciando as fendas palatinas (D). Vista rostro-dorsal após a remoção da calota craniana para demonstrar a diencefalia (E). Decúbito dorsal com exteriorização das cavidades pélvica, abdominal, torácica e oral (F). Exposição cervical ventral, demonstrando apenas uma traqueia (G-seta). Retirada em bloco dos pulmões, esôfago e traqueia, evidenciando duas epiglotes no ponto onde ocorre a bifurcação oral (H-seta)





Fonte: Autor (2019).

Discussão

Malformações congênicas decorrem de falhas no desenvolvimento embrionário que resultam em anormalidades funcionais e/ou estruturais. A parapagia cefálica é classificada como diprosopia ou dicefalia (ROBERTS, 1986). A germinação de *diprosopus* se refere a um único corpo unido com mais de uma cabeça, mostrando aspecto de duplicações de estrutura craniofaciais com grande variabilidade em seu local de união e grau de compartilhamento de órgãos.

Em casos extremos de geminação de *diprosopus* são visualizadas duas faces com focinhos completos (ROBERTS, 1986), conforme a descrição no presente trabalho, entretanto, *dicephalus* refere-se a duas cabeças totalmente separadas, o que diverge neste relato.

A duplicação parcial da traqueia e do esôfago é a anormalidade mais relatada em neonatos bovinos *diprosopus* (ARTHUR, 1956). Neste relato, o felino apresentava diencefalia, porém os pulmões, traqueia e esôfago eram únicos, ocorrendo a bifurcação apenas após a passagem da epiglote, compreendendo duas cavidades orais.

A duplicação craniofacial possui causas indefinidas e pode estar associada a defeitos congênicos de células germinativas, ou ainda influências medicamentosas e ambientais que intervêm no desenvolvimento normal do feto (CORNILLI; JACOBS; BREUGELMANS, 2006). Alterações em palato, como a fenda palatina relatada, estão associadas a causas nutricionais, mecânicas (compressões

uterinas), hormonais ou tóxicas, sendo a causa mais comum o fator hereditário (ROBERTSON, 1996; NELSON, 1998).

O uso de contraceptivos em gatas é um método comum para evitar gestações,aios e mudanças comportamentais, porém frequentemente são administrados sem prescrição veterinária e sem finalidade terapêutica (ADAMS, 2003). No presente relato, esta fêmea recebeu aplicações prévias de acetato de medroxiprogesterona, contraceptivo subcutâneo com propriedades e ações antiestrogênicas e antigonadotropínicas, contraindicado durante as fases do ciclo estral, casos de falsa prenhez,aios irregulares ou alguma anormalidade no sistema reprodutor (ADAMS, 2003).

O uso de progestágenos no período gestacional eleva significativamente as alterações primárias, como maceração fetal pela contração prolongada da cérvix e também alterações secundárias como piometra, hiperplasia mamária, diabetes mellitus e malformações fetais (MONTANHA; CORRÊA; PARRA, 2012). O tutor não soube informar em qual fase estral a fêmea encontrava-se no momento da última aplicação de acetato de medroxiprogesterona, mas a ocorrência desta malformação fetal corrobora com os achados literários.

Considerações finais

A diprosopia é uma má formação congênita incompatível com a vida, pouco frequente em felinos e pode estar associada ao uso prévio de progestágeno no período gestacional em gatas. &

Referências

- ADAMS, H. R. **Farmacologia e terapêutica em Veterinária**. 8. ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, p. 224-248, 2003.
- ARTHUR, G.H. **Conjoined twins-the veterinary aspects**. Vet. Rec. 68, p. 389-393, 1956.
- CORNILLI, P.; JACOBS, C.; BREUGELMANS, S. Abnormal connections between the digestive tract and respiratory system is a frequent finding in dicephalices calves. **Italy Journal Anatomy and Embryology**, v. 111, p. 99, 2006.
- MIRANDA, D. F. H. *et al.* Malformações congênitas em neonatos felinos: relato de caso. **PUBVET**, v. 7, p. 259-311, 2013.
- MONTANHA, F. P.; CORRÊA, C. S. D. S.; PARRA, T. C. Maceração fetal em gata em decorrência do uso de contraceptivos: relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v. 10, n. 19, p. 1-6, 2012.
- NELSON, A. W. Sistema respiratório superior. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, v. 1, p. 884-935, 1998.
- POTTER, E.L.; CRAIG, J.M. Multiple pregnancies and conjoined twins. In: POTTER, E.L.; CRAIG, J.M. (Eds). **Pathology of the Fetus and Infant**. 3. ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, p. 207-230, 1975.
- RADOSTIS, O. M. *et al.* **Veterinary medicine**. 10. ed. London, UK: Saunders, p. 619-620, 2007.
- ROBERTS, S. J. **Veterinary obstetrics and genital disease (Theriogenology)**. USA/New York: Woodstock, p. 981, 1986. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/0093-691X\(86\)90160-3](https://doi.org/10.1016/0093-691X(86)90160-3). Acesso em: 01 set. 2020.

ROBERTSON, J. J. Palato. In: BOJRAB, M. J. **Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais**. São Paulo: Manole, p. 225-228, 1996.

SCHULZE, U. *et al.* Familial occurrence of diprosopus in german holstein calves. **Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift**, v. 119, p. 251-257, 2006.

SILVA, A. *et al.* Diprosopus em bezerro: relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça/SP, 2010. Disponível em: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/IE41SIYrKdrAva5_2013-6-25-14-58-10.pdf. Acesso em: 15 ago. 2019.

ZAITOUN, A.A.M.; CHANG, J.; BOOKER, M. Diprosopus (partially duplicated head) associated with anencephaly: a case report. **Pathology, Research and Practice**, v.195, p.45-50, 1999. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/s0344-0338\(99\)80094-6](https://doi.org/10.1016/s0344-0338(99)80094-6). Acesso em: 24 ago. 2020.

Recebido: 10 de junho de 2019. Aceito: 03 de agosto de 2020.

ESTRUTURA DA PLACENTA EPITELIOCORIAL EM TUBARÕES e sua interação materno-fetal

Epitheliochorial placental structure in sharks and its materno-fetal interaction

André Luiz Veiga Conrado^{1*}; Carlos Eduardo Malavasi Bruno¹; Thierry Salmon¹;
Renata Stecca Lunes¹; Fernanda Cardoso¹; Cristiane Cagnoni Ramos¹

***Autor Correspondente:** André Luiz Veiga Conrado. Rua Visconde de Taunay, 443, apto 143. Vila Cruzeiro, São Paulo, SP, Brasil - CEP: 04726-010. E-mail: andreveigaconrado@gmail.com

Como citar: CONRADO, André Luiz Veiga *et al.* Estrutura da placenta epiteliocorial em tubarões e sua interação materno-fetal. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n. 2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i2.38067](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i2.38067)

Cite as: CONRADO, André Luiz Veiga *et al.* Epitheliochorial placental structure in sharks and its materno-fetal interaction. **Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n.2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i2.38067](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i2.38067)

Resumo

Em mamíferos, a nutrição intrauterina de embriões ocorre através da placenta. Porém, em tubarões vivíparos placentários da ordem *Carcharhiniformes* (famílias *Leptochariidae*, *Triakidae*, *Hemigaleidae* e *Carcharhinidae*), a nutrição de embriões pode ocorrer de três formas: lecitotrofia (vitelo); histotrofia (secreções uterinas) e placentotrofia. Nesta revisão, é discutida a similitude anatômica, fisiológica e, principalmente imunológica, entre as placentas de tubarões e de mamíferos, mostrando que a tolerância materno-fetal em tubarões placentários e mamíferos é dependente de proteínas como a indoleamina 2,3 – dioxigenase, interleucina-1 e proteínas específicas da gestação.

Palavras-chave: Gestação. Peixes cartilaginosos. Placentotrofia. Tolerância materno-fetal. Viviparidade.

Abstract

In mammals, intrauterine nutrition of embryos occurs through the placenta. However, in placental viviparous sharks of the order *Carcharhiniformes* (families *Leptochariidae*, *Triakidae*, *Hemigaleidae* and *Carcharhinidae*), embryo nutrition can occur in three ways: lecitotrophy (yolk); histotrophy (uterine secretions) and placentotrophy. In this review, it is discussed the anatomical, physiological, and mainly immunological similarity between the placenta of sharks and mammals, showing that maternal-fetal tolerance in placental and mammalian sharks is dependent on proteins such as indoleamine 2,3-dioxygenase, interleukin- 1 and specific proteins of gestation.

Keywords: Chondrichthyes. Gestation. Materno-fetal tolerance. Placentotrophy. Viviparity.

1 Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP), São Paulo, SP, Brasil



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Introdução

Os animais que possuem como estratégia reprodutiva a viviparidade desenvolvem um complexo sistema de membranas fetais (âmnion, córion, alantoide e saco vitelino) que envolvem o embrião e, posteriormente o feto, durante o desenvolvimento intrauterino. As membranas fetais fundem-se em diferentes níveis para formar a placenta, que então interage com a mucosa uterina (LEISER; KAUFMANN, 1994). A troca de substâncias entre o embrião e o meio externo ocorre por difusão dos líquidos uterinos até que a placenta se desenvolva, momento a partir do qual esta se torna essencial para o desenvolvimento do embrião (LEISER; KAUFMANN, 1994; CUNNINGHAM, 1999).

Conceitualmente, a placenta é uma justaposição entre os tecidos fetal e materno, sendo o feto dependente da placenta direta ou indiretamente durante a vida intrauterina (MOSSMAN, 1987; CETIN; ALVINO, 2009). Suas funções envolvem o suprimento de oxigênio e nutrientes, a remoção de detritos metabólicos (PRESTES; LANDIM-ALVARENGA, 2006) e produção de hormônios para a manutenção da gestação (LEISER; KAUFMANN, 1994).

Embora o número de espécies de peixes cartilagosos seja restrito em comparação a outros grupos de vertebrados, eles apresentam uma diversidade de modos reprodutivos (WOURMS, 1977), que podem ser divididos em duas categorias, principais de acordo com o tipo de nutrição fetal: lecitotrofia, onde todo o desenvolvimento do embrião é suportado exclusivamente pelo vitelo; e matrotrofia, onde pelo menos parte do desenvolvimento fetal depende de nutrientes passados pela mãe. Além disso, a estratégia reprodutiva dos peixes cartilagosos pode ser diferenciada quando o desenvolvimento embrionário é externo ao corpo da mãe (oviparidade) ou interno (viviparidade) (HAMLETT, 2005).

Os peixes cartilagosos vivíparos podem ser divididos em placentários e aplacentários, dependendo da relação entre o desenvolvimento da mãe com os descendentes. Nos vivíparos aplacentários, o embrião é nutrido basicamente por vitelo durante todo o período gestacional. Porém, nos vivíparos placentários, em parte da gestação o embrião é nutrido pelo vitelo e em um determinado período gestacional ocorre a implantação da placenta na parede do útero (HAMLETT, 2005).

Lang *et al.* (2008) destacam que os peixes são os primeiros vertebrados que apresentam desenvolvimento da placenta, porém com variações de modelos de placentação e estruturas que os diferem uns dos outros.

Apesar de a maioria dos estudos serem voltados para a placenta em mamíferos, pode-se propor que sua função é invariável em relação à nutrição do embrião via matrotrofia (POLLUX *et al.*, 2009). Hamlett e Wourms (1984) consideraram a placenta de tubarões análoga à placenta de mamíferos, porém com origens embrionárias distintas.

O objetivo desta revisão é descrever a placenta encontrada em tubarões, sua interação com o embrião e o útero, além de relatar pesquisas recentes sobre a barreira materna fetal e a imunotolerância em tubarões.

Aspectos gerais da placenta epiteliocorial em mamíferos

Leiser e Kaufmann (1994) referem que a placenta pode ser classificada anatomicamente considerando-se fatores como número de membranas fetais envolvidas, forma do órgão, número de camadas teciduais que separam o sangue da mãe e do feto, arranjo geométrico dos vasos e padrão geométrico da interdigitação das superfícies materna e fetal. A partir do número de membranas que envolvem o embrião, a placenta pode ser classificada como epiteliocorial (oito) – porcos e cavalos, endoteliocorial (seis) – cães e gatos, hemocorial (uma a três) – camundongos e humanos, hemomonocorial (quatro) – coelhos e hemotricorial (três) – chinchilas e cobaias (BJÖRKMAN, 1982; BARBEITO, 2012).

A placenta epiteliocorial é constituída por oito membranas: duas do endotélio materno, duas do

epitélio uterino, duas do citotrofoblasto e duas do endotélio fetal. Estas membranas dão uma indicação de permeabilidade entre o feto e a mãe (BJÖRKMAN, 1982).

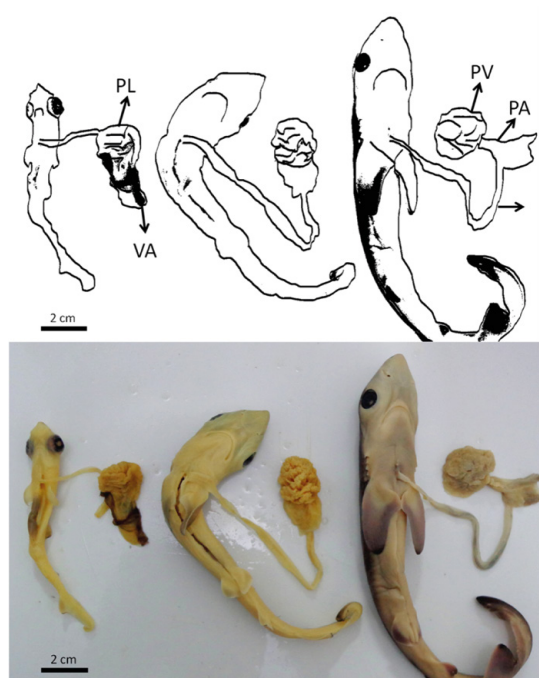
A placenta do tipo epiteliorial se desenvolve quando os epitélios coriônico e uterino estão preservados, ocorrendo por consequência uma implantação superficial da placenta no útero (GROSSER, 1909). Neste tipo de placenta as células do trofoblasto migram e se fundem com as células do epitélio uterino (KING; ATKINSON; ROBERTSON, 1979; WOODING *et al.*, 1992), estabelecendo assim interdigitações entre ambos os tecidos (BJÖRKMAN, 1982). Esta implantação é do tipo não invasiva, ou seja, não há perda de tecido materno (WOODING, 1992).

Placentotrofia em peixes cartilagosos

Embora a maioria das espécies de tubarões apresente a oviparidade como estratégia reprodutiva, uma parcela entre 10% e 30% pode utilizar a viviparidade placentária (COMPAGNO *et al.*, 2005; HAINES; FLAJNIK; WOURMS, 2006). Apenas quatro famílias de carcharhiniformes desenvolvem viviparidade placentotrófica: *Leptochariidae* - uma espécie, cação-corre-corre, *Leptocharias smithii* (MÜLLER; HENLE, 1839), *Triakidae* - 46 espécies, entre elas o tubarão-leopardo, *Triakis semifasciata* - (GIRARD, 1855), *Hemigaleidae* (oito espécies de tubarões costeiros) e *Carcharhinidae* - 59 espécies, entre elas o tubarão-azul, *Prionace glauca* (LINNAEUS, 1758) e o tubarão-tigre, *Galeocerdo cuvier* (PÉRON; LESUEUR, 1822) (MUSICK; ELLIS, 2005).

A maioria dos tubarões placentários apresenta o início do desenvolvimento do embrião sustentado pelo conteúdo do saco vitelino, que apresenta numerosos e delicados vasos que absorvem o vitelo. Note que a lecitotrofia e a placentotrofia (Figura 1) se sobrepõem nesta fase do desenvolvimento embrionário, nas quais os nutrientes são transportados pelo cordão umbilical até o feto. Quando o vitelo é quase completamente digerido pelo embrião em crescimento, a porção rugosa da placenta migra para a parede uterina, continuando assim a nutrição do embrião até o seu nascimento (HAMLETT; WOURMS; HUDSON, 1985).

Figura 1. Diagrama e imagem de embriões de tubarão azul *Prionace glauca* com suas respectivas placentas em diferentes fases de desenvolvimento: à esquerda, embrião com 7 cm de comprimento total (CT); no centro, embrião com 11 cm de CT e à direita, embrião com 25 cm de CT



Fonte: Bruno (2018).

Histotrofia e matrotrofia em tubarões

Durante toda a transição entre as fases de lecitotrofia, histotrofia e placentotrofia, é evidente a sobreposição nos modos e coincidentes mudanças na função uterina. Durante a lecitotrofia, a secreção intrauterina possui função lubrificante, mas, com o consumo do vitelo e antes que seja estabelecida a ligação placentária (Figura 2), secreções uterinas fazem parte da nutrição do embrião, processo conhecido como histotrofia (HAMLETT, 2005).

Figura 2. Ligação placentária com a parede uterina e cordão umbilical em tubarão-azul *Prionace glauca*



† Fonte: Bruno (2018).

A histotrofia, porém, ocorre de forma variada nas espécies de tubarões e sua relevância é variável. Mesmo apresentando o trato digestório funcional, os tubarões *Scoliodon laticaudus* (MÜLLER E HENLE, 1838) e *Mustelus canis* (MITCHILL, 1815) ainda realizavam a histotrofia após 12 semanas de gestação (SETNA; SARDANGDHAR, 1948; GRAHAM, 1967). Entretanto, a placentotrofia foi observada em estágios iniciais do desenvolvimento embrionário de *Scoliodon laticaudus* (WOURMS; DEMSKI, 1993) e *Iago omanensis* (NORMAN, 1939) (FISHELSON; BARANES, 1998).

A placenta dos tubarões é análoga à placenta dos mamíferos, mas não homóloga. Contudo, a placentotrofia em tubarões deve ser vista como uma forma altamente modificada de histotrofia (CONRATH; MUSICK; 2012).

Morfologia da placenta dos tubarões

Diversos autores tentaram classificar morfologicamente os tipos de placenta, porém ainda não existe um consenso sobre o tema.

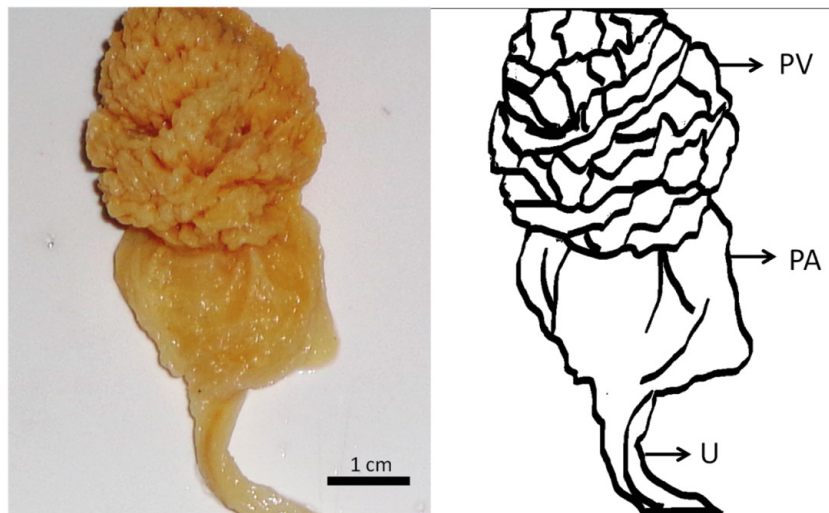
Mahadevan (1940) e Setna e Sarangdhar (1948) constataram três características morfológicas diferentes de placentas: colunar, a qual apresenta absorção da secreção histotrófica ou trofonemática; discoide, em que a porção placentária se apresenta em forma oval e lobular possuindo tecido ricamente vascularizado e um tipo em que o saco vitelino é ondulado e se encontra em uma invaginação da parede uterina.

Entretanto, o tubarão *Leptocharias smithii* (Leptochariidae) teve sua placenta considerada globular, pois a porção fetal da mesma é um "globo" liso que ocupa uma área circular do útero (COMPAGNO, 1988).

Hamlett (2005) afirma que a maioria das espécies placentárias de tubarões *Carcharhinidae* - *Prionace glauca*, *Carcharhinus plumbeus* (NARDO, 1827), *Carcharhinus acronotus* (POEY, 1860)

e *Rhizoprionodon terraenovae* (RICHARDSON, 1836) apresenta uma diferença notável da separação entre as duas porções da placenta, proximal lisa avascular produtora de esteroides, e distal lobada hipervascularizada responsável pelo transporte de nutrientes (Figura 3).

Figura 3. Diagrama e imagem das regiões da placenta de embriões de tubarão azul *Prionace glauca*: placenta proximal lisa avascular (PA) e placenta distal hipervascularizada (PV). No cordão umbilical (U) observa-se um de seus componentes vasculares



Fonte: Bruno (2018).

Em tubarões Triakidae, como o *Mustelus canis* e o *Iago omanensis*, ambas as porções apresentam as mesmas características: tanto as células do endométrio quanto as protrusões placentárias do saco vitelino desenvolvem extensões de suas membranas, criando interdigitações que aperfeiçoam o contato íntimo entre o feto e o organismo materno (TEWINKEL, 1963; FISHELSON; BARANES, 1998).

Na maioria das espécies de tubarão o cordão umbilical é pouco evidente, contudo, nos tubarões *Rhizoprionodon terraenovae*, *Sphyrna lewini* (GRIFFITH; SMITH, 1834), *S. tiburo* (LINNAEUS, 1758) e *Scoliodon laticaudus*, o cordão umbilical possui apêndices vascularizados denominados *appendiculae* que mantêm contato íntimo com a parede uterina para uma possível absorção de substâncias do fluido paraembrionário (HAMLETT; WOURMS; HUDSON, 1985; HAMLETT, 1993; WOURMS, 1993).

Evolução da placenta epiteliochorial em tubarões

O surgimento da gestação interna com o desenvolvimento de barreiras de proteção e nutrição dos fetos intrigou os cientistas que iniciaram os estudos sobre as diferentes formas de placenta encontrada nos animais.

Entre os mamíferos, avaliações filogenéticas demonstraram que a placenta do tipo epiteliochorial não é apenas uma forma derivada de uma placenta mais invasiva, mas que surgiu independentemente em três linhagens distintas (WILDMAN *et al.*, 2006). Dessa forma, pode-se considerar que a placenta epiteliochorial seja a mais adaptada para espécies de mamíferos impossibilitadas de cuidados mais intensos com sua prole e que, muitas vezes, são presas de outras espécies.

Para os tubarões, as evidências indicam que a oviparidade é ancestral, além de que a viviparidade e a placentação sejam processos graduais (HAMLETT, 1989). Nas fases de transição da viviparidade, a matrotrofia pode representar uma condição ancestral da qual a placentotrofia surgiu em diversas

ocasiões. Alternativamente, formas mais simples de placentação podem ter levado ao desenvolvimento da matrotrofia em diversas linhagens (BLACKBURN, 2015).

Levando-se em consideração que a variação atravessa as fronteiras taxonômicas, os arranjos do saco vitelino que se qualificam como “placenta” podem ter aparecido e/ou sido perdidos em múltiplas ocasiões (BLACKBURN, 2015). Entre os tubarões, é estimado que a placenta evoluiu independentemente entre 10 e 20 vezes. A evolução repetitiva e independente das placentas em vários taxa de tubarões gerou uma diversidade considerável tanto estrutural quanto funcional (WOURMS; LOMBARDI, 1992).

Tanto em mamíferos quanto para tubarões placentários, o útero gravídico requer muitas modificações fisiológicas, tais como o preparo do endométrio para a formação de locais de ancoragem da placenta e estabelecimento de mecanismos endócrinos placentários para a manutenção do corpo lúteo (HAMLETT, 1989). A evolução da placenta para o tipo epiteliocorial também esbarra nas relações materno-fetais, como as necessidades nutricionais do feto e ajustes na distribuição e concentração de nutrientes na corrente sanguínea da mãe, evitando a rejeição imunológica do feto (ROBERTS; GREEN; SCHULZ, 2016).

As vantagens de uma placenta não invasiva para uma placenta primitiva hemocorial e endoteliocorial incluem a exposição reduzida às ameaças em potencial do sistema imunológico materno, menor dano ao útero associado ao parto e eliminação da placenta, e minimização da transmissão de células fetais para a circulação materna e vice-versa. Finalmente, a placentação superficial limita a transmissão de doenças entre o feto e a mãe (ROBERTS; GREEN; SCHULZ, 2016).

Imunologia da barreira materno-fetal

Procurando esclarecer a evolução do sistema imunológico relacionado à barreira materno-fetal e encontrar elementos comuns entre mamíferos e tubarões placentários, Haines, Flaknik e Wourms (2006) estudaram aspectos da placenta e saco vitelino em *Rhizoprionodon terraenovae*, investigando a presença de células do sistema imunológico e de imunoglobulinas.

Os resultados obtidos revelaram a existência de agregados linfóides no local de implantação em todas as fases da gestação, sugerindo que tais agregados possam desempenhar um papel importante na manutenção da gestação. Além disso, foram observadas células binucleadas semelhantes às células NK de mamíferos sob a margem apical do epitélio materno e na lâmina própria uterina a partir da pré-implantação e, em maior número, na metade da gestação (HAINES; FLAJNIK; WOURMS, 2006).

Foi detectada também a presença de grandes células arredondadas, principalmente no espaço entre o invólucro e o ovo embrionário, em camadas de tecido em fases posteriores de gestação. Haines, Flajnik e Wourms (2006) sugeriram que estas células poderiam ter atividade fagocítica.

Os tubarões não têm genes homólogos para IgG, em vez disso, produzem uma das três classes das seguintes imunoglobulinas: imunoglobulina M (IgM), imunoglobulina com novo receptor de antígeno (IgNAR), e imunoglobulina W (IgW) (DOOLEY; FLAJNIK, 2006). A IgM monomérica 7S foi detectada na vascularização e tecido conjuntivo da porção materna da placenta, mas ausente na porção embrionária (HAINES; FLAJNIK; WOURMS, 2006).

Tolerância materno-fetal em tubarões

A partir do momento em que se inicia o vínculo maior entre os tecidos maternos e fetais, o conceito está sujeito à rejeição via resposta imunológica. Sendo assim, a mesma deve ser inibida para que a gestação ocorra com sucesso.

Muitos processos são responsáveis por garantir a tolerância materno-fetal durante a gestação. Cateni *et al.* (2003) detectaram a presença das interleucinas 1 α e 1 β e seus receptores tanto em

leucócitos placentários quanto uterinos e em células epiteliais paraplacentárias em *Mustelus canis*. Estes achados indicam que a imunotolerância que existe na placenta de mamíferos é análoga em tubarões. Deve-se ressaltar que a interleucina-1 é um dos agentes responsáveis pela imunotolerância na interação materno-fetal em mamíferos (SIMÓN *et al.*, 1998).

Nos últimos anos, a detecção de diversas proteínas relacionadas à placentação de mamíferos foi reportada nas células epiteliais colunares (CARTER *et al.*, 2007); no epitélio coriônico (ACKERMAN *et al.*, 2012) e em células endoteliais do saco vitelino de placentas de tubarões martelo *Sphyrna lewini* e *S. zygaena* (LINNAEUS, 1758) (SOMA *et al.*, 2013). Entre estas proteínas se destaca a proteína específica da gestação PSG1 (Pregnancy-Specific Glycoprotein, PSG1). As PSGs são encontradas no sinciotrofoblasto de placenta de roedores (com 11 genes) e primatas (com 17 genes) e descritas como possíveis proteínas imunomodulatórias e angiogênicas durante a invasão do útero pelo trofoblasto (RAWN; CROSS, 2008; Ha *et al.*, 2010; MOORE, 2012). As primeiras interações entre as células do sistema imunológico e as PSGs foram relatadas por Rutherford, Chou e Mansfield (1995), porém, apenas recentemente a ação imunomodulatória das PSGs na gestação pôde ser parcialmente compreendida: a interação da PSG18 com macrófagos em cultivo celular acarretou na síntese de IL-10 (WESSELLS *et al.*, 2000) e com PSG1 e PSG6 também houve a secreção dos fatores IL-10, IL-6 e TGF- β 1 (SNYDER *et al.*, 2001). Estes fatores estão relacionados às ações anti-inflamatórias e anticoagulativas por meio da inibição de respostas de linfócitos T-helper do tipo 1 e estímulo das respostas do tipo T-helper 2 – anti-inflamatórias e angiogênicas no ambiente uterino (CLARK; ARCK; CHAOUAT, 1999). A função exata das PSGs ainda é desconhecida na placenta de mamíferos, porém é provável que apresentem funções semelhantes na placenta de tubarões (CARTER *et al.*, 2007; RAWN; CROSS, 2008).

Resultados recentes indicam a presença da enzima indoleamina 2,3-dioxigenase na placenta de tubarões com possível função de tolerância pelo sistema imunológico (SALMON *et al.*, 2020). Esta enzima é responsável pelo catabolismo do aminoácido triptofano e está relacionada à proliferação de células T (possivelmente T helper do tipo 2), limitando a resposta imunológica. Em mamíferos, esta enzima se apresenta em grande quantidade na região de interface entre o feto e a mãe (THOMAS; STOCKER, 1999).

Considerações finais

Durante a evolução das espécies a presença da placentação, tanto em mamíferos quanto em tubarões, não é linear. Isso demonstra que suposições simplistas sobre qual tipo de placenta é a mais evoluída “caem por terra” uma vez que estudos paleontológicos e genéticos apontam que a placentação epiteliocorial também ocorreu em espécies mais antigas e extintas.

As pesquisas que estão sendo realizadas sobre a placenta de tubarões têm revelado que a sua composição de células imunológicas é semelhante à encontrada em placentas de mamíferos, além da presença de proteína e enzimas que atuam na tolerância materno-fetal. Isso indica uma convergência evolutiva entre tubarões e mamíferos. &

Referências

- ACKERMAN, W. E. *et al.* IFPA Meeting 2011 workshop report III: Placental immunology; epigenetic and microRNA-dependent gene regulation; comparative placentation; trophoblast differentiation; stem cells. **Placenta**, v. 33, p. S15-S22, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2011.11.022>. Acesso em: 24 ago. 2020.
- BARBEITO, C. G. Historia de las placentas y su relación con la morfología. **Ciencias Morfológicas**, v. 10, p. 1-15, 2012.
- BJÖRKMAN, N. Placentação. In: DELLMAN, H. D.; BROUN, E. M. **Histologia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 279-294, 1982.
- BLACKBURN, D. G. Evolution of vertebrate viviparity and specializations for fetal nutrition: a quantitative and qualitative analysis. **Journal of Morphology**, v. 276, n. 8, p. 961-990, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/jmor.20272>. Acesso em: 24 ago.2020.
- CARTER, A. M. *et al.* Comparative aspects of placental evolution: a workshop report. **Placenta**, v. 21, Suppl. 1, p. S129-S132, 2007. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2007.01.014>. Acesso em: 24 ago.2020.
- CATENI, C. *et al.* The interleukin 1 (IL-1) system in the uteroplacental complex of a cartilaginous fish, the smoothhound shark, *Mustelus canis*. **Reproductive Biology and Endocrinology**, v. 1, n. 1, p. 25-33, 2003. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/1477-7827-1-25>. Acesso em: 24 ago.2020.
- CETIN, I.; ALVINO, G. Intrauterine growth restriction: implications for placental metabolism and transport, a review. **Placenta**, v. 30, p. 77-82, 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2008.12.006>. Acesso em: 24 ago.2020.
- CLARK, D. A.; ARCK, P. C.; CHAOUAT, G. Why did your mother reject you? Immunogenetic determinants of the response to environmental selective pressure expressed at the uterine level. **American Journal of Reproductive Immunology**, v. 41, n. 1, p. 5-22, 1999. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0897.1999.tb00071.x>. Acesso em: 24 ago.2020.
- COMPAGNO, L. J. V. **Sharks of the order Carcharhiniformes**. Princeton: Princeton University Press, 1988.
- COMPAGNO, L. J. V. *et al.* Checklist of Philippine chondrichthyes. CSIRO Marine Laboratories Report, v. 243, p. 1-103, 2005.
- CONRATH, L. C.; MUSICK, J. A. Reproductive biology of elasmobranchs. In: CARRIER, J. C.; MUSICK, J. A.; HEITHAUS, M. R. **Biology of sharks and their relatives**. New York: CRC Press, P. 291-311, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/jfb.14118>. Acesso em: 24 ago.2020.
- Cunningham, J. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- DOOLEY, H.; FLAJNIK, M. F. Antibody repertoire development in cartilaginous fish. **Developmental & Comparative Immunology**, v. 30, n. 1-2, p. 43-56, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.dci.2005.06.022>. Acesso em: 24 ago.2020.
- FISHELSON, L.; BARANES, A. Distribution, morphology, and cytology of ampullae of Lorenzini in the Oman shark, *Iago omanensis* (Triakidae), from the Gulf of Aqaba, Red Sea. **The Anatomical Record**: an official publication of the American Association of Anatomists, v. 251, n. 4, p. 417-430, 1998. Disponível em: [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0185\(199808\)251:4<417::AID-AR1>3.0.CO;2-P](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0185(199808)251:4<417::AID-AR1>3.0.CO;2-P). Acesso em: 24 ago.2020.

- GRAHAM, C. R. **Nutrient transfer from mother to fetus and placental formation in *Mustelus canis***. 1967. 55 p. Tese (Doutorado) - University of Delaware, Newark, 1967.
- GROSSER, O. **Vergleichende anatomie und entwicklungsgeschichte der eihäute under placenta**: mit besonderer berücksichtigung des menschen. 1. ed. Miami: HardPress, 1909.
- HA, C. T. *et al.* Human pregnancy specific beta-1-glycoprotein 1 (PSG1) has a potential role in placental vascular morphogenesis. **Biology of Reproduction**, v. 83, n. 1, p. 27-35, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1095/biolreprod.109.082412>. Acesso em: 24 ago.2020.
- HAINES, A. N.; FLAJNIK, M. F.; WOURMS, J. P. Histology and immunology of the placenta in the Atlantic sharpnose shark, *Rhizoprionodon terraenovae*. **Placenta**, v. 27, n. 11-12, p. 1114-1123, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2005.11.013>. Acesso em: 24 ago.2020.
- HAMLETT, W. C.; WOURMS, J. P. Ultrastructure of the pre-implantation shark yolk sac placenta. **Tissue and Cell**, v. 16, n. 4, p. 613-625, 1984. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/0040-8166\(84\)90035-1](https://doi.org/10.1016/0040-8166(84)90035-1). Acesso em: 24 ago.2020.
- HAMLETT, W. C.; WOURMS, J. P.; HUDSON, J. S. Ultrastructure of the full-term shark yolk sac placenta: I. Morphology and cellular transport at the fetal attachment site. **Journal of Ultrastructure Research**, v. 91, n. 3, p. 192-206, 1985. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/s0022-5320\(85\)80015-0](https://doi.org/10.1016/s0022-5320(85)80015-0). Acesso em: 24 ago.2020.
- HAMLETT, W. C. Evolution and morphogenesis of the placenta in sharks. **Journal of Experimental Zoology**, v. 252, n. S2, p. 35-52, 1989. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2005.11.013>. Acesso em: 24 ago.2020.
- HAMLETT, W. C. Ontogeny of the umbilical cord and placenta in the Atlantic sharpnose shark, *Rhizoprionodon terraenovae*. **Environmental Biology of Fishes**, v. 38, n. 1-3, p. 253-267, 1993.
- HAMLETT, W. C. **Reproductive biology and phylogeny of chondrichthyes**: sharks, batoids and chimaeras. 1. ed. Enfield: Science Publishers, (Reproductive Biology and Phylogeny series, v. 3), 2005.
- KING, G. J.; ATKINSON, B. A.; ROBERTSON, H. A. Development of the bovine placentome during the second month of gestation. **Reproduction**, v. 55, n. 1, p. 173-180, 1979. Disponível em: <https://doi.org/10.1530/jrf.0.0550173>. Acesso em: 24 ago.2020.
- LANG, A. W. *et al.* Bristled shark skin: a microgeometry for boundary layer control? **Bioinspiration & Biomimetics**, v. 3, n. 4, p. 046005, 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1088/1748-3182/3/4/046005>. Acesso em: 24 ago.2020.
- LEISER, R.; KAUFMANN, P. Placental structure: in a comparative aspect. **Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes**, v. 102, n. 3, p. 122-134, 1994.
- MAHADEVAN, G. Preliminary observations on the structure of the uterus and the placenta of a few Indian elasmobranchs. **Proceedings of the Indian Academy of Sciences-Section B**, v. 11, n. 1, p. 1-44, 1940. Disponível em: http://www.archive.org/stream/proceedingsofthe020221mbp/proceedingsofthe020221mbp_djvu.txt. Acesso em: 03 maio 2020.
- MOORE, T. Parent-offspring conflict and the control of placental function. **Placenta**, v. 33, p. S33-S36, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2011.11.016>. Acesso em: 24 ago.2020.
- MOSSMAN, H. W. **Vertebrate fetal membranes**. 1. ed. New Brunswick: Rutgers University Press. 1987.
- MUSICK, J. A.; ELLIS, J. K. Reproductive evolution of chondrichthyans. In: HAMLETT, W. C.; JAMIESON, B. G. M. (ED.). **Reproductive biology and phylogeny**. EnWeld: Science Publishers, V. 3, P. 45-79, 2005.

- POLLUX, B. J. A. *et al.* Evolution of placentas in the fish family Poeciliidae: an empirical study of macroevolution. **Annual Review of Ecology, Evolution and Systematics**, V. 40, P. 271-289, 2009.
- PRESTES, N. C.; Landim-Alvarenga, F. C. **Obstetrícia veterinária**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- RAWN, S. M.; CROSS, J. C. The evolution, regulation, and function of placenta-specific genes. **Annual Review of Cell and Developmental Biology**, v. 24, p. 159-181, 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1146/annurev.cellbio.24.110707.175418>. Acesso em: 24 ago.2020.
- ROBERTS, R. M.; Green, J. A.; Schulz, L. C. The evolution of the placenta. **Reproduction**, v. 152, n. 5, p. R179-R189, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1530/REP-16-0325>. Acesso em: 24 ago.2020.
- RUTHERFURD, K. J.; CHOU, J. Y.; MANSFIELD, B. C. A motif in PSG11s mediates binding to a receptor on the surface of the promonocyte cell line THP-1. **Molecular Endocrinology**, v. 9, n. 10, p. 1297-1305, 1995. Disponível em: <https://doi.org/10.1210/mend.9.10.8544838>. Acesso em: 24 ago.2020.
- SALMON, T. *et al.* Presence of the protein indoleamine 2, 3-dioxygenase (IDO) in the maternal-fetal interface of the yolk sac placenta of blue shark, *Prionace glauca*. **Fish & Shellfish Immunology**, v. 100, p. 256-260, 2020.
- SETNA, S. B.; SARANGDHAR, P. N. Description, bionomics and development of *Scoliodon sorrakowah* (Cuvier). **Records of the Indian Museum**, v. 46, n. 1, p. 25-53, 1948. Disponível em: <http://faunaofindia.nic.in/php/records/toc.php?vol=046&part=01-04>. Acesso em: 03 maio 2020.
- SIMÓN, C. *et al.* Cytokines and embryo implantation. **Journal of Reproductive Immunology**, v. 39, n. 1-2, p. 117-131, 1998.
- SNYDER, S. K. *et al.* Pregnancy-specific glycoproteins function as immunomodulators by inducing secretion of IL-10, IL-6 and TGF- β 1 by human monocytes. **American Journal of Reproductive Immunology**, v. 45, n. 4, p. 205-216, 2001. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.8755-8920.2001.450403.x>. Acesso em: 24 ago. 2020.
- SOMA, H. *et al.* Exploration of placentation from human beings to ocean-living species. **Placenta**, v. 34, p. S17-S23, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2012.11.021>. Acesso em: 24 ago. 2020.
- TEWINKEL, L. E. Notes on the smooth dogfish, *Mustelus canis*, during the first three months of gestation. II. Structural modifications of yolk-sacs and yolk-stalks correlated with increasing absorptive function. **Journal of Experimental Zoology**, v. 152, n. 2, p. 123-137, 1963. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/jez.1401520203>. Acesso em: 24 ago. 2020.
- THOMAS, S. R.; STOCKER, R. Redox reactions related to indoleamine 2,3-dioxygenase and tryptophan metabolism along the kynurenine pathway. **Redox Report**, v. 4, n. 5, p. 199-220, 1999.
- WESSELLS, J. *et al.* Pregnancy specific glycoprotein 18 induces IL-10 expression in murine macrophages. **European Journal of Immunology**, v. 30, n. 7, p. 1830-1840, 2000. Disponível em: [https://doi.org/10.1002/1521-4141\(200007\)30:7<1830::AID-IMMU1830>3.0.CO;2-M](https://doi.org/10.1002/1521-4141(200007)30:7<1830::AID-IMMU1830>3.0.CO;2-M). Acesso em 24 ago. 2020.
- WILDMAN, D. E. *et al.* Evolution of the mammalian placenta revealed by phylogenetic analysis. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 103, n. 9, p. 3203-3208, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.1073/pnas.0511344103>. Acesso em 24 ago. 2020.
- WOODING, F. B. P. The synepitheliochorial placenta of ruminants: binucleate cell fusions and hormone production. **Placenta**, v. 13, n. 2, p. 101-113, 1992.

WOODING, F. B. P. *et al.* Light and electron microscopic studies of cellular localization of oPL with monoclonal and polyclonal antibodies. **Journal of Histochemistry & Cytochemistry**, v. 40, n. 7, p. 1001-1009, 1992. Disponível em: <https://doi.org/10.1177/40.7.1607634>. Acesso em 24 ago. 2020.

WOURMS, J. P. Reproduction and development in chondrichthyan fishes. **American Zoologist**, v. 17, n. 2, p. 379-410, 1977.

WOURMS, J. P. Maximization of evolutionary trends for placental viviparity in the spadenose shark, *Scoliodon laticaudus*. **Environmental Biology of Fishes**, v. 38, n. 1-3, p. 269-294, 1993.

WOURMS, J. P.; DEMSKI, L. S. The reproduction and development of sharks, skates, rays and ratfishes: introduction, history, overview, and future prospects. In: DEMSKI, L. S.; WOURMS J.P. (ED.). **The reproduction and development of sharks, skates, rays and ratfishes**. 1. ed. Dordrecht: Springer, p. 7-21, 1993.

WOURMS, J. P.; LOMBARDI, J. Reflections on the evolution of piscine viviparity. **American Zoologist**, v. 32, n. 2, p. 276-293, 1992.

Recebido: 13 de junho de 2019. Aceito: 03 de junho de 2020.

LINFOMA MULTICÊNTRICO CANINO: uma sinopse sobre os aspectos clinicopatológicos e alterações laboratoriais

Canine multicentric lymphoma: a synopsis of clinicopathological aspects and laboratory changes

Mariana Ramos Andrade Beraldo^{1*}; Fernanda L. S. B. Varzim²; Lidia Hildebrand Pulz³

***Autor Correspondente:** Mariana Ramos Andrade Beraldo, Rua Gabriel Ferreira, 213, Centro, Águas da Prata, SP, Brasil - CEP.: 13890-000. E-mail: mraberaldo@gmail.com

Como citar: BERALDO, Mariana Ramos Andrade; VARZIM, Fernanda L. S. B; PULZ, Lídia Hildebrand. Linfoma multicêntrico canino: uma sinopse sobre os aspectos clinicopatológicos e alterações laboratoriais. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n. 2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i2.38066](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i2.38066)

Cite as: BERALDO, Mariana Ramos Andrade; VARZIM, Fernanda L. S. B; PULZ, Lidia Hildebrand. Canine multicentric lymphoma: a synopsis of clinicopathological aspects and laboratory changes. **Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n.2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i2.38066](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i2.38066)

Resumo

O linfoma é uma neoplasia caracterizada pela proliferação de células linfoides malignas, que pode se desenvolver em qualquer órgão, acometendo inicialmente linfonodos, baço e fígado. Sua causa não é bem elucidada, porém acredita-se na etiologia multifatorial, fatores genéticos, deficiência imunológica e carcinógenos químicos. Existem quatro classificações anatômicas para o linfoma: multicêntrico, alimentar ou digestiva, mediastínico e extranodal, sendo que 80% dos casos em cães são classificados como linfomas multicêntricos. O diagnóstico é baseado em análises citológicas, histológicas e biologia molecular, que auxiliam no estabelecimento do prognóstico do animal considerando o grau de malignidade do linfoma e o tipo celular de origem. Os exames laboratoriais, como os perfis hematológicos e bioquímicos, fornecem dados para o acompanhamento do animal, acometimento e estadiamento da doença. Perante o exposto, constata-se que o linfoma é uma afecção de grande relevância dentre aquelas que acometem cães, portanto, este estudo tem o objetivo de aliar a base teórica frente à apresentação clínica do linfoma, fornecendo o conhecimento das principais alterações descritas para gerar um diagnóstico precoce, estabelecendo uma ponte de sucesso com o clínico e permitindo ao paciente melhor qualidade de vida e sobrevida perante a doença.

Palavras-chave: Cães. Linfoma. Neoplasia.

- 1 Aprimoranda em Propedêutica Complementar, Hospital Veterinário Vicente Borelli, Centro Universitário Fundação de Ensino Octávio Bastos (Unifeob), São João da Boa Vista, SP, Brasil
- 2 Docente e orientadora da disciplina Propedêutica Complementar, Centro Universitário Fundação de Ensino Octávio Bastos (Unifeob), São João da Boa Vista, SP, Brasil
- 3 Docente e orientadora da disciplina Propedêutica Complementar, Centro Universitário Fundação de Ensino Octávio Bastos (Unifeob), São João da Boa Vista, SP, Brasil



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Abstract

Lymphoma is a tumor characterized by the proliferation of malignant lymphoid cells, which can occur in any organ, initially affecting lymph nodes, spleen and liver. Its cause is not elucidated, but it might be a multifactorial etiology, including genetic factors, immune deficiency and chemical carcinogens. There are four anatomical classifications for lymphoma: multicentric, alimentary, mediastinal and extranodal, but, 80% of the cases in dogs are classified as multicentric lymphomas. The diagnosis is based on cytological, histological and molecular biology sample analyzes, that assist in settlement the animal's prognosis considering the degree of malignancy of the lymphoma and the cell of origin. Laboratory tests such as hematological and biochemical profiles provide data for monitoring the animal, disease involvement and staging. Lymphoma is a condition of great relevance within the conditions that affect dogs, making it necessary to educate veterinarians to combine the academic basis with the clinical presentation of lymphoma, with the knowledge of the main changes described to create an early diagnosis, establishing a conjunction of success with the clinical and allowing the patient a better quality of life and survival in the face of the disease.

Keywords: Dogs. Lymphoma. Neoplasia.

Introdução

O linfoma, distúrbio linfoproliferativo frequente nos pequenos animais, é uma neoplasia de alta incidência entre todos os tipos de neoplasias malignas nos cães, representa cerca de 24% do total das neoplasias caninas e 83% das neoplasias hematopoiéticas (VAIL; OGILVIE, 2003).

O linfoma é definido como uma proliferação clonal de linfócitos malignos nos órgãos linfoides como medula óssea, baço e linfonodos (VIEIRA, 2013). Em cães apresenta diferentes subtipos e tipos histológicos originários das fases da ontogenia dos linfócitos B e T (KIMURA, 2012).

A causa do linfoma não está totalmente elucidada, porém acredita-se na etiologia multifatorial que envolve fatores genéticos, deficiência imunológica, e carcinógenos químicos. Os sinais clínicos apresentados pelo cão com linfoma são inespecíficos e dependem do local anatômico afetado e da extensão da doença (FERREIRA; AZEVEDO; LEITE, 2015).

O diagnóstico definitivo do linfoma multicêntrico é obtido com a análise histopatológica e citológica dos órgãos e linfonodos acometidos, entretanto, para melhor compreensão do comportamento biológico tumoral e precisão diagnóstica, sugere-se a utilização das técnicas de biologia molecular ou imuno-histoquímica. O diagnóstico presuntivo ou suspeita pode ser estabelecido frente ao exame físico, histórico do animal, alterações laboratoriais e de imagens (FERREIRA; AZEVEDO; LEITE, 2015; DICKINSON, 2008) Diante do exposto o presente trabalho faz uma revisão sobre o linfoma multicêntrico canino, dando ênfase nos aspectos clínico-patológicos e nas principais alterações laboratoriais, descritas com o propósito de colaborar com o entendimento do clínico veterinário frente ao diagnóstico desta doença.

Discussão

O linfoma é uma neoplasia originária de tecidos linfoides, caracterizado pela proliferação de células linfoides malignas, podendo se desenvolver em qualquer órgão, o que difere das leucemias que tem origem na medula óssea (VALERIANO *et al.*, 2017; FERREIRA; AZEVEDO; LEITE, 2015). O linfoma é considerado a neoplasia mais comumente tratada em cães, o que contribui por ser uma doença de alta incidência na população mundial canina (CÁPUA *et al.*, 2011). Considerando o acometimento apenas em cães idosos, a sua prevalência pode chegar a 84 por 100.000 cães, e naqueles com menos de um ano de idade, a prevalência cai para 1,5 por 100.000 cães (VAIL; MACEWEN; YOUNG, 2001).

A causa do linfoma ainda não está bem estabelecida, mas alguns fatores podem contribuir para o desenvolvimento da doença, como o aumento da sua ocorrência em cães com doenças autoimunes, por exemplo, a trombocitopenia imunomediada, que afeta cães independente do sexo e idade, têm sido associada a um maior risco de desenvolvimento do linfoma quando comparada com a população saudável. Contudo, uma relação de causa e efeito ainda não foi comprovada, porém pode estar relacionada predisposições raciais, animais consanguíneos e produtos químicos (SILVA; SEQUEIRA, 2016; VALERIANO *et al.*, 2016; OLIVEIRA, 2014). Quando comparados aos humanos aqueles que possuem imunossupressão são os que apresentam maior risco de desenvolver neoplasias no sistema linforreticular, acredita-se que, nesses pacientes, possa ter ocorrido uma super expressão de alguns oncogenes em linfócitos, que poderiam propiciar o desenvolvimento da neoplasia (TESKE, 1994).

A classificação do linfoma multicêntrico é geralmente baseada em critérios anatômicos, histológicos, características citológicas e imunofenotípicas. Os linfomas caninos apresentam características semelhantes às dos linfomas não Hodgkin (GREENLEE *et al.*, 1990; TESKE, 1994). Os linfomas podem também ser divididos de acordo com sua origem em linfomas de células B e de células T, sendo que o pior prognóstico é apontado para os de células T (SILVA; SEQUEIRA, 2016).

Atualmente, a imunofenotipagem passou a ser indispensável para a determinação o diagnóstico e o prognóstico de linfoma não Hodgkin. Nos cães, são utilizados os mesmos critérios de classificações aplicados aos linfomas não Hodgkin humanos e as classificações atualmente adotadas são as de: Kiel (LENNERT; FELLER, 1992), REAL (HARRIS *et al.*, 1994) e WHO (JAFFE *et al.*, 2001).

O Sistema Kiel, baseia-se na morfologia e composição celular (centroblástica, centrocítica, imunoblástica, linfoblástica, plasmocítica, linfocítica), no padrão de crescimento histológico (folicular ou difuso) e na imunofenotipagem das células tumorais, B e T. Nesta classificação, o linfoma é dividido em dois grupos: a) de baixo grau, constituídos principalmente por células pequenas (citos) e b) de alto grau, constituídos predominantemente por células médias ou grandes (blastos) (LENNERT; FELLER, 1992). Este sistema divide também o linfoma em dois subgrupos, tendo por base a imunofenotipagem (B e T) (VALLI *et al.*, 2002).

Em 1994, o *International Lymphoma Study Group*, a *Revised European-American Classification of Lymphoid Neoplasms* (REAL) (HARRIS *et al.*, 1994) propôs uma nova classificação para o linfoma. Esta proposta, mais abrangente, leva em conta as características imunológicas, as alterações genéticas e as características clínicas dos tumores. Esta abordagem foi posteriormente adotada, com pequenas modificações, pela Organização Mundial de Saúde – *World Health Organization* (WHO) e introduzida como *WHO Classification of Tumors of the Hematopoietic and Lymphoid Tissues* em 2001 e 2008 (GOOD; GASCOYNE, 2008). A classificação REAL-WHO mantém a morfologia como critério básico (VALLI, 2007). Em 2002, foi publicada a *Classificação Histológica de Tumores Hematopoiéticos de Animais Domésticos*, que se baseou na classificação da WHO permitindo a maior facilidade na comunicação entre os patologistas humanos e veterinários, tanto para propósitos de diagnóstico como de pesquisa (VALLI *et al.*, 2002). Nestes sistemas os tumores são classificados em alto ou baixo grau de malignidade, sendo que os linfomas com baixo grau são os constituídos por células pequenas com baixo índice mitótico, que geralmente progridem lentamente e são menos responsivos a quimioterapia, quando comparados ao linfoma de alto grau, porém estão associados a maior tempo de sobrevida. Os linfomas classificados de alto grau de malignidade têm um elevado índice mitótico, este tipo de linfoma progride rapidamente, podendo causar a morte do animal se nenhuma terapia for instituída, mas respondem positivamente a quimioterapia, no entanto, como consequência de seu elevado potencial para mutações podem desenvolver facilmente resistência, que acaba por favorecer a sobrevivência de células com alto índice mitótico (OLIVEIRA, 2014; MESSICK, 2009).

Existem quatro principais localizações anatômicas para o linfoma: multicêntrico, alimentar, mediastínico e extranodal (cutâneo, sistema nervoso central e outros). Em cães as mais comuns são: multicêntrica com 80% de prevalência, alimentar, mediastínica, e por último cutâneo. Os linfomas que acometem olho, sistema nervoso central, bexiga, coração e cavidade nasal, classificados como extranodais primários, são os de menor incidência (OLIVEIRA, 2014).

Os sinais clínicos apresentados pelos cães com linfoma multicêntrico são variáveis, por dependerem do órgão onde o tumor está localizado, mas, comumente, incluem sinais inespecíficos como: anorexia, apatia, perda de peso, caquexia, desidratação, febre, palidez de mucosas e icterícia (FIGHERA *et al.*, 2006). Os achados clínicos mais consistentes do linfoma multicêntrico são linfadenopatia indolor generalizada, com possível envolvimento de medula óssea, hepatomegalia e esplenomegalia (SILVA; SEQUEIRA, 2016). Os linfonodos afetados apresentam-se com mobilidade livre e podem gerar edema em caso de obstrução mecânica da drenagem linfática (NELSON; COUTO, 2006).

Os cães raramente apresentam apenas um linfonodo aumentado, o que causa dificuldade no diagnóstico desta neoplasia, uma vez que a linfadenopatia localizada é mais comumente associada com inflamação local, hiperplasia linfoide, ou tumores metastáticos. Apesar de poucas enfermidades clínicas causarem a linfadenopatia generalizada que podem gerar confusão com o diagnóstico clínico, os diagnósticos diferenciais do linfoma multicêntrico incluem: histoplasmose, blastomicose, leishmaniose, erlichiose, mieloma múltiplo, leucemia mieloide aguda e lúpus eritematoso sistêmico (FIGHERA *et al.*, 2006).

Oliveira (2014) e Cápua *et al.* (2011) referem que nos cães acometidos pelo linfoma multicêntrico podem ser encontradas algumas anormalidades hematológicas, que, contudo, são igualmente variáveis. A alteração mais comum nesses pacientes é a anemia, sendo, em sua grande maioria, normocítica, normocrômica não regenerativa, porém o perfil hematológico também pode ser normal, e quando há o envolvimento da medula óssea pode apresentar trombocitopenia, neutropenia, linfocitose e presença de precursores de linfócitos imaturos e linfócitos atípicos. Quando há suspeita de linfoma o acompanhamento hematológico dos animais passa a ser fundamental tanto para o estabelecimento de um registro inicial para comparações futuras, quanto para auxiliar no estadiamento da doença, pois, de acordo com Cápua *et al.* (2011), a presença da anemia no momento do diagnóstico do linfoma foi associada com menor tempo de sobrevivência para os cães.

O acompanhamento do perfil bioquímico é importante, pois pode refletir na forma anatômica de linfoma ou em síndromes paraneoplásicas. A avaliação deve conter as enzimas hepáticas, ureia e creatinina para avaliação renal, a quantificação de eletrólitos como o cálcio e caso o nível das proteínas totais estejam aumentadas é ideal realizar a eletroforese de proteínas séricas para identificar a gamopatia monoclonal (ALLISON, 2015; OLIVEIRA, 2014).

Os tumores podem produzir sinais em locais distantes dos tumores primários ou de onde estão localizadas as suas metástases, esses sinais são chamados de síndrome paraneoplásica. Essa síndrome pode acontecer devido à produção de substâncias pelo tumor que direta ou indiretamente causam sinais distintos. A depleção de substâncias normais leva a manifestações paraneoplásicas, ou a resposta do hospedeiro frente ao tumor que resulta em uma síndrome. Proteínas derivadas de tumores responsáveis pela síndrome paraneoplásica foram identificadas e incluem fatores de crescimento e citocinas, tais como interleucina-1 e fator de necrose tumoral (DHALIWAL; KITCHELL; MESSICK, 2003).

As síndromes paraneoplásicas comumente relatadas associadas ao linfoma canino são: alterações hematológicas que podem surgir durante a proliferação neoplásica como anemia normocítica normocrômica não regenerativa, anemia hemolítica e trombocitopenia, supostamente devido ao fato das células perderem a capacidade de supressão contra as doenças autoimunes, colaborando dessa forma para a destruição das células e desenvolvendo as citopenias (PROENÇA, 2009); hipercalcemia é a mais registrada e pode ser explicada pela produção de um peptídeo semelhante ao paratormônio das células neoplásicas, assim como em consequência da liberação, por parte dos linfócitos neoplásicos, de fatores como o fator ativador de osteoclastos aumentando a reabsorção óssea (FIGHERA *et al.*, 2002), além de poder estar associada a outros fatores como interleucina 1, fator de necrose tumoral α , fator de crescimento tumoral β e análogo de vitamina D (VAIL; YOUNG, 2007), promovendo assim o aumento sérico por retirar cálcio dos ossos liberando-o na circulação (ROCHA; SUZANO; RODRIGUES, 2010). Esta síndrome pode aparecer clinicamente associada a sinais inespecíficos como poliúria e polidipsia, vômitos e anorexia, diarreia e obstipação, até mesmo arritmias cardíacas, podem levar a nefropatias

como consequência da disfunção tubular renal e urolitíase (FIGHERA *et al.*, 2002; WELLER; HOFFMAN, 1992); Além dos relatos de neuropatia, miastenia gravis, e caquexia cancerosa (DHALIWAL; KITCHELL; MESSICK, 2003).

Casos de cura do linfoma canino são raros (<10%), mas apesar disso, frequentemente consegue-se uma resposta positiva a terapêutica mantendo boa qualidade de vida ao animal durante o período de remissão. O prognóstico do estadiamento do linfoma baseia-se em critérios clínicos e clinico-patológicos que permitem a determinação da extensão da doença. Esta classificação divide-se em cinco estádios e dois subestádios: Estádio I – o envolvimento limitado a tecido linfóide de um órgão, descartando a medula óssea, ou limita-se a um só linfonodo; Estádio II – envolvimento dos linfonodos de uma determinada região podendo ser acompanhado ou não do acometimento das tonsilas; Estádio III – Envolvimento generalizado dos linfonodos; Estádio IV – Envolvimento de baço e fígado, com ou sem estádio III; Estádio V – Expressões hematológicas e envolvimento da medula óssea e/ou extranodal, com ou sem os estádios de I a IV; Substágio a – sem sinais sistêmicos; Substágio b – com sinais sistêmicos (COUTO, 2015; PROENÇA, 2009).

Sánchez *et al.* (2019) relataram recentemente que os tutores de cães diagnosticados com linfoma canino levaram em média 50 dias para procurar um atendimento médico veterinário após suspeitar de alguma anormalidade, 64% (17/27) relataram ter como queixa principal a palpação de um linfonodo aumentado, corroborando com o que foi descrito por Silva e Sequeira (2016), sendo que os outros animais apresentaram sinais inespecíficos como perda de peso, deficiência de visão, prurido e queda de pelos em um animal diagnosticado posteriormente com linfoma cutâneo, ascite, orquite, e um dos cães recebeu o diagnóstico após linfadenectomia em razão de neoplasia mamária. Ao chegar ao atendimento, em 70,3% (19/27) dos casos os animais foram classificados no estádio clínico IV, e apenas 3,7% (1/27) no estádio I.

A quimioterapia surge como a modalidade terapêutica mais frequente para o linfoma multicêntrico canino, devido ao fato de tratar-se de uma doença sistêmica. Apesar da baixa taxa de cura, a sobrevivência de animais tratados situa-se entre 12 a 16 meses, contudo 25% dos casos podem sobreviver por dois anos após o diagnóstico (COUTO, 2015). Saliente-se, no entanto, que Sánchez *et al.* (2019) citaram que os animais não tratados morreram em duas semanas.

A remissão da doença é considerada em 100% quando há redução de todas as alterações inicialmente detectadas, remissão parcial quando há redução de 50 a 100% das alterações, já as considerações em doença estável são feitas a partir do momento em que apresenta menos de 50% de redução ou não são evidenciadas alterações e/ou não foram apresentadas novas lesões neoplásicas. Já a doença é classificada como progressiva quando há novas lesões neoplásicas ou há o aumento das alterações iniciais em 25%. Apesar disto, Médicos Veterinários oncologistas admitem que é mais importante a abordagem paliativa do que a obtenção de cura (PROENÇA, 2009).

Alguns fatores interferem no prognóstico de cães que apresentam linfoma, tais como: a idade, alguns veterinários oncologistas acreditam que a pouca idade pode influenciar negativamente no prognóstico; a classificação histológica, sendo que os linfomas de baixo grau são mais favoráveis e o linfoma T é apontado como o de pior prognóstico; na imunofenotipagem, as sobrevivências são mais correlacionadas ao imunofenótipo de células B; e a exposição à esteroides, que tem efeitos negativos na sobrevivência do animal e no sucesso da remissão do tumor, isso se deve a indução da resistência a outros agentes quimioterápicos que podem ser utilizados nos protocolos de tratamento do linfoma (DHALIWAL; KITCHELL; MESSICK, 2003).

Considerações finais

O linfoma multicêntrico canino é uma neoplasia de alta morbidade e mortalidade dentro da clínica, os animais acometidos apresentam um prognóstico reservado e é de extrema importância a conscientização e capacitação dos médicos veterinários para o domínio dos aspectos clínico-patológicos, bem como, das alterações laboratoriais da patologia. Deve-se conhecer as classificações histopatológicas para uma melhor interpretação dos laudos e dessa maneira instituir a terapia precisa e, ainda, aumentar as expectativas de sucesso frente a uma doença comumente encontrada em rotina. A partir de diagnósticos precoces, as taxas de sobrevivência dos cães poderão ser ampliadas, favorecendo o prognóstico e a qualidade de vida do animal. &

Referências

- ALLISON, R. W. Avaliação laboratorial das proteínas do plasma e do soro sanguíneo. In: THRALL, M. A. *et al.* **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2. ed. São Paulo: ROCA, p. 404-407, 2015.
- CÁPUA, M. L. B. *et al.* Linfoma canino: clínica, hematologia e tratamento com o protocolo de Madison-Wisconsin. **Ciência Rural**, v. 41, p. 1245-1251, 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/cr/2011nahead/a4011cr3979.pdf>. Acesso em: 2 fev. 2018.
- COUTO, C. G. Princípios do tratamento do câncer. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 1134-1137, 2015.
- DHALIWAL, R. S.; KITCHELL, B. E.; MESSICK, J. B. Canine lymphosarcoma: clinical features. **Compendium on continuing education for the practicing veterinarian**, v. 25, n. 8. Aug. 2003. Disponível em: <https://pdfs.semanticscholar.org/e6a3/007e12ffebc3095592b654f5ecf24293a01.pdf>. Acesso em: 9 maio 2018.
- DICKINSON, R. M. Canine lymphosarcoma: overcoming diagnostic obstacles and introduction to the latest diagnostic techniques. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 49, n. 3, p. 305-308, 2008. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2249731/>. Acesso em: 9 maio 2018.
- FERREIRA, T. M. V.; AZEVEDO, L. M.; LEITE, A. K. R. M. Aspectos clínico-laboratoriais de linfoma em cão: relato de caso. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v. 9, n. 4, p. 675-688, 2015. Disponível em: <http://www.higieneanimal.ufc.br/seer/index.php/higieneanimal/article/view/282/1003>. Acesso em: 2 fev. 2018.
- FIGHERA, R. A.; SOUZA, T. M.; BARROS, C. S. L. Linfossarcoma em cães. **Ciência Rural**, v. 32, n. 5, p. 895-899, 2002. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/cr/v32n5/11884.pdf>. Acesso em: 5 maio 2018.
- FIGHERA, R. A. *et al.* Aspectos clinicopatológicos de 43 casos de linfoma em cães. **MEDVEP: Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação**, v. 4, n. 12, p. 139-146, 2006. Disponível em: http://www.rafaelfighera.com.br/wp-content/uploads/2014/06/rafaelfighera_linfoma-em-caes.pdf. Acesso em: 3 fev. 2018.
- GOOD, D. J.; GASCOYNE, R. D. Classification of Non-Hodgkin's Lymphoma. **Hematology Oncology Clinics of North America**, v. 22, p. 781-805, 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2008.07.008>. Acesso em 24 ago. 2020.
- GREENLEE, P. G. *et al.* Lymphomas in dogs: a morphologic, immunologic, and clinical study. **Cancer**. Philadelphia, v. 66, p. 480-490, 1990. Doi: [10.1002/1097-0142\(19900801\)66:3<480::aid-cnrcr2820660314>3.0.co;2-x](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19900801)66:3<480::aid-cnrcr2820660314>3.0.co;2-x). Disponível em: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2364361/#:-:text=Several%20different%20morphologic%20types%20of,cell%20\(centroblastic\)%20and%20immunoblastic](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2364361/#:-:text=Several%20different%20morphologic%20types%20of,cell%20(centroblastic)%20and%20immunoblastic). Acesso em: 3 fev. 2018.

- HARRIS, N. L. *et al.* Revised European - American Classification of lymphoid neoplasms: a proposal from the International Lymphoma Study Group. **Blood**, v. 84, n. 5, p. 1361-1392, 1994.
- JAFFE, E. S. *et al.* **World Health Organization Classification of Tumors: pathology and genetics. Tumours of haematopoietic and lymphoid tissues.** IARC Press: Lyon, 351 p, 2001.
- KIMURA, K. C. **Linfoma canino:** papel do meio ambiente. 2012. 139 f. Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2012. Disponível em: https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10133/tde-05082013-165249/publico/KATIA_CRYSTINA_KIMURA_Original.pdf. Acesso em: 10 fev. 2018.
- LENNERT, K.; FELLER, A. C. **Histopathology of Non-Hodgkin's lymphomas.** 2. ed. Berlim: Springer-Verlag, 312 p, 1992.
- MESSICK, J. B. Os Linfonodos. In: COWELL, R. L.; TYLER, R. D.; MEINKOTH, J. H.; DENICOLA, D. B. **Diagnóstico citológico e hematologia de cães e gatos.** São Paulo: MedVet, p. 185-188, 2009.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais.** Rio de Janeiro: Elsevier, p. 1087-1096, 2006.
- OLIVEIRA, A. I. A. **Linfoma canino e felino:** revisão bibliográfica e estudo de 3 casos clínicos. 72 f. 2014. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa, p. 27-31.2014. Disponível em: <https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/7819/1/Linfoma%20Canino%20e%20Felino%20-%20Revis%C3%A3o%20bibliogr%C3%A1fica%20e%20estudo%20de%203%20casos%20cl%C3%ADnicos.pdf>. Acesso em: 6 fev. 2018.
- PROENÇA, A. R. D. S. G. **Linfoma maligno multicêntrico canino.** 115 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2009. Disponível em: <https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/1406/1/Linfoma%20maligno%20multic%C3%AAntrico%20canino.pdf>. Acesso em: 4 fev. 2018.
- ROCHA, A. A.; SUZANO, S. M. C.; RODRIGUES, R. L. Classificação histológica e imunoistoquímica em três casos de linfoma canino. **Revista Eletrônica Novo Enfoque**, v. 9, n. 9, p. 32-47, 2010. Disponível em: <https://docplayer.com.br/692764-Classificacao-histologica-e-imunoistoquimica-em-tres-casos-de-linfoma-canino.html>. Acesso em: 3 fev. 2018.
- SÁNCHEZ, D. *et al.* Canine lymphoma: pathological and clinical characteristics of patients treated at a referral hospital. **Veterinaria México AO**, v. 6, n. 2, Apr.-June, 2019. Disponível em: <http://veterinariamexico.unam.mx/index.php/vet/article/view/495/615>. Acesso em: 26 nov. 2019.
- SILVA, M. C. L.; SEQUEIRA, J. L. Linfoma canino: revisão de literatura com ênfase no linfoma difuso de grandes células B. **Veterinária e Zootecnia**, v. 23, n. 4, p. 561-576, 2016. Disponível em: <https://rvz.emnuvens.com.br/rvz/article/download/407/222/>. Acesso em: 12 fev. 2018.
- TESKE, E. Canine malignant lymphoma: a review and comparison whit human non-Hodgkin's lymphoma. **Veterinary Quarterly**, Dordrecht, v. 16, n. 4, p. 209-219, 1994.
- VAIL, D. M.; MACEWEN, E. G.; YOUNG, K. M. Canine lymphoma and lymphoid leukemias. In: WITHROW, S. J.; MACEWEN, E. G. **Small animal clinical oncology.** 3rd ed. Philadelphia: Saunders Company, p. 558-90, 2001.
- VAIL, D. M.; OGILVIE, G. K. Neoplasias Linfóides. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders clínica de pequenos animais.** 2. ed. São Paulo: Roca, p. 227-236, 2003.
- VAIL, D. M.; YOUNG, K. M. Canine lymphoma and lymphoid leukemia. In: WITHROW, S. J.; VAIL, D. M. **Withrow & MacEwen's small animal clinical oncology.** Philadelphia: W. B. Saunders Company, cap. 31, p. 699-733, 2007.

- VALERIANO, K. C. *et al.* Enucleação decorrente de linfoma ocular em cão: relato de caso. **Eventos Científicos da Fundação Educacional de Ituverava**, v. 1, n. 1, p. 148, 2017.
- VALLI, V. E. *et al.* Histological classification of hematopoietic tumors of domestic animals. In: **World Health Organization International Histological Classification of Tumors in Domestic Animals**. 2.ed. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 190 p, 2002.
- VALLI, V. E. The evolution of classification systems for hematopoietic neoplasms. In: VALLI, V. E. (Ed.). **Veterinary comparative hematopathology**. Ames: Blackwell Publishing, p. 3-7, 2007.
- VIEIRA, M. C. **Perfil de proteínas séricas em cães com linfoma multicêntrico de imunofenótipo B ou T: correlação com fatores prognósticos**. 2013. 92 f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista (Unesp), Jaboticabal. 2013. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/104618/000722350.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 5 fev. 2018.
- WELLER, R. E.; HOFFMAN, W. E. Renal function in dogs with lymphosarcoma and associated hypercalcemia. **Journal of Small Animal Practice**, London, v. 33, n. 1, p. 61-66, 1992.



Recebido: 26 de agosto de 2019. Aceito: 04 de junho de 2020.

Protocolo anestésico para RESSECÇÃO PARCIAL DA PAREDE TORÁCICA seguida de reconstrução em cães: relato de dois casos

Anesthetic protocol for thoracic wall resection followed by reconstruction in dogs: a two-case report

Gustavo Henrique Julião^{1*}; Guilherme Coutinho Vieira¹; Mariana Palma Correa da Silva¹; Sandra Lucia Simão¹; Anna Luiza Zavataro²; Mileni Antonelli Chagas²; Daniela Ribas Jané²; Nazilton de Paula Reis Filho³; Beatriz Perez Floriano³

***Autor Correspondente:** Gustavo Henrique Julião. Rua José Martins Santana, 749, Nova Ourinhos, Ourinhos, SP, Brasil - CEP: 19907-440. E-mail: gustavohenrique9@gmail.com

Como citar: JULIÃO, Gustavo Henrique *et al.* Protocolo anestésico para ressecção parcial da parede torácica seguida de reconstrução em cães: relato de dois casos. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n. 2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i1.37996](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i1.37996)

Cite as: JULIÃO, Gustavo Henrique *et al.* Anesthetic protocol for thoracic wall resection followed by reconstruction in dogs: a two-case report. **Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n.2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i1.37996](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i1.37996)

Resumo

O presente trabalho relata o protocolo anestésico utilizado em dois cães submetidos à cirurgia de ressecção e reconstrução da parede torácica devido a neoplasmas, no Hospital Veterinário Roque Quagliato do Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos, São Paulo. Uma cadela poodle de 10 anos e um cão rottweiler de um ano e três meses foram submetidos à anestesia geral com isoflurano, bloqueio intercostal de, respectivamente, seis e sete espaços intercostais com lidocaína 2% e bupivacaína 0,5% e infusão contínua de morfina (0,1 mg/kg/h), lidocaína (50 µg/kg/minuto) e midazolam (0,1 mg/kg/h). No período pós-operatório imediato, ambos receberam administração peridural de morfina 0,2 mg/kg e fentanila 2 µg/kg diluídos com NaCl 0,9% para 0,3 mL/kg. Um tubo de analgesia foi deixado durante as 48 horas subsequentes na ferida cirúrgica para administração de lidocaína e bupivacaína em total de uma dose tóxica por dia, fracionada para cinco aplicações. A prescrição analgésica pós-operatória constituiu-se de tramadol 4 mg/kg e dipirona 25 mg/kg a cada oito horas durante sete dias, juntamente com meloxicam 0,1 mg/kg a cada 24 horas durante três dias. Os animais recuperaram-se tranquilamente e não foram observados sinais de dor ao longo dos sete dias subsequentes. Recomenda-se o protocolo relatado para cirurgias de ressecção da parede torácica em cães.

Palavras-chave: Anestesia. Anestesia e analgesia. Anestesia local. Toracotomia. Cirurgia torácica.

1 Médico-veterinário do Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos (Unifio), SP, Brasil

2 Estagiário do Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos (Unifio), SP, Brasil

3 Docente do Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos (Unifio), SP, Brasil



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Abstract

It is reported the anesthetic protocol used for two dogs subjected to thoracic wall resection due to neoplasms at the Roque Quagliato Veterinary Hospital, University Center of Integrated Faculties of Ourinhos, São Paulo. A female Poodle aged 10 years and a male rottweiler aged 1.25 years were anesthetized with isoflurane, local anesthesia of respectively six and seven intercostal spaces using 2% lidocaine and 0.5% bupivacaine, and continuous rate infusion of morphine (0.1 mg/kg/h), lidocaine (50 µg/kg/minute) and midazolam (0.1 mg/kg/h). Postoperatively, both animals received epidural morphine at 0.2 mg/kg and fentanyl at 2 µg/kg in 0.9% NaCl for a total volume of 0.3 mL/kg. A wound soaker catheter was left in place during the subsequent 48 hours for administration of lidocaine and bupivacaine at a total of one toxic dose for each day, divided into five applications. Postoperative prescription comprised tramadol at 4 mg/kg and metamizole at 25 mg/kg every eight hours for seven days, and meloxicam 0.1 mg/kg every 24 hours for three days. Both dogs recovered quietly from anesthesia and no signs of pain were detected during the next seven days. This anesthetic protocol is recommended for thoracic wall resection in dogs.

Key-words: Anesthesia. Anesthesia and analgesia. Local anesthesia. Thoracotomy.

Introdução

A dor oncológica é sempre tema de incansáveis discussões e estudos em Medicina Veterinária, tendo em vista a maior dificuldade da identificação de sua intensidade e a adequação de terapias que obtenham o sucesso desejado. Nesse sentido, os anesthesiologistas estão sempre buscando protocolos anestésicos que permitam maior segurança e analgesia adequada em casos cirúrgicos, tanto durante o período perioperatório quanto no pós-operatório (GAYNOR, 2008).

Embora incomuns, os tumores de parede torácicas podem acometer cães de meia idade a idosos, sendo a altura da junção costochondral entre o 5º e 9º espaços intercostais a localização mais comum. Dentre os principais tumores de parede torácica, pode-se citar o osteossarcoma como mais comum, embora o condrossarcoma, o sarcoma de tecidos moles e tumores metastáticos também sejam descritos nessa região (DALECK; FONSECA; CANOLA, 2002). Embora o tipo tumoral influencie diretamente no prognóstico, de forma geral, são neoplasmas localmente infiltrativos e a cirurgia realizada com amplas margens aumenta consideravelmente a sobrevida destes pacientes (PAZZINI *et al.*, 2018). Nesse sentido, faz-se necessário um conhecimento mais aprofundado por parte dos anestesistas acerca dessas neoplasmas e de suas implicações em dor oncológica.

A Organização Mundial de Saúde, elaborou um guia de avaliação e tratamento da dor oncológica, que propõe a existência de três classes de pacientes oncológicos segundo o grau de dor estimado e dos seus respectivos tratamentos: (1) pacientes com dor leve que se beneficiam de terapia com anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) com ou sem adjuvantes; (2) pacientes com dor moderada que necessitam de opioides fracos como tramadol, diante do insucesso da terapia com AINEs isolados; e (3) pacientes com dor severa, que necessitam de terapia com opioides fortes, como a morfina, com ou sem adjuvantes analgésicos (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1986).

Nas toracotomias, é recomendada a associação de bloqueios intercostais, intrapleurais e administração de opioides pela via peridural (GAYNOR, 2008). Todavia, poucos são os estudos que se referem à protocolos anestésicos voltados especificamente para cirurgias de ressecção da parede torácica e costectomias, procedimentos necessários ao tratamento dos tumores de parede torácica (PAZZINI *et al.*, 2018).

O presente relato propõe um protocolo anestésico para a cirurgia de ressecção da parede torácica e costectomia em cães com tumores da parede torácica, que foi utilizado com sucesso para anestesia e analgesia de dois animais da rotina de atendimento do Hospital Veterinário Roque Quagliato do Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos, São Paulo, Brasil.

Relato de caso

Foram atendidos no ano de 2017 dois casos cirúrgicos com diagnóstico de tumores da parede torácica, que necessitaram de ressecção parcial da parede incluindo costectomia, seguida de reconstrução torácica. O primeiro caso foi atendido no mês de abril de 2017 e se tratava de uma cadela poodle de 10 anos, 6,0 kg, cujo procedimento cirúrgico envolveu a ressecção da oitava, nona, décima e décima primeira costelas devido a um sarcoma de tecidos moles grau III. O segundo ocorreu no mês de setembro de 2017 e se tratava de um cão rottweiler de um ano e três meses pesando 32,0 kg, submetido à ressecção da quarta, quinta, sexta, sétima e oitava costelas devido a um osteossarcoma osteoblástico.

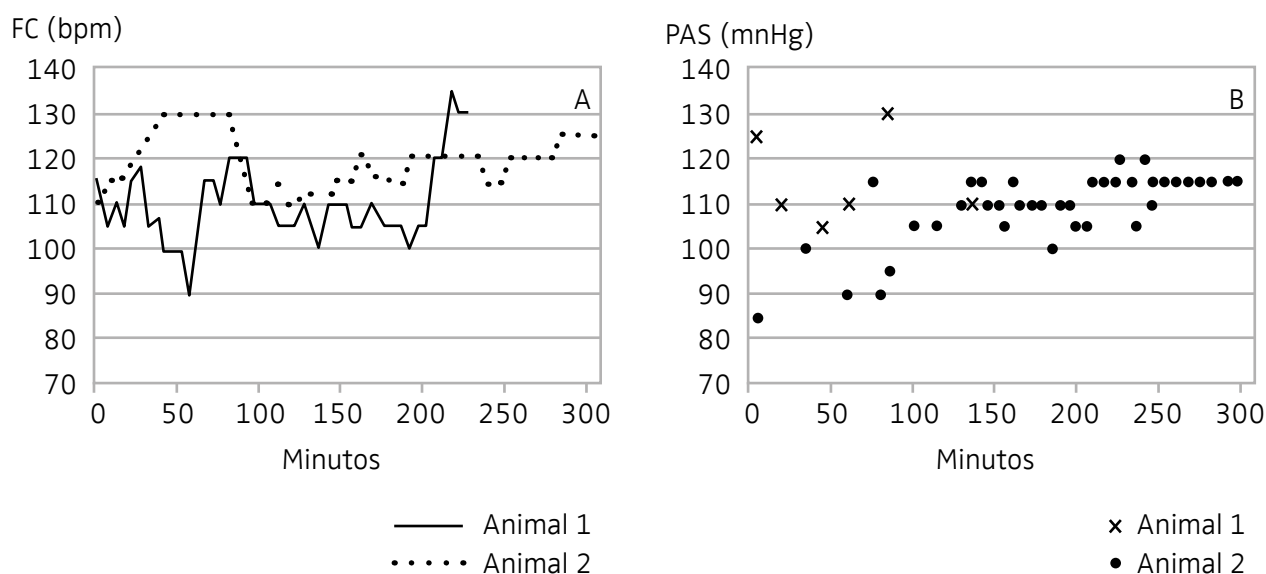
No primeiro caso, foi realizada a medicação pré-anestésica (MPA) utilizando morfina na dose 0,5 mg/kg intramuscular (IM). O segundo animal não recebeu MPA, visto que se apresentou com intensa dispneia devido à extensão da massa tumoral, a qual pressionava o parênquima pulmonar e o coração, segundo exames complementares de imagem. Em ambos os casos, a indução foi realizada com propofol titulado a efeito até que fosse possível a intubação orotraqueal. Somente o primeiro animal recebeu como agente coindutor o midazolam na dose de 0,3 mg/kg intravenoso (IV). Ambas as anestésias foram mantidas com isoflurano, sendo a anestesia da cadela Poodle mantida em $0,85 \pm 0,12$ V% e a do cão rottweiler mantida com $0,48 \pm 0,14$ V%. O período cirúrgico foi de 225 minutos no primeiro caso e 305 minutos no segundo.

Os dois animais receberam bloqueios anestésicos intercostais em todos os segmentos envolvidos na cirurgia, além de um segmento cranial e um caudal em relação aos limites da costectomia (totalizando seis espaços intercostais bloqueados no primeiro animal e sete no segundo). O bloqueio foi realizado no primeiro caso com lidocaína sem vasoconstritor na dose de 5 mg/kg e levobupivacaína com vasoconstritor na dose de 2 mg/kg, acrescidas de solução de NaCl 0,9% para um total de 6 mL, para que fosse injetado 1 mL de solução anestésica em cada espaço intercostal bloqueado. Já no segundo caso, foi utilizada a lidocaína com vasoconstritor na dose de 4 mg/kg e bupivacaína com vasoconstritor na dose de 2 mg/kg, acrescidas de NaCl 0,9% para um total de 14 mL, totalizando 2 mL por nervo intercostal.

Durante a manutenção anestésica, para fins de analgesia transoperatória, os dois animais receberam uma infusão contínua de morfina a 0,1 mg/kg/h, lidocaína sem vasoconstritor a 50 µg/kg/min e midazolam (0,1 mg/kg/h), administrados em bolus intravenoso inicial de 0,1 mg/kg, 2 mg/kg e 0,3 mg/kg, respectivamente. A manutenção das infusões foi realizada por meio de bomba de infusão de seringa. As infusões foram mantidas até o término do procedimento cirúrgico.

Durante a manutenção anestésica, a frequência cardíaca do primeiro e segundo caso foi, respectivamente, 110 ± 9 e 119 ± 6 bpm. A pressão arterial sistólica aferida por método não invasivo foi de 115 ± 10 e 109 ± 8 , respectivamente (Figura 1). Em alguns momentos do segundo caso e diversos momentos do primeiro caso, não foi aferida a pressão arterial sistólica e, portanto, os dados são apresentados na figura como pontos isolados.

Figura 1. Variáveis cardiovasculares de dois cães submetidos à cirurgia de ressecção da parede torácica e anestesia com isoflurano e infusão contínua de morfina, lidocaína e midazolam



Fonte: Julião *et al.* (2019).

Legenda 1. (A) Frequência cardíaca (FC) em batimentos por minuto (bpm); (B) pressão arterial sistólica (PAS) em mmHg

Os dois animais foram mantidos sob ventilação assistida (manual no primeiro e mecânica no segundo) durante todo o procedimento, com frequências de 6 ± 1 e 11 ± 4 mpm respectivamente para os casos 1 e 2. A saturação de oxihemoglobina (SpO₂) dos dois animais apresentaram médias iguais ou maiores do que 99% e a pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração (PE'CO₂) foi de 29 ± 12 mmHg no primeiro animal e 32 ± 6 mmHg no segundo animal. A temperatura esofágica média foi de $36,7 \pm 0,3$ °C no primeiro caso e $36,4 \pm 0,3$ °C no segundo caso.

Como analgesia pós-operatória imediata, foi realizada uma técnica peridural lombossacral com volume total de 0,3 mL/kg associando morfina (0,2 mg/kg no primeiro animal e 0,1 mg/kg no segundo) e fentanila 2 µg/kg.

Um tubo de analgesia confeccionado com uma sonda uretral estéril fenestrada adequada para o porte dos animais foi deixado na ferida cirúrgica para administração de uma solução contendo lidocaína sem vasoconstritor e bupivacaína com vasoconstritor a cada cinco horas durante 48 horas nos dois animais. A solução foi preparada utilizando-se uma dose tóxica de cada fármaco (7 mg/kg de lidocaína e 2 mg/kg de bupivacaína) para cada 24 horas de administração, sendo o volume total diluído com NaCl 0,9% a 1:2 e fracionado em cinco seringas para cada dia, ou seja, 10 seringas para as 48 horas de analgesia.

Como prescrição analgésica pós-operatória, os dois animais receberam tramadol 4 mg/kg e dipirona 25 mg/kg a cada oito horas por sete dias e meloxicam 0,1 mg/kg a cada 24 horas durante três dias. Os dois animais não apresentaram vômito ou qualquer complicação que pudesse advir das medicações realizadas pelo setor de Anestesiologia Veterinária da instituição. Os dois animais se recuperaram tranquilamente da cirurgia e não demonstraram dor significativa que requeresse outras terapias além das já descritas para cada caso. Nos dois casos, os tutores relataram ausência de sinais de dor com a prescrição realizada ao longo dos sete dias que se seguiram à cirurgia.

Discussão

O protocolo de analgesia selecionado para os tumores da parede torácica nos dois casos relatados possuía em comum os bloqueios intercostais, a infusão contínua transoperatória de morfina, lidocaína e midazolam, peridural analgésica pós-operatória com morfina e fentanila, tubo de analgesia subcutâneo e prescrição de tramadol, dipirona e meloxicam.

As técnicas selecionadas, estão de acordo com a proposta de Gaynor (2008) para toracotomias os bloqueios intercostais e a anestesia peridural com opioides. Entretanto, nos casos atendidos, foi constatada a necessidade da suplementação dos bloqueios com infusão contínua transoperatória, devido à extensão das massas tumorais existentes nos dois animais. Houve receio de que os bloqueios pudessem ocorrer de forma parcial e comprometer a analgesia durante o procedimento cirúrgico. Dessa forma foi adotada a infusão contínua de morfina, lidocaína e midazolam.

Popilskis *et al.* (1993), avaliando o emprego da morfina em cães, comentaram que a administração de opioides antes de um estímulo alérgico (analgesia preemptiva) aumentava a sua eficácia analgésica. Por essa razão, foi empregada a medicação pré-anestésica com morfina no primeiro animal. O mesmo teria sido realizado no segundo caso, todavia, devido à maior extensão da massa tumoral na cavidade, determinando que o animal já estivesse apresentando dispneia, não foi realizada medicação pré-anestésica. Para possibilitar a analgesia preemptiva, a infusão contínua de morfina foi iniciada antes do início da cirurgia, nos dois animais.

Diversos fármacos podem ser empregados em infusão contínua com finalidade de reduzir o requerimento anestésico de pacientes submetidos à anestesia inalatória. O principal benefício dessas infusões é atenuar os efeitos deletérios cardiovasculares já conhecidos dos anestésicos inalatórios. Essa redução já foi observada em cães tratados com diversos opioides, midazolam e lidocaína (SCHWIEGER; HALL; HUG, 1991; SEDDIGHI *et al.*, 2011; COLUMBANO *et al.*, 2012).

Ao término da cirurgia, foi realizada a anestesia peridural analgésica. O potencial analgésico da morfina pela via peridural foi demonstrado anteriormente em cães e comparado à administração de dose equivalente por via intravenosa. Devido ao seu caráter hidrofílico, a morfina demanda maior tempo para ser absorvida, prolongando sobremaneira seu efeito analgésico quando administrada pela via peridural (POPILSKIS *et al.*, 1993). Ademais, em se tratando de uma cirurgia torácica bastante agressiva, foi adotada a associação com fentanila a fim de complementar a analgesia pós-operatória imediata.

Como prescrição analgésica pós-operatória, merece destaque a associação entre tramadol e dipirona. Essa associação já foi estudada por Flôr *et al.* (2013) que constataram analgesia satisfatória em cães com dor oncológica de intensidade moderada a severa demonstrando a eficácia desses fármacos para melhorar escores de qualidade de vida dos pacientes ao longo de 14 dias de avaliação pós-operatória. Flôr *et al.* (2013) empregaram o tramadol pós-operatório em dose de 2 mg/kg a cada oito horas, observando analgesia satisfatória. Em contrapartida, Schütter *et al.* (2017) analisaram os efeitos analgésicos do tramadol em cães submetidos a estímulo térmico e mecânico, dosando a concentração plasmática do metabólito O-desmetiltramadol (M1), responsável por seu efeito agonista em receptores opioides μ , encontrando concentrações muito baixas com dose de 1 mg/kg de tramadol. Diante de resultados que se contrapõem em cães, o setor de Anestesiologia Veterinária do Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos tem preconizado a dose de 4 mg/kg a cada oito horas em cães.

Nos casos aqui relatados, não foram observados efeitos adversos pós-operatórios. Os dois animais se recuperaram da anestesia tranquilamente e sem sinais clínicos de dor. Ademais, não foram relatados sinais de dor ou outros efeitos indesejados. Não foi necessária analgesia suplementar e nenhum dos animais necessitou de adjuvantes como antidepressivos tricíclicos ou anticonvulsivantes.

Conclusão

Concluiu-se que a associação de bloqueio intercostal e infusão contínua de morfina, lidocaína e midazolam são suficientes para a analgesia transoperatória durante cirurgia de ressecção da parede torácica e costectomia em cães. A associação de anestesia peridural analgésica, tubo de analgesia e prescrição de tramadol, meloxicam e dipirona nas doses relatadas foi suficiente para a analgesia pós-operatória de ambos os cães. O protocolo anestésico adotado é sugerido para toracotomias e ressecções extensas da parede torácica em cães com tumores da parede torácica. &

Referências

- COLUMBANO, N. *et al.* Effects of lidocaine constant rate infusion on sevoflurane requirement, autonomic responses, and postoperative analgesia in dogs undergoing ovariectomy under opioid-based balanced anesthesia. **The Veterinary Journal**, v. 193, p. 448-455, 2012. Doi: [10.1016/j.tvjl.2011.12.005](https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2011.12.005). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22261004>. Acesso em: 16 ago. 2019.
- DALECK, C. R.; FONSECA, C. S.; CANOLA, J. C. Osteossarcoma canino: revisão. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 111, n. 16, p. 233-242, 2002. Disponível em: <https://doi.org/10.36440/recmvz.v5i3.3247>. Acesso em 24 ago. 2020.
- FLÔR, P. B. *et al.* Tramadol plus metamizole combined or not with anti-inflammatory drugs is clinically effective for moderate to severe chronic pain treatment in cancer patients. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 40, 316–327, 2013. Disponível em: [https://www.vaajournal.org/article/S1467-2987\(16\)30238-0/pdf](https://www.vaajournal.org/article/S1467-2987(16)30238-0/pdf). Acesso em: 18 ago. 2019.
- GAYNOR, J. S. Control of cancer pain in veterinary patients. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, p. 1429–1448, 2008. Doi: [10.1016/j.cvsm.2008.06.009](https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.06.009). Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0195561608001368>. Acesso em: 20 ago. 2019.
- PAZZINI, J. M. *et al.* Repair of defect in thoracic wall associated with neoplasms-literature review. **Journal of Agricultural Science**, v. 10, n. 4, p. 245-254, 2018. Disponível em: <http://www.ccsenet.org/journal/index.php/jas/article/view/71722>. Acesso em: 17 ago. 2019.
- POPILSKIS, S. *et al.* Efficacy of epidural morphine versus intravenous morphine for post-thoractotomy pain in dogs. **Journal of Veterinary Anaesthesia**, v. 20, p. 21-25, 1993. Disponível em: [https://www.vaajournal.org/article/S1351-6574\(16\)30106-1/pdf](https://www.vaajournal.org/article/S1351-6574(16)30106-1/pdf). Acesso em: 15 ago. 2019.
- SCHÜTTER, A. F.; TÜNSMEYER, J.; KÄSTNER, S. B. R. Influence of tramadol on acute thermal and mechanical cutaneous nociception in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 44, p. 309-316, 2017. Doi: [10.1016/j.vaa.2016.02.003](https://doi.org/10.1016/j.vaa.2016.02.003). Disponível em: [https://www.vaajournal.org/article/S1467-2987\(17\)30011-9/pdf](https://www.vaajournal.org/article/S1467-2987(17)30011-9/pdf). Acesso em: 15 ago. 2019.
- SCHWIEGER, I. A.; HALL, R. I.; HUG, C. C. Less than additive antinociceptive interactions between midazolam and fentanyl in enflurane-anesthetized dogs. **Anesthesiology**, v. 74, p. 1060-1066, 1991. Disponível em: <https://doi.org/10.1097/00000542-199106000-00014>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- SEDDIGHI, R. *et al.* The effect of midazolam on the end-tidal concentration of isoflurane necessary to prevent movement in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 38, p. 195-202, 2011. Doi: [10.1111/j.1467-2995.2011.00615.x](https://doi.org/10.1111/j.1467-2995.2011.00615.x). Disponível em: [https://www.vaajournal.org/article/S1467-2987\(16\)30649-3/fulltext](https://www.vaajournal.org/article/S1467-2987(16)30649-3/fulltext). Acesso em: 19 ago. 2019.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Cancer pain relief**. Geneva: WHO, 1986.

T

Recebido: 26 de agosto de 2019. Aceito: 16 de abril de 2020.

SERTOLIOMA EM CÃO associado a criptorquidismo: relato de caso

Sertolioma in dog associated with cryptoquidism: report case

Bruna Aparecida Souza Marques^{1*}; Paula Fernanda Gubulin Carvalho²; Ana Cláudia Scatolim de Almeida³; Bruna de Cássia Poletto¹; Maisa de Cassia Caris Fantin¹; Rafaela Falkini Dias¹

***Autor Correspondente:** Bruna Aparecida Souza Marques. Rua da Saudade, 1115, Cohab: José Cardoso Pereira, Pontalinda, SP, Brasil, CEP: 15718-000. E-mail: brunaaparecida_marques@outlook.com

Como citar: MARQUES, Bruna Aparecida Souza *et al.* Sertolioma em cão associado a criptorquidismo: relato de caso. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, São Paulo, v.18, n. 2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i1.37990](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i1.37990)

Cite as: MARQUES, Bruna Aparecida Souza *et al.* Sertolioma in dog associated with cryptoquidism: report case. *Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP*, São Paulo, v.18, n.2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i1.37990](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i1.37990)

Resumo

O sertolioma é uma neoplasia reprodutiva, comum em cães idosos e criptorquidas. As apresentações clínicas compreendem aumento escrotal ou inguinal, alterações abdominais e hiperestrogenismo, sendo o tratamento recomendado a orquiectomia. O presente trabalho relata um caso de sertolioma associado a criptorquidismo bilateral em um cão, tratado cirurgicamente e com diagnóstico confirmado pelo exame histopatológico.

Palavras-chaves: Neoplasia. Criptorquida. Hiperestrogenismo.

Abstract

Sertolioma is a reproductive neoplasm, common in older dogs and cryptorchids. Clinical presentations include scrotal or inguinal enlargement, abdominal changes and hyperestrogenism, and the recommended treatment is orchietomy. Thus, the present paper reports a case of sertolioma associated with bilateral cryptorchidism in a dog, treated surgically and with diagnosis confirmed by histopathological examination.

Keywords: Neoplasia. Cryptorchid. Hyperestrogenism.

1 Aprimoranda em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Brasil, Fernandópolis, SP, Brasil

2 Docente do curso de Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Brasil, Fernandópolis, SP, Brasil

3 Aprimoranda em Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Brasil, Fernandópolis, SP, Brasil



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Introdução

Tumores testiculares são neoplasias comuns em cães, principalmente em indivíduos idosos (PLIEGO *et al.*, 2008; BANCO *et al.*, 2010) e o sertolioma é umas das neoplasias testiculares mais comuns nesta espécie (FOSTER, 2009 *apud* ZACHARY; MCGAVIN, 2013).

Uns dos fatores de risco para o desenvolvimento do sertolioma é o criptorquidismo, elevando em 26 vezes o risco do estabelecimento da doença (PETERS *et al.*, 2000). Outras causas relacionadas são, idade, raça e exposição a carcinógenos ambientais (SANTOS *et al.*, 2000; SVARA *et al.*, 2014).

Os sinais clínicos do sertolioma incluem o aumento de tamanho dos testículos (escrotal ou inguinal), o hiperestrogenismo e, na dependência do tamanho do testículo e de sua localização, o animal pode apresentar distensão abdominal, ou sinais sugestivos de torção testicular (AGNEW; MACLACHLAN, 2017). Como resultado do hiperestrogenismo, apresenta-se a síndrome paraneoplásica de feminização, caracterizada por: ginecomastia, galactorreia, prepúcio pendular, atrofia do pênis e do testículo contralateral, associado a dermatopatias como, alopecia bilateral simétrica, pelos facilmente removíveis, hiperpigmentação variável (RIAL *et al.*, 2010). Também pode ocorrer a hiperplasia ou ácinos metaplasiados da glândula prostática, que levará ao aumento e formação de cisto e/ou abscessos prostáticos (QUARTUCCIO *et al.*, 2012). Cerca de 25% dos cães com tumor de células de Sertoli manifestam a síndrome de feminilização, e cerca de 10% apresentam características de malignidade (ANGELICO, 2004). A feminilização acontece com maior frequência em neoplasias localizadas na cavidade abdominal (SANPERA *et al.*, 2002; TUREK, 2003).

A hipoplasia de medula óssea pode ser uma consequência do hiperestrogenismo, que pode levar a pancitopenia. Esse efeito da síndrome de feminilização ocorre devido à mielotoxicidade promovida pelo estrógeno (FERRARIAS *et al.*, 2009).

O método de diagnóstico por imagem mais indicado para a avaliação dos tumores reprodutivos é o exame ultrassonográfico (WOODWARD *et al.*, 2002; CARVALHO, 2004; DOMINGOS; SALOMÃO, 2011). Os exames auxiliares e complementares são: a realização de radiografias, a avaliação hematológica, a urinálise e a bioquímica sérica (TOBIAS; JOHNSTON, 2012). O diagnóstico definitivo é obtido por meio da avaliação citológica de uma aspiração por agulha fina ou análise histopatológica (FONSECA, 2009).

O tratamento indicado para tumores de células de Sertoli é a orquiectomia, e em casos malignos, a linfadenectomia retroperitoneal (ORTIZ, 2001). Pode ser necessário também o tratamento de anemia, trombocitopenia, proteção contra infecções e administração de esteroides anabolizantes (FONSECA, 2009; BOSSCHERE; DEPREST, 2010). Somente após a orquiectomia é que os sinais clínicos são solucionados (FONSECA, 2009).

O prognóstico desta neoplasia está diretamente associado à ocorrência de metástase e/ou mielotoxicidade (TOBIAS; JOHNSTON, 2012). Apenas uma pequena porcentagem (30%) de cães que apresentam metástase se recupera, e a melhora completa pode demorar alguns meses (NELSON; COUTO, 2011). Casos de hiperestrogenismo não tratados podem induzir a mielotoxicidade e, na sua maioria, o prognóstico é desfavorável, levando o cão à morte por complicações hemorrágicas e infecções.

O presente trabalho relata um caso de sertolioma associado a criptorquidismo bilateral em um cão, tratado cirurgicamente e com diagnóstico confirmado pelo exame histopatológico.

Relato de caso

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Brasil, Campus Fernandópolis, de São Paulo, um cão macho, da raça pastor suíço, com sete anos de idade, pesando 41 kg, de pelagem branca. As principais queixas relatadas pelos tutores foram hematúria e aumento das mamas (ginecomastia).

Durante a anamnese o proprietário relatou que há aproximadamente um mês o animal começou a apresentar hematúria. O animal foi levado para atendimento em uma clínica particular, onde foram realizados exames laboratoriais (os proprietários não sabiam informar sobre os resultados) e uma avaliação ultrassonográfica. Nesta clínica, foi estabelecido o diagnóstico sugestivo de massa abdominal. Iniciaram, então, o tratamento com doxiciclina, que levou a uma melhora na hematúria, porém os tutores declararam que a urina permaneceu viscosa e com cheiro desagradável. Relataram também que o animal não era castrado, mas não tinha os testículos presentes no escroto; havia aumento de volume e secreção láctea em algumas mamas; normorexia, normodipsia, normoquesia e já havia sido diagnosticado com displasia coxofemoral.

No exame físico, foi constatado que o paciente apresentava dificuldade de locomoção, devido à displasia coxofemoral; hiperplasia das mamas (ginecomastia), sem aspecto nodular, apenas drenando secreção transparente; sensibilidade abdominal na região inguinal e não apresentava testículos no escroto.

Para as dosagens séricas de creatinina e alanina aminotransferase, foi colhida uma amostra de sangue total em tubo sem EDTA para obtenção do soro, onde não foram observadas alterações dignas de nota, entretanto no exame hematológico foi verificada a trombocitopenia.

Com o emprego de uma sonda estéril, número oito, foram colhidos 10 ml de urina, que no exame microscópio apresentou células aglomeradas, com presença de núcleo, com característica neoplásica.

Na radiografia torácica realizada para a pesquisa de metástases, não foram observadas alterações.

Na avaliação ultrassonográfica foi visibilizada a bexiga com pouca repleção, com as paredes medindo aproximadamente 0,3 cm, preenchida por conteúdo anecogênico com presença de debris celulares. Em topografia de próstata foi observada estrutura com aumento de volume parenquimatoso hiperecogênico e formações circulares hipoecogênicas dispersas de aproximadamente 7,1 cm de comprimento x 5 cm de largura (sugerindo = cistos/abscessos prostáticos).

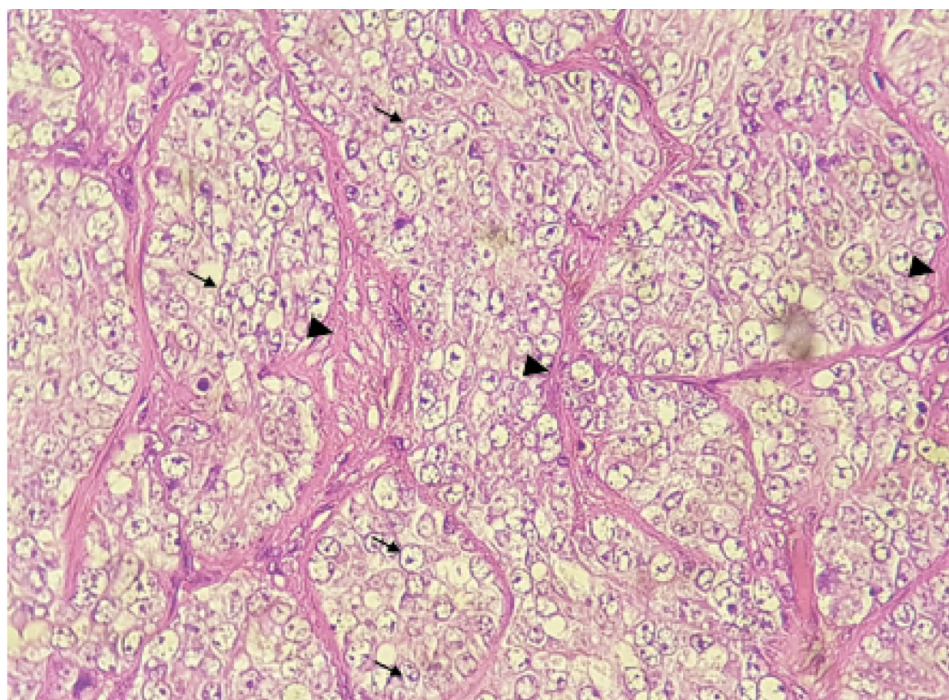
Devido à suspeita de prostatite e alteração hormonal, o animal foi encaminhado para procedimento cirúrgico, optando-se pela laparotomia exploratória, que confirmou a localização abdominal dos testículos com característica alteradas, os quais foram excisados. Foi realizada a drenagem dos cistos/abscessos da próstata, seguida de sua omentalização pela técnica descrita por Apparício *et al.*, (2006). Foram realizadas biopsias da próstata e de ambos os testículos para avaliação do caso.

No pós-operatório o tratamento prescrito foi: analgesia com cloridrato de tramadol 3 mg/kg, VO, BID, por cinco dias; dipirona 25 mg/kg, VO, BID, por cinco dias; antibioticoterapia com enrofloxacino 5 mg/kg, VO, BID, por 30 dias; metronidazol 15 mg/kg, VO, BID, por sete dias; além de cloridrato de ranitidina 2 mg/kg, VO, BID, por 30 dias e meloxicam 0,1 mg/kg, VO, SID, por cinco dias.

Os resultados do exame histopatológico foram:

- Testículo Direito: Sugestivo de Tumor de células de Sertoli (Figura 1).

Figura 1. Testículo com sertolioma. Podem ser vistos infiltração tubular e difusa de células com citoplasma pálido e moderado pleomorfismo nuclear – núcleo amplo, ovalado e com nucléolos múltiplos (setas). Estroma extensamente fibroso (cabeça de setas), (HE 10x)



Fonte: Autor (2019).

- Testículo esquerdo: sugestivo de degeneração testicular severa, associada a traços de fibrose.
- Próstata: não foram observados característica de malignidade.

Foram solicitados aos tutores retornos periódicos (a cada 15 dias, a princípio) para acompanhamento pós-operatório e controle da regressão dos sinais clínicos. Devido à melhora no quadro clínico, a reavaliação do animal passou a ser a cada três meses, durante um ano, com realização de ultrassonografia, radiografia e exames laboratoriais. Após este período, as avaliações para pesquisa de metástase passaram a ser a cada seis meses. O animal segue em tratamento apenas como suspeita de hemoparasitose e acompanhamento da displasia coxofemoral.

Discussão

Conforme descrito na literatura, um dos fatores de risco para o desenvolvimento de tumores testiculares é o criptorquidismo (PETERS *et al.*, 2000). No caso relatado, o animal apresentou como fator de predisposição o criptorquidismo bilateral.

O hiperestrogenismo é uma endocrinopatia, que tem como uma de suas consequência a mielotoxicidade por estrógeno, gerando pancitopenia (FERRARIAS *et al.*, 2009), contrapondo aos achados do presente trabalho, onde o animal apresentou somente a trombocitopenia no exame hematológico realizado. Rial *et al.* (2010) afirmam que como resultado do hiperestrogenismo, apresenta-se a síndrome paraneoplásica de feminização, caracterizada por: ginecomastia, galactorreia, prepúcio pendular, atrofia

do pênis e do testículo contralateral, associado a dermatopatias como, alopecia bilateral simétrica, pelos facilmente removíveis, hiperpigmentação variável. No caso relatado, o paciente apresentou como sinal característico do sertolioma o aumento das mamas (ginescomatia), decorrente do aumento de estrógeno.

No caso avaliado não foi identificada probabilidade de metástase, assim como descrito por Angelico (2004), que afirmou que metástases ocorrem somente em uma pequena porcentagem de animais acometidos pelo tumor de células de Sertoli.

O tratamento realizado foi a orquiectomia bilateral, que é considerada o tratamento de eleição (ORTIZ, 2001). A este procedimento foi associada a drenagem de cistos prostáticos e sua omentalização, pois o animal apresentou como consequência do hiperestrogenismo, hiperplasia da glândula prostática, o que ocasionou o aumento e a formação de cistos e/ou abscessos prostáticos. Além disso, devido ao quadro de trombocitopenia, o animal foi tratado como suspeita de hemoparasitose (erliquiose), com doxiciclina, na dose 5mg/kg, VO, BID, durante 28 dias. Não foi realizado o diagnóstico diferencial para trombocitopenia devido a não autorização do tutor.

Considerações finais

O sertolioma é uma neoplasia reprodutiva comum em cães criptorquidas e idosos. O caso relatado teve como fator de risco para o desenvolvimento do sertolioma, o criptorquidismo bilateral. As apresentações clínicas no paciente apareceram em decorrência do hiperestrogenismo. Neste caso, o diagnóstico foi um tumor confirmado com o exame histopatológico, tendo sido realizada sua remoção cirúrgica. &

Referências

- AGNEW, D. W.; MACLACHLAN, J. N. Tumors of the genital systems. In: MEUTEN, D. J. **Tumors in domestic animals**. 4th ed. North Carolina: Wiley, cap. 16, p. 694-709, 2017.
- ANGÉLICO, G. T. Sertolioma: revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, n. 2, p. 1–3, jan. 2004. Disponível em: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/soe31rpi1hfjy1_2013-5-13-17-35-48.pdf. Acesso em: 18 mar. 2019.
- APPARICIO, M. *et al.* Omentalização prostática em cães. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 43, n. 6, p. 754-761, 2006.
- BANCO, B. *et al.* An Immunohistochemical Study of Normal and Neoplastic Canine Sertoli Cells. **Journal of Comparative Pathology**, vol. 143, p.239-247, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2010.04.001>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- BOSSCHERE, H. DE; DEPREST, C. Estrogen-induced pancytopenia due to a Sertoli cell tumor in a cryptorchid Beauceron. **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift**, v. 79, p. 294, 2010.
- CARVALHO, C. F. **Ultrassonografia em pequenos animais**. São Paulo: Roca, 365 p, 2004.
- DOMINGOS, T. C. S.; SALOMÃO, M. C. Meios de diagnóstico das principais afecções testiculares em cães: revisão de literatura. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v. 35, n. 4, p. 393-399, 2011.
- FERRARIAS, T. M. *et al.* Hiperestrogenismo secundário a metástase de sertolinoma: relato de caso. **Revista Médica Veterinária**, ano 14, n. 83, p. 62-66, 2009.

- FONSECA, C. V. C. V. **Prevalência e tipos de alterações testiculares em canídeos**. 2009. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2009.
- FOSTER, A. R. Sistema Reprodutor do Macho. In: ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Bases da patologia veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 61, p. 717. 2001.
- ORTIZ, V.; KIEHL, R. Tumores de testículo. In: CORONHO, V.; PETROIANU, K.; SANTANA, E. M.; PIMENTA, L. G. **Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- PETERS, M. A. J.; JONG, F. H.; TEERDS, K. J.; ROOIJ, D. G. DE; DIELEMAN, S. J.; VAN SLUIJS, F. J. Ageing, testicular tumours and the pituitary–testis axis in dogs. **Journal of Endocrinology**, v. 166, n. 1, p. 153-161, 2000. Disponível em: <https://doi.org/10.1677/joe.0.1660153>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- PLIEGO, C. M. *et al.* Sertolioma metastático em cão. **Veterinária e Zootecnia**, v. 15, n. 3, p.56-57, 2008.
- QUARTUCCIO, M. *et al.* Sertoli cell tumors associated with feminizing syndrome and spermatic cord torsion in two cryptorchid dogs. **Journal of Veterinary Science**, Messina, v. 13, n. 2, p. 207-209, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.4142/jvs.2012.13.2.207>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- RIAL, A. F. *et al.* Relato de caso: hiperestrogenismo em cão decorrente de sertolioma. **PUBVET**. 136 ed. Londrina, v. 4, n. 31, 2010.
- SANPERA, N. *et al.* Oestrogen-induced bone marrow aplasia in a dog with a Sertoli cell tumour. **Journal of Small Animals Practice**, v. 43, p. 365-369, 2002. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2002.tb00087.x>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- SANTOS, R. L. *et al.* Testicular tumors in dogs: frequency and age distribution. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte v. 52, n. 1, 2000. Disponível em <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-09352000000100007>. Acesso em: 25 jul. 2019.
- SVARA, T. *et al.* A retrospective study of canine testicular tumours in Slovenia. **Slovenian Veterinary Research**, v. 51, p. 81-88, 2014.
- TOBIAS, K.; JOHNSTON, S. **Veterinary surgery: small animal**. Canada: Saunders, 2012.
- TUREK, M. M. Cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats: a review of the literature. **Veterinary Dermatology**, v. 14, p. 279-296, 2003. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2003.00346.x>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- WOODWARD, P. J. *et al.* Tumors and tumor like lesions of the testis radiologic-pathologic correlation. **Radiographics**, v. 22, p. 189-216, 2002.

Recebido: 15 de fevereiro de 2019. Aceito: 16 de abril de 2020.

TOMOGRAFIA E ANGIOTOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA *post mortem* (tcpm e atcpm): revisão de literatura

Tomography and post mortem computer angiotomography (tcpm and atcpm): literature review

Carina Outi Baroni^{1*}; Bruno Ferrante²; Ana Carolina Brandão de Campos Fonseca Pinto³

*Autor Correspondente: Carina Outi Baroni. Av. Prof. Dr. Orlando Marques de Paiva, 87, Butantã, São Paulo, SP, Brasil - CEP: 05508-270. E-mail: carinaouti@gmail.com

Como citar: BARONI, Carina Outi; FERRANTE, Bruno; PINTO, Ana Carolina Brandão de Campos Fonseca. Tomografia e angiotomografia computadorizada post mortem (tcpm e atcpm): revisão de literatura. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n. 2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i1.37994](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i1.37994)

Cite as: BARONI, Carina Outi; FERRANTE, Bruno; PINTO, Ana Carolina Brandão de Campos Fonseca. Tomography and post mortem computer angiotomography (tcpm and atcpm): literature review. **Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n.2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i1.37994](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i1.37994)

Resumo

A descoberta dos raios-X por Wilhelm Roentgen em 1895 originou o campo da radiologia. O emprego de radiografias para o estudo em cadáveres foi introduzido em 1898 e utilizado durante décadas por patologistas. A virtopsia consiste na utilização de modalidades de imagem, tais como tomografia e angiotomografia computadorizada; ressonância magnética e técnicas minimamente invasivas como método complementar, triagem ou até mesmo substituição de autopsias convencionais. Em Medicina Veterinária, poucos artigos foram publicados a respeito e, portanto, apresenta uma perspectiva de estudos inovadores sobre o tema. Esta revisão de literatura tem por objetivo apresentar o cenário da tomografia e angiotomografia computadorizadas *post mortem* na Medicina e na Medicina Veterinária, contribuindo para a literatura sobre essa nova modalidade de interação entre o diagnóstico por imagem e a patologia.

Palavras-chave: Necropsia. Tomografia Computadorizada. Angiografia. Cães.

- 1 Doutoranda do Serviço de Diagnóstico por Imagem, Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP), São Paulo, SP, Brasil
- 2 Doutorando do Serviço de Diagnóstico por Imagem, Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP), São Paulo, SP, Brasil
- 3 Docente do Serviço de Diagnóstico por Imagem, Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP), São Paulo, SP, Brasil



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Abstract

The discovery of X-rays by Wilhelm Roentgen in 1895 originated the field of radiology. The use of x-rays to assist autopsy was introduced in 1898 and used for decades by pathologists. Virtopsia consists of the use of imaging modalities, such as, tomography and angiotomography computed, magnetic resonance imaging and minimally invasive techniques *post mortem* as a complementary method, screening or even replacement of conventional autopsies. In veterinary medicine, few articles have been published about it and, therefore, present a perspective of innovative studies on the subject. This literature review aims to present the scenario of tomography and angiotomography computed *post mortem* in medicine and veterinary medicine, contributing to the literature on this new modality of interaction between Diagnostic imaging and Pathology.

Keywords: Necropsy. Computed tomography. Angiography. Dogs.

Introdução

A partir do uso de modalidades de imagem, tais como tomografia e angiotomografia computadorizada, ressonância magnética, angiografia por ressonância magnética e fotogrametria *post mortem*, pesquisadores suíços criaram o termo: *Virtopsy*[®], união das palavras inglesas *virtual* e *autopsy*, em português traduzido como *virtopsia*. Ao longo dessas últimas décadas, foram acrescentadas as técnicas minimamente invasivas, como a coleta percutânea de material *post mortem* por agulha fina ou fragmento.

Em Medicina Veterinária, a introdução da tomografia e angiotomografia *post mortem* foi descrita especialmente no auxílio ao diagnóstico de mortes por causas suspeitas, ou seja, em casos forenses, e acredita-se que venha a proporcionar diagnósticos à semelhança do exame de tomografia computadorizada, utilizado no diagnóstico clínico.

Os estudos são recentes na Medicina Veterinária e por isso há um vasto campo a explorar. Nessa conjuntura, a revisão de literatura visa contribuir com a literatura brasileira sobre o tema dessas tecnologias no auxílio da autópsia convencional.

Discussão

O uso do exame radiográfico, no auxílio diagnóstico, data de 1896, logo após a descoberta dos raios-X por Wilhelm Roentgen, em 1895, e ainda continua sendo utilizada no mundo todo por patologistas (SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010; THALI; DIRNHOFER; VOCK, 2011; GRABHERR *et al.*, 2017). A partir dessa descoberta outras modalidades de imagem foram desenvolvidas para auxílio ao diagnóstico clínico, cada uma com sua característica e assim puderam-se avaliar diferentes tipos de tecidos que compõem o corpo humano (NUNES, 2006).

A autópsia virtual em Medicina combina o uso da fotogrametria com modalidades de imagem, tais como a tomografia computadorizada (TCPM), angiotomografia computadorizada (ATCPM), ressonância magnética (RMPPM), angiografia por ressonância magnética (ARMPPM), ultrassonografia (USGPM) *post mortem* e técnicas minimamente invasivas de coleta de material, para se determinar a causa morte do paciente (THALI *et al.*, 2003; DIRNHOFER *et al.*, 2006; IBRAHIM; ZUKI; NOORDIN, 2012; FLACH *et al.*, 2014; GRABHERR *et al.*, 2017). A fotogrametria consiste na documentação externa do corpo por meio de fotografias em diferentes posições e utilização de programas computacionais para geração de imagens 3D que possibilitam reconstruir o objeto fotografado (BUCK *et al.*, 2009; IBRAHIM *et al.*, 2012; GRABHERR *et al.*, 2017). A autópsia virtual pode ser empregada como triagem, complemento, ou, em alguns casos, até substituir as autópsias convencionais, sendo considerada uma

nova subespecialidade do diagnóstico por imagem e que ainda possui poucos protocolos estabelecidos na medicina (THALI *et al.*, 2003; DIRNHOFER *et al.*, 2006; FLACH *et al.*, 2014).

A ultrassonografia *post mortem* é uma ferramenta com limitações, por conta da formação de gás após o óbito que gera artefatos na imagem ultrassonográfica, não sendo recomendado seu uso em corpos em estágio de putrefação (THALI; DIRNHOFER; VOCK, 2011). Outro fator limitante é a falta de treinamento dos patologistas para esta modalidade o que não ocorre, por exemplo, quando do uso de exame radiográfico (SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010). Todavia, o custo desse exame é baixo quando comparado à tomografia computadorizada e à ressonância magnética, e este pode ser um método valioso na orientação de coleta percutânea de material *post mortem* (THALI; DIRNHOFER; VOCK, 2011; SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010).

A TCPM e a ATCPM consistem em realizar o exame de tomografia computadorizada sem o uso de contraste e depois com a utilização de um contraste injetado pelas vias arterial e venosa em cadáveres (GRABHERR *et al.*, 2011; GRABHERR *et al.*, 2017; PINTO *et al.*, 2017a; PINTO *et al.*, 2017b). A tentativa de se usar técnicas contrastadas de imagem em cadáveres ou órgãos isolados para se investigar o sistema vascular data do século XX (JACKOWSKI *et al.*, 2005).

A ressonância magnética *post mortem* (RM_{PM}) é a modalidade de imagem de custo mais elevado e o protocolo é específico para uma região, não se realiza RM_{PM} do corpo todo e assim como quando realizada na clínica, há necessidade de se averiguar a presença de metal no corpo antes da realização do exame (GRABHERR *et al.*, 2017). É importante na avaliação de neonatos (SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010) e em adultos, especialmente no que se refere a lesões em tecidos moles, como: hemorragias, hematomas subcutâneos, lesões cerebrais e pulmonares (CHRISTE *et al.*, 2010; SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010; ROSS *et al.*, 2012).

Nessa conjuntura, a autópsia virtual abre um novo campo de pesquisa que promove uma maior interação entre patologistas e radiologistas, por conta da introdução de modernas modalidades de imagem, em especial a tomografia computadorizada e a angiotomografia *post mortem*. Essas técnicas tornaram essencial a presença de radiologistas treinados para interpretar as imagens adquiridas e contribuir para o estabelecimento da *causa mortis* (SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010).

Cenário da Tomografia Computadorizada e Angiotomografia Computadorizada *post mortem*

A introdução da TCPM e ATCPM se intensificou em 2004 com o grupo Virtopsy[®], em Berna, pelo pesquisador Dr. Grabherr e sua equipe (GRABHERR *et al.*, 2014). Atualmente há dois grupos reconhecidos que trabalham com TCPM e ATCPM, que usam diferentes diluentes para o estudo do sistema vascular. Um grupo trabalha com um diluente lipossolúvel desenvolvido especialmente para a ATCPM, comercialmente chamado de Angiofil[®] (GRABHERR *et al.*, 2014) e o outro trabalha com um diluente hidrossolúvel chamado polietilenoglicol, cuja sigla é PEG (JACKOSWICK *et al.*, 2005).

A TCPM possibilita um exame rápido, no qual se podem adquirir imagens do cadáver por região ou do corpo inteiro (SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010; GRABHERR *et al.*, 2014).

Existem algumas instituições que possuem equipamentos de imagem especialmente para a TCPM, como as Faculdades de Medicina da Universidade de Berna, de Tokio e de São Paulo (RUDER *et al.*, 2012; OKUMA *et al.*, 2013; ZERBINI *et al.*, 2014) e outros que utilizam os equipamentos de imagem do departamento de radiologia da instituição (SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010; GRABHERR *et al.*, 2014; PINTO *et al.*, 2017a; PINTO *et al.*, 2017b).

A TCPM é uma ferramenta útil na investigação forense, associada à autópsia (AMPANOZI *et al.*, 2010; LE BLANC-LOUVRY *et al.*, 2013; MAKHLOUF *et al.*, 2013; NODA *et al.*, 2013; GRABHERR *et al.*, 2017) e muito utilizada em casos de morte infantil, por detectar alterações morfológicas ou de tecidos,

por vezes não identificadas da autópsia convencional (GRABHERR *et al.*, 2017).

Por conta da baixa atenuação, o gás é de fácil identificação pela TCCPM (HOEY *et al.*, 2007; ZERBINI *et al.*, 2014; GRABHERR *et al.*, 2017), o desafio é diferenciar o acúmulo de gás causado por um trauma daquele formado pela decomposição natural do corpo (CHRISTE *et al.*, 2010; GRABHERR *et al.*, 2017). Auxilia também na detecção de fraturas e micro fraturas, lesões por arma de fogo, em especial trajeto e lesões nos tecidos adjacentes (HOEY *et al.*, 2007; AMPANOZI *et al.*, 2010; SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010; LE BLANC-LOUVRY *et al.*, 2013; MAKHLOUF *et al.*, 2013; NODA *et al.*, 2013). Permite indicar hemorragia, porém difícil de detectar a origem do sangramento, sendo importante a realização de angiogramia para contribuir com essa informação (GRABHERR *et al.*, 2017).

A ATCCPM ainda é um desafio quando se trata de neonatos e apenas alguns centros realizam esse exame (SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010). Existe um grupo intitulado “*Technical working group post-mortem angiography method*” que tem como proposta difundir o conhecimento, saber indicar a ATCCPM e interpretar as imagens adquiridas na ATCCPM (GRABHERR *et al.*, 2014).

A vantagem da ATCCPM é poder avaliar o sistema vascular e cada mistura empregada na administração intravenosa tem um comportamento tanto em relação às suas características físico-químicas, quanto em relação ao volume, pressão e protocolo de cada fase instituído. A diferença entre os dois diluentes citados é que um é hidrossolúvel (PEG), e o outro é lipossolúvel (Angiofil®), neste dois exemplos, o primeiro citado tem características que ainda podem promover extravasamento para os tecidos adjacentes e cavidades dependendo do protocolo e o segundo, se mantém intravascular (GRABHERR *et al.*, 2014, GRABHERR *et al.*, 2015). A desvantagem da ATCCPM é a formação de artefatos devido à existência de coágulos inerentes ao estágio *post mortem*, sendo esse um dos desafios de interpretação da TCCPM e ATCCPM (GRABHERR *et al.*, 2011; FLACH, *et al.*, 2014; GRABHERR *et al.*, 2017).

Aspectos culturais envolvidos na introdução da intersecção entre diagnóstico por imagem e a patologia

A utilização de métodos minimamente invasivos para realização de autópsias no homem é considerada de grande importância especialmente em casos nos quais aspectos religiosos e culturais dos familiares impeçam a realização da autópsia (DIRNHOFER *et al.*, 2006). Apesar dessa questão não ser tão relatada em medicina veterinária existem outras justificativas importantes para a utilização de métodos de imagem *post mortem* em animais, como na avaliação de alterações vasculares através de angiogramia; em mortes causadas por arma de fogo e traumas (FRANCKENBERG *et al.*, 2015; PINTO *et al.*, 2017a ; PINTO *et al.*, 2017b) e até mesmo no auxílio de casos em que opinião de um segundo especialista é requisitada através do envio digital das imagens (DIRNHOFER *et al.*, 2006).

Além disso, a manipulação de cadáveres de animais por patologistas veterinários e estudantes é fator de risco importante na transmissão de zoonoses (LANGONI *et al.*, 2009). Situação reportada, por exemplo, por Posthaus e colaboradores (2011), a respeito de três patologistas veterinários da Universidade de Berna, na Suíça, apresentaram sorologia positiva para *Micobacterium tuberculosis* após terem realizado a necropsia de um cão morto por tuberculose que apresentava alterações neurológicas. Portanto, os métodos minimamente invasivos de necropsia em veterinária podem ser uma alternativa para se diminuir esse risco (IBRAHIM; ZUKI; NOORDIN, 2012).

Autores relatam que a taxa de autópsia vem caindo no mundo todo, tanto em adultos quanto em crianças, e apontam como possíveis fatores para essa redução: diminuição de pedidos de consentimento por parte da equipe médica que ocorre por receio de consequências legais ou pela falta de treinamento em comunicação para pedido do termo de consentimento; corte de orçamento, tempo prolongado na elaboração do relatório de autópsia e erro na realização da autópsia (SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010); diminuição do consentimento para a realização de

autopsia por motivos religiosos (DORFF, 2005); receio de falha na ética durante a autopsia, isto em território europeu, por conta do escândalo de Alder Hey (BURTON; WELLS, 2001; BURTON, 2003) e fatores psicológicos que envolvem o sentimento de que o cadáver já sofreu o suficiente (SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010); desta forma, com a evolução dos exames laboratoriais, equipamentos modernos de diagnóstico por imagem e equipe médica especializada que levam a um diagnóstico clínico mais preciso, houve um declínio no consentimento das autopsias (SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010). Todavia, sabe-se que a autópsia pode trazer novas informações em aproximadamente 44% dos casos, em especial no diagnóstico da causa morte em crianças (KUMAR *et al.*, 1998).

Considerações finais

A autopsia virtual surgiu como alternativa quando não há o consentimento da autopsia (SIESWERDA-HOOGENDOORN; RIJN, 2010); porém, os estudos ainda discutem sobre ser ela uma nova modalidade que veio complementar, guiar ou até mesmo substituir a autopsia convencional (GRABHERR *et al.*, 2014).

Em Medicina Veterinária, técnicas de diagnóstico por imagem estão cada vez mais presentes tanto na rotina clínica, quanto nos hospitais universitários; entretanto, poucos equipamentos de imagem são utilizados no auxílio às necropsias em animais. Alguns estudos com o uso de radiografias convencionais *post mortem* são encontrados na literatura (HENG *et al.*, 2008, HENG *et al.*, 2009a., HENG *et al.*, 2009b), porém, esse número ainda é escasso quando abrangem métodos mais avançados, como TC e RM (IBRAHIM *et al.*, 2012; FRANCKENBERG *et al.*, 2015; HOSTETTLER *et al.*, 2015; RIBAS *et al.*, 2016; FERRANTE *et al.*, 2017; PINTO *et al.*, 2017a; PINTO *et al.*, 2017b; WATSON; HENG, 2017; MASSAD *et al.*, 2018). &

Referências

- AMPANOZI, G. *et al.* Virtopsy: CT and MR imaging of a fatal head injury caused by a hatchet: a case report. **Legal Medicine**, v. 12, n. 5, p. 238-241, Sept. 2010. Doi: [10.1016/j.legalmed.2010.04.004](https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2010.04.004). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20494604>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- BURTON, J. L.; WELLS, M. The Alder Hey affair: implications for pathology practice. **Journal of Clinical Pathology**, v. 54, p. 820–823, 2001. Doi: [10.1136/jcp.54.11.820](https://doi.org/10.1136/jcp.54.11.820). Disponível em: <https://jcp.bmj.com/content/54/11/820>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- BURTON, J. L. Underwood, J. C. Necropsy practice after the “organ retention scandal”: requests, performance, and tissue retention. **Journal of Clinical Pathology**, n. 56, p. 537–541, 2003. Doi: [10.1136/jcp.56.7.537](https://doi.org/10.1136/jcp.56.7.537). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12835301>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- CHRISTE, A. *et al.* Clinical radiology and postmortem imaging (Virtopsy) are not the same: specific and unspecific postmortem signs. **Legal Medicine**, v. 12, n. 5, p. 215-222, Sept. 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20630787>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- DIRNHOFER, R. *et al.* Virtopsy: minimally invasive, imaging-guided virtual autopsy. **Radiographics**, v. 26, n. 5, p. 1305–1334, Sept.-Oct. 2006. Doi: [10.1148/rg.265065001](https://doi.org/10.1148/rg.265065001). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16973767>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- DORFF, E. N. End-of-life: Jewish perspectives. **Lancet**, v. 366, p. 862–865, 2005. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16139662>. Acesso em: 10 fev. 2019.

- FLACH, P. M. *et al.* Imaging in forensic radiology: an illustrated guide for postmortem computed tomography technique and protocols. **Forensic Science, Medicine and Pathology**, v. 10, p. 583–606, 2014. Doi: [10.1007/s12024-014-9555-6](https://doi.org/10.1007/s12024-014-9555-6). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24723662>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- FERRANTE, B. *et al.* Post mortem ultrasound and computed tomography findings of an extraluminal urinary bladder leiomyoma in a dog. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 45 (Suppl), p. 1-4, 2017. Disponível em: http://www.ufrgs.br/actavet/45-suple-1/CR_237.pdf. Acesso em: 10 fev. 2019.
- FRANCKENBERG, S. *et al.* Fatal gunshot to a fox: the Virtopsy approach in a forensic veterinary case. **Journal of Forensic Radiology and Imaging**, v. 3, n. 1, p. 72–75, mar. 2015. Disponível em: https://www.academia.edu/21728415/Fatal_gunshot_to_a_fox_The_Virtopsy_approach_in_a_forensic_veterinary_case. Acesso em: 10 fev. 2019.
- GRABHERR, S. *et al.* Multi-phase post-mortem CT angiography: development of a standardized protocol. **International Journal Legal Medicine**, v. 125, p. 791–802, 2011. Doi: [10.1007/s00414-010-0526-5](https://doi.org/10.1007/s00414-010-0526-5). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21057803>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- GRABHERR, S. *et al.* Advances in post-mortem CT angiography. **British Journal of Radiology**, v. 87, p. 1-9, 2014. Doi: [10.1259/bjr.20130488](https://doi.org/10.1259/bjr.20130488). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4067028/>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- GRABHERR, S. *et al.* Application of contrast media in post-mortem imaging (CT and MRI). **La Radiologia Medica**, v. 120, p. 824-834, 2015. Doi: [10.1007/s11547-015-0532-2](https://doi.org/10.1007/s11547-015-0532-2). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25841652>. Acesso em: 10/02/19.
- GRABHER, S. *et al.* Modern post-mortem imaging: an update on recent developments. **Forensic Sciences Research**, v. 2, p. 52-64, 2017. Doi: [10.1080/20961790.2017.1330738](https://doi.org/10.1080/20961790.2017.1330738). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6197109/>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- HENG, H. G. *et al.* Serial postmortem abdominal radiographic findings in canine cadavers. **Forensic Science International**, v. 192, n. 1-3, p. 43–47, 2009a. Doi: [10.1016/j.forsciint.2009.07.016](https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2009.07.016). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19716666>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- HENG, H. G. *et al.* Serial postmortem thoracic radiographic findings in canine cadavers. **Forensic Science International**, v. 188, n. 1-3, p. 119–124, 2009b. Doi: [10.1016/j.forsciint.2009.03.031](https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2009.03.031). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19394170>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- HENG, H. G.; TEOH, W. T.; SHEIKH-OMAR, A. R. Postmortem abdominal radiographic findings in feline cadavers. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 49, n. 1, p. 26–29, 2008. Doi: [10.1111/j.1740-8261.2007.00312.x](https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2007.00312.x). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18251290>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- HOEY, B. A. *et al.* Postmortem computed tomography, “CATopsy”, predicts cause of death in trauma patients. **The Journal of Trauma**, v. 63, n. 5, p. 979-985, Nov. 2007. Doi: [10.1097/TA.0b013e318154011f](https://doi.org/10.1097/TA.0b013e318154011f). Disponível em: <https://jhu.pure.elsevier.com/en/publications/postmortem-computed-tomography-catopsy-predicts-cause-of-death-in-4>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- HOSTETTLER, F. C. *et al.* Post mortem computed tomography and core needle biopsy in comparison to autopsy in eleven bernese mountain dogs with histiocytic sarcoma. **BMC Veterinary Research**, v. 11, n. 1, p. 1, 2015. Doi: [10.1186/s12917-015-0544-0](https://doi.org/10.1186/s12917-015-0544-0). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26329821>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- IBRAHIM, A. O.; ZUKI, A. B. M.; NOORDIN, M. M. Applicability of Virtopsy in veterinary practice : a short review. **Pertanika Journal of Tropical Agricultural Science**, v. 35, n. 1, p. 1–8, 2012. Disponível em: [http://www.pertanika.upm.edu.my/Pertanika%20PAPERS/JTAS%20Vol.%2035%20\(1\)%20Feb.%202012/06%20Pg%201-8.pdf](http://www.pertanika.upm.edu.my/Pertanika%20PAPERS/JTAS%20Vol.%2035%20(1)%20Feb.%202012/06%20Pg%201-8.pdf). Acesso em: 10 fev. 2019.

JACKOWSKI, C. *et al.* Virtopsy: postmortem minimally invasive angiography using cross section techniques—implementation and preliminary results. **Journal of Forensic Sciences**, v. 50, n. 5, p. 1-12, 2005. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16225226>. Acesso em: 10 fev. 2019.

KUMAR, P. *et al.* Autopsies in children: are they still useful? **Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine**, v. 152, p. 558–563, 1998. Doi: [10.1001/archpedi.152.6.558](https://doi.org/10.1001/archpedi.152.6.558). Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/fullarticle/189612>. Acesso em: 10 fev. 2019.

LANGONI, H. *et al.* Fatores de risco para zoonoses em alunos do curso de medicina veterinária, residentes e pós-graduandos. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**, Umuarama, v. 12, n. 2, p. 115-121, jul./dez. 2009. Disponível em: <http://revistas.unipar.br/index.php/veterinaria/article/view/2964>. Acesso em: 10 fev. 2019.

LE BLANC-LOUVRY, I. *et al.* Post-mortem computed tomography compared to forensic autopsy findings: a French experience. **European Radiology**, v. 23, n. 7, p. 1829-1835, jul. 2013. Doi: [10.1007/s00330-013-2779-0](https://doi.org/10.1007/s00330-013-2779-0). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23479220>. Acesso em: 10 fev. 2019.

MAKHLOUF, F. *et al.* Gunshot fatalities: correlation between post-mortem multi-slice computed tomography and autopsy findings: a 30-months retrospective study. **Legal Medicine**, v. 15, n. 3, p. 145–148, May 2013. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23274151>. Acesso em: 10 fev. 2019.

MASSAD, M. R. R. *et al.* A new method for the interpretation of veterinary forensic necropsy and PMCT finding with Bayesian decision theory. **Journal of Forensic Radiology and Imaging**, v. 14, p. 8-11, 2018. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/handle/11449/164636>. Acesso em: 10 fev. 2019.

NODA, Y. *et al.* Postmortem computed tomography imaging in the investigation of nontraumatic death in infants and children. **Biomed Research International**, v. 2013, Article ID 327903, 2013. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3777181/>. Acesso em: 10 fev. 2019.

NUNES, F. L. S. **Introdução ao processamento de imagens médicas para auxílio ao diagnóstico – uma visão prática.** In: Breitman, K. e Anido, R. (Org). Atualizações em Informática, v. 1, p. 73 – 126, 2006. Disponível em: <http://www.lbd.dcc.ufmg.br/colecoes/jai/2006/003.pdf>. Acesso em: 10 fev. 2019.

OKUMA, H. *et al.* Heart wall is thicker on postmortem computed tomography than on ante mortem computed tomography: the first longitudinal study. **PLoS One**, v. 8, n. 9, p. e76026, Sept. 2013. doi: [10.1371/journal.pone.0076026](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0076026). Doi: [10.1371/journal.pone.0076026](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0076026). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3785517/>. Acesso em: 10 fev. 2019.

PINTO, A. C. *et al.* Complete cardiac and bronchial avulsion in a dog: post-mortem computed tomography and forensic necropsy analysis. **Journal of Forensic Radiology and Imaging**, v. 8, p. 45-47, 2017a. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2212478016300533>. Acesso em: 10 fev. 2019.

PINTO, A. C. *et al.* Post-mortem computed tomography angiography and forensic necropsy of a brown howler monkey: case report. **Journal of Forensic Radiology and Imaging**, v. 8, p. 48-51, 2017. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2212478016300594>. Acesso em: 10 fev. 2019.

POSTHAUS, H. *et al.* Accidental infection of veterinary personnel with mycobacterium tuberculosis at necropsy: a case study. **Veterinary Microbiology**, v. 149, p. 374–380, 2011. Doi: [10.1016/j.vetmic.2010.11.027](https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.11.027). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21146334>. Acesso em: 10 fev. 2019.

- ROSS, S. *et al.* Postmortem whole-body MRI in traumatic causes of death. **American Journal of Roentgenology**, v. 199, p. 1186-1192, 2012. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23169707>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- RIBAS, L. M. *et al.* Necropsia virtual em animais. **Revista Acadêmica Ciência Animal**, v. 14, p. 145-155, 2016. Disponível em: <https://periodicos.pucpr.br/index.php/cienciaanimal/article/view/12560>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- RUDER, T. D. The influence of body temperature on image contrast in post mortem MRI. **European Journal of Radiology**, v. 81, p. 1366– 1370, 2012. Doi: [10.1016/j.ejrad.2011.02.062](https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2011.02.062). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21458188>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- SIESWERDA-HOOGENDOORN, T.; VAN RIJN, R. R. Current techniques in postmortem imaging with specific attention to paediatric applications. **Pediatric Radiology**, v. 40, p. 141–152, 2010. Doi: [10.1007/s00247-009-1486-0](https://doi.org/10.1007/s00247-009-1486-0). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20013258>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- THALI, M. J. *et al.* Virtopsy a new imaging horizon in forensic pathology : virtual autopsy by postmortem multislice computed tomography (MSCT) and magnetic resonance imaging (MRI) — a feasibility study. **Journal of Forensic Sciences**, v. 48, n. 2, Mar. 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12665000>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- THALI, M. J.; DIRNHOFER, R.; VOCK, P. **The virtopsy approach**: 3D optical and radiological scanning and reconstruction in forensic medicine. Boca Raton: CRC Press, 2009. Doi: [10.17116/sudmed201659358-62](https://doi.org/10.17116/sudmed201659358-62). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28635931>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- WATSON, E.; HENG, H. G. Forensic radiology and imaging for veterinary radiologists. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 58, p. 245-258, 2017. Doi: [10.1111/vru.12484](https://doi.org/10.1111/vru.12484). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28233422>. Acesso em: 10 fev. 2019.
- ZERBINI, T. *et al.* Differences between postmortem computed tomography and conventional autopsy in a stabbing murder case. **Clinics**, v. 69, n. 10, p. 683-687, 2014. Doi: [10.6061/clinics/2014\(10\)06](https://doi.org/10.6061/clinics/2014(10)06). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1807-59322014001000683. Acesso em: 10 fev. 2019.



Recebido: 23 de abril de 2019. Aceito: 16 de abril de 2020.

ABORDAGEM CLÍNICO-CIRÚRGICA DE DESVIO PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO EM PEQUENOS ANIMAIS: quais as novidades?

Clinical and surgical approach of congenital portosystemic shunt in small animals: are there new informations?

Ayne Murata Hayashi^{1*} ; Carla Aparecida Batista Lorigados¹ ; Denise Tabacchi Fantoni¹ ; Fabio Teixeira² ; Márcio Antonio Brunetto³ ; Ana Carolina Brandão de Campos Fonseca Pinto¹ ; Julia Maria Matera¹

*Autor Correspondente: Ayne Murata Hayashi. Av. Prof. Orlando Marques de Paiva, 87, São Paulo, SP, Brasil, CEP: 05508-270. E-mail: aynevet@usp.br

Como citar: HAYASHI, Ayne Murata *et al.* Abordagem clínico-cirúrgica de desvio portossistêmico congênito em pequenos animais: quais as novidades? **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n. 2, 2020. Doi [10.36440/recmvz.v18i2.38043](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i2.38043)

Cite as: HAYASHI, Ayne Murata *et al.* Clinical and surgical approach of congenital portosystemic shunt in small animals: are there new informations? **Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n.2, 2020. Doi [10.36440/recmvz.v18i2.38043](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i2.38043)

Resumo

Foi realizada uma revisão sobre a fisiopatogenia, sinais clínicos, diagnóstico e principais tratamentos e técnicas para o desvio portossistêmico em pequenos animais. As fontes pesquisadas foram: CAB, MEDILINE por um período retrospectivo de 20 anos e acervos da Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ) da Universidade de São Paulo (USP). O desvio portossistêmico congênito (DPSC) é uma das anormalidades vasculares mais comuns em cães, as raças de pequeno porte apresentam maior incidência. Os DPSCs em cães e gatos são comunicações vasculares que ocorrem do sistema venoso portal para o sistema venoso sistêmico, ou seja, fazem uma via secundária. Há dois tipos de DPSCs, intra-hepático e extra-hepático, observados com frequência em raças de grande porte e miniaturas, respectivamente. O diagnóstico é baseado no histórico de animais jovens com retardo de crescimento, letargia, convulsão ou distúrbio de comportamento principalmente após alimentação, retorno demorado de anestesia ou sedação, crise de encefalopatia hepática, em raças predispostas. A confirmação do vaso anômalo é realizada pela ultrassonografia com *doppler*, angiografia por tomografia computadorizada ou por ressonância magnética. O manejo clínico pode aliviar sinais clínicos de encefalopatia hepática, porém em longo prazo, é questionável, pois o fluxo sanguíneo portal

- 1 Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP), São Paulo, SP, Brasil
- 2 Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP), São Paulo, SP, Brasil
- 3 Departamento de Nutrição e Produção Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP), São Paulo, SP, Brasil



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

continua desviado para a circulação sistêmica, comprometendo a distribuição de fatores hepatotróficos ao fígado e ocorrendo uma contínua atrofia do mesmo. O único tratamento definitivo é o cirúrgico, idealmente com técnica que atenua progressivamente o vaso anômalo e evite a hipertensão portal aguda. Dentre as técnicas de tratamento cirúrgico descritas o uso de ameroide constritor apresenta-se como uma das formas mais seguras a obtenção do fechamento do desvio. Entretanto, os portadores de DPSC podem sofrer de complicações perioperatórias graves e necessitam de abordagem clínico-cirúrgica específica, associado a um diagnóstico por imagem precisa para a correta localização do vaso anômalo e sucesso cirúrgico.

Palavras-chave: Anomalia vascular hepática. Ameroide constritor. Encefalopatia hepática. Hipertensão portal. Tomografia computadorizada.

Abstract

It was performed a review of pathophysiology, clinical signs, diagnostic and main treatments and techniques for portosystemic *shunts* in small animals. The researched Sources were: a 20 years retrospective research of CAB, MEDLINE and collection of Faculty of Medicine Veterinary and Animal Science (FMVZ) of the Universidade de São Paulo (USP). Congenital portosystemic *shunts* (CPSS) are one of the vascular abnormalities more common in dogs. Small breeds are the most affected. The CPSS in dogs and cats, are vascular communications between portal venous system and systemic venous system, in other words, a secondary via. There are two types of CPSS, the intrahepatic and extrahepatic *shunts*, observed in large and small breeds, respectively. The diagnosis is based on clinical findings of young dogs referring delayed development, lethargy, convulsions, behavior disturbances mainly after food ingestion, poor recovery after anesthesia or sedation, hepatic encephalopathy crisis observed breeds with predisposition. Definitive diagnosis of CPSS is done by abdominal *doppler* ultrasonography, computed tomography angiography or magnetic resonance. Medical management can alleviate signs of hepatic encephalopathy. However, long term treatment is questionable because blood circulation is still bypassing liver to systemic circulation, leading to disturbance of hepatotropic factors distribution to the liver, resulting in liver atrophy. The only definitive treatment is the surgical one. The ideal technique is the progressive attenuation of anomalous vessel and avoid acute portal hypertension. Within the described techniques for surgical treatment, the use of ameroid constrictor represents the safest way of vessel closure. On the other way, some CPS patients can suffer severe perioperative complications. So they need specific clinical and surgical approaches associated to precise image diagnostic to correct localization of the anomalous vessel and surgical success.

Keywords: Hepatic vascular anomalies. Portal hypertension. Ameroid constrictor. Hepatic encephalopathy. Computed tomography.

Introdução

Atualmente tem sido observado um crescente aumento do número de pacientes com anomalias vasculares hepáticas na clínica de pequenos animais, provavelmente devido a um maior conhecimento e melhora no diagnóstico por imagem e como consequência o estabelecimento de tratamentos adequados. O presente trabalho analisa o manejo clínico e o tratamento cirúrgico de tal patologia com técnicas que permitem a atenuação do vaso anômalo para evitar uma hipertensão portal aguda.

Os desvios portossistêmicos congênitos (DPSCs) são anomalias vasculares onde há conexão da circulação portal com a sistêmica, afetando o metabolismo hepático e acarretando diversos sinais clínicos importantes, frequentemente necessitando de atendimento emergencial (TOBIAS, 2007). Os portadores de DPSCs manifestam sinais relacionados a disfunção hepática, no entanto, alguns são assintomáticos e ao apresentarem microhepatia ou hipoalbuminemia é estabelecida a suspeita da afecção (WOLSCHRIJN *et al.*, 2000; MEHL *et al.*, 2005; RADINSKY, 2013).

Nos casos de DPSCs os quadros hemorrágicos espontâneos são incomuns. Entretanto, as hemorragias podem ser disparadas na presença concomitante de úlceras gastrointestinais, uso de fármacos anticoagulantes e nos procedimentos invasivos como as intervenções cirúrgicas, de aspiração ou biópsia (BERENT; TOBIAS, 2012). Além disso, pacientes com DPC extra-hepático podem manifestar urolitíase, predominantemente de urato de amônio (RADINSKY, 2013; CAPORALI, 2015; MANKIN, 2015).

Portanto, o tratamento cirúrgico indicado para pacientes com DPCs, pode determinar evoluções clínicas nem sempre isentas de complicações. O objetivo do presente trabalho é a avaliação das manifestações clínicas dos diferentes tipos de DPSCs submetidos a intervenção cirúrgica bem como das intercorrências ocorridas no transoperatório e pós-operatório imediato, visando a obtenção de informações de relevância clínica que auxiliem a melhor abordagem clínica-cirúrgica dos respectivos casos.

1. Embriologia e falhas envolvidas no DPSC

As veias da cavidade abdominal são derivadas das veias umbilical, vitelina e cardinal caudal do embrião. As veias vitelinas formam a veia hepática esquerda, sinusóides hepáticos, parte hepática da veia cava caudal e veia porta pré-hepática e seus tributários. Porções dos sistemas vitelino e umbilical se unem para dar origem ao duto venoso e ramo esquerdo da veia porta (BERENT; TOBIAS, 2012; TOBIAS, 2007). Quando ocorrem falhas no desenvolvimento resultando em comunicação funcional anormal entre estes dois sistemas cardinal e vitelino ocorrem os desvios portoázigos e portocavais extra-hepáticos congênitos e em alguns animais a veia cava caudal pode estar interrompida (BERENT; TOBIAS, 2012). No feto há numerosas comunicações portocavais e portoázigos não funcionais. Se ocorrer uma hipertensão portal crônica, essas comunicações poderão se tornar funcionais. Os desvios intra-hepáticos esquerdos se apresentam como vasos únicos e se originam pela persistência, após o nascimento, do duto venoso fetal, que normalmente no cão tem oclusão funcional dentro de dois a seis dias após o nascimento, devido a mudança na pressão sanguínea que ocorre com o desaparecimento do fluxo venoso umbilical (TOBIAS, 2007).

Em cães neonatos não há esfíncter e o duto vai se estreitando depois do nascimento. A proliferação de tecido conjuntivo na junção do duto venoso e seio portal umbilical expande-se até a terminação do duto na veia hepática esquerda, com oclusão estrutural em três semanas pós nascimento (TOBIAS, 2007).

Defeitos no processo de oclusão da junção duto venoso-seio portal umbilical levam a persistência do duto venoso e determinam o estabelecimento do desvio portossistêmico intra-hepático esquerdo. Entretanto tal anomalia também pode surgir quando existe uma anastomose portal ou da veia hepática ou veia cava caudal. Já nos desvios centrais e do lado direito ainda não foi determinado o mecanismo do estabelecimento da anomalia, acreditando-se que possa ser decorrente da persistência de uma parte do sistema vitelino (TOBIAS, 2007; RADINSKY, 2013).

2. Anatomia do sistema vascular hepático de relevância cirúrgica

O fígado apresenta dois suportes sanguíneos aferentes – um sistema portal de baixa pressão e um sistema arterial de alta pressão (RADLINSKY, 2013). O sistema porta abastece 75% a 80% do volume de sangue aferente e 50% do oxigênio para o fígado. O restante é abastecido pela artéria hepática. Os vasos tributários da veia porta, do aspecto caudal para cranial são os vasos mesentéricos que drenam o intestino delgado e formam a veia mesentérica cranial que é a maior tributária, a veia mesentérica caudal que drena o cólon e reto proximal, veia lienal que recebe sangue do baço e do estômago por meio da veia gástrica esquerda, e em cães a veia gastroduodenal que drena porções do pâncreas, duodeno e estômago (BERENT; TOBIAS, 2012).

Nos cães a veia porta divide-se em ramos portais direito e esquerdo a cerca de 0.5 a 1 cm da entrada da sua maior tributária – gastroduodenal. A veia porta direita é um tronco pequeno que supre o processo caudado do lobo caudado e o lobo hepático medial direito, que na região da bifurcação pode estar parcialmente ou completamente rodeado pelo parênquima hepático. A veia porta esquerda é maior e mais longa e dá origem ao ramo central para o lobo medial direito e ramo papilar pequeno para o processo papilar do lobo caudado antes de se dividir em ramo quadrado medial esquerdo e lateral esquerdo. Já em gatos há a divisão de ramos portais direito, central e esquerdo. A artéria hepática canina se divide por sua vez em ramos lateral direita, lateral esquerda e esquerdos. É encontrada geralmente no aspecto dorsal ou caudal do ramo portal esquerdo. Os ductos biliares e ramos da artéria hepática estão localizados normalmente na superfície ventral da veia porta, entretanto alguns ramos arteriais podem estar em uma posição dorsal. O sangue dos ramos da veia porta e artéria hepática se misturam dentro dos sinusoides hepáticos antes de entrarem nas veias centrais. As veias centrais se fundem e eventualmente formam as veias hepáticas que drenam o sangue para a porção abdominal da veia cava caudal, nos cães há cerca de cinco a oito veias formando uma espiral ao longo da veia cava caudal. A veia hepática esquerda corresponde a maior e mais cranial das veias hepáticas, terminando no aspecto lateral esquerdo da veia cava caudal, próximo a superfície visceral do diafragma. Entretanto, cerca de 1/3 a 1/5 da circunferência da veia hepática lateral esquerda é circundado pelo parênquima hepático ou escondido pelo ligamento triangular esquerdo (BERENT; TOBIAS, 2012).

3. Desvio portossistêmico congênito

Nos cães o desvio portossistêmico congênito (DPSC) é uma anormalidade vascular muito frequente cuja ocorrência é muito superior à observada nos seres humanos (BUSSADORI *et al.*, 2008). Por outro lado, as conexões venosas anormais são descritas na maioria dos casos em cães do que em gatos. Estas anormalidades vasculares são divididas em duas categorias de acordo com sua origem, sendo DPSC derivando de falhas embriogênicas no desenvolvimento dos sistemas venosos vitelínico e cardinal, e desvios porto-sistêmicos adquiridos (DPSA) derivando da recanalização de conexões vasculares embriogênicas vestigiais pré-existentes entre sistemas cava e portal como uma consequência de hipertensão portal (RADLINSKY, 2013; RICCIARDI, 2017).

As malformações arteriovenosas hepáticas são presumidamente outra forma de anomalias congênitas em animais. Já as fístulas arteriovenosas são adquiridas (SPECHI *et al.*, 2018). Em seres humanos podem ocorrer fístulas secundariamente a traumas hepáticos (TOBIAS, 2007). Alguns casos de malformação arteriovenosa hepática podem ser embolizadas com cola de cianoacrilato por meio do acesso da artéria femoral guiado com fluoroscopia, um guia retrógrado avança até a aorta, sendo selecionada a artéria hepática por meio da artéria celíaca. Um cateter é direcionado sobre o guia e o angiograma é realizado. Quando a comunicação é constatada os vasos que alimentam a malformação são selecionados e a cola pode ser infundida (BERENT; TOBIAS, 2009). Também deve ser diferenciada a

displasia hepática microvascular ou hipoplasia portal venosa, na qual os vasos portais intra-hepáticos são pequenos ou ausentes e há uma hiperplasia de arteríolas portais. Neste caso, ocorrem desvios microscópicos do sangue através do fígado e não há o desvio portossistêmico macroscópico. Atualmente o diagnóstico da displasia hepática microvascular é efetuado com o emprego do exame histopatológico (com similaridades ao *shunt* portossistêmico congênito) associado à ausência de desvios macroscópicos (RADINSKY, 2013).

4. Tipos de *shunts* ou DPSCs

Há dois tipos de DPSCs, intra-hepático e extra-hepático. Os desvios intra-hepáticos (DIH) são divididos de acordo com a sua localização anatômica. DIH à esquerda, apresenta geralmente um formato tubular drenando o sangue para a veia hepática esquerda. Já o DIH central é um forame entre as porções dilatadas da veia porta intra-hepática e a veia cava caudal. O DIH direito apresenta-se com um vaso grande e tortuoso (BUSSODORI *et al.*, 2008).

Os DPSCs extra-hepáticos observados em cães de raças pequenas localizam-se em uma posição caudal ao fígado (HUNT; HUGUES, 2006). As raças mais acometidas são o bichon havanês, yorkshire terrier, maltês, dandie dinmont terrier e pugs (TOBIAS; ROHRBACH, 2003). Outras raças descritas são schnauzer miniatura, poodle, lhasa apso, bichon frise, jack russel terrier, shih tzu, pequinês. Nos cães da raça yorkshire o DPSC é hereditário e em outras raças também pode ser de etiologia genética (RADINSKY, 2013).

Já os DPSC intra-hepáticos são diagnosticados em cães de raças grandes como pastor alemão, golden retriever, doberman pinscher, labrador, setter irlandês, irish wolfhound, contudo também podem ser observados em poodles toy e miniatura. Nos DPSC intra-hepáticos, geralmente há um grande volume de sangue portal desviado para o vaso anômalo, o que determina o estabelecimento de sinais clínicos mais severos em idade precoce quando comparados aos DPSCs extra-hepáticos (BERENT; TOBIAS, 2012).

Em irish wolfhound, o DPSC intra-hepático esquerdo é a forma mais comum enquanto em golden, labrador e cão australiano geralmente tem DPSC intra-hepático central (SANTILLI; GERBONI, 2003).

5. Fisiopatologia do DPC

Muitas substâncias normalmente metabolizadas ou excretadas pelo fígado são desviadas da circulação venosa portal para o sistema venoso sistêmico (VOGT *et al.*, 1996). Deste modo, as substâncias hepatotróficas do pâncreas, como a insulina e as substâncias hepatotróficas dos intestinos não conseguem alcançar o fígado, levando a atrofia hepática ou a falha na manutenção do tamanho normal do órgão. A consequência do processo é a insuficiência ou encefalopatia hepática, onde pode ser identificada uma síndrome neurológica, pois várias substâncias como amônia, ácidos graxos de cadeia curta, alterações na fração entre níveis circulantes de aminoácidos de cadeia ramificada e aromática, além de ácido aminobutírico (GABA), podem se comportar como falsos neurotransmissores (RADINSKY, 2013).

A amônia, produzida no intestino grosso pela degradação bacteriana de ureia, aminoácidos, aminas e purinas é transportada pelo sistema porta para o fígado, onde é convertida em ureia e glutamina. Já o GABA, neurotransmissor inibitório, produzido por bactérias entéricas e habitualmente metabolizado no fígado também apresenta receptores com locais de ligação para barbitúricos, benzodiazepínicos e substâncias similares aos benzodiazepínicos, os ligantes. Quando os receptores benzodiazepínicos endógenos se ligam ao complexo de receptores de GABA, pode ocorrer uma depressão do sistema nervoso central. Estes ligantes estão circulantes em níveis elevados em cães com DPSC (TOBIAS, 2007).

Outras substâncias encontradas em níveis excessivos circulantes incluem benzodiazepínicos endógenos, triptofano, ácidos biliares, falsos neurotransmissores e outros. Estas substâncias podem impedir a função dos neurónios e dos astrócitos, provocando edema celular, inibição dos canais de íon, elevação intracelular da concentração de cálcio, depressão de atividade elétrica, e interferência com metabolismo oxidativo. Estes efeitos, adicionados a alteração de permeabilidade da barreira hematoencefálica observados na encefalopatia hepática, prejudicam a função cerebral (BERENT; TOBIAS, 2012).

A ocorrência da encefalopatia hepática tem sido correlacionada com constipação, azotemia, uso de medicamentos sedativos ou anestésicos e DL-metionina, sangramento gastrointestinal, hipocalcemia, alcalose, hipovolemia, hipoxia, hipoglicemia, refeições ricas em proteína, infecção e transfusão com hemácias armazenadas (TOBIAS, 2007).

Os distúrbios de coagulação que determinam a falência hepática são multifatoriais e dependem da interação entre coagulação, anticoagulação e sistemas fibrinolíticos. As hemorragias espontâneas são incomuns, mas as complicações podem ser induzidas quando associadas com úlceras gastrointestinais, drogas anticoagulantes concomitantes, procedimentos invasivos – cirurgia, aspiração ou biópsia. As causas de coagulopatia com falência hepática incluem diminuição de síntese de fatores (II, V, XII, IX), aumento do uso de fatores, demonstrado pelo aumento de atividade do fator VIII, aumento de fibrinólise e liberação de tromboplastina, síntese anormal de coagulantes (disfibrinogenemia), diminuição da contagem e função plaquetária, deficiência de vitamina K1, e aumento da produção de anticoagulantes (BERENT; TOBIAS, 2012).

6. Sinais clínicos DPSC

Cães de raças puras tem risco maior de apresentar DPSCs e gatos domésticos de pelo curto são os mais afetados, embora os da raça himalaio também possam ser portadores. Os DPSCs únicos geralmente congênitos são diagnosticados em cães jovens com dois a três anos, mas há relatos em canídeos com 10 anos de idade. (RADINSKY, 2013).

Os animais com DPSCs podem apresentar sinais relacionados a disfunção hepática que incluem sinais do trato gastrointestinal como anorexia, depressão, perda de peso, vômitos, diarreia, melena, sinais neurológicos compatíveis com encefalopatia hepática como depressão, letargia, ataxia, comportamento anormal, estupor, salivação excessiva (principalmente em gatos) e cegueira, além de retardo no crescimento, poliúria, polidipsia e urolitíase, hematúria e estrangúria associados a litíase urinária. Alguns são assintomáticos e tem o diagnóstico de DPC quando apresentam microhepatia ou hipoalbuminemia (WOLSCHRIJN *et al.*, 2000; MEHL *et al.*, 2005; RADINSKY, 2013). Qualquer paciente jovem com recuperação prolongada após anestesia ou tranquilização pode ser suspeito de DPC, sendo um dos primeiros sinais apresentados em alguns animais (RADINSKY 2013). Outros defeitos congênitos descritos incluem criptorquidismo, em 30% dos gatos e 50% dos cães e murmúrios cardíacos, a presença de coloração cobre na íris foi documentada particularmente em gatos (BERENT; TOBIAS, 2009).

Os sinais podem variar, de moderado a grave, como letargia, aparente cansaço e lentidão a mudanças como estupor, andar compulsivo, andar em círculos, amaurose, convulsão e coma (RADINSKY, 2013). A ascite é rara exceto quando há hipoalbuminemia severa, hipertensão portal ou sangramento gastrointestinal (BERENT; TOBIAS, 2009). Mehl *et al.* (2005) constataram que 82% dos cães com DPS intra-hepático apresentavam sinais neurológicos centrais, 76% sinais gastrointestinais e 39% sinais urológicos.

7. Diagnóstico DPSC

Alguns cães com DPSC podem ter exames de rotina normais. Entretanto é comum o encontro de eritrócitos microcíticos e normocrômicos, anemia não regenerativa moderada, células alvo ou poiquilocitose. Pode ocorrer hipoalbuminemia, redução colesterol sérico e/ou ureia sanguínea (pela redução da conversão da amônia em ureia no ciclo da ureia hepática). Aumento moderado ou marcante nas enzimas hepáticas alanina aminotransferase sérica, aspartato aminotransferase, e fosfatase alcalina. A concentração de manganês pode estar elevada em cães com DPSC pois esse elemento é normalmente excretado via conjugação hepática e pode ser implicado na encefalopatia hepática. A bilirrubina sérica geralmente é normal. A hipoglicemia é rara e os tempos de coagulação são geralmente normais. A densidade urinária pode estar baixa ou ocorre a cristalúria com cristais de biurato. Se houver litíase por urato pode haver hematúria, piúria e proteinúria. Os ácidos biliares podem ter valor quando é realizada a mensuração pré e pós-prandial, pois cerca de 20% dos cães acometidos pela DPSC apresentam uma elevação dos ácidos biliares no período pós-prandial, porém nem sempre estarão manifestando sinais clínicos importantes. Podem ter baixo nível de proteína C, o que ocorre também em doenças hepatobiliares. A hiperamonemia é muito específica para insuficiência hepática, mas sua mensuração simples não é sensível mesmo em encefalopatia hepática. Por isso deve ser medida depois de seis a oito horas pós prandial, e processada logo após a colheita (RADINSKY, 2013; MANKIN, 2015).

A maioria dos DPSC extra-hepáticos termina na veia cava caudal, cranial à veia renal junto ao forame epiploico. Porém, podem acompanhar a curvatura menor do estômago e terminar na veia frênica ou veia hepática esquerda cranial ao fígado. Os desvios porto-ázigos geralmente são localizados na altura do diafragma ao nível da crura ou hiato aórtico. É raro um segundo vaso anômalo além do DPSC nas regiões citadas num mesmo animal. Ocasionalmente o diagnóstico de DPSC extra-hepático pode ser feito durante a laparotomia exploratória se o veterinário for familiarizado com a anatomia abdominal. Já os DPSCs intra-hepáticos são mais difíceis de serem detectados durante uma cirurgia exploratória (BERENT; TOBIAS, 2009).

O diagnóstico por imagem do DPSC em cães e gatos pode ser efetuado com o emprego de diferentes técnicas, contudo as mais utilizadas são; portografia mesentérica intraoperatória, portografia retrógrada, portografia esplênica transabdominal, ultrassonografia abdominal com *doppler* pulsado e colorido, cintilografia portal via retal, cintilografia portal transabdominal por injeção de 99m Tc – macroagregados na veia lienal guiada por ultrassom, angiografia por ressonância magnética (SANTILLI; GERBONI, 2003) e por tomografia computadorizada (ZWINGENBERGER *et al.*, 2005).

Os exames por imagem permitem a identificação do animal portador de DPSC, com a visualização da morfologia do vaso anômalo que permite a orientação da intervenção cirúrgica que será realizado, reduzindo assim a morbidade e a mortalidade do procedimento. Em cães suspeitos com DPSC, as radiografias geralmente são irrelevantes com exceção da redução de volume hepático e alargamento renal e se for utilizada a angiografia pela tributária da veia porta, com a introdução de agulha intravenosa na veia jejunal. Outras técnicas angiográficas podem ser realizadas como a portografia mesentérica intraoperatória ou retrógrada via cateter na veia hepática direita. A ultrassonografia é considerada o método de escolha para confirmar DPSC em cães e gatos e permite de forma não invasiva, a avaliação vascular do fígado e anormalidades do trato urinário associados a esta afecção. Possui sensibilidade de 80,5% em casos DPSC extra-hepático em cães e especificidade de 66.7% e sensibilidade de 100% para DPSC intra-hepático. O uso da técnica do *doppler* colorido e espectral aumenta o valor diagnóstico da ultrassonografia, sendo detectado um fluxo turbulento na veia cava caudal e vaso anômalo. Pode-se avaliar também a hemodinâmica portal. Em casos de DPSC, o diâmetro da veia porta é reduzido enquanto que o da veia cava caudal ultrapassa o da artéria aorta em 100% em casos de localização intra-hepática e 88.9% nos extra-hepáticos em cães. Por outro lado, nos casos de desvios porto-ázigos o diâmetro da veia cava é normal e a veia ázigos apresenta-se alargada e visível na posição crânio-dorsal em relação a aorta abdominal. Desta forma a sensibilidade do ultrassom com *doppler* aumenta

para 95%, especificidade para 98%. Entretanto a acurácia do diagnóstico depende de um operador experiente (SANTILLI; GERBONI, 2003).

A tomografia computadorizada propicia uma boa qualidade de imagem do abdômen, sendo utilizada para o estudo do sistema vascular portal e hepático para avaliação da anatomia vascular e dos desvios portossistêmicos nos animais, facilitando, portanto, o trabalho da equipe cirúrgica (BERTOLINI *et al.*, 2006). A angiografia por tomografia computadorizada é um procedimento minimamente invasivo e rápido. Permite a obtenção de imagens de todos os tributários portais e ramos ao serem preenchidos com meio de contraste durante uma injeção venosa periférica única (Figura 1). Este método permite diagnosticar desvios portossistêmicos extra-hepáticos múltiplos e simples, além de desvios portossistêmicos intra-hepáticos (ZWINGENBERGER *et al.*, 2005).

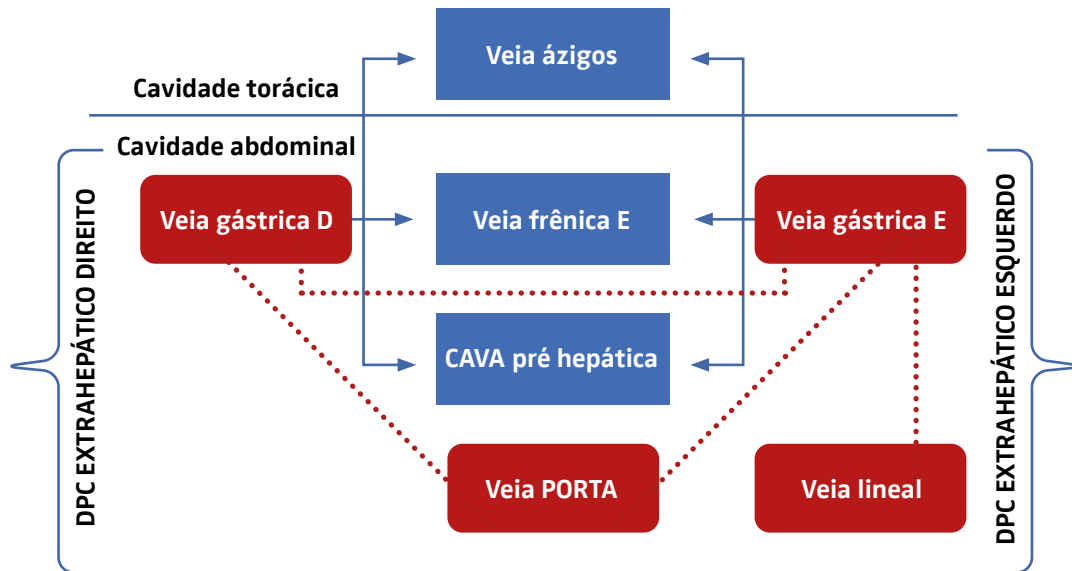
Figura 1. Angiotomografia do abdome de um cão, (A) corte transversal e (B) reformatação em plano sagital, mostram um desvio portossistêmico portocava. AO (aorta), VCC (veia cava caudal), VP (Veia porta)



Fonte: Serviço de Diagnóstico por imagem do Depto de Cirurgia da FMVZ-USP (2019).

A angiografia com tomografia computadorizada permite o detalhamento da anatomia do desvio porto-ázigos em cães. Existem poucas variações anatômicas de tipos de desvios. A maioria dos cães com desvio portoázigos possui um desvio gastroázigo esquerdo, enquanto que outros envolvem a veia gástrica direita. Estes dados são importantes, pois a identificação de desvio portoázigo é um desafio cirúrgico e pode ser difícil a colocação de dispositivo ocluser cranial a todos os ramos gástricos (OR *et al.*, 2016). Os tipos mais comuns de DPSCs extra-hepáticos e as suas conexões foram descritos por Bertolini (2019) (Figura 2).

Figura 2: Esquema proposto dos principais vasos envolvidos no desvio portossistêmico congênito (DPSC) extra-hepático mais comum direito (D) e esquerdo (E), sendo que as linhas vermelhas pontilhadas seriam as conexões normais entre veia porta e suas tributárias



Fonte: Autor (2019).

8. Diagnóstico diferencial

É importante realizar o diagnóstico diferencial do DPSC com outras afecções que determinam insuficiência hepática, como a cirrose, e anormalidades neurológicas comuns em raças miniaturas como a hidrocefalia, meningoencefalite infecciosas ou inflamatórias, epilepsia. As radiografias abdominais na procura de micro-hepatia e os testes de função hepática como ácidos biliares pré e pós-prandiais determinam o painel de exames para DPSC. Se os resultados obtidos em tais exames forem normais, o DPSC ainda é possível, mas menos provável e, portanto, outras doenças devem ser consideradas (RADINSKY, 2013). Em cães de porte grande, outro diagnóstico diferencial importante é a malformação arteriovenosa, que pode determinar os mesmos sinais clínicos e consiste em um vaso aberrante que sai de uma artéria hepática e entra na veia porta-hepática devido a um desenvolvimento anormal da vasculatura hepática. As alterações hemodinâmicas levam a uma turbulência na malformação e a um aneurisma. A consequência é uma hipertensão portal e desvios portossistêmicos adquiridos (TAPPIN; RIZZO, 2007). Outra forma de classificação (Tabela 1) descrita recentemente são os colaterais portais categorizados de alto fluxo: malformações hepáticas arterioportal, fístula arteriovenosa e baixo fluxo: DPSC extrahepáticos latero-terminal (ausência congênita da veia porta) e latero-lateral (portocaval e portoázigos, provenientes da veia gástrica esquerda ou direita) e outras anomalias vasculares congênitas e adquiridas descritas são ausência da veia porta e trombose da veia porta (BERTOLINI, 2019).

Tabela 1: Resumo de classificação proposta por Bertolini (2019) das conexões anômalas envolvendo o sistema venoso porta e anomalias da veia porta

Conexões anômalas envolvendo sistema venoso porta	Anomalia veia porta
<p>1. Alto fluxo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Malformação arteriovenosa hepática (congenita) • Fístula arteriovenosa (adquirida) • Ambos podem ter relação com desvio portossistêmico adquirido e anomalias colaterais 	<p>A. Ausência congênita da veia porta (aplasia/atresia) que pode ter relação com desvio extra-hepático termino lateral</p> <p>B. Hipoplasia da veia porta</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoplasia veia porta primária que pode ter relação com grandes desvios portossistêmico adquiridos • Hipoplasia veia porta secundária que pode ter relação com desvio portossistêmico congênito laterolateral <p>C. Aneurisma veia porta (congenita/adquirida) que pode originar a trombose</p> <p>D. Trombose veia porta (parcial/completa) que pode ter relação com grandes desvios portossistêmico adquiridos e colaterais cavo-portais</p>
<p>2. Baixo fluxo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desvio portossistêmico congênito • Desvio intra-hepático • Desvio extra-hepático • Término-lateral (+ausencia congênita veia porta) • Látero-lateral (origem da veia gástrica esquerda ou direita) • Portocaval • Portoázigos • Desvio portossistêmico adquirido • Grandes • Varizes • Colaterais porto-portal • Colaterais cavo-portal 	

† Bertolini (2019).

9. Tratamento DPC

Há duas sugestões possíveis para o tratamento do DPSC – redirecionar cirurgicamente o sangue através do parênquima do fígado geralmente pela atenuação do vaso anômalo ou minimizar a carga de fatores originados pelo trato gastrointestinal entrando na circulação sistêmica com o emprego de manejo clínico. Tais procedimentos também podem ser associados. O tratamento cirúrgico seria indicado para animais portadores de DPSC com sinais clínicos mais estáveis. O tratamento médico para os sintomáticos, visa a identificação e correção dos fatores predisponentes para encefalopatia hepática, reduzindo a absorção de toxinas produzidas pelas bactérias intestinais e possivelmente diminuindo a lesão oxidativa dos hepatócitos. Evitar dieta com alto teor de proteína, infecção bacteriana, principalmente trato urinário, sangramento intestinal, transfusão sanguínea, fármacos impróprios (RADINSKY, 2013; GREENHALGH *et al.*, 2010).

Podem-se instituir dietas comerciais para hepatopatas ou doenças intestinais ou dieta caseira com proteína de alta qualidade e digestão como frango e queijo cottage associado a arroz ou massa (GREENHALGH *et al.*, 2010). Antibioticoterapia oral ou parenteral para reduzir a flora entérica para

evitar toxinas como a amônia é indicada como por exemplo o metronidazol 10mg/kg BID ou TID ou ampicilina 20mg/kg BID. A lactulose utilizada para acidificar conteúdo do cólon, diminuir o tempo de trânsito intestinal e reduzir a produção e absorção de amônia, pode ser dada pela via oral (0,5 – 1 ml/kg tid a quid) ou enema de retenção (30% solução lactulose a 5 a 10 ml/kg). Se em coma hepático o tratamento deve ser agressivo, com enemas de água morna para lavagem e em seguida o enema de retenção com lactulose, correção eletrólitos e glicemia. Pode ocorrer lesão oxidativa nos hepatócitos, portanto o uso de antioxidantes pode auxiliar na proteção da membrana como o S-adenosil-Lmetionina (Same) e silimarina. Além disso o ácido ursodeoxicólico também ajuda a proteger a membrana do hepatócito (BERENT; TOBIAS, 2009; RADINSKY, 2013). Em coagulopatias sintomática ou pós-operatória administrar plasma fresco congelado 10-15ml/kg por 2 a 3 horas, vitamina K1 1.5 – 2mg/kg via subcutânea ou intramuscular BID por 3 doses, após SID (BERENT; TOBIAS, 2009).

O tratamento medicamentoso ou conservador é apenas paliativo (BUSSODORI *et al.*, 2008), pode aliviar sinais clínicos de encefalopatia hepática, porém a longo prazo é questionável pois o fluxo sanguíneo portal continua desviado para a circulação sistêmica, comprometendo a distribuição de fatores hepatotróficos ao fígado e ocorrendo uma contínua atrofia do órgão (HUNT; HUGHES, 1999). O único tratamento definitivo é o cirúrgico ou a oclusão intervencionista do vaso anômalo (BUSSODORI *et al.*, 2008). A completa eliminação do shunt portossistêmico é indicada para a resolução dos sinais clínicos e aumento da sobrevivência do animalo (ADIN *et al.*, 2006). Entretanto, a avaliação pré-cirúrgica deve analisar se os animais estão caquéticos, com encefalopatia ou instáveis e, portanto, necessitando de manejo médico para tolerarem o estresse da anestesia e da cirurgia. Se apresentarem baixa condição corpórea, deverão adquirir peso antes da realização da cirurgia. A anestesia deve ser induzida com opioide, propofol ou máscara de isoflurano ou sevoflurano com oxigênio, mantida como os mesmos anestésicos e com controle da glicemia (BERENT; TOBIAS, 2013).

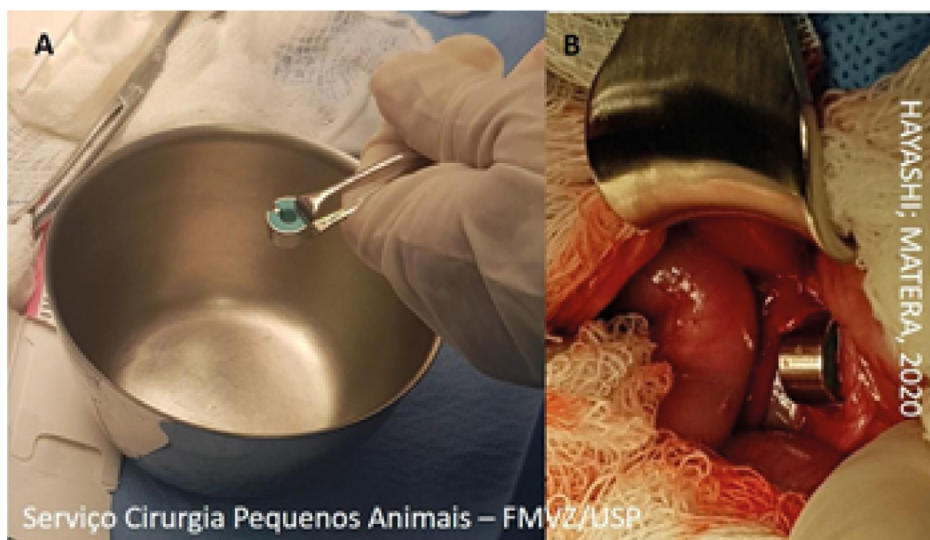
Estudo recente avaliou 78 prontuários de cães portadores de um único desvio porto-sistêmico congênito que receberam tratamento não cirúrgico, com ou sem lactulose e ambos com dieta de restrição proteica. Acesso telefônico foi positivo com 37 tutores destes cães que responderam ao questionário de qualidade de vida. A média de vida estimada foi de 3,2 anos, sem diferenças entre desvios extra (n=48) ou intra-hepático (n=29) e tampouco com ou sem adição de lactulose. A qualidade de vida durante o período de tratamento conservador apresentou melhora significativa ($p < 0.01$). Conclui-se que quando a opção cirúrgica não é viável, o tratamento clínico pode ser uma boa opção de melhora de qualidade de vida. No entanto, há necessidade de realização de mais estudos prospectivos com tratamento clínico relacionados aos diferentes tipos de localização dos vasos anômalos (FAVIER *et al.*, 2020). GREENHALGH *et al.* (2014) avaliaram a longo prazo a qualidade de vida em cães operados (n=97) ou não (n=27) portadores de DPSCs. Dentre estes 45 cães morreram ou foram eutanasiados, dos quais 24 após tratamento clínico e 21 após cirurgia durante o período avaliado. A taxa de sobrevivência foi significativamente maior em cães submetidos a cirurgia do que nos que receberam somente a tratamento clínico. A frequência de sinais clínicos foi menor em cães operados do que não operados. De um modo geral conclui-se que o tratamento cirúrgico resultou em aumento da taxa de sobrevivência e menor taxa de sinais clínicos posteriores e que a idade no diagnóstico não afetou a taxa de sobrevivência e não deve influenciar o tratamento de escolha.

O tratamento cirúrgico dos DPSCs extra-hepáticos congêntos consiste na sua atenuação para normalizar a circulação sanguínea no sistema porta. As técnicas descritas incluem atenuação com fio de seda (HUNT; HUGUES, 1999), banda de celofane (CASE *et al.*, 2016; HUNT; HUGUES, 1999; HUNT *et al.*, 2004), ameroide constrictor (MEHL *et al.*, 2006; SEREDA; ADIN, 2005), embolização transvenosa com coil (CASE *et al.*, 2016; BUSSADORI *et al.*, 2008; LÉVEILLÉ; JOHNSON; BICHARD, 2003), oclisor hidráulico percutâneo (ADIN *et al.*, 2006).

O ameroide constrictor (Figura 3) atualmente usado para o tratamento cirúrgico de DPC contém no seu interior um anel dentro de uma cobertura externa de aço inoxidável. Um pequeno fragmento cilíndrico funciona como uma chave que fecha o anel após a sua colocação ao redor do vaso anômalo.

À medida que o ameroide absorve fluídos, ocorre uma expansão centrípeta dentro do anel de aço inoxidável, resultando em um decréscimo da área luminal interna. Na dependência do tamanho, formato, dureza do material revestindo o ameroide, assim como tipo e temperatura do fluido subjacente altera a taxa de fechamento, tem sido demonstrado um padrão de expansão consistente, ocorrendo mais rapidamente nos primeiros três a 14 dias após a colocação, e depois de forma mais vagarosa (SEREDA; ADIN, 2005).

Figura 3: A - Imagem de um dispositivo de ameroide constritor, com sua camada externa de aço inoxidável e interna de material expansivo (verde) após contato com líquidos corporais e trava/chave. B – Imagem transoperatória após ser inserido ao redor do vaso anômalo



Fonte: Serviço de Cirurgia de Pequenos Animais- FMVZ/USP(2020).

Já a banda de celofane colocada em posição extravascular produz uma reação a corpo estranho crônica similar ao ameroide, ocorrendo oclusão vascular progressiva. Sereda e Adin (2005) sugerem que a atenuação inicial do vaso anômalo de 3mm seria o diâmetro interno máximo que progrediria para a completa oclusão. Hunt *et al.* (2004) analisaram retrospectivamente os casos de 95 cães e cinco gatos com DPSC extra-hepáticos e de 11 cães com DPSC intra-hepáticos em que a atenuação foi realizada com o emprego da banda de celofane e concluíram que o procedimento foi seguro e efetivo podendo ser uma alternativa para outros métodos de atenuação. Da mesma forma para DPSC extra-hepáticos, a atenuação pela colocação de banda de celofane (tira de três camadas e largura de 4mm) foi usada e não necessitou de diâmetros menores do que 3mm para a obtenção de resultados favoráveis (FRANKEL *et al.*, 2006).

A embolização transvascular é realizada pela colocação de um material trombogênico no lúmen do vaso via cateter e fio guia. A oclusão do lúmen do vaso ocorre assim que se forma um trombo ao redor e no material embolizante. *Coils* são manufacturados de uma tira metálica flexível, de aço inoxidável ou platinum, e fibras de poliéster múltiplas que podem ser depositadas com o emprego de um cateter e que estimulam a trombose. Podem ocorrer complicações como migração do material ou necessidade de procedimentos múltiplos (SEREDA; ADIN, 2005). Weisse *et al.* (2014) avaliaram a colocação de *stent* na veia cava – na região do orifício do vaso anômalo, associado ao *coil* trombogênico para evitar as complicações como migração e com boa taxa de sucesso. Culp *et al.* (2018) obtiveram resultados positivos em 22 de 24 cães submetidos a embolização percutânea transvenosa em cães com DPCs intra-hepáticos. Foram acompanhados ao redor de três meses de pós-operatório, com melhora de até 50% dos exames laboratoriais e resolução dos sinais clínicos. Em 15 cães que puderam ser avaliados

por mensuração do fluxo por *doppler*, foi constatado aumento de fluxo sanguíneo portal para o fígado com diminuição da fração arterial hepática.

O oclisor hidráulico de silicone via percutânea usado em dez cães com DPC intra-hepático foi efetivo para o tratamento cirúrgico. A revisão do implante foi necessária em três cães devido a ruptura (n=2) ou deslocamento do tubo (n=1). Todos os cães tiveram melhora dos sinais clínicos. Não foi observada recorrência de sinais em oito cães após uma média de 22 meses após a cirurgia. Contudo, alguns problemas constatados com a confiabilidade do implante indicaram a necessidade de modificações na sua forma de fabricação (ADIN *et al.*, 2006). No entanto, Wallace *et al.* (2018) descreveram 100% de sucesso (n=6) no uso de dispositivo radioluscente de silicone, que promove oclusão gradual e autoestático, porém apenas a diâmetros comparáveis de 3,5mm de um ameroide constrictor. A completa atenuação foi observada em quatro pacientes e parcial em dois, com fluxo residual médio em oito semanas de pós-operatório.

Apesar de ainda faltarem mais estudos, os dados atuais indicam que o método ideal de oclusão vascular gradual ainda não foi identificado (SEREDA; ADIN, 2005). Uma revisão sistemática e meta-análise avaliou 48 trabalhos que tinham critério de inclusão (de um total de 631 encontrados) sobre o tratamento de DPSCs extra-hepáticos em cães. Concluíram que a base de evidência de escolha de tratamento nestes cães ainda é fraca apesar de recentes publicações. O dispositivo de ameroide constrictor é superior ao filme de celofane, no entanto, faltam estudos randomizados e cegos para as diferentes modalidades e com a rotina de incluir imagens de pós-operatório para acessar o fechamento do vaso anômalo e desenvolvimento de desvios porto-sistêmicos adquiridos (SERRANO *et al.*, 2019).

A ligadura completa do vaso anômalo acarreta a alteração dos parâmetros hemodinâmicos e determina risco de hipertensão portal aguda e morte (WOLSCHRIJN *et al.*, 2000). Além disso, a ligadura parcial deixa um fluxo residual relativamente alto, portanto, não sendo muito utilizada quando se compara aos outros métodos de atenuação gradativa como os ameroides constrictores (WOLSCHRIJN *et al.*, 2000; BUSSADORI *et al.*, 2008). A avaliação transoperatória de um possível aumento de pressão portal, é baseada na alteração da frequência cardíaca, pressão arterial sistêmica, motilidade e cor do intestino (TISDALL *et al.*, 2000).

As técnicas de cirurgias abertas para atenuação dos vasos anômalos são realizadas por uma celiotomia de rotina na linha média ventral abdominal. Aconselha-se cuidado, pois pode ser seccionado um vaso anômalo que porventura esteja dentro do tecido gorduroso do ligamento falciforme. Além disso, a cuidadosa análise dos resultados do diagnóstico por imagem permitirá a correta localização do vaso anômalo no transoperatório, e facilitará a atuação do cirurgião (MANKIN, 2015).

A escolha do local de colocação para fechamento ou atenuação do vaso anômalo está implicada com a morfologia do desvio porto-sistêmico extra-hepático. White, Parry e Shales (2018) avaliaram 54 cães e 10 gatos que apresentaram cinco tipos distintos de desvios: gastrofrênico esquerdo, gastrocaval direito, esplenocaval, colocaval e gastro-ázigos esquerdo. A tomografia computadorizada com angiografia e as observações macroscópicas intraoperatórias confirmaram quatro locais consistentes de comunicação entre o vaso anômalo e o sistema venoso sistêmico: veia cava caudal na altura do forame epiplóico, veia frênica esquerda na altura do hiato esofágico, veia ázigos na altura do hiato aórtico e veia cava caudal ou veia ilíaca na altura da sexta ou sétima vértebra lombar. O uso da portografia intraoperatória foi efetiva para confirmar que durante a cirurgia todos os vasos portais tributários eram proximais ao ponto de atenuação do vaso anômalo.

A morfologia do DPSC intra-hepático determina em grande parte a viabilidade e a técnica que será usada para o tratamento cirúrgico. O duto venoso patente (DPSC intra-hepático esquerdo) pode ser tratado pela atenuação da veia hepática esquerda ou pela ligadura do vaso anômalo assim que entra na veia hepática esquerda na superfície diafragmática do lobo hepático medial ou lateral esquerdo. Por outro lado, o desvio que passa pelo lobo hepático medial ou lateral direito é de difícil abordagem cirúrgica e uma variedade de técnicas foram descritas: dissecação pré-hepática das tributárias portais, dissecação do parênquima hepático circundante, e abordagem intravascular via veia cava caudal ou veia porta (LAMB; WHITE, 1998).

Tobias, Byarlay e Henry (2004) descreveram uma passagem indireta para a ligadura com fio de seda 2-0 ou polipropileno 0 da veia porta direita realizada com sucesso em portadores de DPSC, sendo viável a realização de atenuação com dispositivos constrictores ao invés da ligadura. As vantagens são tempo reduzido e risco limitado de hemorragia e perfuração vascular.

Quando o vaso anômalo não oclui completamente, nos casos onde há um grande volume de sangue pela circulação portal hepática hipoplásica pode ocorrer a hipertensão portal. A completa atenuação foi relatada em somente 11 a 55% de desvios extra-hepáticos em cães. As taxas de mortalidade associadas a correção cirúrgica de desvios porto-sistêmicos de todos os tipos variaram de 14 a 50%, sendo a causa da morte por hipertensão portal, hemorragia, convulsões intratáveis após recuperação anestésica, o que denominam de síndrome da convulsão pós ligadura (HUNT; HUGHES, 1999). No entanto, de uma forma geral, o uso de ameroides constrictores em 206 cães com DPSCs extra-hepáticos revelou que 7% dos pacientes morreram em 30 dias, 24% tem o desvio persistente e 92% não manifestam sinais clínicos (MANKIN, 2015).

Caporali (2015) avaliou 95 cães portadores de DPSC extra-hepáticos e encontrou urólitos em 35,8% dos animais (n=34), sendo que dos 17 urólitos analisados, 16 eram de urato de amônio. Cães machos, cães idosos e cães recebendo tratamento médico prévio são considerados de risco para o desenvolvimento de urólitos.

Após atenuação cirúrgica do DPSC pode ocorrer recorrência de sinais de encefalopatia hepática. Estes sinais neurológicos decorrem de desvios múltiplos adquiridos após ligação completa do vaso anômalo. (HUNT; HUGHES, 1999; TISDALL *et al.*, 2000). Além disso, sinais clínicos de hipertensão portal podem ocorrer após a oclusão parcial ou total do desvio ou formação de trombo (BESACON *et al.*, 2004), e incluem a presença de ascite e melena (TOBIAS; BYARLAY; HENRY, 2004).

Os portadores de DPSCs podem apresentar baixa atividade dos fatores de coagulação, como o prolongamento do tempo da tromboplastina ativada. Este fato pode provocar complicações pós-operatórias como hemorragias graves pós-operatórias após a atenuação do vaso anômalo. Kummeling *et al.* (2006), analisando o comportamento 30 cães portadores de DPSC, constataram que as alterações que ocorreram imediatamente após a atenuação deste vaso foram: diminuição da contagem plaquetária e da atividade dos fatores I, II, V, VII, IX, X e XI, bem como, prolongamento do tempo da protrombina, alterações que não se normalizaram mesmo após seis semanas do ato cirúrgico. A hemostasia só se normalizou após completa recuperação do *shunt* após atenuação comparado com cães que ainda não haviam se recuperado.

Hayashi *et al.* (2019) observaram que os níveis de fibrinogênio séricos baixos (169 ± 14.7 mg/dL, referência 200-400) em três cães com DPS extra-hepático foram relacionadas a eventos hemorrágicos ativos no pós-operatório imediato quando comparados a outros 16 cães (329 ± 107.8), o que ressalta a relevância clínica para a mensuração do nível de fibrinogênio como fator de risco para a ocorrência de distúrbios de sangramentos no pós-operatório.

As consequências fisiológicas dos desvios intra ou extra-hepáticas são idênticas, pois o sangue portal faz uma via que evita o fígado, que ocorre por meio de um ducto venoso patente ou de um vaso anômalo extra-hepático. A severidade dos dois tipos de desvios e a sua elevada frequência de ocorrência em várias raças indicam a necessidade de uma urgente avaliação dos aspectos genéticos envolvidos com os desvios portossistêmicos e com a busca de um teste genético confiável para essa anomalia (VAN DEN BOSSCHE; STEENBEEK, 2016).

Considerações finais

Devido às manifestações neurológicas graves e à necessidade do correto diagnóstico de DPSCs em pequenos animais, determinando o tratamento adequado, é de relevância clínica a correta abordagem para que a intervenção cirúrgica, quando possível, decorra sem maiores complicações, tanto na localização do vaso anômalo, bem como minimizando a mortalidade perioperatória. Ressalta-se a importância da equipe multidisciplinar de trabalho – radiologista, clínico e cirurgião no diagnóstico e planejamento do melhor tratamento para esta afecção vascular que determina tantas repercussões sistêmicas. &

Referências

- ADIN, C. A.; SEREDA, C. W.; THOMPSON, M. S. *et al.* Outcome associated with use of a percutaneous controlled hydraulic occluder for treatment of dogs with intrahepatic portosystemic shunts. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 229, p. 1749-1755, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.2460/javma.229.11.1749>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- BERENT, A. C.; TOBIAS, K. M. Portosystemic vascular anomalies. **Veterinary Clinics Small Animal**, v.39, p. 513-541, 2009.
- BERENT, A. C.; TOBIAS, K. M. Hepatic vascular anomalies. In: TOBIAS, K. M.; JOHNSTON, S. A. **Veterinary surgery: small animal**. Canada: Elsevier, v. 2, p. 1624-1658, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.02.004>. Acesso em 29 ago. 2020.
- BERTOLINI, G. Anomalies of the portal venous system in dogs and cats as seen on multidetector-row computed tomography: an overview and systematization proposal. **Veterinary Sciences**, v. 6, n. 1, p. 1-17, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/vetsci6010010>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- BERTOLINI, G. *et al.* Three-dimensional multislice helical computed tomography techniques for canine extrahepatic portosystemic shunt assessment. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 47, n. 5, p. 439-443, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2006.00173.x>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- BESANCON, M. F. *et al.* Evaluation of the characteristics of venous occlusion after placement of an ameroid constrictor in dogs. **Veterinary Surgery**, v. 33, p. 597-605, 2004. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1532-950x.2004.04082.x>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- BUSSADORI, R. *et al.* Transvenous coil embolization for the treatment of single congenital portosystemic shunts in six dogs. **The Veterinary Journal**, v. 176, p. 221-226, 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.02.027>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- CAPORALI, E. H. G. *et al.* Risk factors for urolithiasis in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts: 95 cases. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 246, p. 530-536, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.2460/javma.246.5.530>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- CULP, W. T. N. *et al.* Prospective evaluation of outcome of dogs with intrahepatic portosystemic shunts treated via percutaneous transvenous coil embolization. **Veterinary Surgery**, v. 47, p. 74-85, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vsu.12732>. Acesso em: 29 ago. 2020.
- FAVIER, R. P. *et al.* Outcome of non-surgical dietary treatment with or without lactulose in dogs with congenital portosystemic shunts. **Veterinary Quarterly**, v. 40, n.1, p. 108-114, 2020.
- FRANKEL, D. *et al.* Evaluation of celofane banding with and without intraoperative attenuation for treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 228, p. 1355-1360, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.2460/javma.228.9.1355>. Acesso em 20 ago. 2020.

GREENHALGH, S. N. *et al.* Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with congenital portosystemic shunt. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 236, p.1215-1220, 2010.

GREENHALGH, S. N. *et al.* Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with a congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 245, p. 527-533, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.2460/javma.245.5.527>. Acesso em: 29 ago. 2020.

HAYASHI, A. M. *et al.* Fibrinogen levels as a factor for surgical decision-making in dogs with portosystemic shunt. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Meeting abstracts, v. 33, n. 5, p. 2487, 2019.

HUNT, G. B. *et al.* Outcomes of celofane banding for congenital portosystemic shunt in 106 dogs and 5 cats. **Veterinary Surgery**, v. 33, p. 25-31, 2004. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1532-950x.2004.04011.x>. Acesso em: 29 ago. 2020.

KUMMELING, A. *et al.* Coagulation profiles in dogs with congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation before and after surgical attenuation. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, p. 1319-1326, 2006. Disponível em: [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2006\)20\[1319:cpidwc\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[1319:cpidwc]2.0.co;2). Acesso em: 29 ago. 2020.

LAMB, C. R.; WHITE, R. N. Morphology of congenital intrahepatic portocaval shunts in dogs and cats. **Veterinary Record**, v. 142, p. 55-60, 1998.

MANKIN, K. M. Current concepts in congenital portosystemic shunts. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.45, p. 477-487, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.cvs.2015.01.008>. Acesso em: 29 ago. 2020.

MEHL, M. L. *et al.* Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995-2001). **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 226, p. 2020-2030, 2005. Disponível em: <https://doi.org/10.2460/javma.2005.226.2020>. Acesso em: 20 ago. 2020.

OR, M. *et al.* Determination of porto-azigos shunt anatomy in dogs by computed tomography angiography. **Veterinary Surgery**, v. 46, p. 1005-1012, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vsu.12553>. Acesso em: 29 ago. 2020.

RADINSKY, M. G. **Surgery of the liver**. In: FOSSUM, T. W. Small animal surgery. 4. ed. St Louis: Elsevier, p. 584-617, 2013.

RICCIARDI, M. Unusual haemodynamics in two dogs and two cats with portosystemic shunt- implications for distinguishing between congenital and acquired conditions. **Open Veterinary Journal**, v. 7, n. 2, p. 86-94, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.4314/ovj.v7i2.2>. Acesso em 20 ago. 2020.

SANTILLI, R. A.; GERBONI, G. Diagnostic imaging of congenital porto-systemic shunt in dogs and cats: a review. **The Veterinary Journal**, v.166, p. 7-18, 2003. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S1090-0233\(02\)00304-0](https://doi.org/10.1016/S1090-0233(02)00304-0). Acesso em: 20 ago. 2020.

SEREDA, C. W.; ADIN, C. A. Methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs: a review. **Veterinary Surgery**, v. 34, p. 83-91, 2005. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2005.00015.x>. Acesso em: 20 ago. 2020.

SERRANO, G. *et al.* Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: a systematic review and meta-analysis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 33, p. 1865-1879, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/jvim.15607>. Acesso em: 20 ago. 2020.

SPECHI, S. *et al.* Canine and feline abdominal arteriportal communications can be classified based on branching patterns in computed tomographic angiography. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 59, p. 687-696, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vru.12685>. Acesso em: 29 ago. 2020.

TAPPIN, S.; RIZZO, F. Case report: hepatic arteriovenous fistula in a 3 month old Border Collie. **UK-Vet Companion Animal**, v. 12, n. 1, p. 31-36, 2000.

TISDALL, P. L. C. *et al.* Neurological dysfunction in dogs following attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts. **Journal of Small Animal Practice**, v. 41, p. 539-546, 2000. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2000.tb03150.x>. Acesso em: 29 ago. 2020

TOBIAS, K. M. Desvios portossistêmicos e outras anomalias vasculares hepáticas. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. Barueri, SP: Manole, v. 1, p. 727-752, 2007.

TOBIAS, K. M.; ROHRBACH, B. W. Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2400 cases (1989-2002). **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 223, p. 1636-1639, 2003. Disponível em: <https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.1636>. Acesso em: 2 set. 2020.

TOBIAS, K. M.; BYARLAY, J. M.; HENRY, R. W. A new dissection technique for approach to right-sided intrahepatic portosystemic shunts: anatomic study and use in three dogs. **Veterinary Surgery**, v. 33, p. 32-39, 2004. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1532-950x.2004.04009.x>. Acesso em: 29 ago. 2020.

VAN DEN BOSSCHE, L.; STEENBEEK, F. G. Canine congenital portosystemic shunts: disconnections dissected. **The Veterinary Journal**, v. 211, p. 14-20, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.09.025>. Acesso em: 29 ago. 2020.

VOGT, J. C. *et al.* Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats using the ameroid constrictor. **Veterinary Surgery**, v. 25, p. 495-502, 1996. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1532-950x.1996.tb01449.x>. Acesso em: 20 ago. 2020.

WALLACE, M.L. *et al.* Gradual attenuation of a congenital extrahepatic portosystemic shunt with a self-retaining polyacrylic acid-silicone device in 6 dogs. **Veterinary Surgery**, v. 47, p. 722-728, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vsu.12797>. Acesso em: 29 ago. 2020.

WEISSE, C. *et al.* Endovascular evaluation and treatment of intrahepatic portosystemic shunts in dogs: 100 cases (2001-2011). **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 244, p. 78-94, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.2460/javma.244.1.78>. Acesso em: 20 ago. 2020.

WHITE, R. N.; PARRY, A. T.; SHALES, C. Implications of shunt morphology for the surgical management of extrahepatic portosystemic shunts. **Australian Veterinary Journal**, v. 96, p. 433-441, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/avj.12756>. Acesso em: 29 ago. 2020.

WOLSCHRIJN, C. F. *et al.* Gauged attenuation of congenital portosystemic shunts: results in 160 dogs and 15 cats. **Veterinary Quarterly**, v. 22, n. 2, p. 94-98, 2000. Disponível em: <https://doi.org/10.1080/01652176.2000.9695032>. Acesso em: 29 ago. 2020.

ZWINGENBERGER, A. L.; SCHWARZ, T.; SAUNDERS, G. M. Helical computed tomographic angiography of canine portosystemic shunts. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 46, n. 1, p.27-32, 2005. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2005.00005.x>. Acesso em: 29 ago.2020.

Recebido: 27 de maio de 2019. Aceito: 11 de agosto de 2020.

ANESTESIA PARA NEFRECTOMIA EM CÃO COM *DIOCTOPHYMA RENALE*: relato de caso

*Anesthesia for nephrectomy in a dog with *Dioctophyma renale*: case report*

Kaline Ogliari^{1*} ; Rafaela Assis Oliveira²; Priscila Taciani Bomtempo Aguiar²; Yuri Jorge Ornelas Melo³; Andreia Vitor Couto do Amaral⁴; Douglas Regalin⁴

***Autor Correspondente:** Kaline Ogliari. Rua Dorival de Carvalho, Nº 1336, Centro, 75800014, Jataí, Goiás, Brasil, (64) 999025517. E-mail: kalineogliari@hotmail.com.br

Como citar: OGLIARI, Kaline; OLIVEIRA, Rafaela Assis; AGUIAR, Priscila Taciani Bomtempo; MELO, Yuri Jorge Ornelas; AMARAL, Andreia Vitor Couto do; REGALIN, Douglas. Anestesia para nefrectomia em cão com *Dioctophyma renale*: relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n. 2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i2.38083](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i2.38083)

Cite as: OGLIARI, Kaline; OLIVEIRA, Rafaela Assis; AGUIAR, Priscila Taciani Bomtempo; MELO, Yuri Jorge Ornelas; AMARAL, Andreia Vitor Couto do; REGALIN, Douglas. Anesthesia for nephrectomy in a dog with *Dioctophyma renale*: case report. **Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n.2, 2020. [Doi 10.36440/recmvz.v18i2.38083](https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i2.38083)

Resumo

A dioctofimose em cães é uma doença parasitária registrada em vários estados do Brasil, incluindo o Rio Grande do Sul que afeta, principalmente, animais errantes que habitam áreas alagadas. A resolução do caso quando atinge apenas um rim é cirúrgica, sendo assim necessária à realização de anestesia geral para o procedimento de nefrectomia unilateral. Dessa forma, a busca por protocolos mais seguros que mantém a integridade renal é fundamental. O objetivo desse trabalho é relatar a anestesia para o procedimento de nefrectomia como tratamento de dioctofimose em um cão errante da cidade de Pelotas-RS. No presente caso, foi realizada medicação pré-anestésica, com acepromazina, cetamina associados a morfina, e indução com propofol. A manutenção do plano anestésico com isoflurano diluído em oxigênio a 100%, e foi ainda realizado o bloqueio epidural com bupivacaína e morfina para dessensibilização regional. Após o término do procedimento cirúrgico o paciente recebeu analgesia pós-operatória com meloxicam, tramadol e dipirona, e permaneceu na internação por 10 dias para monitoração da função renal e tratamento de doença dermatológica concomitante. O protocolo anestésico foi efetivo e sem maiores complicações, após alta médica foi levado para o canil da prefeitura, onde aguarda adoção.

Palavras-chave: Analgesia, *Dioctophyma renale*, monitoração anestésica, pressão arterial.

- 1 Mestranda em Biociência Animal, Universidade Federal de Goiás, Jataí, Goiás. Rua Dorival de Carvalho, Nº 1336, Centro, 75800014, Jataí, Goiás, Brasil, (64) 999025517, kalineogliari@hotmail.com.br.
- 2 Mestranda em Biociência Animal, Universidade Federal de Goiás, Jataí, Goiás, Brasil.
- 3 Graduado em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Jataí, Goiás, Brasil.
- 4 Docente do Programa de Pós-Graduação em Biociência Animal, Universidade Federal de Goiás, Jataí, Goiás, Brasil.



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Abstract

Dioctophymosis in dogs is a parasitic disease registered in several states of Brazil, including Rio Grande do Sul, mainly wandering animals that live in flooded areas. The resolution of the case is only a surgical measure, so it is necessary to perform general anesthesia for the unilateral nephrectomy procedure. In this way, a search for other data that maintains the ri is fundamental. The purpose of this work is to report anesthesia for the nephrectomy procedure as a treatment of dioctosis in a wandering dog in the city of Pelotas, RS. In the present case, premedication with acepromazine, ketamine associated with morphine, and induction with propofol were performed. The maintenance of the anesthetic plan with isoflurane was diluted in 100% oxygen, and it was also performed with epidural block with bupivacaine and morphine for regional desensitization. After the end of the clinical procedure, the patient received postoperative analgesia with meloxicam, tramadol and dipyrone and remained in the hospital for 10 days to monitor renal function and the concomitant dermatology process. The anesthetic protocol was effective and without major complications, after being discharged to the health service, where it was installed.

Keywords: Analgesia, *Dioctophyma renale*, anesthetic monitoring, blood pressure.

Introdução

Os pacientes com dioctofimose, se encontram muitas vezes com injúria renal instalada ou possibilidade de se tornar um doente renal pelo insulto ao rim durante a anestesia para o procedimento de nefrectomia, portanto requerem necessariamente mais cuidados pelo fato de que a maioria dos fármacos têm excreção renal, devendo o anestesista buscar protocolos anestésicos que não dependam exclusivamente da excreção renal, mantendo as doses recomendadas, e buscando no transoperatório promover mínimas alterações fisiológicas, sendo necessário a constante monitoração dos parâmetros trans-anestésicos para proporcionar uma anestesia mais segura (HASKINS, 2015).

O tratamento da dioctofimose em cães é cirúrgico, quando está afetando apenas um dos rins. Os animais atingidos são normalmente assintomáticos, devido a compensação realizada pelo rim contralateral. Dessa forma o procedimento cirúrgico-anestésico requer atenção e cuidado do anestesista, principalmente por se tratar de pacientes que permanecerão com apenas um rim funcional (KOMMERS et al., 1999).

Descrição do caso

Foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (HCV-UFPel) um cão, sem raça definida, adulto, macho, pesando 17 kg, errante resgatado da rua pelo serviço da prefeitura de Pelotas, Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. Então foi coletado material para exames de hemograma, perfil bioquímico sérico, urinálise e realizado ultrassonografia abdominal para avaliar o quadro geral do paciente. Sem alterações nos exames de hemograma e bioquímica.

No exame de urinálise identificou-se bacteriúria discreta à moderada, e presença de ovos de *Dioctophyma renale*. Em exame ultrassonográfico abdominal, sugeriu duas estruturas arredondadas com camada externa hiperecótica e centro hipoecótico, revelando a possível presença de exemplares de *Dioctophyma renale* localizados no parênquima do rim direito.

No dia do procedimento cirúrgico de nefrectomia, após alguns dias internado no HCV recuperando o escore corporal, o paciente apresentava 21 kg e estava com os exames de hemograma e bioquímico sem alterações. Na avaliação pré-anestésica o paciente foi classificado como ASA (American Society of Anesthesiologists) II (doença sistêmica leve ou moderada causada por doença sistêmica ou cirúrgica)

e apresentava nível de consciência plena. Sua temperatura corporal estava 38,5°C, com frequência cardíaca (FC) de 80 bpm, frequência respiratória (FR) de 20 mpm, mucosas normocoradas e tempo de preenchimento capilar de 2 segundos.

Optou-se por realizar medicação pré-anestésica com 0,03 mg/kg de acepromazina com a associação de 2 mg/kg de cetamina e 0,5 mg/kg de morfina intramuscular (IM), por se tratar de um paciente bastante agitado e em condições fisiológicas estáveis. Foi realizado o acesso venoso na veia cefálica esquerda com um cateter 20G. A indução anestésica foi realizada com 3 mg/kg de propofol IV, permitindo a sua intubação endotraqueal com uma sonda tipo Murphy, número 8, com balonete, foi realizada a técnica de anestesia epidural com 0,26 mg/kg de bupivacaína e 0,1 mg/kg de morfina, fármacos com período de duração maior, garantindo efetiva analgesia durante todo o procedimento cirúrgico. A anestesia foi mantida com isoflurano por meio de um vaporizador calibrado em um aparelho anestésico (DL740), permanecendo em uma média de vaporização de 1,4% durante o procedimento.

O monitoramento perianestésico do paciente foi realizado com eletrocardiograma (ECG), pulso oximetria, estetoscópio esofágico, FC e capnografia pelo monitor da Dixtal (DX 2023), pressão arterial sistólica, diastólica e média não invasiva pelo método oscilométrico (monitor Comen STAR 8000C) e pressão arterial média invasiva através da canulação da artéria dorsal do membro pélvico direito, com seus parâmetros anotados em uma ficha anestésica a cada 10 minutos. O paciente foi mantido na fluidoterapia de ringer com lactato na taxa de 5mg/kg/h na bomba de infusão (Eimeta).

Provavelmente devido ao aprofundamento inicial de plano anestésico, o animal teve seus parâmetros hemodinâmicos alterados, com a pressão arterial média em 50 mmHg permanecendo abaixo do ideal para um animal sob anestesia (60 mmHg), então optou-se pela redução da vaporização de isoflurano em 1,2% e foram realizados dois "bolus" de fluidoterapia na taxa de 40 ml/kg por 15 minutos, porém não resultou em melhora constante dos parâmetros.

A pressão arterial média permaneceu baixa após 1 hora do início da cirurgia, mesmo com os "bolus" de fluido, sendo necessário a administração de 0,2 mg/kg de efedrina IV, elevando a pressão arterial média acima dos parâmetros normais (100 mmHg) para um paciente anestesiado. Durante a cirurgia o animal não apresentou alterações SpO₂, mantendo-se em 100% durante todo procedimento, a FC e FR também se manteve estável.

Durante a ligadura da veia e artéria renal, conseqüentemente houve maior manipulação abdominal, e o paciente apresentou aumento na pressão arterial sistólica e média (130 mmHg e 100mmHg, respectivamente) e da FR (40 rpm), o valor foi considerado acima do normal em comparação com a pressão fisiológica do paciente antes do procedimento. Então, optou-se por colocar o animal em infusão contínua na solução FLK (fentanila, lidocaína, cetamina), visto que o resgate analgésico com fentanila na dose de 3 µg/kg não foi efetivo.

Após cinco minutos da suspensão do agente inalatório observou-se o reflexo de deglutição e assim ocorreu a extubação do paciente. Como medicação pós-operatória utilizou-se 4 mg/kg de tramadol e 25 mg/kg de dipirona para controle analgésico.

No pós-operatório o anestesista prescreveu tramadol na dose de 4 mg/kg durante três dias TID, dipirona na dose de 25 mg/kg durante três dias TID, meloxicam na dose de 0,1 mg/kg durante dois dias SID, e amoxicilina com clavulanato de potássio na dose de 20 mg/kg durante dez dias BID. Como o animal não tinha proprietário, foi mantido no HCV até a retirada dos pontos e total recuperação do seu quadro clínico dermatológico. Após, como não apresentava alteração laboratorial e sintomatologia clínica, foi levado para o canil da prefeitura onde aguardava adoção.

Discussão

Durante a nefrectomia, onde foi removido o rim direito contendo dois exemplares de *Dioctophyma renale*, e um exemplar livre da cavidade abdominal, foi visualizado macroscopicamente o parênquima renal do rim direito totalmente destruído e o rim esquerdo mantendo a estrutura anatômica normal. O paciente era assintomático e sem alterações significativas de exames laboratoriais, pela compensação do rim contralateral, conforme Kano et al. (2003).

Nos exames laboratoriais não foram constatadas alterações que comprometessem a anestesia, e então como protocolo anestésico foi escolhido fazer MPA, por se tratar de um paciente jovem e bastante agitado, de difícil manipulação somente com contenção física, buscando a redução da dose de anestésico utilizada na indução, poupando principalmente o fígado e rins do animal, a fim de evitar maiores complicações. Visto que a MPA atingiu um nível de sedação profunda, poderia ter sido realizada sem a associação da cetamina, porque após biotransformada libera metabólito ativo que precisa ser conjugado com o ácido glucurônico para ser excretada na urina (90%) Valadão (2011), e nesse caso a cetamina poderia sobrecarregar o único rim funcional do paciente, acumulando-se e causando lesão renal.

A acepromazina pode promover a vasodilatação, via bloqueio de receptores alfa-1 adrenérgicos, podendo levar à hipotensão, devendo ser evitada em pacientes que não toleram a hipotensão sistêmica. Apesar de não ser um analgésico, o fármaco é útil na redução de estresse e ansiedade, fator muito importante porque o estresse resulta em estimulação simpática e liberação de catecolaminas, que pode resultar em diminuição do fluxo sanguíneo para o rim. Por isso foi empregada uma dose de 0,03 mg/kg no paciente a fim de reduzir a agitação e estresse que o mesmo apresentava, dose baixa visando reduzir a hipotensão por bloqueio de receptores alfa-1 adrenérgicos (BOSTROM, 2003).

O animal foi induzido com propofol, necessitando de uma dose baixa para a intubação traqueal, pelo fato de ter sido feito a MPA com doses clínicas de acepromazina, morfina e ainda cetamina na dose de 2 mg/kg. O propofol é considerado seguro em pacientes renais, portanto sua administração pode causar hipotensão e reduzir o fluxo sanguíneo renal, efeitos que podem ser evitados com o controle correto da fluidoterapia e uso de sedativos e opioides na MPA. A administração do fármaco de acordo com a dose-resposta ajuda a manter a estabilidade hemodinâmica (SNYDER; JOHNSON, 2015).

A intenção de associar a morfina e a bupivacaína no bloqueio epidural, visou potencializar a ação analgésica e aumentar o período de ação da associação anestésica. Visto que a cirurgia de nefrectomia tem um tempo cirúrgico maior, e ainda foi efetuada em associação com a orquiectomia terapêutica, aumentando mais o tempo. A cirurgia de nefrectomia tem um de seus maiores picos de dor durante a ligadura da artéria renal, e além disso demanda bastante manipulação abdominal devido a posição anatômica do rim, portanto a escolha do bloqueio epidural auxiliou no controle analgésico.

A hipotensão arterial nos minutos iniciais da cirurgia, pode ter sido causada pelo aprofundamento do plano anestésico, então primeiro optou-se por reduzir a vaporização do anestésico inalatório e depois foram realizados dois "bolus" de fluidoterapia na taxa de 40 ml/kg por 15 minutos, mas como a pressão arterial média continuou diminuindo, foi administrado efedrina na dose de 0,2 mg/kg IV. A pressão arterial média aumentou para 100 mmHg após a medicação e a fluidoterapia agressiva.

A hipotensão inicial ainda pode ter sido causada pelo bloqueio epidural com bupivacaína, como descrito por Dias et al. (2018) que os efeitos cardiovasculares e respiratórios da bupivacaína por via epidural podem ser mais pronunciados e prolongados quando se utiliza uma concentração uma concentração superior a 0,25%. Iff e Moens et al. (2008), observaram maior incidência de bradicardia e hipotensão quando a administração epidural em cães era associada a anestesia inalatória com isoflurano. Indicando uma possível causa de hipotensão inicial do caso relatado, pois foi utilizado uma concentração de 0,5% e estava anestesiado com isoflurano.

A pressão arterial do paciente se manteve alta após a administração de efedrina, mesmo com o isoflurano expirado se mantendo em 1,2%, podendo ser resultado conjunto com o início da nefrectomia e aumento do estímulo nociceptivo. Então, optou-se por colocar o animal na infusão de FLK, porque a FR também aumentou para 40 mpm, assim auxiliando no controle analgésico e manutenção do plano anestésico, anteriormente foi administrado “bolus” de fentanil 3 µg/kg e a cetamina havia sido administrada na MPA para atingir as concentrações plasmáticas ideais para a infusão ser efetiva, porém não foi efetuado “bolus” de lidocaína, mas seria o ideal para a infusão de FLK atingir o objetivo.

A manutenção anestésica com agentes inalatórios permite extubação e recuperação mais rápidas quando comparada a agentes injetáveis (STEFFEY et al., 2015). Sendo observado no relato, por ser um paciente jovem e com sua temperatura mantida estável a extubação foi ainda mais rápida, em cerca de cinco minutos após a suspensão do isoflurano. Como os anestésicos inalatórios não dependem em sua maior parte de excreção renal, a sua escolha como manutenção anestésica visava evitar insultos ao rim funcional do paciente (SNYDER; JOHNSON, 2015).

Foi administrado Meloxicam na dose de 0,1 mg/kg por via subcutânea no pós-operatório imediato para o controle da dor, levando em consideração que o animal apresentava pressão arterial estável e fluidoterapia adequada. Uma opção para administração por via oral, se estivesse disponível no HCV, era a Tepoxalina pois Lopes (2011) demonstrou que esse AINEs não alterou a taxa de filtração glomerular, mesmo após 60 minutos de hipotensão induzida durante a anestesia, seu uso é recomendado como forma de diminuir os efeitos colaterais renais.

O monitoramento dos parâmetros, entre eles FC, FR, T, pressão arterial, e o controle da fluidoterapia é de suma importância para assegurar que os rins estão sendo corretamente perfundidos. O ideal em anestesia geral de longa duração, em pacientes com risco de lesão renal, é ser monitorada por via invasiva a pressão arterial média, como foi monitorado no caso relatado, visando identificar rapidamente hipotensão sistêmica e corrigi-la a fim de evitar insultos renais.

No pós-operatório poderia ser solicitada a relação proteína/creatinina urinária (PU/CU), pois a mesma identifica alteração renal precoce, demonstrando se houve lesão renal no rim funcional do paciente em questão durante a anestesia, sendo corrigida rapidamente, evitando tardiamente o desenvolvimento de uma possível IRA ou até mesmo DRC. O paciente não teve alteração na relação ureia e creatinina sérica antes da anestesia, visto que só ocorre quando há perda de 70% dos néfrons, então para monitoramento pós-operatório do paciente que passou por uma nefrectomia total e não apresentava alterações renais antes, o ideal seria o PU/CU (NELSON; COUTO, 2015).

Durante os dias em que permaneceu internado foram realizados os exames laboratoriais de hemograma, bioquímica e urinálise, para acompanhamento do quadro clínico do paciente, que não mostraram alterações, portanto a recuperação do paciente se tornou bastante satisfatória. Pelo fato do paciente ser jovem e sem alterações que comprometessem a homeostasia do organismo, o rim contralateral deverá compensar as funções renais, porém o paciente deverá permanecer sempre em acompanhamento a fim de evitar a ocorrência de danos renais futuros.

Conclusões

O protocolo anestésico utilizado, cetamina, acepromazina e morfina como medicação pré-anestésica, o propofol como agente indutor, isoflurano para manutenção anestésica e morfina e bupivacaína para o bloqueio epidural, foram eficazes, apenas apresentando algumas alterações de pressão arterial durante o procedimento, porém sem afetar o prognóstico do paciente.

A estabilização do paciente previamente ao procedimento, a cuidadosa adaptação do protocolo anestésico visando o mínimo de alteração renal, a monitoração transoperatória cuidadosa e o acompanhamento rigoroso do paciente no pós-operatório, foram essenciais para o sucesso da recuperação do paciente e a manutenção da integridade renal do paciente. &

Referências

- BOSTROM, I.; NYMAN, G.; KAMPA, N. Effects of acepromazine on renal function in anesthetized dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 64, p. 590-598, 2003. Disponível em: <https://doi.org/10.2460/ajvr.2003.64.590>. Acesso em: 10 set. 2020.
- DIAS, R. S. G.; SOARES, J. H. N.; CASTRO, D. S.; GRESS, M. A. K. A.; MACHADO, M. L.; OTERO, P. E.; ASCOLI, F. O. Cardiovascular and respiratory effects of lumbosacral epidural bupivacaine in isoflurane-anesthetized dogs: the effects of two volumes of 0.25% solution. **PLoS ONE**, v. 13, n. 4, p. 1-16, abr. 2018. Doi: 10.1371/journal.pone.0195867. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29668768>. Acesso em: 12 fev. 2020.
- HASKINS, S. C. Tópicos gerais: monitoramento de pacientes anestesiados. In: GRIMM, K. A.; LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J.; GREENE, S. A.; ROBERTSON, S. A. **Anestesiologia e analgesia em Veterinária**: Lumb & Jones. 5. ed. Rio de Janeiro: Roca, p. 270-352, 2015.
- IFF, I.; MOENS, Y. Two cases of bradyarrhythmia and hypotension after extradural injections in dogs. **Veterinary Anaesthesia Analgesia**, v. 35, n. 3, p. 265-269, 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1467-2987.2007.00373.x>. Acesso em: 10 set. 2020.
- KANO, S. F.; SHIMADA, M.T.; SUZUKI, S. N.; OSAKI, S. C.; MENARIM, B. C.; RUTHES, R. V.; LAIDANE FILHO, M. A. Ocorrência da dirofilose em dois cães no município de Guarapuava-PR. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 24, n. 1, p. 177-180, maio 2003.
- KOMMERS, G. D.; ILHA, M. R. S.; BARROS, C. S. L. Dirofilose em cães: 16 casos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 29, n. 3, p. 517-522, nov. 1999. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0103-84781999000300023>. Acesso em: 10 set. 2020.
- LOPES, C. **Toxicidade renal e hepática da tepoxalina em cães submetidos à hipotensão com isoflurano**. 2011. 44 f. Tese (Mestrado em Cirurgia Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2011.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.
- SNYDER, L. B. C.; JOHNSON, R. A. Renal disease. In: CANINE and feline anesthesia and co-existing disease. Londres: Wiley-Blackwell, p. 116-120, 2015.
- STEFFEY, E. P.; MAMA, K. R.; BROSNAN, R. J. Farmacologia: anestésicos inalatórios. In: GRIMM, K. A.; LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J.; GREENE, S. A.; ROBERTSON, S. A. **Anestesiologia e analgesia em Veterinária**: Lumb & Jones. 5. ed. Rio de Janeiro: Roca, p. 892-1006, 2015.
- VALADÃO, C. A. A. Anestesia dissociativa. In: MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 75-80, 2011.

INTOXICAÇÃO ALIMENTAR POR *BACILLUS CEREUS* E *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*: relato de uma investigação de surto

FOOD POISONING BY BACILLUS CEREUS AND STAPHYLOCOCCUS AUREUS: report of an outbreak investigation

Patricia Rossi Moriconi^{1*} ; Aldrey Cintia Sgorlon Lacerda²; Elisângela Mara da Silva Rodrigues³; Ester Nogueira Whyte Afonso Ferreira⁴; Elaine Marra de Azevedo Mazon⁵; Ana Marian Solbiati Pinotti⁶

*Autor Correspondente: Patricia Rossi Moriconi. Av. Guarani, 1206, Jardim Guarani, Campinas, SP, Brasil – CEP: 13.100-011. E-mail: patty.rmor@gmail.com

Como citar: MORICONI, Patricia Rossi; RODRIGUES, Elisângela Mara da Silva; FERREIRA, Ester Nogueira Whyte Afonso; MAZON, Elaine Marra de Azevedo; PINOTTI, Ana Marian Solbiati. Intoxicação Alimentar por *Bacillus cereus* e *Staphylococcus aureus*: relato de uma investigação de surto. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP, São Paulo**, v.18, n. 2, 2020. DOI 10.36440/recmvz.v18i2.38085

Cite as: MORICONI, Patricia Rossi; RODRIGUES, Elisângela Mara da Silva; FERREIRA, Ester Nogueira Whyte Afonso; MAZON, Elaine Marra de Azevedo; PINOTTI, Ana Marian Solbiati. Food Poisoning by *Bacillus cereus* and *Staphylococcus aureus*: report of an outbreak investigation. **Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP, São Paulo**, v.18, n.2, 2020. DOI 10.36440/recmvz.v18i2.38085

- ¹ Médica-veterinária, autoridade sanitária, de 2013 a 2018, do Grupo Estratégico de Vigilância de Alimentos, Coordenadoria Setorial de Vigilância Sanitária, Departamento de Vigilância em Saúde da Prefeitura Municipal de Campinas, SP, São Paulo, Brasil
- ² Técnica de Vigilância em Saúde, autoridade sanitária do Grupo Estratégico de Vigilância de Alimentos, Coordenadoria Setorial de Vigilância Sanitária, Departamento de Vigilância em Saúde, Prefeitura Municipal de Campinas, São Paulo, Brasil
- ³ Técnica de Vigilância em Saúde, autoridade sanitária do Grupo Estratégico de Vigilância de Alimentos, Coordenadoria Setorial de Vigilância Sanitária, Departamento de Vigilância em Saúde, Prefeitura Municipal de Campinas, São Paulo, Brasil
- ⁴ Enfermeira, autoridade sanitária do Serviço de Vigilância Epidemiológica, Vigilância em Saúde Sul, Departamento de Vigilância em Saúde, Prefeitura Municipal de Campinas, São Paulo, Brasil
- ⁵ Pesquisadora Científica, Núcleo de Ciências Químicas e Bromatológica, Centro de Laboratório Regional de Campinas, Instituto Adolfo Lutz, Campinas, São Paulo, Brasil
- ⁶ Enfermeira, autoridade sanitária do Grupo Estratégico de Vigilância de Alimentos, Coordenadoria Setorial de Vigilância Sanitária, Departamento de Vigilância em Saúde, Prefeitura Municipal de Campinas, São Paulo, Brasil



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Resumo

Este trabalho objetivou descrever uma investigação de surto de intoxicação alimentar em um evento realizado no município de Campinas, São Paulo, avaliando as possíveis causas e identificando os agentes etiológicos. Para isso, foram analisados documentos utilizados na investigação epidemiológica (entrevista com comensais), sanitária (roteiro de inspeção sanitária baseado nas legislações vigentes) e laboratorial (análises de alimentos e de material clínico de três pacientes). A investigação epidemiológica mostrou se tratar de uma intoxicação alimentar, ao passo que a investigação sanitária revelou uma série de irregularidades na empresa produtora dos alimentos, como por exemplo, ausência de licença de funcionamento, exposição dos alimentos a temperaturas inadequadas e condições higiênicas ambientais insatisfatórias, sendo essas últimas condições que favorecem e facilitam a multiplicação de agentes patogênicos. A investigação laboratorial confirmou os agentes bacterianos suspeitos de causar o surto (*Bacillus cereus* e *Staphylococcus aureus*) a partir de amostras de sobras de *esfiha* de carne e de torta de legumes, sustentando as suspeitas obtidas nas investigações sanitária e epidemiológica. O êxito desta investigação se deu a partir da ação integrada de diferentes especialidades oficiais, em esforço mútuo para elucidar as causas da ocorrência e a confirmação etiológica, subsidiando as ações políticas de prevenção das doenças transmitidas por alimentos.

Palavras-chave: *Bacillus cereus*. *Staphylococcus aureus*. Intoxicação alimentar. Doença transmitida por alimento. Surto.

Abstract

This work aimed to describe an investigation of a food poisoning outbreak at an event held in the municipality of Campinas/SP, assessing the possible causes and identifying the etiological agents. To that end, documents used in the epidemiological (interview with guests), sanitary (health inspection script based on current legislation) and laboratory investigations (food and clinical material analysis from three patients) were analyzed. The epidemiological investigation has shown that it is food poisoning, while the sanitary investigation has revealed a number of irregularities in the food-producing company, such as lack of an operating license, exposure of food to inadequate temperatures and unsatisfactory environmental hygienic conditions, the latter being conditions that favor and facilitate the multiplication of pathogens. The laboratory investigation confirmed the bacterial agents suspected of causing the outbreak (*Bacillus cereus* and *Staphylococcus aureus*) stemming from samples of leftover meat *sfiha* and vegetable pie, supporting the suspicions obtained in health and epidemiological investigations. The success of this investigation was based on the integrated action of different official specialties, in a mutual effort to elucidate the causes of the occurrence and etiological confirmation, subsidizing the political actions of prevention of food-borne diseases.

Keywords: *Bacillus cereus*. *Staphylococcus aureus*. Food poisoning. Foodborne disease. Outbreak.

Introdução

De acordo com dados do Ministério da Saúde, entre 2007 e 2016, foram reportados no país 6.848 surtos de doenças transmitidas por alimentos (DTAs), nos quais mais de 100.000 pessoas adoeceram e 111 óbitos foram notificados (BRASIL, 2016). Embora esses sejam os dados oficiais, sabe-se que os casos de DTAs são subnotificados em nosso país (RITTER; TONDO, 2014).

Um dos agentes comumente envolvidos em surtos de DTAs, no Brasil, é o *Bacillus cereus* (*B. cereus*), encontrado em equipamentos e utensílios mal-higienizados utilizados no preparo de refeições (MENDES *et al.*, 2011). Os esporos desse micro-organismo são conhecidos pela capacidade de resistir ao calor, a baixos índices de pH e a condições de dessecação (EHLING-SCHULZ *et al.*, 2015). O *Bacillus cereus* é mesófilo e possui temperatura ótima de crescimento entre 30 a 40°C (GERMANO; GERMANO, 2015).

Esse agente causa dois tipos de síndromes alimentares distintas: a emética e a diarreica, ambas autolimitantes (EHLING-SCHULZ *et al.*, 2015). A forma emética é causada por toxina denominada cereulide, a qual é produzida nos alimentos expostos a temperaturas entre 12 a 37°C (HAGGBLOM *et al.*, 2002) por longos períodos de tempo. Trata-se de uma intoxicação por peptídeo altamente resistente ao calor, que suporta tratamentos térmicos elevados (GERMANO; GERMANO, 2015). Essa síndrome se caracteriza por náusea, vômito e dor abdominal e se inicia entre 0,5 a 6 horas após a ingestão do alimento contaminado (LOGAN, 2011). O diagnóstico diferencial deve ser feito para *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) (BRASIL, 2010) visto que intoxicações provocadas por esse agente também são causadas pela ingestão de toxinas termoestáveis pré-formadas nos alimentos (GERMANO; GERMANO, 2015). Entretanto, para o *Staphylococcus aureus*, a higiene pessoal precária é uma das causas de contaminação dos alimentos durante o seu preparo (GERMANO; GERMANO, 2015), diferentemente do *B. cereus*, para o qual a matéria-prima e a higiene ambiental têm grande relevância.

Muitas das condições que favorecem a multiplicação e produção de toxinas em alimentos, tanto para *S. aureus* como para *B. cereus*, são semelhantes e entre elas tem-se: demora entre preparo do alimento e seu consumo, alimentos mantidos a temperatura ambiente por longos períodos de tempo, refrigeração a temperaturas acima de 4 °C e temperatura de manutenção a quente inadequada (abaixo de 60° C) (SÃO PAULO, 2013). O presente estudo relata um surto de intoxicação alimentar por *Bacillus cereus* e *Staphylococcus aureus* ocorrido em um evento realizado no município de Campinas/SP, em outubro de 2015, e tem por objetivo avaliar criticamente os fatores que contribuíram para sua ocorrência e para sua elucidação.

Relato de caso

Em 27 de outubro de 2015, o Grupo Estratégico de Vigilância de Alimentos (GVA) da Prefeitura Municipal de Campinas/SP foi notificado eletronicamente pelo serviço de Vigilância em Saúde Sul (VISA Sul), da Prefeitura Municipal de Campinas, sobre a ocorrência de um surto de DTA envolvendo 25 entre 110 participantes (23%) de um evento sediado em instituição pública do município. Em 28 de outubro de 2015, servidores da VISA Sul realizaram investigação epidemiológica com o objetivo de identificar a refeição suspeita, através do preenchimento do inquérito coletivo de surto de DTA, da ficha de identificação da refeição suspeita e do relatório de investigação de surto de DTA (BRASIL, 2010). Doze frequentadores do evento participaram dessa investigação, sendo que destes nove haviam adoecido e três mantinham-se sadios. Foram coletadas amostras de fezes de três pacientes para a realização de coprocultura. O material foi encaminhado para o Instituto Adolfo Lutz - Campinas (IAL-Campinas), o qual procedeu à pesquisa de *Salmonella sp.*, *Shigella sp.*, *Aeromonas sp.* e *Yersinia sp.*. Na mesma data, o GVA realizou a inspeção sanitária na empresa contratada para servir o *brunch* do evento com o intuito de verificar o cumprimento das boas práticas de manipulação de alimentos exigidas pela legislação sanitária vigente. Utilizou-se roteiro de inspeção baseado na RDC 216/2004 ANVISA e na Portaria CVS 5/13 (BRASIL, 2004; SÃO PAULO, 2013). A coleta de amostras de alimentos, no buffet, não foi possível, visto que o estabelecimento não realizava a guarda de amostras exigida pelo artigo 52 da Portaria Estadual CVS 5/13 (SÃO PAULO, 2013).

Em 29 de outubro, servidores do GVA estiveram na sede da instituição pública envolvida no surto e coletaram sobras refrigeradas de cinco alimentos consumidos no evento (esfirra de carne, torta de legumes, salada de frutas, bolo de cenoura e bolo de laranja). A coleta dessas sobras foi feita na modalidade análise de orientação, a qual não permite contraprova. Assim, cem gramas de cada alimento foram encaminhados para o IAL-Campinas no mesmo dia, sob refrigeração, e acondicionados em sacos plásticos estéreis de primeiro uso. Nessas sobras, o IAL-Campinas realizou as análises de número mais provável de coliformes a 35°C; contagem de *S. aureus*, de *B. cereus* e de clostrídios sulfito redutores a 45°C e pesquisa de *Salmonella sp.* Os alimentos foram analisados de acordo com as técnicas preconizadas pela *American Public Health Association* (APHA) (DOWNES; ITO, 2001).

Resultados e Discussão

O inquérito coletivo apontou que dois entrevistados procuraram atendimento hospitalar e que os sintomas se iniciaram após 3 horas da ingestão dos alimentos (período médio de incubação para a suspeita de intoxicação alimentar). Todos os doentes apresentaram náuseas e cólicas, 89% apresentaram vômitos, 78%, diarreia, 22% manifestaram cefaleia e 67% dos pacientes referiram sintomas neurológicos (desmaios e prostração). Nenhum paciente apresentou febre ou foi medicado com antibiótico. A figura 1 (Ficha de identificação da refeição suspeita) apresenta a taxa de ataque para cada alimento servido no *brunch* sendo que os cálculos realizados consistem na divisão do número de doentes que consumiram determinado alimento pelo número total de entrevistados que consumiu aquele alimento (taxa de ataque entre os expostos) e na divisão do número de doentes que não consumiu determinado alimento pelo número total de entrevistados que não o consumiu (taxa de ataque entre os não expostos).

O cálculo da taxa de ataque é semelhante ao cálculo de incidência da doença em questão e é frequentemente realizado em casos de surtos de DTAs, visto que, nesses casos, a análise segue princípios próximos aos dos estudos epidemiológicos de caso controle. A diferença entre a taxa de ataque dos expostos e dos não expostos foi apresentada no campo “diferença” da tabela. O risco relativo (apresentado como RR na figura), por sua vez, refere-se à divisão entre a taxa de ataque dos expostos e dos não expostos. Esses dois últimos valores permitem verificar quais alimentos possuem maior probabilidade de serem causadores do surto direcionando a coleta e o envio para análises microbiológicas quando da impossibilidade da análise de todos os alimentos disponíveis. No caso do surto em questão, observamos que o alimento que apresentou maior risco relativo e diferença entre as taxas de ataques foi a esfirra de carne, o que, antes da análise laboratorial, já indicava sua provável participação no surto ocorrido neste evento. As análises de coprocultura dos 3 pacientes resultaram negativas para *Salmonella sp.*, *Shigella sp.*, *Aeromonas sp.* e *Yersinia sp.*, descartando a hipótese de infecção bacteriana.


A Instituição Pública informou à Vigilância Sanitária que havia contratado uma empresa terceira para preparar o *brunch*. Durante a inspeção sanitária, nessa empresa, a equipe constatou que o estabelecimento não adotava boas práticas de manipulação de alimentos e também não apresentou os documentos que comprovavam o controle de temperatura em todas as etapas de produção, o manual de boas práticas e os procedimentos operacionais padronizados. O estabelecimento também não realizava a guarda de amostras dos alimentos preparados, impossibilitando a coleta de alimentos no local. Desse modo, o estabelecimento sofreu interdição total e os alimentos semi-preparados congelados foram inutilizados em aterro sanitário.

As análises laboratoriais apontaram a presença de *B.cereus* nas amostras de bolo de cenoura (4×10^2 UFC/g), esfirra de carne ($2,2 \times 10^4$ UFC/g) e torta de legumes (superior a $3,0 \times 10^6$ UFC/g). A esfirra de carne e a torta de legumes também apresentaram contagens de *S. aureus* de $2,8 \times 10^4$ UFC/g e $2,0 \times 10^4$ UFC/g, respectivamente, mas inferiores àquela considerada infectante (10^5 UFC/g) (GERMANO; GERMANO, 2015). A contagem de *B. cereus*, na torta de legumes, apresentou valor considerado de risco para a ocorrência de quadros de intoxicação alimentar, visto que, de acordo com a literatura científica, a dose infectante para esse agente em alimentos está entre 10^5 a 10^8 UFC/g (ARNESSEN *et al.*, 2008). Além disso, os sintomas relatados pelos comensais (náuseas, cólicas e vômitos) e o período de incubação médio de 3 horas também são consoantes com a intoxicação causada por esse agente, configurando-se, então, a síndrome emética por *B. cereus*.

Figura 1. Ficha de Identificação de Refeição Suspeita. RR – Risco Relativo

FORMULÁRIO 04

SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE / MINISTÉRIO DA SAÚDE
CENTRO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE CAMPINAS / SP
COORDENADORIA DE VIGILÂNCIA E SAÚDE AMBIENTAL - CoVISA



FICHA DE IDENTIFICAÇÃO DE REFEIÇÃO SUSPEITA

LOCAL	SINAN	REFEIÇÃO						DATA	HORA			
		Pessoas que consumiram o alimento específico				Pessoas que não consumiram o alimento específico						
		DOENTES	SADIOS	TOTAL	TAXA DE ATAQUE % DE DOENTES	DOENTES	SADIOS			TOTAL	TAXA DE ATAQUE % DE DOENTES	DIFERENÇA
		ALIMENTO										
		SANDUICHE DE SALAME	5	1	6	83,3%	4	2	6	66,7%	16,7%	1,3
		QUICHE DE QUEIJO	7	2	9	77,8%	2	1	3	66,7%	11,1%	1,2
		EMPADA DE PALMITO	5	1	6	83,3%	4	2	6	66,7%	16,7%	1,3
		ESFIRRA	8	1	9	88,9%	1	2	3	33,3%	55,6%	2,7
		TROUXA DE RICOTA	3	0	3	100,0%	6	3	9	66,7%	33,3%	1,5
		TORTA SALGADA	7	2	9	77,8%	2	1	3	66,7%	11,1%	1,2
		SANDUICHE DE PRESUNTO	7	2	9	77,8%	2	1	3	66,7%	11,1%	1,2
		SALADA DE FRUTA	5	3	8	62,5%	4	0	4	100,0%	-37,5%	0,6
		BOLO DE LARANJA	3	1	4	75,0%	6	2	8	75,0%	0,0%	1,0
		CAROLINAS	6	3	9	66,7%	3	0	3	100,0%	-33,3%	0,7

OBS: Esta ficha deve ser preenchida a partir dos dados do inquérito coletivo, de cada refeição suspeita, quando o grupo exposto participou de mais de uma refeição.

Fonte: BRASIL, 2016.

Por outro lado, a síndrome emética do *B. cereus* é semelhante à intoxicação por *S.aureus* em relação aos sintomas de náusea e vômito, que surgem em média três horas após a ingestão dos alimentos contaminados (RUBIO, 2015). Em condições ideais, ao invés de sobras, deveriam ter sido coletadas para análise as amostras segregadas pelo estabelecimento no dia do preparo do alimento. Além disso, a colheita pela vigilância deveria ter sido realizada o quanto antes para que as condições de armazenamento do produto fossem garantidas até sua análise. No entanto, ambas situações não foram possíveis, constituindo limitações enfrentadas pela equipe de fiscalização. Assim, o número de micro-organismos presentes nos alimentos poderia não representar o número real ingerido pelos comensais. Desse modo, a presença de *S. aureus* tanto na torta de legumes quanto na esfirra de carne podem ter contribuído para a ocorrência do surto. Segundo Gilbert e Kramer (1986), alimentos com contagens de *B. cereus* acima de 10^3 UFC/g têm sido incriminados em casos de doença emética por esse agente, o que possibilita também apontar a esfirra de carne como possível causadora do surto ($2,2 \times 10^4$ UFC/g). Além disso, a forma emética da DTA causada por *B. cereus* também tem relação com o consumo de massas e alimentos ricos em amido (ARNESEN et al., 2008), bem como com produtos desidratados e farináceos, como torta de legumes e esfirra (SIMÕES et al., 2010), o que reforça o envolvimento do *Bacillus cereus* no surto.

Embora não tenha sido possível determinar o ponto de contaminação dos alimentos por *B. cereus* e/ou *S.aureus*, pode-se presumir que a falta de boas práticas contribuiu para a multiplicação das formas vegetativas até que houvesse a produção da toxina cereulide (ou das enterotoxinas estafilocócicas). É possível que a toxina cereulide tenha sido produzida ainda no *buffet* e pelo fato de ser termorresistente não foi inativada no reaquecimento (ARNESEN et al., 2008). Outra possibilidade é de que sua formação tenha ocorrido no próprio local de consumo, considerando que os alimentos permaneceram pelo menos duas horas e meia em temperatura ambiente até serem servidos. Além disso, sabe-se que o reaquecimento pode ativar os esporos do *Bacillus cereus*, potencializando sua germinação e a produção da toxina (LODVAL et al., 2011). A presença de *S. aureus* nas amostras de torta de legumes e de esfirra de carne em contagens altas confirma a existência de condições sanitárias inadequadas na produção do alimento o que ficou evidenciado, durante a inspeção sanitária, pela ausência de agente antisséptico para a higienização das mãos, presença de celulares na área de produção dos alimentos e a prática de hábitos anti-higiênicos observados durante a manipulação. A elucidação do surto foi possível graças ao trabalho coordenado de diferentes setores e órgãos envolvidos na saúde pública, sendo que cada um gerou informações que, apenas somadas, permitiram o esclarecimento sobre a situação verificada *in loco*.

Conclusão

A confirmação laboratorial da presença de *B. cereus* e *S. aureus* em três diferentes alimentos indicou os alimentos mais prováveis de envolvimento no surto, ao passo que a investigação sanitária permitiu apontar como fatores de risco para a ocorrência de DTA por esses agentes as más práticas de manipulação dos alimentos e as falhas nos controles de tempo e temperatura no preparo, armazenamento, conservação e reaquecimento. A coleta das sobras de alimentos foi fundamental para a elucidação do caso, pois permitiu confirmar os dados obtidos nas investigações epidemiológica e sanitária e conhecer os agentes etiológicos envolvidos no surto. O trabalho conjunto e articulado das equipes de profissionais da Vigilância Sanitária, Epidemiológica e do Laboratório de Saúde Pública permitiram responder prontamente à ocorrência, possibilitou oferecer devolutiva às pessoas envolvidas e gerou subsídios importantes para a prevenção de novos surtos de DTA. &

Referências

- ARNESEN, L. P. S. *et al.* E. From soil to gut: *Bacillus cereus* and its food poisoning toxins. **Federation of European Microbiological Societies Microbiological Reviews**, v. 32, n. 4, p. 579-606, Jul. 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1574-6976.2008.00112.x>. Acesso em: 25 set. 2020.
- BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Resolução RDC nº 216, de 15 de setembro de 2004. Regulamento Técnico de Boas Práticas para Serviços de Alimentação. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 16 set. 2004; Seção 1, p. 25-2.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Doenças Transmitidas por Alimentos 2016**. Brasília, DF, 2016. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2016/dezembro/09/Apresentacao-Surtos-DTA-2016.pdf>. Acesso em: 22 dez. 2016.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual integrado de vigilância, prevenção e controle de doenças transmitidas por alimentos**. Brasília, DF, 2010. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/PDF/2014/setembro/22/Manual-VE-DTA.PDF>. Acesso em: 4 dez. 2015.
- DOWNES, F. P.; ITO, K. (Ed.). **Compendium of methods for the microbiological examination of foods**, 4. ed. Washington, DC: American Public Health Association (APHA), 2001.
- EHLING-SCHULZ, M. *et al.* M. Food–bacteria interplay: pathometabolism of emetic *Bacillus cereus*. **Frontiers in Microbiology**, v. 6, n. 704, p. 12, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2015.00704>. Acesso em: 25 set. 2020.
- GERMANO, P. M. L.; GERMANO, M. I. S. Agentes bacterianos de toxinfecções. In: GERMANO, P. M. L.; GERMANO, M. I. S. **Higiene e vigilância sanitária de alimentos**. 5. ed. Barueri (SP): Manole, p. 308-314, 2015.
- GILBERT, R. J.; KRAMER, J. M. *Bacillus cereus* food poisoning. In: CLIVER, D. O.; COCHRANE, B. A. (Ed). **Progress in food safety (proceedings of symposium)**. Madison: Hardcover, p. 85-93, 1986.
- HAGGBLOM, M. M. *et al.* Quantitative analysis of cereulide, the emetic toxin of *Bacillus cereus*, produced under various conditions. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 68, n. 5, p. 2479-2483, May 2002. Disponível em: <https://doi.org/10.1128/aem.68.5.2479-2483.2002>. Acesso em: 25 de set. 2020.
- LODVAL, I. S. *et al.* Promotion *Bacillus cereus* spore germination of subsequent inactivation by mild heat treatment. **Journal of Food Protection**, v. 74, n. 12, p. 2079-2089, Dec. 2011. Disponível: <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-11-292>. Acesso em: 24 de set. 2020

LOGAN, N.A. Bacillus and relatives in foodborne illness. **Journal of Applied Microbiology**, v.112, n. 3, p. 417-429, Mar. 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2011.05204.x>. Acesso em: 24 de set. 2020.

MENDES, R. A. *et al.* Contaminação por *Bacillus cereus* em superfícies de equipamentos e utensílios de alimentação e nutrição. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 16 n. 9, p. 3933-3938, 2011.

RITTER, A. C.; TONDO, E. C. Foodborne illnesses in Brazil: control measures for 2014 FIFA World Cup travellers. **Journal of Infection in developing countries**, v. 8 n. 3, p. 254-257, Mar. 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.3855/jidc.4431>. Acesso em: 25 de set. 2020.

RUBIO, G. A. M. **Ocorrência de *Bacillus cereus* em arroz cru vitaminado e cinética de multiplicação do patógeno no arroz cozido**. Dissertação. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2015.

SÃO PAULO. Secretaria da Saúde do Estado de São Paulo. Portaria CVS 5, de 09 de abril de 2013. Aprova o regulamento técnico sobre boas práticas para estabelecimentos comerciais de alimentos e para serviços de alimentação, e o roteiro de inspeção, anexo. **Diário Oficial do Estado de São Paulo**, São Paulo, 19 abr. Seção 1, p. 32-35, 2013.

SILVA JR, E. A. Procedimentos para diagnóstico dos surtos de DTAs (Doenças Transmitidas por Alimentos). In: **Manual de controle higiênico-sanitário em serviços de alimentação**. 6 ed. São Paulo: Varela, p. 67-79, 2013.

SIMÕES, M. *et al.* Relato de surto de toxinfecção alimentar provocada por *Bacillus cereus*: uma investigação bem-sucedida. **Higiene Alimentar**, v. 24, n. 186/187, p. 55-58, jul/ago, 2010.

Recebido: 26 de agosto de 2019. Aceito: 04 de setembro de 2020.

Normas para publicação

1. Formato

As colaborações enviadas à **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia** na forma de artigos, pesquisas, nota prévia, comentários, atualizações bibliográficas, relatos de casos, notícias e informações de interesse para a classe médica-veterinária e de zootécnicos devem ser elaboradas utilizando softwares padrão IBM/PC (textos em Word).

2. Categorias

- **Revisão:** Os Artigos de Revisão tem estrutura livre, de acordo com os objetivos do(s) autor(es) e da Revista e deve apresentar avaliações críticas sistematizadas da literatura sobre determinado assunto. De preferência, a estrutura deve contemplar resumo, introdução e objetivos, as fontes consultadas, os critérios adotados, a síntese dos dados, conclusões e comentários.
- **Técnico:** Contribuição destinada a divulgar o estado da arte e da ciência em assuntos técnico-científicos que envolvam a Medicina Veterinária e Zootecnia. Trata-se de abordagem contemplando informações com o objetivo da educação continuada, uma vez que contribuições científicas com resultados de pesquisas originais devem ser publicadas em revistas especializadas e com corpo e perfil editorial específico. A estrutura é livre, devendo conter o resumo, introdução, objetivos e referências.
- **Relato de Caso:** Serão aceitos para publicação os relatos que atenderem os objetivos da educação continuada nas áreas da Medicina Veterinária e da Zootecnia. A estrutura deverá contemplar introdução, descrição do caso, discussão, conclusões e referências.
- **Ensaio:** Estudos teóricos de determinados temas apresentados sob enfoque próprio do(s) autor(es).

3. O artigo

- Os artigos devem conter título, resumo e palavras-chave no idioma original do texto do artigo e no idioma em inglês, quando este não for o idioma original.
- A pesquisa que fizer referência a estudos feitos com animais, deve, obrigatoriamente, incluir o número do processo e/ou autorização da Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA), exceto nos casos de procedimentos clínicos e zootécnicos.
- Os autores deverão enviar o(s) Termo(s) de Consentimento para artigos que relatem informações colhidas por meio da aplicação de questionários.

4. Fonte

Com a finalidade de tornar mais ágil o processo de diagramação da Revista, solicitamos aos colaboradores que digitem seus trabalhos em caixa alta e baixa (letras maiúsculas e minúsculas), evitando títulos e/ou intertítulos totalmente em letras maiúsculas. O tipo da fonte pode ser Times New Roman, ou similar, no tamanho 12.

5. Laudas

Os gráficos, figuras e ilustrações devem fazer parte do corpo do texto e o tamanho total do trabalho deve ficar entre 6 e 9 laudas (aproximadamente nove páginas em fonte Times New Roman 12, com espaço duplo e margens 2,5 cm). No caso dos Artigos de Revisão, em casos excepcionais, o tamanho total do trabalho poderá ser superior a nove páginas.

6. Organização

A organização dos trabalhos deve obedecer à seguinte sequência: título; resumo (no máximo 150 palavras); palavras-chave (até cinco palavras, uma linha abaixo do resumo) escritas no idioma do artigo; título em inglês; resumo em inglês; palavras-chave em inglês (até cinco palavras, uma linha abaixo do resumo em inglês), texto do artigo e referências (apenas trabalhos citados no texto).

7. Imagens

As imagens devem estar inseridas no corpo do texto e vir acompanhadas de legendas e fontes.

8. Informações do(s) Autor(es)

- Os artigos devem conter a especificação completa das instâncias a qual estão afiliados cada um dos autores. Cada instância é identificada por nomes de até três níveis hierárquicos institucionais ou programáticos e pela cidade, estado e país em que está localizada.
- Quando um autor é afiliado a mais de uma instância, cada afiliação deve ser identificada separadamente. Quando dois ou mais autores estão afiliados à mesma instância, a identificação é feita uma única vez.
- Recomenda-se que as unidades hierárquicas sejam apresentadas em ordem decrescente, por exemplo: universidade, faculdade e departamento. Os nomes das instituições e programas deverão ser apresentados, preferencialmente, por extenso e na língua original da instituição ou na versão em inglês, quando a escrita não é latina. Não incluir titulações ou mini currículos.
- O primeiro autor deverá fornecer o seu endereço completo (rua, nº, bairro, CEP, cidade, Estado, País, telefone e e-mail), sendo que este último será o canal oficial para correspondência entre autores e leitores.

Um dos autores deverá ter seu currículo cadastrado no Open Researcher and Contributor ID (Orcid), ferramenta digital gratuita de identificação que permite ao usuário armazenar e gerir informações. O sistema também contribuiu para resolver o problema de ambiguidade e das semelhanças entre nomes de autores. Desta forma, é possível encontrar mais facilmente os dados e produções de um pesquisador/autor específico.

9. Referências

As referências bibliográficas devem obedecer às normas técnicas da ABNT-NBR-6023 e as citações conforme NBR 10520, sistema autor-data. Manter os títulos das referências na língua original.

10. Envio

Os trabalhos deverão ser encaminhados exclusivamente on-line, através do site www.revistamvez-crmv.com.br, na aba "Enviar Submissão".

11. Processo de admissão e andamento

O processo inicia-se com a submissão voluntária de pedido de avaliação por parte do(s) autor(es), por meio do envio do arquivo em formato doc. no site www.revistamvez-crmv.com.br, na aba, "Enviar Submissão". O autor receberá uma mensagem de confirmação de recebimento no prazo de dez dias úteis. Caso isso não ocorra, deve-se entrar em contato com a Assessoria de Comunicação do CRMV-SP pelo telefone (11) 5908-4772.

O material enviado seguirá as seguintes etapas de avaliação: pré-avaliação do trabalho pelo editor do periódico, envio para o Corpo Editorial da Revista (no mínimo três) e devolutiva do artigo aos autores com as considerações dos revisores (caso haja). Se aprovado, será enviado ao primeiro autor declaração de aceite, via e-mail.

Os artigos serão publicados conforme ordem cronológica de chegada à Redação. Os autores serão comunicados sobre eventuais sugestões e recomendações oferecidas pelos revisores. O processo de revisão poderá ocorrer em até quatro meses. Se os autores precisarem apresentar uma nova versão do artigo, conforme as orientações dos revisores, o processo de admissão e revisão inicia-se novamente.

12. Direitos

As matérias enviadas para publicação não serão retribuídas financeiramente aos autores, os quais continuarão de posse dos direitos autorais referentes às mesmas. Parte ou resumo das pesquisas publicadas nesta Revista, enviadas a outros periódicos, deverão assinalar obrigatoriamente a fonte original. Quaisquer dúvidas deverão ser imediatamente comunicadas à redação pelo e-mail: comunicacao@crmvsp.gov.br.



Dúvidas

comunicacao@crmvsp.gov.br

Pet VET

Cuidado que se mede em resultados.

A PET VET é o mais completo evento de medicina veterinária da América Latina.

+50 MARCAS EXPOSITORAS

+8.500 VISITANTES

+6.500 M² DE ÁREA DE NEGÓCIOS

NOVA DATA

04-06
NOV.

2020

SÃO PAULO EXPO

+24
HORAS DE CONTEÚDO

O MAIOR CONGRESSO DE MEDICINA VETERINÁRIA VEM COM MUITAS NOVIDADES!

CONGRESSO LATINO AMERICANO

Pet VET

04-06 NOVEMBRO

+90
PALESTRAS

20 ESPECIALIDADES COM OS MELHORES NOMES DO MERCADO

FAÇA PARTE DESSE ENCONTRO E VEJA OS MAIORES ESPECIALISTAS!

ACESSE NOSSO SITE E VEJA TUDO O QUE VOCÊ VAI ENCONTRAR NO EVENTO.

petvetexpo.com.br

[f](#) [@](#) [in](#) @petvetexpo

Organização e Promoção



aliança Global

Parceiro de Conteúdo