

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE VETERINÁRIA**  
**COMISSÃO DE ESTÁGIO**

**INTRODUÇÃO A CLÍNICA GERIÁTRICA DO CÃO**

**Aluno:** André Luís Kopaef Assumpção

**Orientadora:** Prof<sup>a</sup> Rosemary Oliveira

**Supervisor:** Prof<sup>o</sup> Flávio Antônio Pacheco  
de Araújo

**PORTO ALEGRE**

**2010/1**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE VETERINÁRIA**  
**COMISSÃO DE ESTÁGIO**

**INTRODUÇÃO A CLÍNICA GERIÁTRICA DO CÃO**

**Aluno:** André Luís Kopaef Assumpção

**Orientadora:** Prof<sup>a</sup> Rosemary Oliveira

**Supervisor:** Prof<sup>o</sup> Flávio Antônio

Pacheco de Araújo

Monografia apresentada à Faculdade de Veterinária como requisito parcial para a obtenção da graduação em Medicina Veterinária.

**PORTO ALEGRE**

**2010/1**

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço em primeiro lugar aos meus pais, Danilo e Olga, pelo carinho, atenção e por respeitar e apoiar as minhas escolhas e a persistir sempre na busca pela realização dos meus sonhos.

Aos meus colegas da faculdade e de estágio pela parceria tão proveitosa. Todos contribuíram de alguma forma para o meu crescimento e amadurecimento pessoal e profissional. A meus amigos, agradeço pelos momentos de descontração e alegria.

### **A851i Assumpção, André Luis Kopaef**

Introdução à clínica geriátrica do cão. / André Luis Kopaef Assumpção. – Porto Alegre: UFRGS, 2010.

104 f.; il. – Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, RS-BR, 2010. Rosemary Teresinha de Oliveira, Orient.

1. Clínica veterinária: cães 2. Geriatria: cães I. Oliveira, Rosemary Teresinha de, Orient. II. Título

CDD 619.4

Catálogo na fonte: Biblioteca da Faculdade de Veterinária da UFRGS

## RESUMO

Nos últimos anos, a medicina de pequenos animais vem sofrendo uma grande revolução no que diz respeito a diagnóstico tratamento. Hoje em dia, os cães estão vivendo mais do que há vinte anos devido aos avanços da medicina veterinária e farmacologia veterinária. Neste trabalho incluiu-se os aspectos mais corriqueiros de interesse à clínica do cão. Devido a uma maior longevidade dos cães, o clínico veterinário anestesia seus pacientes idosos com muito maior freqüência. O efeito da idade por si só sobre a morbidade e mortalidade peri-operatória afetam o protocolo anestésico a ser utilizado. O câncer é um problema geriátrico, embora os processos neoplásicos possam aparecer em qualquer idade, a incidência destes aumenta muito em pacientes idosos. A idade também influencia grandemente no padrão do ciclo estral e possibilidade de prenhez. A incontinência urinária no cão geriátrico tem um significado clínico duplo pois, além de ser inaceitável pelo proprietário, predispõe à ocorrência de doenças do trato urinário inferior. Das causas de cegueira, a catarata é uma das mais comuns, além de alterações de retina, glaucoma, luxação de cristalino e uveíte. Sem dúvida, a doença mais comum em cães idosos é a periodontal, que requer um tratamento especializado. Seguem as gastropatías crônicas no paciente geriátrico sendo a causa mais comum para consulta ao veterinário. Com o passar dos anos, a elasticidade do pulmão vai sendo perdida e diminui a eficácia dos mecanismos de proteção das vias aéreas causando bronquite crônica e fibrose pulmonar que leva à insuficiência respiratória em animais geriátricos. E, por último, as cardiopatias, sendo a doença valvular crônica a mais comum e que afeta grande porcentagem deste população. Torna-se necessária a especialização do profissional veterinário para esta população crescente de animais geriátricos.

Palavras-chave: geriatria, clínica, crônico, idoso, especialização

## **ABSTRACT**

In the last few years, small animal medicine is undergoing a major revolution with regard to diagnostic and treatment. Today, dogs are living longer than twenty years ago due to advances in veterinary medicine and veterinary pharmacology. This work takes in regard the daily aspects of interest of the veterinary clinics of the dog. Due to greater longevity of dogs, the clinical veterinary anesthesia becomes a commonplace to elderly patients with increasing frequency. Effects of age alone on morbidity and mortality affects the perioperative anesthetic protocol to be used. Cancer is a geriatric problem, although the neoplastic processes can occur at any age, the incidence of these increases in very elderly patients. Age also greatly influences the pattern of estrous cycle and the possibility of pregnancy. Urinary incontinence in the elderly dog has a dual clinical significance because, besides being unacceptable to the owner it also predisposes to the occurrence of lower urinary tract diseases. Among causes of blindness, cataract is the most common, followed by changes of the retina, glaucoma, lens luxation and uveitis. With no doubt, the most common disease of older dogs is periodontal, which requires a specialized treatment. The chronic stomach diseases in the geriatric patient is the most common cause for consultation to the veterinary. Over the years, the elasticity of the lung is being lost as well as reduction of the effectiveness of protection mechanism of airways, causing chronic bronchitis and pulmonary fibrosis leading to respiratory failure in geriatric animals. And, finally, heart disease, specially chronic valvular disease that is the most common disease and affects a large percentage of this population. Therefore, it required the specialization of the veterinary professional for this growing population of geriatric animals.

Keywords: geriatric, clinics, chronic, elder, specialization

## LISTA DE QUADROS E TABELAS

<b>QUADRO I</b>	Efeitos metabólico e físicos do envelhecimento.....	11
<b>QUADRO II</b>	Doenças geriátricas mais comuns em cães.....	12
<b>TABELA I</b>	Drogas e dosagens recomendadas em pacientes geriátricos.....	17
<b>TABELA II</b>	Drogas e dosagens recomendadas em pacientes geriátricos.....	17
<b>QUADRO III</b>	Principais sinais clínicos associados com neoplasia.....	22
<b>QUADRO IV</b>	Patologias mais freqüentes do trato reprodutivo da cadela geriátrica...	38
<b>QUADRO V</b>	Neoplasias ovarianas.....	40
<b>QUADRO VI</b>	Neoplasias uterinas e vaginais.....	45
<b>QUADRO VII</b>	Causas de incontinência urinária em cães idosos.....	48
<b>QUADRO VIII</b>	Alterações estruturais e metabólicas associadas ao envelhecimento...	97
<b>TABELA III</b>	Manejo dietético de uma disfunção do sistema orgânico no cão idoso	98

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO À CLÍNICA GERIÁTRICA DO CÃO</b> .....	8
<b>2</b>	<b>GERIATRIA, O ENVELHECIMENTO</b> .....	10
<b>3</b>	<b>ANESTESIA EM PACIENTES GERIÁTRICOS</b> .....	13
	ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS ASSOCIADAS À IDADE.....	13
	CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS.....	15
<b>4</b>	<b>CÂNCER: UM PROBLEMA GERIÁTRICO</b> .....	20
	DIAGNÓSTICO DE PROCESSOS NEOPLÁSICOS.....	21
	PROGNÓSTICO.....	25
	TRATAMENTO.....	26
	TUMORES MAMÁRIOS CANINO.....	29
<b>5</b>	<b>PATOLOGIA DA REPRODUÇÃO EM CADELAS GERIÁTRICAS</b> .....	37
	REPRODUÇÃO E IDADE.....	37
	PATOLOGIAS MAIS FREQUENTES DO SISTEMA REPRODUTOR FEMININO DA FÊMEA GERIÁTRICA.....	38
<b>6</b>	<b>INCONTINÊNCIA URINÁRIA NO CÃO GERIÁTRICO</b> .....	46
	IMPORTÂNCIA CLÍNICA.....	46
	INERVAÇÃO DO TRATO URINÁRIO INFERIOR E FISIOLOGIA DA MICÇÃO.....	46
	CAUSAS DE INCONTINÊNCIA URINÁRIA NA CADELA GERIÁTRICA.....	47
<b>7</b>	<b>CAUSAS DE CEGUEIRA EM PACIENTES GERIÁTRICOS</b> .....	55
	OPACIDADES CORNEANAS EXTENSAS.....	55
	CERATOCONJUNTIVITE SECA.....	55
	CATARATAS.....	57
	LUXAÇÃO DE CRISTALINO.....	59
	UVEÍTE.....	60
	GLAUCOMA.....	61
	RETINOPLASTIA.....	61
<b>8</b>	<b>ODONTOLOGIA EM PACIENTES GERIÁTRICOS</b> .....	63
	DOENÇA PERIODONTAL.....	64
	CIRURGIA MUCOGENGIVAL.....	70
	FLAP APICAL DE REPOSIÇÃO.....	70
<b>9</b>	<b>GASTROPATIAS CRÔNICAS NO CÃO GERIÁTRICO</b> .....	72

	GASTRITE ATRÓFICA CRÔNICA.....	72
	NEOPLASIAS GÁSTRICAS.....	75
<b>10</b>	<b>INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA EM ANIMAIS GERIÁTRICOS.....</b>	<b>77</b>
	BRONQUITE CRÔNICA – FIBROSE PULMONAR.....	77
	COLAPSO TRAQUEAL.....	81
<b>11</b>	<b>DOENÇA VALVULAR CRÔNICA NO CÃO.....</b>	<b>84</b>
<b>12</b>	<b>ALIMENTAÇÃO DE CÃES IDOSOS.....</b>	<b>96</b>
	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>100</b>
	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>101</b>



# 1 INTRODUÇÃO A CLÍNICA GERIÁTRICA DO CÃO

A Medicina Veterinária de pequenos animais, nos últimos anos, vem sofrendo uma grande revolução no que diz respeito a diagnóstico e tratamento. Até meados dos anos 80 o cliente levava o paciente à clínica, com alguma patologia, e o médico veterinário era obrigado a diagnosticar e tratar em apenas uma consulta, o que muitas vezes possibilitava o erro. Essa prática ainda persiste, porém deve ser aplicada somente em casos mais simples, fáceis de serem diagnosticados e tratados.

Antigamente só existia o Médico Veterinário Clínico Geral, atualmente, da mesma maneira que na medicina humana, existem as especialidades e as mais comuns são: Anestesia, Cardiologia, Cirurgia, Dermatologia, Endocrinologia, Traumatologia, Neurologia, Odontologia, Oftalmologia, Oncologia, Ortopedia, Ultrassonografia. Há também Terapias Alternativas como: Medicina Veterinária Ortomolecular, Acupuntura, Florais de Bach, Psicologia, Homeopatia.

Hoje em dia, os cães estão vivendo muito mais tempo do que há 20 anos devido aos avanços em medicina veterinária, bem como o desenvolvimento e oferta de drogas de uso veterinário pela indústria farmacêutica. Soma-se a isto o crescimento do ramo Pet, que tem posto a disposição dos proprietários de animais de estimação uma imensa gama de produtos, a qual gerou um crescimento exponencial no interesse sobre as questões relacionadas com o cão geriátrico, bem como pelo profissional de veterinária de pequenos animais. Esse crescente interesse em geriatria é devido à demanda que os proprietários de animais de companhia tem em manter e prolongar a vida de seus animais (Goldston, 1999).

Ao mesmo tempo em que aumenta a interação dos animais de estimação com a família, os donos destes animais de estimação estão cada vez mais conscientes da necessidade de cuidados veterinários adequados (devido, principalmente, à internet), sendo frequente, na rotina da clínica veterinária, ouvir dos proprietários questões tais como: que alimento devo oferecer a meu cão que tem uma idade mais avançada? ou que exames devo fazer no meu cão, e qual o intervalo? ou como evolui a doença do meu cão, já que tem idade avançada? E muitas outras perguntas relacionadas à geriatria, e as doenças mais comuns que podem acometer o animal nesta fase da vida, exigindo assim, do profissional em veterinária, um conhecimento mais aprofundado nestas questões.

O envelhecimento não deve ser considerado como um problema patológico, mas

sim um processo biológico, com consequências na redução da capacidade de reserva, capacidade de regeneração, capacidade de compensação por determinados órgãos, etc. que eventualmente resultam na produção de doenças que podem ser consideradas como características de um animal em sua fase geriátrica (Hoskins, 2008).

A abordagem e a forma aprofundada de tratar todos os aspectos ligados à geriatria em cães e suas doenças mais comuns resultaria em um tratado de geriatria, por esta razão optou-se pela realização de uma monografia que incluí apenas temas e aspectos mais corriqueiros e de interesse à clínica de pequenos animais.

## 2 GERIATRIA, O ENVELHECIMENTO

Como dito anteriormente, o envelhecimento é um processo biológico complexo, mas este não deve ser considerado como um caso patológico. Ao longo do tempo vão sendo produzidos uma série de fatores que impedem a manutenção adequada da boa saúde, e, justamente neste período, quando os danos do envelhecimento são manifestados pela diminuição da capacidade funcional, e conseqüente aumento de mortalidade está o campo da especialidade da medicina veterinária chamada de Geriatria (Hoskins, 2008).

O processo de envelhecimento é composto de uma ampla variedade de fatores, tanto endógenos e exógenos. Os fatores endógenos (relógio biológico ou programação genética) são cruciais para que esse processo ocorra ao longo da vida. Fatores exógenos vão influenciar o ritmo e a velocidade com que ocorre o processo de envelhecimento, acelerando os processos degenerativos e encurtando a sobrevivência, quando estes são desfavoráveis (Fortney, 2008).

Não se conhece com exatidão a forma de ação de cada um dos fatores endógenos envolvidos no processo de envelhecimento, mas existem sim várias hipóteses para o envelhecimento. Existem duas teorias gerais para o envelhecimento; uma considera que o envelhecimento é programado no genoma e a outra que é atribuído a um acúmulo de erros ao acaso. Uma teoria não exclui a outra e ambas são baseadas no desenvolvimento de mecanismos que reforçam o processo de envelhecimento (Hoskins, 2008).

Alimentos, clima, características ambientais, saúde, etc... são fatores que, apesar de não causar a doença clínica podem afetar negativamente a acelerar as mudanças na estrutura e função de diferentes tecidos e órgãos, tendo como consequência o seu envelhecimento (Hoskins, 2008).

Considerando a interação entre esses fatores, podemos definir o envelhecimento como um processo que envolve alterações morfológicas e funcionais de todos os órgãos, levando a uma condição corporal diferente àquela de períodos anteriores, e, conseqüentemente, comprometendo cada vez mais a coordenação das funções e da adaptabilidade. Estas diminuirão ao longo tempo, causa uma redução da capacidade de

manter o equilíbrio interno do corpo, que resulta em lesão/lesões, quer direta(s) ou indireta(s), causada(s) por alterações nos mecanismos de regulação. O resultado final é uma apresentação simultânea de disfunções e lesões progressivas (crônicas), muitas vezes irreversíveis, que se acentuam com a idade, e que, inevitavelmente, levam à morte. O quadro I resume os principais efeitos sobre o metabolismo e fisiologia causados pelo envelhecimento.

QUADRO I Efeitos metabólicos e físicos do envelhecimento (Hoskins, 2008)

**Efeitos metabólicos**

- Diminuição do metabolismo associada a falta de atividade reduz as necessidades calóricas em 30 a 40%.
- Competência Imunológica diminui, apesar do número normal de linfócitos.
- Redução da fagocitose e quimiotaxia; menor capacidade de combater as infecções.
- Desenvolvimento de auto-anticorpos e doenças imunomediadas.

**Efeitos físicos**

- Maior percentual de gordura corporal.
- Hiperpigmentação e perda de espessamento e de elasticidade da pele.
- Hiperqueratose dos coxins plantares e unhas quebradiças.
- Perda de massa muscular, ossos e articulação com o desenvolvimento subsequente de osteoartrite.
- Tártaro dentário, com perda de dentes e hiperplasia gengival.
- Periodontite produz retração e atrofia gengival.
- Fibrose e atrofia da mucosa gástrica.
- Redução no número de hepatócitos e desenvolvimento de fibrose hepática.
- Diminuição de secreção de enzimas pancreáticas.
- Perda de elasticidade pulmonar, ocorre fibrose pulmonar e aumento da viscosidade da secreção das glândulas.
- Diminuição do reflexo da tosse e da capacidade respiratória.
- Perda de peso dos rins, diminuição da filtração glomerular e atrofia tubular renal.
- Frequentemente desenvolvimento de incontinência urinária.
- Crescimento da próstata, atrofia testicular e o prepúcio torna-se pendular.
- Ovários aumentam e glândulas mamárias tornam-se fibrocísticas ou neoplásicas.
- Diminuição do débito cardíaco, desenvolvimento de fibrose valvular e arteriosclerose coronária intramural.
- Medula óssea torna-se gordurosa e hipoplásica; desenvolve-se anemia não regenerativa.
- Redução no número de células nervosas. A senescência causa perda de aprendizado doméstico.

Algumas doenças são particularmente comuns (Quadro II). Por exemplo, a principal causa de morte no cão idoso são tumores, seguido da insuficiência renal. Estas duas condições, juntamente com hipertireoidismo, diabetes mellitus, doenças do fígado e bronquite crônica são os principais processos patológicos a considerar no animal geriátrico. É muito comum associarem-se, no mesmo paciente, várias doenças crônicas, principalmente de natureza degenerativa. No entanto, como mencionado anteriormente, complicações que afetam vários sistemas orgânicos são comuns em pacientes geriátricos

(Goldston, 1999; Hoskins, 2008).

QUADRO II Doenças geriátricas mais comuns em cães (Hoskins, 2008)

Diabetes melito
Doenças da próstata
Obesidade
Doença cardiovascular
Doença degenerativas
Cataratas
Neoplasias
Doenças dentárias
Ceratoconjuntivite seca
Hipotireoidismo
Urolitíase
Hiperadrenocorticismo
Anemia
Incontinência urinária
Hepatopatias
Insuficiência renal crônica

Segundo Goldston (1999), é dever do veterinário não apenas reduzir ou retardar a deterioração progressiva dos diversos sistemas orgânicos causados pelo envelhecimento, mas também informar e educar os proprietários, a fim de proporcionar uma melhor qualidade de vida a seus animais, bem como prepará-los para o dia que falte a presença deste seu animal.

### 3 ANESTESIA EM PACIENTES GERIÁTRICOS

Devido a uma maior longevidade de nossos animais de companhia, a frequência com que o clínico veterinário anestesia seus pacientes idosos aumentou muito nos últimos anos. Contudo, torna-se difícil definir quando um animal deve ser considerado geriátrico. Em geral, considera-se animal geriátrico aquele que tenha excedido 75% de suas expectativas de vida, no entanto, mais importante do que a idade cronológica é a idade fisiológica, uma vez que as alterações fisiológicas associadas com a idade do animal é que determina o grau de envelhecimento o paciente (Paddleford, 2001).

#### ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS ASSOCIADAS À IDADE

Conforme Hoskins (2008), o envelhecimento é um processo multifatorial, resultante de uma diminuição na capacidade de se adaptar e capacidade de reserva funcional dos vários sistemas orgânicos. Não se trata de uma doença única, esta pode estar acompanhada por inúmeras outras doenças relacionadas com a idade. O efeito da idade, por si só, sobre a morbidade e mortalidade peri-operatória afetam o protocolo anestésico a ser utilizado.

#### Sistema Cardiovascular

As alterações no sistema cardiovascular não refletem apenas as alterações relacionadas à idade (doenças degenerativas), mas também doenças relacionadas a ela e/ou ao estilo de vida. Nos animais geriátricos observa-se um grau variável de atrofia miocárdica que resulta em contração e débito cardíaco reduzidos tornando-os propensos a hipotensão ou anóxia, bem como a arritmias cardíacas por uma diminuição na troca de oxigênio e retardo da resposta cronotrópica. A diminuição do débito cardíaco, perda de elasticidade do sistema cardiovascular e desidratação crônica fazem com que os mecanismos compensatórios do sistema cardiovascular desapareçam ou tornem-se muito limitados. Esses pacientes frequentemente são incapazes de compensar alterações súbitas que ocorrem após a administração de agentes anestésicos, por isso, torna-se muito importante considerar doses menores, bem como reduzir a velocidade de infusão dos anestésicos. Com a redução da atividade barorreflexa ocorre uma diminuição da

resposta à perda sanguínea intra-operatória, e a hipotensão devida aos fármacos pode ser potencializada (Fantoni, 2002; Hoskins, 2008; Paddleford, 2001).

### Sistema Respiratório

Alterações respiratórias associadas com o envelhecimento incluem uma diminuição do volume corrente de ar e uma menor eficiência da troca gasosa, gerando diminuição da capacidade pulmonar, principalmente pela diminuição da complacência. Ocorre um estreitamento dos bronquíolos, e os alvéolos gradualmente perdem sua elasticidade, com tendência para o desaparecimento do parênquima pulmonar e aparecimento de enfisema pulmonar, e acrescenta-se, ainda, a diminuição da força da musculatura respiratória. A anestesia pode ocasionar de média a moderada depressão respiratória produzindo hipóxia e hipercapnia acentuadas, e doenças respiratórias preexistentes podem ser exacerbadas (Fantoni, 2002; Paddleford, 2001).

### Sistema Renal

De acordo com Fantoni (2002), também há perda de massa renal, principalmente de tecido cortical, resultando em uma diminuição na filtração glomerular, tornando o paciente mais suscetível a sofrer de insuficiência renal aguda após um período nefrotóxico ou isquêmico durante o peri-operatório. A função tubular também diminui, bem como o sistema renina-angiotensina, desta forma os pacientes idosos têm dificuldade em excretar excesso de sal e água bem como déficit de água, assim a possibilidade de corrigir desequilíbrios ácido-base e de eletrólitos, bem como a tolerância frente alterações hemodinâmicas estão consideravelmente reduzidas. Além disso, há redução do fluxo sanguíneo renal em decorrência do débito cardíaco diminuído (Fantoni, 2002; Paddleford, 2001).

### Sistema Hepático

A perda de massa do fígado e diminuição do fluxo sanguíneo hepático encontram-se diminuídos de 40 para 50% nos pacientes geriátricos, tornando o metabolismo e a depuração hepática de drogas solúveis menos eficientes. Isto, conjuntamente a diminuição da capacidade de filtração e excreção renal, resulta em uma meia-vida prolongada e aumento da duração do efeito dos anestésicos (Fantoni, 2002; Hoskins, 2008; Paddleford, 2001).

Com o envelhecimento ocorrem mudanças na composição corporal que incluem a diminuição da massa muscular, aumento da gordura corporal e perda de água intracelular.

Devido a esta perda de água intracelular os anestésicos, ministrados por via intravenosa, tem um aumento na sua concentração plasmática, e o aumento da gordura corporal leva ao aumento do sequestro de drogas lipossolúveis, retardando sua eliminação. A ligação das drogas às proteínas é reduzida em animais geriátricos pela diminuição da concentração de albumina no sangue, desta forma, drogas com alta afinidade às proteínas podem apresentar um efeito clínico aumentado. Os barbitúricos são fármacos que exigem uma redução nas doses quando usados em animais geriátricos. Benzodiazepínicos e opiáceos são diferentes farmacocinética e farmacodinamicamente em animais idosos, suas doses iniciais e as concentrações plasmáticas destes medicamentos são pequenas, contudo, a sua meia-vida de eliminação é prolongada (Fantoni, 2002; Paddleford, 2001).

O metabolismo basal diminui com a idade, bem como a capacidade de manter a temperatura corporal: os pacientes idosos tendem a ter mais hipotermia do que os animais mais jovens durante o período de recuperação. Os tremores durante a fase de recuperação, como resultado de hipotermia, podem aumentar as necessidades de oxigênio em 400 a 500% (Fantoni, 2002).

## CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS

### Avaliação pré-anestésica

Se é importante em um animal jovem e saudável a realização de um exame exaustivo da história clínica do paciente e exames bioquímico-hematológico antes de se considerar um protocolo anestésico, ainda mais quando o paciente em questão é um animal geriátrico. Devemos realizar um histórico detalhado dando especial atenção à anemia, distúrbios do equilíbrio ácido-base, diabetes, doença cardiovascular, desidratação, tratamentos médicos anteriores, etc. Bem como a realização de exames físico, hematológico e bioquímico, acrescidos de outros exames pré-operatórios como eletrocardiograma e radiografia para determinar sua categoria de risco (ASA). A escolha do protocolo anestésico dependerá das condições do paciente, do tipo e duração da intervenção cirúrgica a qual será submetido (Fantoni, 2002; Hoskins, 2008; Paddleford, 2001).



## Medicação pré-anestésica

A maioria das drogas que são comumente utilizados na prática veterinária como tranquilizantes têm um efeito depressivo sobre o sistema cardiovascular, assim, tanto quanto possível, deve-se evitar seu uso, uma vez que o emprego de tranquilizantes nesta idade não é tão necessário como em animais jovens. Os fenotiazínicos (acepromazina) podem levar a vasodilatação periférica e necessitam da função hepática íntegra, e não devem ser empregados em animais com histórico de convulsões. Assim, e se necessário, para acalmar o animal antes da indução da anestesia, deve-se usar, preferencialmente, medicamentos pertencentes ao grupo das benzodiazepínicos (midazolam ou diazepam) associado ou não com opióides. A depressão cardiopulmonar relativamente mínima produzida pelos benzodiazepínicos torná-os apropriados para a utilização em animais geriátricos. A combinação com opióides aumenta seu efeito calmante e também com anestésicos dissociativo, como a cetamina para indução da anestesia em animais geriátricos. Especialmente contra indicados são os  $\alpha$ -2-agonistas (xilazina, medetomidina), pois devido a seus efeitos imprevisíveis necessitam de muito cuidado quando de sua utilização (Fantoni, 2002; Paddleford, 2001).

Os opióides têm sido utilizados em pacientes geriátricos isoladamente ou em associação com tranquilizantes como medicação pré-anestésica, uma vez que proporcionam uma analgesia e sedação com depressão cardíaca mínima. Após a administração de opióides pode ocorrer uma bradicardia vagal, mas esta redução na frequência cardíaca pode ser desejável em animais idosos, a fim de reduzir a demanda e o consumo de oxigênio. A ação depressora respiratória dos opióides pode aumentar em pacientes geriátricos, entretanto, o risco de efeito respiratória não diminui a importância do uso desta classe de medicamentos em animais geriátricos (Fantoni, 2002).

As drogas e dosagens recomendadas para pacientes geriátricos encontram-se na tabela I.

## Indução anestésica e manutenção

Devido as alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas do animal geriátrico, os agentes anestésicos intravenosos podem ser usados, porém com cuidado. Deve-se prestar especial atenção na velocidade de administração e respectivas doses (tabela II), principalmente pela via intravenosa (Fantoni, 2002; Hoskins, 2008).

Barbitúricos de ação ultracurta podem ser usados em pacientes geriátricos

saudáveis, mas a depressão do sistema cardiovascular e principalmente do sistema respiratório produzidas por esses medicamentos requer cuidados na sua utilização. Alterações como ligação às proteínas plasmáticas, redução da água corpórea, disfunção hepática e aumento da gordura corpórea podem intensificar o efeito e a duração do fármaco administrado (Fantoni, 2002; Paddleford, 2001).

TABELA I. Medicação pré-anestésica e dosagens recomendadas em pacientes geriátricos (Fantoni, 2002)

<b>Fármaco</b>	<b>Dose (mg / Kg )</b>	
<b>Anticolinérgico</b>		
Sulfato de atropina	0,001 a 0,02	
Glicopirrolato	0,01	
<b>Tranqüilizantes</b>		
Acepromazina	0,01 a 0,05	(máximo de 1 mg)
Diazepan	0,2 a 0,4	
Midazolan	0,1 a 0,3	
<b>Opióides</b>		
Morfina	0,05 a 1	
Meperidina	1 a 5	
Tramadol	1 a 2	
Butorfanol	0,1 a 0,4	
Bupremorfina	0,005 a 0,01	

TABELA II. Drogas anestésicas e dosagens recomendadas em pacientes geriátricos (Fantoni, 2002)

<b>Fármacos</b>	<b>Dose (mg / Kg)</b>	<b>Via</b>	<b>Obs</b>
Tiopental	25 (sem MPA)	IV	
	12,5 (com MPA)	IV	
	6 (com midazolan 0,3 a 0,5)	IV	Há risco de depressão respiratória, Administração lenta
Propofol	3 a 6	IV	Associado a midazolan pode reduzir dose em até 60%
Etomidato	0,5 a 2	IV	Aplicação lenta, pode ser precedida de benzodiazepínicos ou fentanil para minimizar mioclonias
Cetamina	2 a 4	IV	Sempre acompanhado de fármaco
	5 a 8	IM	miorelaxante
Tiletamina-	1 a 2	IV	Pode apresentar excitação durante a
zolazepam	4 a 8	IM	Recuperação (administrar diazepam)

O propofol tem sido utilizado para indução anestésica em muitos pacientes geriátricos, mas seus efeitos sobre os sistemas cardiovascular e respiratório são semelhantes aos observados com os barbitúricos, de modo que também deve ser usado,

preferencialmente em pacientes hígidos, e com precaução em pacientes idosos com problemas cardíacos e pulmonares, apesar de apresentar recuperação rápida (Fantoni, 2002; Paddleford, 2001).

Os agentes anestésicos dissociativos, cetamina e tiletamina/zolazepam, podem ser usados com bastante critério em cães idosos com alterações cardiovasculares ou pulmonares. Produzem taquicardia sinusal após a administração que pode ser deletéria por aumentar a demanda e o consumo de oxigênio do miocárdio (Fantoni, 2002; Paddleford, 2001).

O etomidato, hipnótico de curta duração, é indicado para idosos com alterações cardiovasculares, pois não altera a hemodinâmica destes pacientes. Previamente associado com tranquilizantes ou opióides, e com aplicação lenta, evita a ocorrência de mioclonias e náuseas, e também inibe temporariamente a esteroidogênese adrenal. Sua utilização requer cuidados em pacientes com disfunção hepática, pois sua recuperação completa deve-se à hidrólise hepática (Fantoni, 2002).

Agentes anestésicos inalatórios são, provavelmente, os anestésicos de escolha em pacientes geriátricos, especialmente aqueles que estão severamente enfraquecidos ou em procedimentos que durem mais de 15 minutos. Isoflurano, desflurano e sevoflurano proporcionam uma rápida indução e recuperação anestésica em pacientes geriátricos. Contudo, com o halotano, apesar de ser usada há vários anos, deve-se ter muito cuidado naqueles animais que sofrem de distúrbios de condução cardíaca ou outras arritmias, bem como sintomas de insuficiência cardíaca (Fantoni, 2002; Paddleford, 2001).

## Anestesia Local

O efeito da idade sobre a mortalidade peri-operatória está associada a diminuição da reserva funcional dos vários sistemas do organismo. Um agente anestésico único pode produzir depressão cardiovascular, respiratória e do sistema nervoso central, independentemente da idade ou estado de saúde do animal. Para atingir todos os objetivos da anestesia (hipnose, analgesia e relaxamento muscular), ocorreria uma depressão dose-dependente dos sistemas orgânicos. No entanto, em um paciente idoso cujas reservas estão esgotadas, a maior redução dessas reservas funcionais, devido à utilização de um único agente anestésico, reduziria a margem de segurança para níveis que poderiam pôr em perigo a vida do paciente (Fantoni, 2002).

A utilização de um agente anestésico único não é indicada em geriatria, e deve ser colocado em prática o conceito de anestesia balanceada. A soma dos efeitos dessas drogas produz uma depressão muito menor das funções vitais, de modo que aumenta a margem de segurança (Fantoni, 2002; Hoskins, 2008).

As técnicas anestésicas utilizadas em pacientes geriátricos requerem a adição de novos protocolos anestésicos. Animais geriátricos necessitam de um maior cuidado, maior controle dos anestésicos utilizados e um aumento da monitorização pré, peri e pós-operatória e apoio fisiológico (Fantoni, 2002; Hoskins, 2008).

## 4 CÂNCER: UM PROBLEMA GERIÁTRICO

Embora os processos neoplásicos possam aparecer em animais de qualquer idade, a incidência destes aumentos em pacientes idosos. De fato, inúmeros estudos epidemiológicos realizados tanto na medicina humana e veterinária têm demonstrado que um dos principais fatores que determinam a susceptibilidade ao câncer é a idade. Com poucas exceções, a relação idade neoplasia pode ser aplicados a qualquer tipo de tumor e qualquer local (Morris, 2007).

Estes dois aspectos determinam que o câncer é um dos principais problemas que enfrenta, hoje em dia, o veterinário de pequenos animais em seu trabalho com pacientes geriátricos. Portanto, devemos incrementar esforços na obtenção de um diagnóstico precoce, e aplicar os métodos de diagnóstico mais adequado para cada caso, bem como esclarecer devidamente o proprietário quanto aos prognósticos e as alternativas terapêuticas existentes.

Não se conhece com exatidão por que as células de animais idosos são mais suscetíveis às transformações neoplásicas. Isto é provavelmente devido a uma combinação de vários fatores listados abaixo:

- O genoma de animais mais velhos é mais propenso a ter sofrido alterações genéticas que fazem com que ocorra transformação neoplásica, uma vez que suas células já realizaram um maior número de divisões celulares (Jones, 2000; Hoskins, 2008).

- O mecanismo enzimático de reparação de danos no nível genético está prejudicados nas células do animal envelhecido (Hoskins, 2008).

- As células velhas combatem com maior dificuldade os radicais livres cujo papel está plenamente demonstrado na carcinogênese (Hoskins, 2008; Mitchel, 2005).

- Os animais idosos foram expostos com uma maior frequência a fatores de carcinogenicidade (Shaw, 1999; Jones, 2000), tanto exógenos como endógenos.

- O mecanismo imunológico envolvido na detecção e remoção de células neoplásicas deteriora-se com a idade, bem como outros elementos do sistema

imunológico. Desta forma, em pacientes idosos, os tumores são mais fáceis de se desenvolver (Morris, 2007).

- As alterações metabólicas e neuro-hormonais associadas com o envelhecimento podem favorecer a carcinogênese (Gerosa, 2007; Rosenthal, 2004).

## DIAGNÓSTICO DE PROCESSOS NEOPLÁSICOS

Na oncologia é essencial a realização do diagnóstico precoce do processo neoplásico. Teoricamente, qualquer tumor é potencialmente curável quando do início de seu desenvolvimento (Mitchel, 2005; Rosenthal, 2004). A detecção precoce de um processo neoplásico em medicina veterinária enfrenta dois graves inconvenientes: primeiro, muitos tumores só produzem sintomas clínicos quando estão em um estágio avançado de desenvolvimento, ou seja, próximo do estágio terminal. Além disso, os sintomas produzidos pelo crescimento neoplásico são variados e bastante inespecíficos. Na verdade, existem poucos achados clínicos exclusivamente compatíveis com neoplasias (Morris, 2007). Por esta razão, o veterinário é confrontado com um protocolo de diagnóstico complexo, o que exige numerosos diagnósticos diferenciais e diversos exames complementares, que pode retardar a obtenção do diagnóstico definitivo do processo tumoral. Segundo, o fator "dono", que muitas vezes demorou excessivamente quando da visita ao veterinário, mesmo em casos de tumores facilmente visíveis por sua posição e tamanho (tumores cutâneos e subcutâneos).

Estes problemas de diagnóstico são agravados quando em pacientes idosos, pois estes animais podem apresentar sintomas de outras doenças crônicas que mascaram um crescimento neoplásico, e também, ocasionalmente, os sinais clínicos do tumor são atribuídos apenas à "idade avançada" do paciente.

Diante desses problemas, é essencial que o veterinário informe ao proprietário quanto aos aspectos que possibilitam a prevenção e diagnóstico precoce do processo neoplásico. É muito importante que os proprietários conheçam os fatores que predisõem para a ocorrência de neoplasia (Dunn, 2001; Nelson, 2006), como raça (por exemplo, Boxer), sexo (por exemplo, tumores mamários em fêmeas e tumores de glândula perianal em machos), tamanho (por exemplo, tumores osseos em raças gigantes). Desta forma, os

proprietários estarão mais atentos ao possível surgimento de um processo neoplásico.

Outro aspecto fundamental relacionado com o diagnóstico precoce das neoplasias é informar os proprietários sobre a necessidade de revisões clínicas regulares dos animais idosos, já que em muitos casos, somente um exame físico completo e exames laboratoriais de rotina permitem detectar problemas que passam despercebidos pelos proprietários.

A Veterinary Cancer Society define os principais sinais clínicos associados com neoplasias, conforme quadro III abaixo ([vetcancersociety.org](http://vetcancersociety.org)):

Quadro III – Principais sinais clínicos associados com neoplasia

- Massas anormais que persistem ou crescer.
- Úlceras que não cicatrizam.
- Perda de peso ou de apetite.
- Hemorragias por qualquer orifício do corpo.
- Odor forte e desagradável.
- Dificuldade em comer ou engolir.
- Intolerância ao exercício ou perda de força.
- Claudicação persistente.
- Dificuldade em respirar, urinar ou defecar.

Um protocolo diagnóstico correto para identificação de processos neoplásicos inclui quatro etapas: reconhecer que a etiologia do processo é neoplásica, definir o tipo de tumor, definir a extensão do processo neoplásico e, finalmente, avaliar a condição geral do animal.

### Reconhecimento da etiologia tumoral

No geral, as neoplasias devem ser incluídas no diagnóstico diferencial de qualquer patologia apresentada por um animal de idade avançada. Deve ser suspeito de malignidade os processos que não responderem ao tratamento padrão que apresentem sintomas inespecíficos. Os tumores que apresentam crescimento facilmente detectável

são relativamente simples de diagnosticar. O problema é maior quando o processo tumoral não estiver fisicamente óbvio.

No geral, os sintomas produzidos por um processo neoplásico são uma consequência direta do crescimento do tumor por comprometimento funcional do órgão afetado ou de pressão da massa sobre as estruturas vizinhas (Jones, 2000; Rosenthal, 2004), no entanto, alguns animais chegam ao consultório para avaliar sintomas sistêmicos produzidos pelo tumor, independente da localização deste. Estes sintomas, chamados de paraneoplásicos (hipercalcemia, hipoglicemia, anemia, caquexia, problemas de coagulação), podem chegar a adquirir uma importância fundamental frente ao prognóstico ou tratamento, e podem ser tão graves e diretamente ameaçadores à vida do animal (Gerosa, 2007; Rosenthal, 2004).

#### Definição do tipo de tumor

O ponto básico do diagnóstico de câncer está na definição do tipo de tumor (Morris, 2007), uma vez que deste fator depende do prognóstico do processo neoplásico e, na maioria dos casos, a escolha do tratamento.

A primeira abordagem ao tipo de tumor pode ser realizada, se possível, com avaliação citológica. O diagnóstico citológico nos permite, em muitos casos, a distinção entre processos neoplásicos e inflamatórios ou mesmo definir a linhagem e o grau de malignidade da neoplasia. É uma técnica simples de executar e com poucos riscos, mas exige interpretação cuidadosa, porque possui seus limites. A principal desvantagem no diagnóstico citológico é a impossibilidade de definir a arquitetura do tecido e outros fatores oncológicos importantes, tais como a avaliação de margens, e invasão de vasos linfáticos e as características do estroma. Além disso, podemos obter amostras representativas da lesão ou não, quer pelas características do tumor ou pela heterogeneidade da doença ou erro na coleta de material (Shaw, 1999; Nelson, 2006).

Apesar destes inconvenientes, as técnicas citológicas podem ser utilizadas rotineiramente na clínica para fornecer pelo menos um diagnóstico presuntivo (Meyer, 1986). O uso da citologia pode ser ainda mais útil em pacientes idosos, já que é uma técnica que, na maioria dos casos, não requer anestesia. A avaliação citológica pode ser realizada de massas externas, linfonodos e até mesmo massas internas. Neste último caso o desempenho da técnica sob orientação de ultra-sonografia aumenta a segurança e a confiabilidade.



No entanto, a avaliação citológica nunca pode substituir o diagnóstico anatopatológico, ou seja, a biópsia. Em todos os casos é necessário estabelecer ou confirmar o diagnóstico de neoplasia pelo exame histológico da lesão. Podemos, se a localização do tumor permitir, realizar biópsia excisional que permite alcançar simultaneamente o diagnóstico e tratamento. Esta técnica deve ser realizada rotineiramente em todos os tumores que exigem a remoção completa, independentemente de tipo histológico. Nas demais, é necessário realizar uma biópsia incisional, em todas as neoplasias cuja escolha de tratamento depende do tipo específico do tumor (Jones, 2000; Morris, 2007).

#### Avaliação da extensão do processo tumoral

Nos tumores malignos capazes de disseminação deve-se determinar se os órgãos alvo de metástase estão afetados, uma vez que este constitui o principal fator prognóstico em oncologia. Devem-se avaliar cuidadosamente os gânglios regionais por citologia e / ou biópsia, e determinar, utilizando técnicas de imagem, a presença ou ausência de lesões compatíveis com metástases. Embora a radiologia e ultra-sonografia sejam as principais ferramentas para a detecção de metástases em medicina veterinária, não se podem excluir outras, como a cintilografia, tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética. Logicamente, o custo e a possibilidade do emprego destas ferramentas impedem a disseminação destas técnicas na medicina de pequenos animais, no entanto, sua aplicação não só permitirá detectar metástases, mas localizar os tumores primários com maior facilidade e precisão. Atualmente, está se começando a utilizar essas técnicas em medicina veterinária, principalmente em casos de suspeita de tumor intracraniano, pois devido a sua localização, não pode ser detectado por nenhuma outra técnica.

Para definir a fase clínica de um tumor podem ser utilizados vários protocolos, mas o mais comum é o sistema TNM que classifica processo neoplásico em termos de tamanho do tumor primário (T1-T4), a participação dos gânglios regionais (N0-N2) e a presença / ausência de metástases à distância (M0-M1). Este sistema pode ser utilizado em uma grande variedade de tipos de tumores e localizações (Morris, 2007).

## Avaliação do estado geral do paciente

Por último, é necessário avaliar o estado geral do paciente. Esta etapa é essencial para pacientes geriátricos, uma vez que pode haver processos clínicos, relacionados ou não ao tumor, que venham a limitar o uso de uma terapia específica. Muitos destes pacientes têm desordens crônicas intercorrentes que podem aumentar os riscos de anestesia ou a toxicidade da quimioterapia (Dunn, 2001; Shaw, 1999; Slatter, 1993).

## PROGNÓSTICO

É impossível dar um prognóstico geral para o câncer. O prognóstico é influenciado por diversos fatores dentre os quais destacam-se três: o tipo de tumor, a localização e extensão da neoplasia, e da condição geral do paciente. Dependendo do tipo de tumor, pode se atribuir três tipos de prognósticos (Dunn, 2001; Rosenthal, 2004; Slatter, 1993):

- Bom prognóstico em tumores benignos, nos quais o tratamento geralmente leva a cura.
- Prognóstico reservado em tumores malignos com pouca ou nenhuma capacidade de propagação. Estes tumores são localmente agressivos, mas seu potencial metastático é limitado e, portanto, não costumam ser fatais. No entanto, sua capacidade de invasividade local limita a possibilidade de cura e a recorrência é freqüente. Em muitos casos necessitam de tratamento agressivo, que o proprietário pode recusar.
- Prognóstico em tumores malignos, com alta capacidade metastática, ou sistêmicos ou ainda disseminado.

A localização do tumor é um importante fator prognóstico que modifica positiva ou negativamente as expectativas para um determinado tipo de tumor. Podemos citar inúmeros exemplos de tumores, cujo comportamento biológico e, portanto, seu prognóstico depende da localização do tumor. Estes incluem o melanoma maligno, carcinoma de células escamosas ou mastocitoma (Morris, 2007). Além disso, existem tumores cuja malignidade / benignidade depende quase exclusivamente do local. O exemplo mais claro são os tumores intracranianos, que geralmente são histologicamente benignos, mas devem ser considerados malignos pela sintomatologia compressiva que produzem.

Como mencionado anteriormente, o estado geral do animal tem um peso decisivo no prognóstico. Se o animal tem doenças intercorrentes sérias, que é comum em animais

mais velhos, o prognóstico do processo neoplásico piora, já que estas podem limitar ou mesmo impedir a aplicação das medidas terapêuticas adequadas.

Portanto, deve-se ressaltar novamente a necessidade de avaliar cada paciente e fornecer um prognóstico em base individual, considerando todos os fatores que podem influenciá-lo.

## TRATAMENTO

Existem diversas modalidades de tratamento, e devemos escolher o melhor tratamento para cada afecção em função do tipo de tumor, localização e extensão do mesmo, do estado geral do animal e, naturalmente, das condições dos proprietários.

A idade, por si só, não é um fator limitante no tratamento do câncer. Em pacientes geriátricos, geralmente, devem-se aplicar os princípios básicos da terapia oncológica, contudo, a condição geral ou a presença de doenças crônicas podem influenciar nas medidas terapêuticas. Deve-se ressaltar que os animais mais velhos têm uma reserva fisiológica diminuída, e por isso estão mais propensos a sofrer ainda mais com a toxicidade decorrente do tratamento. Esse problema se agrava em pacientes com reduzida capacidade de metabolizar drogas anestésicas ou quimioterápicas (Hoskins, 2008).

Sempre que possível, as medidas terapêuticas adotadas devem visar à cura do paciente, mas em oncologia é freqüentemente necessário recorrer a tratamentos paliativos (Hoskins, 2008), quer pelas características do tumor, ou pelo estado geral do paciente. Estas medidas paliativas destinam-se a aumentar o tempo de sobrevivência, e sobretudo, a melhorar a qualidade de vida do animal.

Existem três formas tradicionais no tratamento do câncer: cirurgia, quimioterapia e radioterapia. Atualmente, no Brasil, o acesso à radioterapia é pequeno e sua utilização é limitada.

### Cirurgia

A cirurgia é a principal opção terapêutica em oncologia, e é o tratamento de escolha em tumores localizados e não metastáticos. Dependendo do tipo e localização do tumor podem ser utilizadas várias alternativas cirúrgicas (Morris, 1998; Slatte, 1995):

- Excisão conservadora confinada à cápsula do tumor e margens mínimas. É o tratamento adequado para os tumores benignos não infiltrativos.
- Excisão com amplas margens de tecido sadio. Tratamento adequado para tumores benignos infiltrativos e malignos com capacidade de invasão limitada.
- Excisão radical do tumor e do tecido onde se localiza. É a medida de escolha para os tumores malignos com alta capacidade de invasão local que pode afetar as estruturas subjacentes, incluindo ossos.

Atualmente, os avanços nas técnicas cirúrgicas permitem tratamentos muito agressivos, respeitando, na medida do possível, uma boa qualidade de vida. Desta forma, tão importante como a excisão do tumor são as técnicas reconstrutivas que podem ser necessárias (Fossun, 2005; Morris, 1998; Slatter, 1995).

Obviamente, não podemos esquecer a possibilidade de cirurgia paliativa que, como dito anteriormente, para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes, independente da possibilidade de cura.

## Quimioterapia

A quimioterapia é uma opção de tratamento paliativo (com exceção do protocolo utilizado no tratamento do tumor venéreo transmissível, que promove a recuperação completa do animal), baseado no uso de medicamentos citostáticos, em doses moderadas, a fim de controlar o crescimento tumoral com o mínimo de efeitos secundários tóxicos (Gerosa, 2007; Morris, 2007).

A quimioterapia é especialmente útil em tumores sistêmicos ou disseminados, principalmente em tumores do sistema hemolinfático (linfomas e leucemias). Também é indicado nos tumores malignos com alto potencial metastático (Rosenthal, 2004; Morris, 2007). Neste caso, é aplicada após a cirurgia do tumor primário e, é destinada a controlar o desenvolvimento de metástases. A terceira indicação refere-se aos tumores que, devido à sua dimensão ou localização, não podem ser alvo de a cirurgia adequada, por isso é usada como quimioterapia adjuvante. Neste caso, a quimioterapia é destinada a reduzir o tamanho do tumor antes da cirurgia ou eliminar células residuais após a cirurgia (Rosenthal, 2004; Morris, 2007).

Existem numerosos fármacos disponíveis para o tratamento de neoplasias e geralmente são utilizados em combinação. Os mais empregados na clínica são a ciclofosfamida, clorambucil, vincristina, doxorubicina, metotrexato, cisplatina, ciclofosfamida, L-asparaginase e citosina-arabinosídeo (Gerosa, 2007).

Quando da escolha de um protocolo quimioterápico é necessário levar em conta dois fatores: em primeiro lugar, é essencial conhecer o diagnóstico definitivo do tipo de tumor, pois deste aspecto depende a escolha dos quimioterápicos mais eficazes. Em segundo lugar, depois de estabelecer os fármacos mais adequados, devemos saber de seus efeitos tóxicos, a fim de preveni-los ou evitar interromper o tratamento precocemente.

Praticamente todos os medicamentos citostáticos têm efeitos colaterais comuns devido a sua ação em órgãos altamente proliferativas, tais como a medula óssea e o epitélio gastrointestinal (Morris, 2007). Assim, em maior ou menor grau, os fármacos quimioterápicos causam mielossupressão (neutropenia) e sintomas gastrointestinais desde náusea a vômitos, anorexia e diarreia. Mas, além disso, cada medicamento causa um impacto particular que deve ser considerado em todos os caso. De todos estes, o stress mais comum é a necrose perivascular de drogas intravenosas, a cistite hemorrágica produzida pela ciclofosfamida, a cardiotoxicidade da doxorubicina e a nefrotoxicidade da cisplatina (Morris, 2007).

Portanto, ao estabelecer um protocolo específico de quimioterapia deve-se considerar o tipo de tumor alvo e o paciente que irá receber o quimioterápico. Em geral, supõe-se que a idade não é um fator restritivo ao uso da quimioterapia, (Gerosa, 2007; Hoskins, 2008) a menos que haja uma perturbação prévia que contra indique o uso de um fármaco específico com base na sua toxicidade. Desta forma, recomenda-se evitar o uso da doxorubicina em pacientes com doenças cardíacas ou cisplatina em animais com insuficiência renal.

## TUMORES MAMÁRIOS CANINOS

OS tumores mamários caninos (TMC) são os tumores mais freqüentes na cadela (Gerosa, 2007), especialmente nos países em que a ovariossalpingectomia não é comumente praticada em cadelas jovens não destinadas à procriação, como no Brasil. Apesar de sua freqüência muito elevada pouco se sabe com relação aos fatores que influenciam sua ocorrência, e também porque seu crescimento normalmente não afeta o

estado clínico do animal, salvo se houver metástases de natureza grave, e, finalmente, porque são altamente variáveis, tanto clínica como histologicamente. Em princípio, 60% são benignos, mas se não tratados podem se tornar malignos.

## INCIDÊNCIA E FATORES DE RISCO

O tumor mamário na cadela corresponde entre 25-50% de todos os tumores, sendo a neoplasia mais frequente (Gerosa, 2007). Sua incidência é estimada em 260 por 100.000 nas fêmeas não castradas (Gerosa, 2007).

### Idade

O risco da ocorrência de tumores de mama aumenta com a idade: a partir de 6 anos aumenta a incidência e a média de idade situa-se entre 9 e 11 anos. Displasias podem ocorrer em animais jovens (2-3 anos), apesar do desenvolvimento de tumores malignos antes dos 5 anos ser rara.

### Sexo

Afetam principalmente as fêmeas, embora tenham sido relatados em machos com uma incidência de 1%, sendo na maioria malignos (Gerosa, 2007).

## ANTECEDENTES REPRODUTIVOS

A ocorrência de TMC está sob influência hormonal, principalmente estrogênio e progesterona (Gerosa, 2007). Prova disso é o efeito da castração em idade precoce: antes do primeiro cio o risco relativo reduz para 0,05%, TMC entre o primeiro e segundo cio reduz esse número para 8% e após 2 anos para 26% (Fidler, 1967). No entanto, atualmente, a maioria dos autores afirmam que a castração na vida adulta (quando o tumor apresenta-se clinicamente) não tem nenhum valor terapêutico ou preventivo (Morris, 1989). Por outro lado, vários estudos evidenciam a presença de receptores hormonais, principalmente estrogênio e progesterona (Donnay, 1995; Zezza Neto, 1997) em tecido mamário normal e displásico, que são detectados em menor quantidade nos

tumores benignos, e em número extremamente reduzido em tumores malignos. Este dado pode explicar a independência hormonal da maioria dos tumores malignos, ou seja, o efeito dos hormônios sexuais ocorre nas fases iniciais da carcinogênese, quando as células-alvo não estão diferenciadas, embora em fases posteriores da progressão tumoral existem outros fatores que influenciam no seu crescimento. Desta forma, foram detectados no TMC receptores de determinados fatores de crescimento como: hormônio de crescimento (GH), fator de crescimento epidérmico (EGF), fator de crescimento transformante (TGF) e uma proteína similar ao hormônio da paratireóide (PHRP) (O Kada, 1997).

Quanto a outros fatores como gestação e seu número, características do ciclo estral e pseudogestaciones, há considerável controvérsia, em parte devido à disparidade de resultados de trabalhos de pesquisa. De qualquer maneira, se algum desses fatores incentivou o surgimento de TMC, não parece ser de grande influência (Fidler, 1967; Morris, 1998).

Além disso, o aparecimento desses tumores também está associado com o uso de hormônios (estrógenos, progestágenos, acetato de medroxiprogesterona em especial), com fim de evitar o ciclo estral, tratar pseudogestações ou produzir aborto (Gerosa, 2007).

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

A apresentação clínica da TMC é altamente variável. Nódulos podem aparecer com crescimento lento, bem definido, ou com um crescimento rápido e invasivo com adesões aos tecidos adjacentes e outros sinais de malignidade. Os tumores malignos têm a capacidade de metástase, sendo o pulmão o principal órgão alvo desta metástase, que é normalmente alcançado através do sistema linfático. Do pulmão o tumor pode se espalhar para outros órgãos.

Um histórico clínico detalhado, incluindo anamnese completa e exame físico completo, bem como radiografia de tórax, servem para classificar os animais quanto a fase clínica do tumor.

Durante a anamnese deve-se obter informações dos nódulos: momento do aparecimento, taxa de crescimento, tumores de mama prévios. Saber se o animal é castrado, quando a intervenção foi realizada e se tiver recebeu tratamentos hormonais (estrogênio e progesterona).

O exame clínico deve avaliar todas as glândulas mamárias, as características dos nódulos: localização, dimensão, adesão a pele e as camadas profundas bem como ulcerações. Avaliar também os linfonodos regionais, axilares e inguinais superficiais e seu possível envolvimento. Com o aumento dos linfonodos pode-se utilizar a citologia para confirmar metástase. É necessário realizar uma radiografia de tórax para verificar a presença de metástases torácica, sendo que outras áreas podem apresentar metástases, porém com menor frequência como fígado, baço, rins, coração, glândulas supra-renais, pele, ossos, olhos e cérebro.

Com esses dados consegue-se uma avaliação preliminar do caso clínico. São características clínicas de malignidade: a taxa de crescimento rápido e de forma invasiva, fixação profunda ou ulceração da pele, o tamanho tumoral grande, envolvimento dos linfonodos, presença de edema nas extremidades ou claudicação e, naturalmente, a presença de metástases distantes. Cuidado especial com o carcinoma inflamatório que refere a lesões causadas por certos tumores malignos que adquirem uma capacidade diferente de metastatizar, espalhando-se rapidamente de forma muito agressiva, resultando em placas eritematosas engrossadas e de consistência firme, com linfedema e ulceração da pele, que podem ser confundidas com dermatite ou mastite. A evolução deste processo é muito rápida (2-3 dias de semana) e cursa com muita dor. Às vezes pode aparecer após o cio, ou a administração de progestágenos, como também pode ser o resultado de uma neoplasia primária ou uma reincidência de um tumor previamente extirpado. Histologicamente são tumores malignos (geralmente carcinomas) e com capacidade de invasão dos vasos linfáticos da derme.

A OMS classifica os animais de acordo com o seu prognóstico clínico, a fim de propor um tratamento. Este sistema é chamado TNM (Morris, 2007), onde T refere-se ao tamanho N para o envolvimento de linfonodos regionais, e M para a presença de metástases distantes. Existem 4 fases clínicas:

- I) Local, sem linfonodo nem a distancia.
- II) Local amplo, com avançado envolvimento local ("carcinoma inflamatório").
- III) Regional, com envolvimento de linfonodos regionais.
- IV) Metástases à distância.



## TRATAMENTO

O tratamento de escolha é cirúrgico, e é realizado em todos os tumores clinicamente detectáveis, embora após a ressecção cirúrgica possa se usar outros tratamentos como a quimioterapia.

### TRATAMENTO CIRÚRGICO

Será conduzido de acordo com a fase clínica e as características do tumor. Contudo, na fase II e IV a cirurgia não é recomendada. Somente na última fase é possível realizar uma cirurgia paliativa, e controlar os problemas associados ao tumor para promover melhor qualidade de vida, embora não curativa.

Existem várias técnicas cirúrgicas aplicadas em função do número de tumores, de suas características clínicas (tamanho, aderência e ulceração) e comprometimento das mamas. Estas são (Slatter, 1993):

- Lumpectomia. Consiste em fazer uma incisão elíptica no tumor, removendo a massa sem retirar toda a glândula. Ela é usada no caso de pequenos nódulos não aderidos ou ulcerados.
- Mastectomia local. Envolve a remoção do tumor e da glândula afetada. Ela ocorre em tumores de uma mama com menos de 2,5 cm.
- Mastectomia regional. É usado quando múltiplas mamas estão afetadas, ou quando os tumores são maiores do que 3 centímetros. Pode ser radical ou não, dependendo das características clínicas e localização na cadeia mamária.
- Mastectomia unilateral completa. Realizada quando várias mamas estão afetadas ou todas de uma cadeia, e os nódulos são maiores do que 2,5 centímetros. Inclui a remoção de todas as mamas de uma cadeia lateral. Se houver necessidade de remoção da outra cadeia, esta pode ser executada após 6 semanas.
- Mastectomia bilateral simultânea. É a remoção das duas cadeias em uma mesma cirurgia. Recomenda-se seu uso em animais jovens.

## TERAPIA ADJUVANTE

Dependendo do exame histopatológico do tumor, comprometimento de linfonodos e certas características clínicas, tais como tamanho, aderência à pele, ulceração, pode-se aplicar quimioterapia pós-operatória. Se o risco de metástases e / ou reincidência for de moderado a alto (por exemplo: grande porte, comprometimento linfonodal, grau histológico de malignidade alto, tipo histológico: carcinoma de células escamosas) serão necessárias várias seções de quimioterapia para melhorar a sobrevivência. No entanto, em tumores muito agressivos clinicamente e histologicamente (sarcomas) a eficácia da quimioterapia é limitada.

São descritos vários protocolos de quimioterapia, sendo os produtos mais comumente utilizados a adriamicina, metotrexato, vincristina e recentemente a mitoxantrona.

## O DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Para estabelecer um diagnóstico correto dessas neoplasias é necessário realizar um estudo histopatológico que nos permita determinar se o tumor é maligno, benigno ou uma displasia mamária, e seu tipo histológico e grau de malignidade no caso de tumor maligno. O diagnóstico histológico é fundamental para se estabelecer um prognóstico, pois os diferentes tipos histológicos de tumores malignos apresentam diferentes formas de evolução, embora também envolva outros fatores. O TMC apresenta uma grande variabilidade histológica que torna difícil sua classificação, porque esta variabilidade é devida, em parte, pela proliferação ativa de células mioepiteliais destes tumores. Por outro lado, podem aparecer tumores de tipo misto, com área epitelial ou mioepitelial glandular com tecido conjuntivo diferenciado como tecido cartilaginoso ou ósseo. Devido a essa complexidade, existem várias classificações histológicas (Gilbertson, 1983). Destas classificações a mais aceita é a de OMS.

## DISPLASIA MAMÁRIA

Eles são uma forma benigna, de alta casuística, mas pode evoluir para tumores de mama benignos ou malignos.

## TUMORES BENIGNOS

Eles são mais comuns que os malignos. São classificados como adenomas, papilomas, fibroadenomas, tumores benignos misto, tumores de tecido mole (lipoma, angioma). Alguns destes tipos de tumores, se não forem removidos, podem evoluir para outros tipos histológicos.

## TUMORES MALIGNOS

- Carcinomas. Podem ser carcinoma in situ, adenocarcinoma (tubular, papilar), carcinoma sólido, carcinoma de células fusiformes, carcinoma anaplásico e carcinoma de células escamosas. É freqüente a presença de tumores complexos.

- Os tumores malignos mistos.

- Sarcomas: osteosarcoma, fibrossarcoma.

Para a avaliação da malignidade do TMC é necessário avaliar critérios histológicos, tais como desorganização arquitetônica, a presença de tecido ósseo e cartilaginoso e áreas de necrose, impossíveis de serem vistos na citologia. Além da presença de células mioepiteliais proliferativas jovens em muitos TMC, com características semelhantes às células mesenquimais indiferenciadas, podem produzir erros de diagnóstico.

## PROGNÓSTICO

Após o estabelecimento do diagnóstico histológico, é possível fornecer um prognóstico definitivo e mais preciso do que o anterior resultante do diagnóstico clínico. Para uma determinada característica ou variável ser considerada como tendo valor prognóstico é necessário que esta forneça informações para prever recidivas, e metástases. Estas variáveis são estudadas em termos da capacidade de prever o tempo livre de doença (TLD, o tempo da cirurgia até ao aparecimento de recidiva ou metástase) e sobrevida global (SG, o tempo da cirurgia até a morte do animal).

Seguem os fatores prognósticos, dando ênfase àqueles que já comprovaram sua confiabilidade em estudos estatísticos multivariáveis, e os que estabelecem a influência das variáveis de forma independente.

## FATORES CLÍNICOS

A idade é um fator de grande importância para a previsão do tempo livre de doença e sobrevivência e provou ser um fator independente associado a um mal prognóstico (Peña, 1998). Quanto aos fatores reprodutivos, como a ovariectomia no momento do diagnóstico, número de gestações e idade da primeira gestação, características do ciclo estral e presença de pseudogestações, na maioria dos estudos, não foram associados com um dado prognóstico (Else, 1979). No entanto, a presença de ciclos estrais curtos e um baixo número de ciclos estrais por ano foi associado a um pior prognóstico em alguns estudos (Peña, 1998).

Muitos trabalhos afirmam que um crescimento rápido e invasivo, bem como um tamanho tumoral grande, são fatores associados a um mal prognóstico (Peña, 1998). A taxa de crescimento é um dado obtido durante a anamnese, portanto, sujeito a erros. No entanto, a taxa de crescimento (invasivo com aderência a planos profundos e / ou pele) e tamanho do tumor, são dados facilmente observáveis pelo clínico (embora este último seja confirmado pelo exame anatomopatológico) e trazem uma informação muito válida. Com relação ao tamanho do tumor, nódulos de 3 cm de tamanho ou maior, implicam em uma malignidade maior do que os de tamanho menor. Além disso, a presença de ulceração na pele adjacente ao tumor foi, significativamente associada e independente de outros fatores, a um pior prognóstico (Peña, 1998).

## FATORES HISTOPATOLÓGICOS

Um fator de importância fundamental é o tipo histológico, já que nem todos os tipos de tumores malignos têm a mesma capacidade de metástase ou de recidiva. Assim, pode-se classificar os diferentes tipos de acordo com o seu prognóstico, do melhor ao pior: carcinoma *in situ*, adenocarcinomas em geral, carcinoma de células escamosas e carcinoma sólido, tumores mistos malignos e sarcomas. Sarcomas são tumores de pior prognóstico, resultando em taxas de sobrevivência muito baixas.

Embora não esteja comprovado em estudos clínicos com acompanhamento dos animais após a cirurgia, é geralmente aceito que dos 3 graus de malignidade pode-se definir que: o grau III está associada a um pior prognóstico, com um prognóstico reservado para grau II e grau I possui o melhor prognóstico.

## PATOLOGIA DA REPRODUÇÃO EM CADELAS GERIÁTRICAS

### REPRODUÇÃO E IDADE

A idade influencia de uma forma muito importante, tanto no padrão do ciclo estral como sobre as possibilidades de prenhez e de criação de cães. Apesar disso, a maioria das cadelas ciclaram durante toda a vida.

- Alterações no ciclo estral: elas são muito mais comuns em cadelas com mais de 8 anos de idade. Muitas alterações estão relacionadas a patologias do útero e ovários, já em outras ocasiões é efeito normal da idade senil. Neste caso aumenta o intervalo entre osaios e, muitas vezes os proprietários podem pensar que sua cadela não cicla mais. Isso ocorre porque o cio pode ser pouco expressivo ou silencioso, e em alguns casos, parecem ocorrer em intervalos irregulares (Hoskins, 2008). Por outro lado, pode ser provocado ou agravado por situações patológicas endócrinas como diabetes mellitus durante o diestro. É causado pelo excesso de hormônio de crescimento (GH) de origem extraipofisária devido a progesterona, que é secretada pelo corpo lúteo, induz hiperplasia epitelial ductal da glândula mamária que produz e secreta GH (Zezza, 1997).

- Alterações na ninhada: considera-se que a melhor época para procriação de cadelas está entre 2 e 4 anos, por isso não se aconselha que cadelas com mais de 4-5 anos de idade sejam postas a procriar, pela primeira vez. Além disso, cadelas que dedicaram suas vidas a reprodução, têm uma redução significativa na probabilidade de concepção a partir de 8 anos de idade, resultando em um menor número de filhotes por ninhada. Há também uma maior incidência de morte fetal (reabsorções e aborto). O parto de uma cadela idosa pode ser mais problemático, pois infiltrações gordurosas na musculatura enfraquecem as contrações tanto da parede abdominal como do útero, dificultando a dilatação e expulsão dos fetos como consequência de um quadro de inércia uterina primária. Este processo vai resultar em aumento da mortalidade das crias ao nascer. Ocorre também um aumento da mortalidade das crias nos primeiros dias de vida devido a uma possível falta de atenção, fraqueza e fadiga da cadela. A mortalidade neonatal é maior nas 2 primeiras semanas de vida e esta parece aumentar quando a mãe tem mais de 5 anos ou ter dado à luz em mais de 6 ocasiões (Gerosa, 2007).

## PATOLOGIAS MAIS FREQUENTES DO SISTEMA REPRODUTOR FEMININO DA FEMEA GERIATRICA (Quadro IV)

Quadro IV - Patologias mais frequentes do trato reprodutivo da cadela geriátrica

Ovário:

- Degeneração senil.
- Cisto ovarianot.
- Neoplasias.

Uterino:

- Hiperplasia cística do endométrio (HCE)-piometra.
- Neoplasias.

Vaginal:

- Neoplasias.

### **Alterações Ovarianas**

#### *Degeneração senil*

A partir dos 13 anos e pelo efeito do envelhecimento dos ovários, que aumentam em peso desde os 4 anos de idade, começam a diminuir de tamanho e atrofiar (Hoskins, 2008).

#### *Cistos Ovarianos*

A maioria dos cistos ovarianos não são funcionais e podem ser um achado acidental. Aqueles que são cistos ovarianos funcionais podem ser uma importante causa de infertilidade na cadela. Embora o tamanho dos cistos raramente excede a de folículos pré-ovulatório, a lesão pode variar em tamanho entre 1 e vários centímetros de diâmetro. Ambos os cistos foliculares e cistos luteinizados podem causar graves problemas clínicos (Zezza, 1997).

- Cistos foliculares: são comuns em cadelas idosas. O altos níveis de estrógenos secretados pelos folículos podem causar vários problemas hormonais. Essas alterações

incluem a infertilidade, comportamento sexual exagerado, proestro / estro prolongado, dor abdominal, tumores mamários, hiperplasia endometrial cística e pancitopenia aplásica. Para diagnosticar a presença de cistos foliculares é útil usar a ultra-sonografia, citologia vaginal e medição de níveis séricos de progesterona e estrogênio. Acredita-se que esses cistos crescem de folículos que não ovulam ou que tenham sido objecto de atresia. Embora estes cistos podem ser maiores do que um folículo, isto não é suficiente para diferenciá-los. Macroscopicamente, os cistos foliculares têm paredes mais espessas do que folículos normais. A identificação histológica do cisto é baseada na ausência de um ovócito. Existem várias opções de tratamento para cisto folicular. Pode ser usada uma terapia hormonal para provocar luteinização ou induzir a ovulação. Para isto, deve-se administrar GnRH em doses de 1-2 ug / kg IM a cada 24 h durante 3 dias ou HCG IV em dose de 20 UI / kg uma única vez. Se em 3 ou 4 dias os sintomas não mudarem pode-se repetir o tratamento novamente. Caso ainda não funcione recorre-se a OSH (ovariosalpingectomia). A OSH também é recomendado no anestro seguinte mesmo se o tratamento for bem sucedido, porque o problema tende a repetir

- Cisto luteinizado: observado em cadelas idosos. Ao contrário do cisto folicular, as paredes destes cistos são total ou parcialmente luteinizadas. A secreção de progesterona desses cistos faz com que o útero vá se imunocomprometendo, resultando em um HEC (hiperplasia endometrial cística), com ou sem piometra. Um corpo lúteo cístico pode ser diferenciado de um cisto anovulatório pela papila da ovulação que distorce o perfil do cisto no ponto da ovulação.

## Neoplasias ovarianas

A incidência de neoplasias primárias do ovário na cadela é baixa, cerca de 14%, sendo mais comum em cadela idosas (Gerosa, 2007). Pode afetar tanto o ovário direito como o ovário esquerdo e ocasionalmente ambos. Os sintomas causados dependem das células que são afetadas.

Quanto ao diagnóstico, a maioria dos tumores de ovário, independentemente do tipo histológico, estão associados com distensão abdominal e uma massa palpável na porção cranial ou média. Radiografias abdominais e torácicas são indicadas em todos os casos para averiguar a presença de lesões metastáticas que são produzidas por extensão às superfícies abdominais ou por disseminação linfática ou histológica para os linfonodos



regionais e à cavidade torácica. A análise quantitativa de estrogênio e progesterona é útil se existe a suspeita que eles são tumores funcionais devido aos sinais de estro persistente e piometra. Sabe-se que as concentrações de estrogênio no plasma de uma cadela no cio variam muito, contudo os níveis de progesterona são mais seguros e se a cadela apresenta concentrações superiores a 2 ng / ml, isso indica a presença de tecido lúteo ou de um tumor (Morris, 2007).

A apresentação clínica de tumores caninos de ovário se deve ao comportamento do tumor primário (T), linfonodos regionais envolvidos (N) e a presença de metástase à distância (M) (Morris, 2007).

Os diferentes tipos de tumores ovarianos (Quadro V) são caracterizados por:

#### Quadro V - Neoplasias ovarianas

<p>Hormonalmente ativo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumor das células da granulosa.</li> <li>- Tumor de células de Sértoli.</li> <li>- Diosgerminoma.</li> </ul> <p>Atividade hormonal duvidosa:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Adenoma / adenocarcinoma.</li> <li>- Cistoadenoma / cistoadenocarcinoma.</li> </ul> <p>Sem atividade hormonal:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tecoma.</li> <li>- Teratoma / teratocarcinoma.</li> </ul>
--

- Adenoma / cistoadenoma: são dos tumores primários de ovário mais frequentes na cadela, seu tamanho varia entre 7 e 10 cm de diâmetro. Tem sido observada em cadelas entre 6 e 14 anos, a maioria das quais eram nulíparas. Os sinais clínicos são distensão abdominal, vômitos e pode haver dor a palpação. Em alguns casos é concomitante com HCE-piometra pelo que se supõe hormonalmente ativo, mas também é verdade que esta é uma patologia de cadelas idosas.

- Adenocarcinoma / cistoadenocarcinoma: ocorrem geralmente em cadelas com mais de 9 anos de idade e, portanto, são frequentemente acompanhadas por HCE-piometra. Apresenta metástase em 50% dos casos que avança para o omento, linfonodos, fígado e pulmões. Clinicamente é caracterizado por abaulamento do abdômen associado a uma massa abdominal palpável, ascite e hidrotórax quando houver metástase no fígado e no pulmão. Também pode haver presença de sangramento vaginal persistente.

- Tumor de células da granulosa: É o mais comum dos tumores de ovário em cadelas. Geralmente diagnosticado entre 4 e 15 anos e, geralmente, em cadelas nulíparas. Costumam ter entre 0,4 e 10 cm de diâmetro. Clinicamente há distensão abdominal com uma massa palpável. Se as suas células forem funcionais pode produzir estrógeno (distensão vulvar, corrimento vaginal sanguinolento, proestro-estro persistente, e pancitopenia aplástica), progesterona (HCE-piometra) ou ambos. 80% destes tumores não produz metástase, de modo que o OSH é a solução para o problema. Os 20% restantes podem metastatizar por extensão direta ao fígado, baço, rins, pâncreas, supra-renais, trato gastrointestinal, útero e, via linfohemática, se atinge os linfonodos mesentéricos e brônquicos, podendo chegar até às meninges e cérebro.
- Tecoma: se origina no estroma do tecido ovariano. Apenas um caso conhecido relatado em um cão de 10 anos que apresentou depressão, vômitos e anestro durante 18 meses. À palpação observou-se uma massa de 8x10 cm no lado esquerdo do abdômen que foi removido cirurgicamente. Não houve metástases.
- Tumor de células de Sertoli: foram relatados 6 casos em que as células do cordão sexual apresentou as mesmas características que o sertoliomas nos testículos do macho. As cadelas tinham entre 10 e 15 anos, com sinais variados de estro persistente, corrimento vaginal purulento (HCE-piometra), alopecia e neoplasia mamária. Nenhum dos casos apresentou metástase.
- Disgerminoma: são tumores malignos que ocorrem a partir de células germinativas indiferenciadas do ovário (comparável ao seminoma masculino). Sua freqüência é de 10% de total dos tumores de ovarianos que afetam fêmeas entre 5 e 20 anos. Tem um crescimento relativamente lento, é unilateral e pode atingir entre 2 e 30 cm de diâmetro. Apresentam-se como massas nodulares com hemorragia e necrose. Metástase em 25% dos casos, estendem-se até o peritônio, adrenais, rins e via linfonodos mesentéricos ao pâncreas, fígado e linfonodos mediastino. Clinicamente, além de uma massa abdominal palpável é observada descarga vaginal sanguinolenta e, ocasionalmente, letargia, anorexia e piometra. Podem coexistir com outros tumores, como cistoadenoma papilar do outro ovário, múltiplos leiomiomas uterinos, adenocarcinoma primário de mama sem metástases, adenoma adrenal, melanoma maligno metastático, tumor misto mamário e hemangioma cístico do baço.
- Teratoma (cisto dermóide) ocorrem em cadelas entre 4 e 11 anos. São tumores de células germinativas que mostram diferenciação somática, para além do âmbito das células germinativas primordiais, em massas com as três camadas germinativas (ecto, meso e endoderma). São chamados cistos dermóides, pois as massas são cistos

geralmente revestido por epitélio escamoso queratinizado, pelos, muitas vezes contêm secreção sebácea, líquido das glândulas sudoríparas, cartilagem, gordura, fibras musculares, tecido ósseo, tecido nervoso, tecido conjuntivo, dentes e epitélio glandular. O diâmetro desses tumores varia entre 2 e 20 cm. Os sinais clínicos podem ser caracterizados por uma massa abdominal palpável, perda de peso, anorexia, vômitos e poliúria / polidipsia. Radiologicamente são mais facilmente demonstrados pela presença de densidade óssea (calcificação). Geralmente estes tumores não alteram a duração do ciclo estral, enquanto que com cadelas idosos tendem a coincidir com HCE.

- Teratocarcinoma: são teratomas indiferenciado contendo tanto elementos embrionários como maduros. Eles são muito menos comuns do que teratomas. Clinicamente mostrar distensão abdominal, anorexia, perda de peso. Metástases aparecem no omento, linfonodos, pâncreas, pulmões, mediastino, linfonodos periféricos, ulna, olécrano e crista da tíbia. Tanto o teratocarcinomas primário como suas metástases contêm células de 2 ou 3 camadas germinativas. Radiograficamente apresenta densidade de calcificação.

O diagnóstico definitivo de tumores de ovário é conseguido, como em todas as neoplasias, com exame histológico após a excisão cirúrgica.

O tratamento destas neoplasias requerem excisão cirúrgica, recomendando a OSH uma vez que alguns destes tumores podem ser bilaterais e podem causar HCE-piometra. Recomenda-se ainda a aspiração do líquido peritoneal e lavagem da cavidade. Dada a sua baixa incidência há pouca informação sobre o tratamento de tumores metastáticos de ovário. Ciclofosfamida tem sido recomendada na dose de 2,2 mg / kg de peso corporal. VO uma vez ao dia, (enquanto o número de leucócitos for superior a 2.000), nos casos de cistoadenocarcinomas e tumor das células da granulosa não existem dados da sua eficácia. O mesmo acontece com trietilentiofosfamida.

## **Alterações Uterinas**

### HCE-Piometra ( X )

O princípio da piometra é a HCE (Hiperplasia cística do endométrio). É apresentado pela maioria das cadelas idosos e é causada por exposição repetida ou prolongada do útero para progesterona, embora não haja evidência de níveis elevados de progesterona e função lútea prolongada. Além disso, a administração de progesterona

exógena pode causar piometra e é mais frequente se anteriormente administra-se estrógenos. Encontraram uma relação clara entre a administração de estrógenos como abortivo e a piometra, por estarem sendo aumentados o número dos receptores de progesterona em uma cadela prestes a entrar sob a influência deste hormônio (Gerosa, 2007).

Tradicionalmente, existem 4 fases da doença: HCE descomplicada, HCE com infiltração de células plasmáticas, HCE com endometrite aguda e HQE com endometrite crônica (degenerativas).

As piometra é uma doença polissistêmica que afeta não só o aparelho genital e o sistemas urinário, mas também a medula óssea (anemia normocítica e normocrômica com maior formação de células mielóides) e produz mielopoiese extramedular no fígado, baço e glândulas adrenais (Ettinger, 1997).

Afeta cadelas inteiras de 6 anos ou mais (pode ser confundida com granuloma de coto uterino em cadelas castradas) e nenhuma predisposição racial. Aparece entre 1 e 12 semanas após o início do estro e a cadela pode apresentar: depressão e anorexia, corrimento vaginal com a dilatação da cérvix, poliúria / polidipsia, distensão abdominal, vômitos e diarreia, sinais de choque séptico em casos avançados (taquicardia, taquipnéia , baixa perfusão capilar, hipotensão, pulso fraco, fraqueza muscular ...) (Ettinger, 1997; Dunn, 2001).

No exame físico encontramos: corrimento vaginal, desidratação, útero ampliado e palpável. Geralmente sem febre, em vez disso acontece uma queda de temperatura, se chegar a um estado tóxico.

O diagnóstico é dado por:

- Contagem de células: 20,000-100,000 leucócitos GB/mm<sup>3</sup> com neutrofilia (pode ser maior se a cérvix estiver fechada), anemia normocítica e normocrômica, hiperproteinemia (>globulina), uréia normal ou elevada.
- Urinálise: proteinúria de densidade muito baixa.
- Citologia vaginal: PMN, bactérias.
- Ecografia: útero aumentado com espessamento das paredes e a presença de cistos endometriais e conteúdo na luz do útero .

O Tratamento para um animal mais velho pode ser simplesmente a OSH, pois este animal não está mais em função reprodutiva e outras alternativas, tais como PGF2 alfa, além de não oferecem nenhuma garantia de cura, podem ser perigosas, então não são

aconselháveis. A piómetra também pode estar associada à poliúria em decorrência da decomposição da endotoxina de *E. coli* nos túbulos, que causa lesão e interferência na reabsorção de sódio e cloreto, resultando em glomérulo nefrite membranosa. O tratamento da piómetra, assim como da dirofilariase e hipoadrenocorticismo, pode predispor à lesão glomerular, devido a terapia prolongada com esteróides (Ettinger, 1997; Birchard, 2008).

## **Neoplasias uterinas**

Observa-se que em cadelas entre 5 e 12 e têm uma incidência muito baixa. Podem ser encontrados tumores epiteliais (adenoma, adenocarcinoma) e do tipo mesenquimal (fibrossarcoma fibroma, leiomioma, que é o mais freqüente, leiomiossarcoma, lipoma, e linfossarcoma) (Gerosa, 2007; Hoskins, 2008).

Não há relação entre a presença de leiomiomas e a ocorrência irregular do estro, ou sinais de falsa prenhez. Estes tumores, no entanto, podem ser mais comum em cadelas nulíparas (Morris, 2007).

O diagnóstico pode ser feito como uma constatação após OSH ou pós-morte. Também têm sido diagnosticadas em cães com piometra atribuída à obstrução pelo tumor do útero, embora a piometra seja comum em cadelas idosas sem tumores.

As manifestações clínicas do adenocarcinoma depende do tamanho e forma do tumor e suas metástases. Estas incluem: ascite, anorexia, perda de peso, secreção descarga vaginal purulenta ou sanguinolenta, vômitos, constipação, disúria, e presença de massa abdominal palpável. Usa-se a palpação abdominal (projeção uterina), radiografias torácicas e abdominais e exploração cirúrgica. Ultra-sonografia também pode detetar neoplasia uterina (Dunn, 2001; Ettinger, 1997).

O tratamento indicado para a neoplasia uterina na ausência de metástase é a OSH. Deve ser realizada radiografias abdominais e torácica antes da exploração cirúrgica para excluir metástases. Uma cadela jovem destinada a procriação pode ser indicada a ablação cirúrgica do tumor sem OSH, mas em cadelas mais velhas não tem sentido.

O prognóstico é bom para os tumores benignos (leiomiomas ,...) e reservado para a malignos, quando a metástase estiver presente.

## Alterações vaginais: neoplasias

Neoplasias vaginais e vestibulovaginais (Quadro VI) são as mais comuns na região genital da cadela, excluindo neoplasia de mama. Se bem que os mais comuns são o tumores venéreos transmissíveis (TVT), porém não são específicos de cadelas com mais de 5 anos (Shaw, 1999; Ettinger, 1997).

Em cães 5 a 16 anos têm sido descritos leiomiomas. Estes tumores tendem a crescer com mais freqüência a partir do vestíbulo vaginal do que da vagina. A duração dos sinais clínicos depende se o tumor é intra ou extraluminal. Os tumores intraluminais são massas ovóides, firmes e brancas, cobertas por um fino pedículo à parede vestibular. Os extraluminais aparecem como massas perineais de crescimento lento e cuja sintomatologia pode apresentar tenesmo e disúria. Os leiomiomas são menos freqüentes em cadelas nulíparas e não são geralmente associada a distúrbios do ciclo estral ou sinais de uma pseudo-gestação. Também foram relatados leiomiossarcomas em cadelas com mais de 9 anos, tanto vaginal e vestibular. Os sinais clínicos incluem inflamação perineal, fraqueza e disúria. Esses tumores raramente metastatizam mas muitas vezes recidivam após excisão cirúrgica, em um local próximo a sua localização anterior. Possíveis metástases ocorrem na medula cervical em C3, linfonodos ilíacos e pulmões (Morris, 2007).

Quadro VI - Neoplasias uterinas e vaginais

Uterinas:	Vaginais:
- Epitelial Tipo: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Adenoma / adenocarcinoma.</li> </ul>	- Leiomioma / Leiomiossarcoma: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Intraluminal.</li> <li>• extraluminal.</li> </ul>
- Mesenquimal Tipo: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibroma / fibrosarcoma.</li> <li>• Leiomioma / leiomiossarcoma.</li> <li>• Lipoma.</li> <li>• Linfossarcoma.</li> </ul>	- TVT

## INCONTINÊNCIA URINÁRIA NO CÃO GERIÁTRICO

A micção é um processo de dois estágios que envolvem o enchimento passivo e o esvaziamento ativo da bexiga. O conceito de continência implica a existência de um controle voluntário da micção, sendo, justamente, a perda do controle voluntário sobre o processo de micção que é definido como incontinência urinária (Dunn, 2001; Ettinger, 1997).

### IMPORTÂNCIA CLÍNICA

O significado clínico desta condição é dupla:

- A incontinência urinária é, na maioria dos casos, inaceitável para o proprietário.
- Apesar de inicialmente não ser uma condição que compromete a vida do animal, pode levar ao aparecimento de “queimaduras” na pele da região perineal em cadelas e no abdome nos machos, fato que predispõe à ocorrência de infecções do trato urinário inferior que podem ser complicadas com pielonefrite ascendente.

Portanto, é de grande importância estabelecer um diagnóstico correto para prescrever um tratamento adequado.

### INERVAÇÃO DO TRATO URINÁRIO INFERIOR E FISIOLOGIA DA MICÇÃO

É importante conhecer a inervação do trato urinário inferior, a fim de reconhecer as diferentes formas de incontinência urinária que pode-se encontrar em cães geriátricos. Estas diferentes formas são devido a lesões da medula espinhal e / ou dos nervos periféricos que inervam diretamente o trato urinário inferior. Existem três tipos de inervação (Nelson, 2006):

- Inervação parassimpática: provem do nervo pélvico, que emerge nos segmentos S1-S3 da medula espinhal sacral (correspondente à vértebra lombar 5). A estimulação do nervo pélvico provoca a contração do músculo detrusor da bexiga (músculo liso ao redor da bexiga). Este nervo também transmite impulsos sensoriais da bexiga e emite ramos que suprem o pênis.

- Inervação simpática: é fornecida pelo nervo hipogástrico que surge dos segmentos das vértebras lombares L1-L4. Fibras alfa-adrenérgicas predominam no trígono, colo da bexiga e uretra proximal, e sua estimulação resulta em contração das fibras musculares lisas ali localizados, formando o esfíncter uretral interno. Fibras beta-adrenérgicas são encontradas em toda a bexiga e sua estimulação resulta no relaxamento do músculo detrusor.
- Inervação somática: o nervo pudendo, que se origina da segmentos sacrais S1-S3, fornece inervação somática, consciente a musculatura estriada da uretra. Sua estimulação resulta na contração do esfíncter uretral externo. Este nervo emite ramos para o esfíncter anal e região perineal.

À medida que a bexiga enche, é cada vez maior a pressão intravesical, resultando na estimulação de receptores localizados na parede da bexiga que detectam a distensão desta. Sua estimulação resulta em informações que viajam através das fibras sensoriais do nervo pélvico e toda a medula espinhal até o tronco cerebral, onde está localizado o centro da micção. A informação de sobredistensão da bexiga é integrado a este nível e, conseqüentemente, uma resposta motora é enviado de volta, que viaja ao longo da medula espinhal para o núcleo parassimpático, e daí para o músculo detrusor da bexiga (fibras nervosas motoras pélvica), resultando na contração das mesmas (iniciando a micção). Neste exato momento as fibras alfa-adrenérgicas do nervo hipogástrico são inibidas, para que o esfíncter uretral interno e os neurônios motores do nervo pudendo sejam relaxados, que resulta no relaxamento do esfíncter uretral externo. Todo este processo permite o esvaziamento da bexiga. Existe controle voluntário do reflexo da micção, uma vez que as fibras sensoriais que carregam informações sobre a distensão da bexiga para o centro da micção também emitem fibras colaterais para o córtex cerebral (Dunn, 2001; Ettinger, 1997).

## CAUSAS DA INCONTINÊNCIA URINÁRIA NA CADELA GERIÁTRICA

A incontinência urinária de etiologia adquirida é provavelmente a patologia mais freqüentemente que afeta a bexiga e a uretra em cães geriátricos (Polzin, 1990) . As diferentes causas que podem causar incontinência urinária em cães idosos podem ser classificadas em conforme quadro VII.



## Quadro VII. Causas de incontinência urinária em cães idosos.

### **Neurogênicas:**

- Lesão do neurônio motor superior
- Lesão do neurônio motor inferior
- Dissinergia reflexa

### **Não neurogênicas**

- Falha do mecanismo do esfíncter uretral
- Incontinência paradoxal
- Incontinência de urgência
- Incontinência geriátrica

## **Causas neurogênicas**

### Lesões de neurônio motor superior

As lesões do neurônio motor superior são aquelas lesões da coluna vertebral que estão localizados antes dos segmentos da medula espinhal sacral S1-S3 (localizado ao nível da vértebra lombar L5). Qualquer uma das seguintes condições podem causar compressão da medula espinhal em cães de idade avançada e, conseqüentemente, incontinência urinária: hérnia de disco, tumor, traumatismo, infarto fibrocartilagenoso e infecções (Dunn, 2001; Nelson, 2006). A incontinência urinária é caracterizada pela presença de uma bexiga predistendida, resultado da perda do reflexo da micção. O tônus do esfíncter uretral externo pode estar normal ou aumentado, o que dificulta ou mesmo impossibilita o esvaziamento manual da bexiga. Nas lesões do neurônio motor superior podem se estabelecer, a partir da primeira semana de compressão da medula espinhal, uma micção automática. Trata-se de contrações reflexas, involuntárias e inconsciente da bexiga que aparecem como consequência do retorno do reflexo sacro espinhais e, como resultado, o paciente pode apresentar micção, mas incompletos (Ettinger, 1997).

O tratamento nestes casos é a seguinte:

- Eliminar a causa que está produzindo a compressão da medula, sempre que possível.
- Manter a bexiga vazia (realização de cateterismo uretral, ainda existe risco de ruptura da

bexiga), a fim de evitar o desenvolvimento de arreflexia do detrusor por sobredistensão.

- Administração de Fármacos:

- Parasimpaticomiméticos, que estimulam os receptores colinérgicos o músculo detrusor, resultando na contração do mesmo:

- Betanecol: 5-15 mg a cada 8 h.

- Bloqueadores alfa-adrenérgicos, a fim de relaxar o esfíncter uretral interno, facilitando o esvaziamento da bexiga (especialmente quando a lesão está localizada à frente de L1 ou entre L4 e L5):

- Fenoxibenzamina: 5 -15 mg / dia.

- Prazosin a 0,1 mg / kg / dia, TID, dose dividida em três doses iguais (bloqueador específico para alfa-1).

- Relaxantes para músculos estriados, para relaxar o esfíncter uretral externo e facilitar o esvaziamento da bexiga:

- Diazepam: 2-10 mg a cada 8 h ( miorrelaxante de ação central).

- Dantrolene: 1 mg / kg cada 8 h (miorelaxante).

### **Lesões de neurônio motor inferior**

As lesões do neurônio motor inferior referem-se aqueles localizados nos segmentos sacrais espinal (ao nível de L5), caudais a L5 e aquelas que afetam os nervos periféricos do trato urinário inferior: Lesões da medula espinal (tumores), lesão da cauda eqüina, lesão bilateral do nervo pélvico ou pudendo postraumatismo ou cirurgia abdominal caudal ou pélvica. As lesões do neurônio motor inferior podem resultar em incontinência urinária por perda do reflexo da micção. A bexiga urinária está distendida e o animal goteja urina involuntariamente, pois o esfíncter uretral externo está hipotónico. No caso do músculo detrusor da bexiga estar danificado pode haver alguma micção autônoma, devido à capacidade intrínseca da musculatura lisa de contração (Ettinger, 1997; Dunn, 2001; Nelson, 2006).

O tratamento deve ser destinada a manter a bexiga vazia (neste caso pode-se fazer um esvaziamento manual) a fim de evitar arreflexia do detrusor por sobredistensão, e a administração de medicamentos parassimpatomimético para estimular a contração do músculo detrusor. (Betanecol: 5-15 mg a cada 8 h).

Dissinergia reflexa

A dissinergia reflexa é uma condição que afeta a fase de esvaziamento da bexiga urinária. É caracterizada por uma fase inicial de micção normal, seguido e uma queda abrupta no fluxo urinário durante a micção. Afeta principalmente o sexo masculino e os sinais clínicos são estrangúria / disúria e tentativas contínuas e prolongadas para urinar, seguido da emissão de pequenas quantidades de urina, que pode ser interrompido abruptamente (Díaz, 1998). A incidência na clínica de pequenos animais desta doença é baixa e podem ser classificados como dissinergia detrusor-esfíncter uretral externo ou estriada (também chamada dissinergia somática) e dissinergia detrusor-esfíncter uretral interno liso (também chamada dissinergia simpática), dependendo se é no esfíncter uretral externo ou interno o que se contrai antes do esvaziamento total da bexiga. Em suma, o que acontece em cães com dissinergia reflexa é que ao tentar urinar, a bexiga se contrai, porém, o esfíncter uretral interno e / ou externo não se relaxam (Díaz, 1998).

Inúmeras causas de disinergia têm sido descritas (Díaz, 1998):

- Excitação sexual: foi observado que em alguns casos os episódios de disúria podem ser agravados com a presença de cadelas no cio.
- Poliúria / polidipsia.
- Infecção do trato urinário baixo que podem ser acompanhados por espasmo dos esfíncteres uretrais.
- Cirurgias realizadas na área do colo vesical, uretra e próstata.
- Idiopática: na maioria dos casos.

O diagnóstico presuntivo de dissinergia reflexa é realizado com base nos sinais clínicos, exame físico (na maioria dos casos é normal, exceto pela palpação da distensão da bexiga), através da observação do animal durante a micção, medindo o volume de urina residual (normal: 0,2-0,4 ml / kg de peso corporal) e pela exclusão de outras causas de estrangúria e disúria (Díaz, 1998). A confirmação do diagnóstico pode ser feita apenas através do estudo urodinâmico. Estes incluem o mapeamento das mudanças de pressão que ocorrem na bexiga durante o enchimento e esvaziamento (cistometria) e aqueles que ocorrem ao longo da uretra durante a fase miccional (perfil de pressão uretral). Embora estas técnicas já tenham sido empregadas em pequenos animais (Gregory, 1996) não são utilizados rotineiramente na clínica, devido principalmente à dificuldade de interpretar corretamente os dados, uma vez que podem ser influenciados por muitos fatores (Holt, 1990). O tratamento tem por objetivo relaxar a uretra sem bloquear a contração do

músculo detrusor (Díaz, 1998).

#### Dissinergia Simpática

- Bloqueadores alpha-adrenérgicos:
  - Prazosin: 0,1 mg / kg / dia. Dividir em três doses iguais.
  - Fenoxibenzamina: 5-15 mg / dia.

#### Dissinergia Somática

- Relaxantes de músculos estriados:
  - Diazepam: 2-10 h. mg a cada 8
  - Dantrolene: 1 mg / kg a cada 8 h.

### **Causas não-neurogênica**

#### Incompetência do mecanismo do esfíncter uretral

A incompetência do mecanismo do esfíncter uretral se refere a um estado de perda do tônus do esfíncter uretral interno que predispõe à ocorrência de incontinência urinária. É considerada a causa mais comum de incontinência urinária em cadelas adultas, enquanto a incidência no sexo masculino é muito menor (Aaron, 1996).

A etiologia é multifatorial sendo descritas numerosas causas predisponentes:

- Raça: certas raças de cães têm uma maior incidência desta doença: Pastor Alemão, Dobermann, Rottweiler, Weimaraner, Setter irlandês e Springer spaniel (Gregory, 1994).
- Tamanho: Os cães de médio e grande porte têm uma maior predisposição (Aaron, 1996; Gregory, 1994).
- Sexo: embora possa afetar tanto cães como cadelas, as fêmeas estão mais freqüentemente envolvidas.
- Castração: tanto em fêmeas, como machos (Aaron, 1996) a castração é um fator predisponente. Nas fêmeas parece estar relacionado com os níveis de estrogênio, uma vez que melhoram a contratilidade da musculatura lisa da uretra, a sensibilidade da inervação alfa-adrenérgica e a elasticidade uretral (Gregory, 1994). No caso dos machos parece estar relacionada ao tamanho da próstata: dado que a posição do colo vesical está associado com o tamanho da próstata, os cães com próstatas menores tendem a ter o

colo vesical intrapelviano, enquanto aqueles com tamanho de próstata normal têm o colo da bexiga em situação intra-abdominal. Além disso, a próstata parece exercer alguma pressão sobre a uretra prostática, aumentando assim a resistência à passagem da urina (Gregory, 1994; Power, 1998).

- Posição do colo da bexiga: cães com colo vesical situado caudal à borda do púbis (situação intrapelviana) estão mais predispostos, como qualquer situação que acompanhe um aumento na pressão abdominal resultará num aumento da pressão intravesical que pode exceder a pressão no colo da bexiga e uretra proximal, resultando em perda involuntária de urina (Atalan, 1997; Gregory, 1994; Power, 1998).

- Caudectomia: nas fêmeas, uma das causas de incontinência urinária de esforço é dano nos músculos do assoalho pélvico. Os músculos equivalentes na fêmea são os músculos elevadores do ânus e coccígeo que se inserem na base da cauda e poderiam atrofia-se ou serem danificados durante ou após a caudectomia (Gregory, 1994).

- Obesidade: Alguns cães obesos com incontinência urinária se curam ou melhoram clinicamente quando perdem peso e, até mesmo alguns casos, voltar a recair quando do retornam a engordar, no entanto, isso precisam ser estudados com mais profundidade antes de poder considerar a obesidade como um possível fator etiológico (Gregory, 1994).

Sintomatologia: Os cães apresentam incontinência urinária em situações de aumento da pressão intra-abdominal, como quando os animais permanecem em decúbito ou quando ladram (Holt, 1985).

O diagnóstico desta patologia é feito essencialmente por exclusão de outras causas de incontinência urinária, uma vez que, como descrito acima, estudos urodinâmicos não estão disponíveis para muitos clínicos, bem como apresentam alguns inconvenientes.

O tratamento pode ser medicamentoso ou cirúrgico. Dentro do tratamento médico, temos as seguintes opções terapêuticas (White, 1989):

- Alpha-adrenérgicos: farmacos alfa-adrenérgicos estimulam os receptores alfa-adrenérgicos da musculatura lisa uretral, aumentando o tônus uretral

- Fenilpropanolamina: 1-2 mg / kg a cada 12 h.

- Efedrina: 5-15 mg a cada 8 h.

- Imipramina: 5-15 mg a cada 12 h. A imipramina é um antidepressivo tricíclico com efeito estimulante sobre os receptores alfa e beta adrenérgicos, resultando em um aumento da tonicidade uretral.

- Hormônios:

- Fêmeas: dietilestilbestrol 0,02 mg / kg uma vez ao dia por 3-5 dias. Ir diminuindo a dose e frequência de administração de acordo com o efeito terapêutico. Dose máxima: 1 mg / cão / dia (doses maiores podem induzir mielossupressão).

- Machos: propionato ou cipionato de testosterona, 2 mg / kg IM. A frequência de administração devem ser ajustadas individualmente. Pode-se iniciar com uma administração semanal e dependendo da resposta terapêutica aumentar ou diminuir essa frequência.

Nos casos em que os tratamentos médicos não derem resultado pode-se recorrer a tratamentos cirúrgicos, que são dirigidos principalmente ao deslocamento do colo vesical para uma posição mais cranial dentro do abdomen (Aaron, 1996; Holt, 1990), para aumentar o comprimento uretral através de técnicas de reconstrução do colo vesical ou pela implantação de prótese.

#### Incontinência paradoxal

A incontinência paradoxal é o resultado de bloqueio total ou parcial localizada à nível vesical e / ou uretral que impedem o esvaziamento da bexiga. Como resultado da obstrução, a bexiga urinária é sobredilatada, podendo-se ser desenvolvido, ao longo do tempo, uma fraqueza do músculo detrusor (lesão direta das fibras musculares ou da sua inervação, ou pela perda de conexões nervosas na placa neuromuscular) (Dunn, 2001; Nelson, 2006). Dentre as patologias vesicais incluem-se a cistite, os cálculos na bexiga e neoplasias do colo da bexiga. Enfermidades como a uretrite, cálculos uretrais e neoplasia uretral pode dificultar ou mesmo impedir o esvaziamento da bexiga (Dunn, 2001; Ettinger, 1997). Todas as patologias da próstata que não cursem com um aumento significativo do tamanho da glândula também podem causar incontinência paradoxal. São classificadas em hiperplasia prostática benigna, metaplasia escamosa, prostatite e neoplasia prostática. Destas, as mais freqüentes no cão idoso são a hiperplasia prostática benigna e as neoplasia (especialmente o carcinoma de células transicionais) (Hoskins, 2008).

#### Incontinência de urgência

O termo incontinência de urgência se refere a uma situação de incapacidade de controlar a micção devido a uma necessidade urgente de urinar. Este tipo de incontinência

urinária é mais comum em fêmeas que em machos e é devido a processo inflamatório localizada na bexiga e / ou uretra, que pode criar uma sensação de bexiga cheia, o que estimula o reflexo da micção. Estes animais podem apresentar outros sinais clínicos, como poliaquiúria, disúria, hematúria e estrangúria. A causa mais comum é por infecções bacteriana e o tratamento é baseado na administração de antibióticos. Infecções do trato urinário podem levar à ocorrência de incontinência urinária de duas maneiras: interferencia com a função normal do músculo liso, ou seja, a inflamação que acompanha a infecção induz a hiperactividade do detrusor, aumentando assim a pressão intravesical e desencadeando o reflexo de micção (Polzin, 1990).

### Incontinência Geriátrica

Cães mais velhos podem desenvolver a incontinência urinária como resultado da capacidade vesical diminuída, ou por uma diminuição do controle físico. Portanto, todos problemas físicos, especialmente aquelas patologias que cursem com poliúria e aqueles que produzem deficiência ou dificuldade de movimento do paciente deve ser avaliado e tratado convenientemente (Hoskins, 2008). Além disso, os cães mais velhos podem apresentar alterações comportamentais com a idade, relacionadas com o desenvolvimento de demência senil. Dentro das mudanças de comportamento que podem ocorrer em cães idosos incluem a perda da capacidade de retenção voluntária da urina devido a demora, ou não, até que estes animais sejam levados para a rua. A incontinência parece estar relacionado a uma diminuição de função do esfíncter uretral (Gerosa, 2007; Hoskins, 2008).

## CAUSAS DE CEGUEIRA EM PACIENTES GERIÁTRICOS

A perda de visão é uma causa muito comum para consulta entre os pacientes geriátricos. Nestes casos, os proprietários costumam ir ao veterinário porque notaram uma alteração no aspecto dos olhos de seu animal de estimação (ficou opaco) ou porque o animal está colidindo com as coisas, não quer subir escadas, etc, e às vezes, há uma mudança associada ao comportamento do animal (não querem brincar, estão apáticos ou tornaram-se mais agressivos).

A catarata é uma causa relativamente comum de cegueira em animais idosos (Gelat, 2003). Embora existam outras patologias que causam perda de visão nestes pacientes, então devemos também considerar: alterações da retina, luxação de cristalino, glaucoma, uveíte e opacidades corneanas extensas. Há casos em que diversas patologias estão ligadas (catarata e atrofia da retina, luxação da lente e glaucoma) e, é essencial realizar um exame oftalmológico completo para diagnosticar corretamente a causa da perda de visão. Para tanto, é necessário realizar um exame completo com testes de visão, medição da pressão intra-ocular e realizar o teste de Schirmer para medir a produção lacrimal e, para explorar adequadamente o cristalino e o fundo de olho, é necessário dilatar a pupila, desde que a pressão intra-ocular não esteja alta (Gelat, 2003; Laus, 2007).

### OPACIDADES CORNEANAS EXTENSAS

A presença de opacidades corneanas podem resultar desde em uma diminuição da visão até uma cegueira completa, dependendo de sua extensão. As causas de opacificação da córnea são variadas (degenerações, distrofias, ceratite, etc.), Mas em pacientes geriátricos deve ser salientado a distrofia endotelial e ceratoconjuntivite seca (Hoskins, 2008).

#### Distrofia endotelial

Distrofia endotelial provoca o surgimento espontâneo de um edema de córnea difuso e progressivo devido ao rompimento das células do endotélio da córnea responsável pela manutenção do estado de desidratação no mesmo (Gelat, 2003; Laus,



2007). Embora o processo normalmente comece de forma unilateral, geralmente torna-se bilateral. Clinicamente, ocorre um edema, que geralmente tem início no quadrante temporal, progredindo lentamente até envolver toda a córnea, levando à cegueira do animal. Quando o edema é muito denso, podem-se formar pequenas bolhas que, ao se romper, causam úlceras de córnea. O tratamento baseia-se na administração de agentes tópicos hiperosmóticos (5% NaCl) para reduzir o risco de formação de bolhas, mas não se consegue clarear a córnea. O transplante de córnea é a única abordagem terapêutica, mas nem sempre produz um bom resultado, porque, ao longo do tempo, o enxerto pode opacificar (Gelat, 2003; Laus, 2007). É importante não confundir esta distrofia com outros processos de distrofia endotelial que se apresentam com edema corneano difuso (uveíte e glaucoma). Por isso, é essencial medir a pressão intra-ocular (na distrofia endotelial não há alteração) e cuidadosamente avaliar as outras estruturas oculares em busca de sinais característicos de outras patologias oculares.

### Ceratoconjuntivite Seca

Animais mais velhos são particularmente predispostos a ceratoconjuntivite seca provavelmente devido a processos imunomediados que afetam a glândula lacrimal, causando inflamação crônica (Kaswan, 1989). Além disso, com a idade ocorre uma atrofia senil da glândula lacrimal que provoca uma diminuição progressiva na produção de lágrima. Existem algumas raças predispostas a esta patologia, como o Cocker Spaniel, West Highland White Terrier, Bulldog Inglês, Schnauzer, Beagle e York Shire (Gelat, 2003; Laus, 2007).

A ceratoconjuntivite seca é caracterizada, inicialmente, por um exsudato mucoso ou mucopurulento, com espessamento e hiperemia da conjuntiva. Conforme o processo avança ele afeta a córnea, cuja superfície parece irregular. Também ocorre edema de córnea, infiltrado inflamatório, vascularização superficial e pode ser frequente as úlceras de córnea. Nos casos mais crônicos são produzidos cristais de melanina, que se depositam e podem eventualmente levar à cegueira do animal devido a opacificação completa da córnea (Gelat, 2003).

Suspeitando de uma ceratoconjuntivite seca realiza-se o teste de Schirmer, confirmando o diagnóstico quando a umidade na tira de Schirmer fica inferior a 10 mm em 1 minuto.

A aplicação tópica de ciclosporina A é a terapia de escolha nesses pacientes. Este

fármaco, além de apresentar propriedades imunossupressoras, estimula a produção de lágrima através de um mecanismo hormonal. O efeito máximo da ciclosporina A tópica é atingido cerca de 3 horas após sua administração e diminuiu significativamente após 12 horas. Portanto, a taxa recomendada é a cada 12 horas, embora, em casos resistentes (pelo menos depois de 2 meses de tratamento), pode ser aplicada a cada 8 horas. A eficácia do tratamento depende principalmente da produção lacrimal inicial. Assim, naqueles animais em que o teste de Schirmer inicial é inferior a 2 mm, a resposta ao tratamento pode ser baixa, uma vez que as glândulas lacrimais podem estar praticamente atrofiadas (Petersen-Jones, 2002). É importante esclarecer aos proprietários que o tratamento deve ser administrado durante toda a vida do animal, na maioria dos casos.

Nos estágios iniciais do tratamento com ciclosporina A, esta deve ser acompanhada por uma terapia tópica a base de lágrimas artificiais, antibióticos de largo espectro para controle de bactérias oportunistas e corticóides (na ausência de úlceras de córnea) para melhorar o estado da córnea e aumentar a produção de lágrima. Também é oportuno lavar os olhos com solução fisiológica para evitar o acúmulo de exsudatos (Gelat, 2003; Laus, 2007).

## CATARATAS

Catarata senil é muito mais comum em cães que em gatos e geralmente ocorre após os 6 anos de idade. Geralmente, esta opacidade do cristalino é facilmente visualizada e envolve principalmente o núcleo e o córtex. A causa deste tipo de catarata é desconhecida, embora acredita-se que as mudanças, típicas da idade, na composição e metabolismo do cristalino, contribuem para sua opacificação (Gelat, 2003).

Porém, em animais mais velhos, são mais frequentes as cataratas secundárias do que outras afecções oculares (uveíte, glaucoma) ou doenças sistêmicas (diabetes mellitus) (Gelat, 2003). Portanto, frente a uma catarata, realiza-se um exame oftalmológico completo e abrangente a fim de determinar a existência de outras doenças associadas que requeiram algum tratamento.

Independentemente de serem primárias ou secundárias, as cataratas podem apresentar um estado evolutivo diferente, classificando-se em: emergentes (pequenos vacúolos no córtex, linhas de sutura evidentes e pequenas alterações subcapsulares), imaturas (há alguma perda de visão, mas o fundo ainda é visível) e maduras (a lente está

totalmente opaca, o fundo não está mais visível e há cegueira). Cataratas hiper maduras são aquelas em que há uma liquefação das fibras do cristalino e a cápsula anterior parece irregular. Raramente pode-se produzir a reabsorção completa da catarata melhorando a visão do (Gelat, 2003; Laus, 2007) animal. Quando ocorre este tipo de catarata existe uma liberação de proteínas lenticulares através cápsula anterior do cristalino para o humor aquoso, que gera uma reação imunológica contra estas proteínas causando uveíte facolítica, bastante comum em animais mais velhos. Nestes casos, o controle da inflamação é realizado pela administração de atropina 1% tópica e corticosteróides, embora alguns pacientes necessitam de corticosteróides sistêmicos (Petersen-Jones, 2002). É também essencial medir a pressão intra-ocular frente a possibilidade do surgimento de um glaucoma secundário.

Outra situação onde pode existir uma uveíte facolítica é pela presença de cataratas intumescentes, nas quais o cristalino aumenta de tamanho resultando em ruptura da cápsula anterior por onde proteínas lenticulares são infiltradas (Gelat, 2003). Devido ao aumento no tamanho do cristalino as fibras da zônula podem se romper produzindo uma subluxação ou luxação do cristalino.

A única possibilidade terapêutica de restaurar a visão é a remoção cirúrgica da catarata, utilizando uma técnica extracapsular ou de facoemulsificação (Laus, 2007). Em ambos dos casos, o sucesso da cirurgia depende muito da seleção dos pacientes. A idade não deve ser um obstáculo à cirurgia, desde que o estado geral do animal seja bom, mas é importante que o proprietário possa aplicar medicação tópica e sistêmica ao animal por durante 3-6 meses após a cirurgia, onde o caráter do animal é decisivo e a disponibilidade de tempo do proprietário. A existência de outras patologias oculares (uveíte, ceratite), ou sistêmicas podem representar um risco para o sucesso da intervenção e é aconselhável adiar a cirurgia até que essas condições estejam controladas (Laus, 2007). É essencial que todo animal que sofre de catarata seja submetido a um exame de electroretinografia e ultra-sonografia para detectar possíveis patologias do segmento posterior (não visíveis pela turvação da lente) que desaconselhem a cirurgia de catarata, como no caso de degeneração progressiva dos cones e bastonetes ou descolamento de retina (Gelat, 2003). Se a escolha do paciente foi adequada, o sucesso da cirurgia de catarata é muito elevado. O uso de lentes intra-ocular após a extração da catarata pode ser empregado, embora haja controvérsias sobre o seu benefício em animais. Um animal sem uma lente se desloca muito bem em seu ambiente, apesar da hipermetropia pós-operatório.

Geralmente, frente a uma catarata, o motivo da consulta é a perda da visão, mas, em alguns casos, os proprietários alegam uma mudança na cor da pupila. Nestes casos,

é importante não confundir a catarata senil com esclerose nuclear. Esclerose nuclear é uma alteração fisiológica do olho, que ocorre após 6 anos de idade devido à compressão das fibras do cristalino em direção ao centro da lente, conforme novas fibras vão surgindo. Isso produz um ligeiro endurecimento e decréscimo da translucência do núcleo da lente, mas não implica uma perda de visão e permite o exame oftalmológico da retina. Por retroiluminação de fundo se observa um anel central mais denso (núcleo do cristalino), e por fora uma área brilhante (córtex lente). É importante diferenciar a catarata da esclerose nuclear, uma vez que esta não precisa de tratamento.

## LUXAÇÃO DE CRISTALINO

Em animais idosos, o deslocamento do cristalino, quando completo (luxação) ou incompleto (subluxação), por ruptura dos ligamentos zonulares que o ancoram, está relacionada à idade. Nesses pacientes idosos podem existir um processo degenerativo senil que afeta a zônula, o qual pode estar associado a processos de uveíte crônica facoltica ou processos degenerativos vítreos. Outra causa comum de luxação / subluxação de cristalino em animais geriátricos é o rompimento das zônulas devido à catarata intumescente ou a contração da cápsula em cataratas (Gelat, 2003; Laus, 2007) hiper maduras.

As razões para a consulta clínica quando houver luxação / subluxação do cristalino podem ser variadas: perda de visão quando há uma catarata madura, dor ocular e edema de córnea, quando aumenta a pressão intra-ocular causando glaucoma ou opacidade da córnea, por edema, se a luxação é anterior e há contato entre a córnea e a lente. Em qualquer caso, observa-se uma alteração da profundidade da câmara anterior (aumento se a luxação / subluxação é posterior ou diminuída se anterior). Normalmente, o deslocamento do cristalino é facilmente observado com clareza e pode-se ver o reflexo tapetal.

A luxação / subluxação anterior do cristalino pode causar um aumento significativo na pressão intra-ocular através de vários mecanismos:

- A oclusão do ângulo iridocorneal pelo deslocamento anterior do cristalino. Neste caso, a base da íris fecha o ângulo iridocorneal.
- Oclusão da pupila pelo deslocamento anterior do cristalino, bloqueando o fluxo do humor aquoso através da pupila.

- Prolapso vítreo através da pupila, bloqueando o fluxo do humor aquoso, utilizando a mesma.

O aumento da pressão intra-ocular é menos comum em casos de subluxação / luxação posterior, mas também pode ocorrer pela infiltração de material vítreo, por isso deve-se sempre monitorar a pressão intraocular (Gelat, 2003).

O procedimento frente uma luxação / subluxação de cristalino é variável e depende principalmente do estado do olho e da posição do cristalino:

- Subluxação / luxação posterior do cristalino sem incremento da pressão intraocular: nestes casos pode-se aplicar um miótico tópico para manter a pupila contraída e evitar que o cristalino mova-se anteriormente. Também é necessário controlar a pressão intraocular e avisar ao proprietário que qualquer menor alteração no olho, este deve vir ao veterinário devido ao risco de glaucoma secundário (Gelat, 2003). Deve-se salientar que em cerca de 15% dos animais operados, há um desprendimento da retina no pós-operatório (Laus, 2007).

- Luxação anterior de cristalino: Recomenda-se a extração intracapsular urgentemente devido ao risco iminente de desenvolvimento de um glaucoma secundário. Se este já existir, a cirurgia será realizada após o controle da pressão intraocular (Gelat, 2003; Laus, 2007).

- Luxação anterior ou posterior associada a glaucoma crônico: nesses casos, em que ocorre uma cegueira irreversível devido ao glaucoma, é frequentemente recomendada a enucleação ou evisceração com implante, ou não, de uma prótese intraocular (Gelat, 2003; Laus, 2007).

## UVEÍTE

Apesar de uveíte em pacientes geriátricos podem ser de qualquer etiologia, as que estão relacionadas com a idade são a uveíte facolítica, já referidas, a uveíte secundária a neoplasias da úvea.

De baixa incidência são as neoplasias da úvea, as mais freqüentes em animais idosos são os melanomas de úvea, seguido por epiteliomas do corpo ciliar (Gerosa, 2007). Em cães, o melanoma da úvea inicia como um nódulo, pigmentado ou não, que se projeta para a câmara anterior e altera a forma da pupila. Pode haver sinais típicos de uveíte como miose, congestão do humor aquoso, hipotonia, hifema, etc e complicações

secundárias, principalmente luxação / subluxação do cristalino e glaucoma secundário (Gelat, 2003; Laus, 2007).

Melanomas da uvea são localmente invasivos e podem infiltrar-se na coróide, córnea, esclera e ângulo iridocorneal, sendo, neste último, fundamental executar uma gonioscopia com a finalidade de determinar a extensão da neoplasia. A capacidade metastática é variável: em cães confirmou-se a baixa incidência de metástase (Gelat, 2003, enquanto que em gatos é muito alta, afetando principalmente o fígado e o pulmão (Day, 1995).

## GLAUCOMA

As principais causas de glaucoma em pacientes geriátricos foram mencionadas. Por um lado, deve-se ter em mente a possível existência de uma subluxação / luxação de cristalino e, por outro, a presença de tumores intraoculares. Neste último caso, o glaucoma pode ser causado por vários mecanismos, desde a infiltração ou obstrução do ângulo iridocorneal pelas células tumorais ou pelo bloqueio desse ângulo pela íris ou pelo cristalino ao serem empurrados pelo tumor (Gelat, 2003; Laus, 2007). Infelizmente, na maioria destes casos, a terapia médica para controlar a pressão intraocular é ineficaz. Aliado ao fato de que, geralmente, estes tipos de glaucomas são crônicos e, portanto, já existe cegueira irreversível, o que leva à enucleação ou evisceração e colocação, ou não, de prótese ocular.

## RETINOPATIA

Dentre as retinopatias que causam perda de visão em animais mais idosos, destacam-se a retinopatia associada com hipertensão arterial sistêmica, a degeneração progressiva dos cones e bastonetes e, a degeneração adquirida aguda de retina.

Em animais domésticos a hipertensão arterial sistêmica é geralmente secundária a outras doenças como a síndrome de Cushing, diabetes melito, insuficiência renal ou hipotireoidismo (Murtaugh, 2006). Nestes pacientes hipertensos a oftalmoscopia pode revelar a existência de vasos retinianos tortuosos e nos casos mais graves, hemorragias retinianas, edema de retina, edema da papila, hemorragia vítrea, e até descolamento de retina. Normalmente, essas lesões oculares são acompanhadas por pressão arterial

sistólica e diastólica superior a 235 mmHg e 145 mmHg, respectivamente. O tratamento consiste no controle da doença primária e administração de diuréticos (hidroclortiazida), um  $\beta$ -bloqueador (atenolol) e uma dieta pobre em sal. Em alguns destes casos, a função visual é mantida mesmo se for detectada uma retinopatia evidente ( Gelat, 2003).

A degeneração retiniana aguda adquirida causa cegueira irreversível que aparece de forma aguda. Ocorre mais freqüentemente em cães entre 6 e 11 anos de idade, estando mais predisposto o Teckel, (Gelat, 2003) e o Schnauzer miniatura. Os cães afetados apresentam uma história de perda de visão no prazo de 24 horas ou até 1 mês. Clinicamente, inicia por uma perda de reflexos pupilares, mas sem alterações oftalmológicas de fundo de olho. O diagnóstico definitivo é feito pela eletrorretinograma. Com o tempo, pode-se detectar mudanças oftalmológicas características de degeneração da retina: atenuação dos vasos da retina, hiperrefletividade tapetal e um disco óptico pálido. A causa de cegueira súbita é desconhecida. Estes cães são geralmente saudáveis, mas às vezes apresentam sinais de obesidade, poliúria, polidipsia, e aumento de cortisol e colesterol. Embora estes sintomas tenham sido associados com hiperadrenocorticismo, é mais provável que seja devido ao estresse devido à perda da visão (Laus, 2007).

A degeneração progressiva dos cones e bastonetes (mais conhecida como atrofia progressiva da retina), geralmente afeta cães de meia-idade com predisposição racial para Poodles e Cockers. A cegueira ocorre de forma muito lenta e progressiva, começando com uma diminuição da visão na penumbra (inicialmente degeneram os bastonetes), que evolui para cegueira completa (Gelat, 2003; Laus, 2007). Oftalmoscopicamente observa-se uma hiperreflexividade tapetal inicial e, a medida que a degeneração progride os vasos retinianos vão desaparecendo, o disco óptico fica pálido e a pigmentação da região não tapetal adquire uma distribuição irregular. Os reflexos pupilares estão diminuindo gradativamente, mas mesmo em estágios muito avançados da degeneração da retina, os reflexos podem não desaparecer completamente. A formação de cataratas secundária é relativamente frequente, daí a importância da realização de um eletrorretinograma antes de planejar uma cirurgia de catarata.

## ODONTOLOGIA EM PACIENTES GERIÁTRICOS

Sem dúvida a doença periodontal é a doença dentária e oral mais comum em cães idosos. A periodontia estuda as doenças das estruturas de apoio do dente (periodonto). O periodonto inclui:

- O cimento da raiz do dente
- O ligamento periodontal
- O osso alveolar
- A gengiva

A doença periodontal é a afecção do periodonto, que pode envolver a gengiva, ligamento periodontal e osso alveolar.

Cerca de 85% dos cães com mais de três anos apresentam um grau de doença periodontal que pode se beneficiar do tratamento odontológico. É, sem dúvida, a causa mais comum de perda dentária e de consulta odontológica (Harvey, 1998).

### Periodonto

O periodonto é composto pelo tecidos de suporte dos dentes, gengiva, ligamento periodontal, cimento e osso alveolar.

A gengiva é a parte da mucosa bucal que recobre o processo alveolar da maxila e da mandíbula e envolve o colo do dente. A gengiva está dividida anatomicamente em marginal, aderida e interdental (Grove, 1998). Microscopicamente a gengiva é composta por um núcleo central de tecido conjuntivo recoberto por epitélio escamoso estratificado queratinizado.

A gengiva marginal (gengiva livre): É a porção que forma a margem gengival, e o sulco gengival pode ter uma profundidade de cerca de 1 mm que pode ser verificado com sonda periodontal. O sulco gengival ao redor do dente é limitado por duas áreas: por um lado a superfície do dente e por outro lado o epitélio da margem gengival livre que continua pelo o epitélio gengival juncional na base desse sulco. O epitélio juncional é composto por uma cinta de epitélio escamoso estabilizado não queratinizado. Esta união refere-se a sua fixação com a superfície do dente.



A gengiva aderida: Esta é a parte mais importante da gengiva. É a primeira linha de defesa contra a doença periodontal, que protege o osso e os tecidos de suporte. Sem esta zona adequada de gengiva (de 1.5-2 mm) para manter o apoio da gengiva e proteção do osso alveolar ocorrerá uma perda de crista alveolar e dos tecidos de suporte.

A extensão da gengiva aderida é um parâmetro clínico importante. Sua amplitude é medida a partir da junção mucogengival até a parte mais profunda do sulco gengival ou bolsa periodontal. Esta não deve ser confundida com a gengiva ceratinizada, porque esta última inclui também a gengiva marginal.

A gengiva aderida é firme, elástica e está fortemente ligada ao periósteo do osso alveolar.

A gengiva interdental: Ocupa o espaço interdental ou interproximal do dente. É constituída por duas partes, uma vestibular e outra lingual ou palatina. O epitélio juncional forma uma cinta ao redor do colo dentário e se une ao esmalte do dente.

Está em contínua renovação e tem grande capacidade de regeneração quando o dente é saudável.

O ligamento periodontal é composto de tecido conectivo que se insere no cimento da raiz e no osso alveolar, proporcionando uma união orgânica entre a peça e o osso. Contém fibras de colágeno, elementos celulares, substância amorfa e algumas fibras elásticas. O cimento é um tecido conectivo avascular mineralizado que recobre a raiz de cada peça. O osso alveolar é uma fina placa (placa crivosa) de osso cortical que recobre o alvéolo. É parte do processo alveolar (Holmstrom, 1989).

A doença periodontal progride da margem gengival ao sulco gengival e, portanto, reduzindo ou perdendo a fixação epitelial, sem a qual a união do osso alveolar ao ligamento periodontal são destruídos pela perda de suporte ósseo e eventual perda do dente.

## DOENÇA PERIODONTAL

A doença periodontal inicia como um infiltrado subjacente ao epitélio da margem gengival e rapidamente se espalha através da margem gengival ao tecido subepitelial, tanto do epitélio sulcular como oral da gengiva (Grove, 1989).

Existe uma correlação evidente entre a quantidade dos depósitos sulculares e profundidade do sulco, bem como entre os depósitos e a hiperplasia gengival, assim como fatores adicionais de infecção por patógenos periodontais. O tamanho das massas de tecido hiperplásico assim como a profundidade do sulco aumentam com o agravamento da doença.

A perda óssea inicia na bifurcação dos segundos pré-molares e ao redor dos primeiros molares. A medida que a enfermidade progride, esta afeta o terceiro e quarto pré-molar e, por último, o primeiro molar. A reabsorção óssea ocorre mais tarde e severamente nas regiões da bifurcação do que interproximalmente.

Os sinais clínicos e a patogenia da doença periodontal em cães são caracterizados pela transformação de uma gengiva normal em uma gengiva inflamada, altamente vascularizada e com tecido de granulação pobre em colágeno. A doença começa como uma vasculite aguda com resposta linfóide. No entanto, em uma fase inicial, ocorre a proliferação da margem gengival e dos tecidos moles da parede do sulco gengival. Com o passar do tempo, esta estrutura aumenta e sua aparência lembra um cogumelo ou couve-flor. A estrutura é pobre em colágeno e tecido de granulação, mas é altamente vascularizado com infiltração densa de células linfóides e uma população variável de PMNs. A vasculite persiste, e ao longo do tempo, esta estrutura torna-se menor, embora ainda persista uma clara separação entre o tecido normal e o patológico. Durante este processo ocorre a reabsorção óssea. Os tecidos moles evoluem de duas maneiras: ou o tecido de granulação hiperplásico permanece, resultando em um sulco periodontal profundo ou, então, ocorre retração ao longo da superfície da raiz exposta por reabsorção óssea. Neste último caso pode-se produzir esfoliação dentária em um sulco periodontal (Holmstrom, 1989; Harvey, 1989).

### **Fases da Doença Periodontal**

A doença periodontal é um processo evolutivo de etapas independentes (Harvey, 1989). Uma boca saudável, livre de enfermidade periodontal apresenta uma margem gengival acentuada de cor rosada, e ausência de exsudatos e odor, esta geralmente só ocorre em cães adultos de 1 a 1,5 ano.

Grau I. Gengivite marginal. Produzida principalmente pela falta de higiene dental que leva a um acúmulo de placa bacteriana. É reversível com procedimento simples de

polimento dental.

Grau II. Edema incipiente, inchaço dos tecidos da gengiva marginal e inflamação da gengiva aderida. Esta fase ainda é classificado como gengivite, sendo reversível com uma profilaxia total.

Grau III. Edema úmido e gengivite e início da formação de sulcos. Denomina-se periodontite. A maioria dos casos iniciais deste grau são reversíveis com a profilaxia total, curetagem subgengival e tratamento de raiz.

Grau IV. Resposta inflamatória severa, formação de sulcos profundos e formação de pus. Inicia a perda óssea e a mobilidade dentária. Periodontite verdadeira.

Grau V. Avançada perda óssea, formação de sulcos e mobilidade dentária.

O quarto e quinto graus requerem cirurgia para o controle de alguns tipos de doença periodontal.

Em resumo, a doença periodontal progride a partir da gengiva marginal ao epitélio do sulco gengival com a perda de epitélio aderido, ligamento periodontal e osso alveolar. A perda óssea leva a fraqueza e perda de dentes.

## **Placa Dentária**

A remissão completa, a prevenção ou controle de toda profilaxia periodontal e necessidade cirúrgica são diretamente proporcionais à remoção da placa. Uma situação de total ausência de placas é inatingível, mas todas as medidas de prevenção são bem sucedidas com o controle da placa bacteriana tendo como resultado a remissão da doença periodontal e sucesso da cirurgia periodontal. Sem o controle da placa todas as medidas e métodos falham (Harvey, 1989; Grove, 1989).

A placa microbiana é uma substância mole, amarelada, estruturada e resistente que adere tenazmente aos dentes. É formada por bactérias em uma matriz de glicoproteínas salivares e polissacarídeos extracelulares. Esta matriz faz com que seja impossível a remoção da placa com água: ela deve ser removida mecanicamente por forma manual, escova de dentes e medidas de higiene oral. A placa supragengival e subgengival são duas entidades morfológica e biologicamente distintas. A placa supragengival ocorre sobre a margem gengival livre e a placa subgengival por debaixo da margem livre (Harvey, 1989).

Está bastante claro que a placa marginal e subgengival são o início e a progressão

da doença periodontal. Parece provável que a placa supragengival tenha uma forte influência sobre o crescimento, acúmulo e patogenicidade da placa subgengival, especialmente nos primeiros estágios da gengivite e periodontite. Uma vez que a doença progrediu e formou sulcos periodontal, a influência da placa supragengival é mínima.

Na região subgengival pode-se distinguir entre placa aderente e não aderente. Uma densa camada de placa com espessura variável adere à superfície do dente (raiz). A composição desta placa aderente se assemelha a da placa supragengival associada com gengivite: alguns cocos Gram + mas principalmente filamentos e *Actinomyces* spp. A placa aderente pode mineralizar a formar cálculo subgengival.

Cálculo da placa é mineralizada. Por si só não é patogênica, mas, devido à sua superfície rugosa torna-se um substrato ideal para a manutenção de microrganismos patogênicos.

A respiração oral leva à desidratação da cavidade oral, o que resulta em espessamento e aumento da resistência da placa. O papel protetor da saliva é reduzido (holmstrom, 1989).

## **Terapia Periodontal**

Preparação ou tratamento inicial: a terapia inicial é direcionada para a etiologia da doença, enquanto os métodos de tratamento cirúrgico são utilizados para corrigir as alterações morfológica e fornecer acesso as raízes dentarias.

São necessárias 6-8 semanas após a terapia inicial para conseguir a regeneração do tecido. A extensão do dano periodontal pode ser medido nesse momento em que é possível obter um melhor diagnóstico. Muitas vezes o diagnóstico se altera drasticamente após a terapia inicial. Após o exame clínico e radiológico deve-se realizar uma profilaxia completa e detalhada antes de iniciar algum tratamento.

Um tratamento com intervenção cirurgia não pode ser realizado na fase aguda. A terapia inicial, que consiste em controle de placa, limpeza ultra-sônica e curetagem, é considerada a fase mais importante no tratamento periodontal. Em um sentido real, é a terapia que elimina os fatores etiológicos. Já a cirurgia periodontal precoce visa a correção ou eliminação das consequências da doença (Grove, 1989). Em casos de gengivite, a terapia inicial é geralmente o único tratamento necessário. A exceção é a fibrose da gengiva, que pode persistir mesmo após o desaparecimento da inflamação.

Após o procedimento inicial, o animal é enviado para casa com uma rigorosa rotina

de cuidados dentários para ser reavaliado quando da regeneração dos tecidos.

### **Profilaxia dentária**

Antes de profilaxia dentária deve-se realizar uma revisão exaustiva da cavidade oral em busca de outros problemas que possam existir.

A profilaxia começa com a remoção grosseira da placa de forma manual com instrumentos mecânicos.

A placa subgengival e o cálculo sob a margem livre da gengiva são removidos manualmente (curetagem subgengival). As curetas removem substratos subgengivais moles e duros, bem como na zona sulcular enferma. A curetagem subgengival ou curetagem fechada é a forma básica da cirurgia periodontal (Grove, 1989).

Usualmente, remove-se a placa e os cálculos mais aderidos com ponteiras ultrassônicas

### **Polimento dentário**

A maioria dos veterinários não aplica polimento nos dentes após a remoção da placa e/ou cálculos. O processo de remoção cria irregularidades na superfície dos dentes, que permite à placa aderir de forma muito mais rápida e persistente que em uma superfície polida. O polimento é uma operação muito simples, realizada com o auxílio de um polidor de borracha e pasta polidora de dente em rotação de baixa velocidade. Deve-se incluir a superfície subgengival da coroa e da raiz do dente para que o polimento seja completo. Deve-se ter um cuidado especial quando se utiliza a taça polidora de borracha para não produzir calor excessivo, pois este pode causar necrose pulpar.

### **Irrigação**

Após o polimento sobre toda a superfície supra e subgengival dos dentes, o sulco gengival deve ser irrigado. A maioria dos estudos recentes em Periodontia têm demonstrado uma reorganização imediata das bactérias no sulco gengival logo após a profilaxia. Desta forma, o conjunto de bactérias deve ser removido do sulco gengival como

procedimento final. A lavagem ou irrigação pode ser realizada com uma agulha de 18 G e seringa de 50 cc ou com um instrumento para irrigação de água. A solução pode ser fisiológica, uma mistura de 50% peróxido de hidrogênio e água ou solução anti-séptica diluída. Todos são igualmente eficazes (Grove, 1989).

### Medidas Higiênico-Profiláticas

As saúde geral e bucal consiste na manutenção de regras básicas de higiene e dieta adequada. Escovação freqüente dos dentes é essencial para a saúde dental, o controle da placa e redução da halitose. A escovação é especialmente indicada nos pré-molares e molares, onde freqüentemente é iniciada a doença periodontal, pois ali encontramos a saída do ducto salivar da parótida. Usa-se um creme dental especial para cães e / ou soluções orais. Deve-se evitar dentifrícios humanos e bicarbonato de sódio (Holmstrom, 1989).

Uma solução inicial de água e uma pequena quantidade de sal pode ser uma solução palatável para cães e gatos.

### Cirurgia Periodontal

A cirurgia periodontal é uma disciplina especial da odontologia que exige uma gestão adequada de técnicas cirúrgicas. Os procedimentos cirúrgicos estão diretamente relacionados ao grau de perda óssea, formação de sulco, sua localização e do montante remanescente da gengiva aderida.

### **Placa Bacteriana**

O conteúdo da placa e os tipos de bactérias varia com o indivíduo. Na boca pode ser encontrado de 200-400 tipos diferentes de bactérias, mas as bactérias que levam à doença periodontal são diferentes em cada indivíduo. Quando e quanta placa é necessária para produção de periodontite é desconhecido. Uma boca saudável tem 750 milhões de bactérias por mililitro de saliva. Para que as bactérias iniciem a formação da

placa esta deve aderir firmemente à superfície do dente. A placa supragengival depende da interação entre as bactérias da superfície com glicoproteínas salivares da superfície. *Streptococcus sanguis* e bastonetes Gram+ são as principais bactérias que iniciam a placa supragengival. Conforme acumula-se a placa o tipo de bactéria que a forma vai mudando para organismos filamentosos Gram- incluindo *Streptomyces sp*, *Staphylococcus sanguis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Rothia dentocariosa*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*. Não parece haver nenhuma diferença entre a composição bacteriana supra e subgengival da microflora na boca saudável. O controle da placa bacteriana supragengival em fases saudáveis parece ser suficiente para controlar a formação da placa associada com a doença e assim prevenir a doença periodontal. O desenvolvimento inicial da gengivite é uma consequência da bactéria, associada a um aumento da formação de placa bacteriana supragengival (Harvey, 1989).

## CIRURGIA MUCOGENGIVAL

A cirurgia mucogengival é indicada quando é necessário ampliar a área de gengiva aderida ou revestir a superfície de uma raiz desnuda. Enxertos livres não são tão satisfatórios em cães como em seres humanos devido à falta de um tecido doador adequado no cão (Grove, 1989).

## FLAP APICAL DE REPOSIÇÃO

Quando a profundidade do sulco periodontal se estende até abaixo da linha mucogengival, podemos reposicionar toda a gengiva aderida apical até a altura do osso residual, razão pela qual mantém-se uma zona adequada de gengiva aderida enquanto elimina-se a bolsa gengival.

Realiza-se uma incisão interna no epitélio sulcular aderida com uma lâmina de bisturi número 11 ou 15. Elevamos uma faixa de flap gengival ao longo da linha de incisão com um elevador periosteal. Uma vez que a gengiva aderida é rebatida por baixo da linha mucogingival, pode-se mover o flap gengival apicalmente sem que este retorne a sua posição original. Com curetas finas elimina-se o epitélio remanescente do sulco e o tecido de granulação. Procede-se um tratamento sistemático das raízes com irrigação repetida.

Aos flaps labiais e palatais aplica-se sutura contínua sem tensão. Os flaps se adaptam ao osso subjacente e ao colo dos dentes, com sutura e fio absorvível (Grove, 1989).



## GASTROPATIAS CRÔNICAS NO CÃO GERIÁTRICO

As gastropatias crônicas em cães idosos são causa comum para consulta ao veterinário. Estas doenças gástricas crônicas são muitas vezes de difícil diagnóstico, bem como de terapêutica variada porque nem todos respondem bem ao tratamento sintomático. Dentre estas patologias crônicas que afetam principalmente os cães mais velhos estão a gastrite atrófica crônica e as neoplasias gástricas.

### GASTRITE ATRÓFICA CRÔNICA

Sua ocorrência é característica de cães mais velhos, então devemos considerar esta doença uma gastropatia crônica (Hoskins, 2008) geriátrica. É a forma evolutiva de gastrite crônica superficial, isto significa que uma gastrite crônica superficial não sendo tratado adequadamente evolui com o tempo para atrofia da mucosa gástrica e desencadeia esta doença (Nelson, 2006).

A gastrite crônica atrófica afeta predominantemente o corpo gástrico, embora ocasionalmente também pode afetar outras áreas, como o fundo do estômago e antro. É caracterizada pela atrofia das glândulas que produzem suco gástrico (ácido clorídrico e pepsina). As células parietais da mucosa vão reduzindo seu número e sendo substituídas por células caliciformes, provavelmente devido a um fenômeno imunomediado. Isto leva a hipocloridria e um aumento da produção de muco e bicarbonato, podendo levar ao crescimento bacteriano ou mesmo uma degradação pútrida do alimento no estômago. As vezes, esta situação de hipocloridria pode levar a um super crescimento bacteriano no intestino delgado, alterando o nível de pH deste, que provoca uma diminuição da flora de lactobacilos e um crescimento excessivo de *E. coli* e *Clostridium*. Este processo muitas vezes evolui para a formação de erosões e úlceras na mucosa gástrica (Tams, 2003).

Caracteriza-se pela aparição de infiltrado de células inflamatórias (linfócitos, neutrófilos, células plasmáticas) na parede gástrica. Há desbaste das pregas gástricas que, por vezes, quase desaparecem (Tams, 2003).

Os sintomas da gastrite atrófica crônica não são muito expressivos, e muitas vezes passam despercebidos, tanto para o proprietário como para o clínico veterinário. Esta sintomatologia é caracterizada pela presença de vômitos intermitentes (um a dois vômitos

por semana), tanto com alimentos como com o estômago vazio. Uma perda progressiva de peso associada a uma diminuição do apetite, ou apetite caprichoso, é um sinal clínico comum nesta gastropatia. Às vezes, esses pacientes podem apresentar dor leve à palpação no epigastro, embora este sinal clínico possa passar despercebido caso não seja uma dor constante. Também é freqüente a presença de diarréia devido ao crescimento excessivo de bactérias secundárias pela hipocloridria (Strombeck, 1991; Tams, 2003).

A radiologia simples bem como contraste radiológico não são úteis para o diagnóstico desta doença. Apresenta apenas um pequeno atraso no esvaziamento gástrico. A endoscopia e biópsia são as técnicas que permitem um diagnóstico definitivo. No exame endoscópico pode-se observar as pregas da mucosa gástrica pouco evidentes ou até sua ausência, e em alguns casos pode-se observar a vascularização da submucosa. Ocasionalmente, erosões e úlceras pequenas podem aparecer. O exame histopatológico da biópsia demonstra a presença de um infiltrado de linfócitos e células plasmáticas, com atrofia e / ou metaplasia glandular, e uma diminuição na altura das vilosidades. Às vezes, podemos encontrar a musculatura espessada devido à infiltração de células inflamatórias (Tams, 2003).

No tratamento da gastrite crônica atrófica deve-se combinar duas áreas terapêuticas: alimentação e tratamento médico.

O tratamento dietético é baseado na ingestão de uma dieta altamente digerível pobre em gorduras e em fibras, divididos em três ou quatro refeições. Estas dietas de pouca gordura promove o esvaziamento gástrico e, por ser pobre em gorduras e em fibras causa uma diminuição da pressão osmótica na luz do trato digestivo, melhorando assim os sintomas clínicos. Dieta semi-sólidas com esses mesmos recursos podem ser úteis nas fases iniciais do tratamento (Dunn, 2001; Ettinger, 1997).

A terapia medicamentosa deve estar atuando em combinação com protetores de mucosa, procinéticos, antibióticos e corticóides (Dunn, 2001; Ettinger, 1997). Protetores da mucosa são úteis para proteger ou cobrir as possíveis soluções de continuidade (úlceras ou erosões) na mucosa gástrica. Podemos usar:

- Sucralfato: sal de alumínio que em meio ácido se dissocia unindo-se às proteínas livres e ao fibrinogênio das soluções de continuidade. Dose: 40 mg/kg/8h (oral).
- Bismuto Coloidal: dissocia-se em meio ácidos, unindo-se às soluções de continuidade. Ele também tem efeito bactericida contra espirilos que assentam sobre a mucosa gástrica (*Helicobacter*). Dose: 2-3 mg/kg/8h (oral).

Os procinéticos atuam aumentando o peristaltismo gastrintestinal e, conseqüentemente, aumentando a taxa de esvaziamento gástrico. Podemos usar:

- Metoclopramida: um antagonista da dopamina, que aumenta o tônus do cárdia aumenta as contrações do antro pilórico e, portanto, promove o esvaziamento gástrico. Também tem efeito antiemético central. Dose: 0,5 mg/kg/6-8h (oral ou parenteral).

- Domperidona: comporta-se como um antagonista da dopamina, aumentando o tônus do cárdia, aumentando o peristaltismo do antro pilórico e, assim, promover o esvaziamento gástrico. Não tem efeito antiemético central. Dose: 0,1-0,5 mg/kg/8h (oral).

- Betanecol: é um agonista colinérgico que aumenta o tônus do cárdia e contrações do antro, reduzindo assim o tempo de esvaziamento gástrico. Não tem efeito antiemético central. Estimula a secreção de ácido gástrico. Dose: 0,5-1mg / kg/8h (oral).

- Cisaprida: atua induzindo a liberação de acetilcolina, e portanto estimula a motilidade gastrintestinal e, portanto, aumenta a taxa de esvaziamento gástrico. Dose: 0,5 mg/kg/8h (oral).

- Eritromicina: Além de seu efeito antibiótico, sua utilização em doses baixas provoca aumento na taxa de esvaziamento gástrico, também tem um efeito procinético em todo o trato digestivo. A dose como procinético para a espécie canina, ainda não está bem definida.

A administração de corticosteróides nesta doença é a pedra angular da terapia, com base na gastrite crônica atrófica ser um processo imunomediado e, que os esteróides podem estimular a regeneração das células parietais gástricas. Podemos usar prednisona via oral em doses de 1 mg/kg/12h.

Na gastrite crônica atrófica deve-se administrar antibióticos (amoxicilina, ampicilina, neomicina, kanamicina, metronidazol, claritromicina), em combinação com alimentos para evitar o crescimento de bactérias e possível super crescimento bacteriano no intestino delgado.

Com base na fisiopatologia e nas alterações de secreção gástrica desta doença não é indicado o uso de antissecretores gástricos nem de antiácidos (Strombeck, 1991).

## NEOPLASIAS GÁSTRICAS

As neoplasias gástricas são relativamente raras em cães, em comparação com neoplasias de outros aparelhos ou sistemas (1% das neoplasias do cão). Apenas 5% dos tumores do cão estão localizado no trato gastrointestinal, e destes, 70% estão localizados na cavidade oral, 20% estão localizadas no nível gástrico e os 10% restantes ocorrem principalmente no intestino grosso (Gerosa, 2007).

Estatisticamente, aparecem nos cães com idade superior a oito anos, apesar de estar descrito na literatura poucos casos isolados com idade inferior a seis anos. Portanto, neoplasias gástricas são patologias características da fase geriátrica (Gerosa, 2007).

A sintomatologia clínica apresentada pelos tumores gástricos é diversa, mas fundamentalmente, estes pacientes têm vômito crônico com presença de sangue digerido, que podem ser mais ou menos grave, dependendo do tempo de doença, além de anorexia e emagrecimento progressivo.

Imagens de contraste radiológicas podem ser úteis no diagnóstico de neoplasia gástrica. Os sinais radiológicos mais freqüentemente observados são as distorções e mesmo o desaparecimento do padrão normal de pregas, bem como uma imagem de defeito de preenchimento mais ou menos grande e irregular. No caso de tumores gástricos grandes e que afetam o antro, estes podem produzir cessação completa do esvaziamento gástrico e uma falta de visualização do antro pilórico por defeito de preenchimento. Os sinais radiográficos dos tumores gástricos são bastante variáveis e dependem do grau de evolução, características e localização do tumor (Morris, 2007).

A ultrassonografia também é útil no diagnóstico de neoplasia gástrica canina. Através da ultrassonografia pode-se avaliar o espessamento da parede gástrica, e também diferenciar um tumor da mucosa de um tumor muscular, dependendo da camada espessada que for encontrada sonograficamente (Dunn, 2001; Strombeck, 1991).

Para obter um diagnóstico definitivo é necessário a realização de um exame endoscópico e biópsia correspondente. Esta técnica minimamente invasiva é útil no diagnóstico de tumores da mucosa gástrica, e permite localizar com precisão o tumor, avaliar a sua extensão, bem como coletar material para biópsia de diferentes áreas. Em certas ocasiões, principalmente quando se trata de tumores musculares (leiomiomas e leiomiossarcomas), o exame endoscópico não é válido para o diagnóstico, tendo-se de recorrer à laparotomia exploratória, para coletar uma amostra para biópsia do músculo da parede gástrica (Morris, 2007).

Neoplasias gástricas que podem ser encontrados são:

- Adenoma
- Adenocarcinoma
- Linfossarcoma
- Leiomioma
- Leiomiossarcoma

Adenomas gástricos geralmente tem aspecto pedunculado (pólipos) apresentando-se isolados ou múltiplos, encontram-se com maior frequência no antro pilórico. São normalmente assintomáticos, podendo causar estenose pilórica quando de tamanho grande. Costumam ser achados não significativos na endoscopia, cirurgias gástricas e necropsias (Morris, 2007; Strombeck, 1991).

Leiomiomas e leiomiossarcomas são tumores musculares que ocorrem principalmente no antro pilórico e porção inicial do duodeno. Podem provocar alterações da motilidade gástrica e estenose pilórica. Leiomiossarcomas são geralmente raros (Morris, 2007; Strombeck, 1991).

O adenocarcinoma é o tumor maligno com maior incidência no estômago do cão. Sua apresentação é de cerca de 75% dos tumores gástricos do cão. É um tumor mucoso que geralmente apresenta ulceração central. Está localizado na maioria das vezes no corpo gástrico e antro pilórico. Frequentemente leva metástase para linfonodos regionais, fígado e pulmão. Os sintomas geralmente são vômito crônico com sangue digerido, anorexia parcial, perda de peso e, ocasionalmente, episódios de diarreia (Morris, 2007; Strombeck, 1991; Tams, 2003).

Linfossarcoma tem apresentação rara no cão. Ele provoca infiltração difusa na lâmina própria e submucosa, afetando principalmente o antro e porção inicial do duodeno. Frequentemente causa metástase nos linfonodos regionais (Morris, 2007; Strombeck, 1991).

A terapia de escolha na maioria dos tumores gástricos é o tratamento cirúrgico, sempre que possível. A gastroectomia parcial é a técnica cirúrgica utilizada, sendo necessária, em muitos casos, a realização de anastomose gastroduodenal ou da anastomose gastrojejunal (Morris, 2007; Slatter 1995; Strombeck, 1991).

A expectativa de vida em cães com tumores gástricos maligno sem tratamento cirúrgico é de três meses, desde o aparecimento dos primeiros sintomas. Se o tumor é removido cirurgicamente a expectativa de vida aumenta para seis meses (Morris, 2007).

## INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA EM ANIMAIS GERIÁTRICOS

Com o passar dos anos, a elasticidade do pulmão vai sendo perdida e a funcionalidade dos músculos envolvidos na respiração também é afetada o que leva a broncoconstrição e transporte mucociliar reduzido. Todas estas alterações contribuem para um aumento no conteúdo de muco na luz das vias aéreas de menor diâmetro.

Já, as mudanças que ocorrem com a idade provocam uma redução significativa dos mecanismos de proteção das vias aéreas, fazendo com que os pacientes geriátricos estejam mais propensos a contrair uma enfermidade pulmonar crônica (Hoskins, 2008).

De todas as possíveis enfermidades que cursam com tosse e / ou dispnéia em animais de idosos serão abordados: o colapso da traquéia e bronquite crônica ou fibrose pulmonar, por serem estas as de maior frequência na clínica diária.

### BRONQUITE CRÔNICA - FIBROSE PULMONAR

Estas enfermidades originam uma dificuldade respiratória que afeta especialmente a fase expiratória da respiração. Com as técnicas diagnósticas não invasivas atuais é difícil diferenciar a bronquite crônica da fibrose pulmonar, portanto designa-se estas duas doenças sob o nome de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) (Martin, 2006).

A DPOC é definida como uma doença complexa, progressiva, de origem inflamatória e caracterizada pela presença de secreção excessiva de muco na luz da árvore brônquica que, por sua vez, provoca tosse seca persistente por um período superior a dois meses . Pode apresentar períodos de agudização, supostamente devido a infecções pulmonares secundárias, complicando o quadro clínico (Dunn, 2001; Ettinger, 1997).

A etiologia é desconhecida e pensa-se em uma possível origem multifatorial, abrangendo as seguintes causas: (Dunn, 2001; Ettinger, 1997)

- Causas genéticas. Os pacientes afetados com maior frequência tendem são Poodles, Chiuauas, Pequines, e, em geral, todas as raças condrodistróficas e de pequeno porte ou Toy. No entanto, esta doença também foi diagnosticada em raças maiores. Também as anomalias congênitas que afetam a estrutura do epitélio ciliar traqueobrônquico.

- Causas ambientais. Verificou-se que a prevalência desta doença é maior entre os animais que vivem em um ambiente urbano ou em áreas com sobrecarga de poluição

atmosférica. Foi, então, estabelecida uma estreita relação entre o habitat dos animais afetados e da presença da DPOC. Por outro lado, foram descritas mais de 100 substâncias irritantes que podem causar alveolite e fibrose na medicina humana, que também podem afetar animais de estimação.

- Doenças infecciosas. Em alguns casos, a infecção repetida da *Bordetella bronchiseptica* podem causar este quadro como complicação final.
- Doenças autoimunes, etc.

Esta patogenia apresenta várias alterações histológicas que determinam a presença de todos os sintomas e complicações derivadas desta condição. Os animais diagnosticados com DPOC apresentam: hiperplasia epitelial, hipertrofia glandular, fibrose, perda dos cílios e células da mucosa brônquica e acúmulo de células inflamatórias, principalmente macrófagos (Dunn, 2001; Ettinger, 1997).

Essas alterações histológicas também impedem a passagem de ar e produzem hipertensão vascular pulmonar por duas razões:

- Obstrução vascular extraluminal por compressão nas paredes dos vasos sanguíneos pulmonares que diminui a luz destes.
- Vasoconstrição secundária à hipóxia, que é causada pela oxigenação insuficiente.

Nas fases mais avançadas podemos encontrar animais que, além de alterações pulmonares, também apresentam alterações cardíacas, fundamentalmente do lado direito em consequência da hipertensão pulmonar (Dunn, 2001; Ettinger, 1997; Martin, 2006). Este quadro clínico recebe o nome de *cor pulmonale*.

O quadro clínico geralmente apresenta tosse seca, mais frequentemente durante a noite ou de madrugada. Eventualmente pode-se assimilar à vômito, sendo portanto uma anamnese cuidadosa para que se possa diferenciar um quadro de vômito primário de problemas respiratórios secundário com vômito reflexo.

A tosse pode ser mais evidente após o exercício ou depois de períodos de excitação, alegria ou estresse. Um fato importante a lembrar é que os sintomas são variáveis, dependendo da estação do ano e das condições meteorológicas, de modo que tende a agravar-se durante a Primavera e o Outono (Dunn, 2001; Ettinger, 1997; Martin, 2006).

Outro sintoma que ocorre com frequência é a dispnéia e incapacidade de se adaptar a mudanças bruscas de temperatura. Assim, animais com doenças pulmonares

crônicas suportam muito mal o calor úmido.

Em geral, o comportamento do paciente é normal e só raramente encontramos pacientes depressivos, anoréxicos ou com perda de peso. Este sintoma é mais comum em casos de bronquite infecciosa ou em casos de doença crônica exacerbada

Durante o exame físico, os sons pulmonares encontrados podem ser normais ou alterados. Pode-se auscultar crepitações secas e sibilos como resultado da passagem do ar através do estreitamento das vias respiratórias com secreção excessiva altamente viscosa presente na luz das vias respiratórias (Ettinger, 1997; Martin, 2006).

Na ausculta cardíaca pode-se detectar sopros de válvula se o problema pulmonar coexiste com alterações valvulares degenerativas como endocardiose. Não esquecer que muitos dos pacientes afetados também estão predispostos à endocardiose valvular atrioventricular. Nestes casos é necessário realizar uma avaliação cardio-respiratória completa para determinar a gravidade de cada doença e sua implicação na sintomatologia geral do paciente (Martin, 2006).

É raro encontrar mucosas cianóticas nesses pacientes, exceto em casos graves, agudos, ou em pacientes com síncope por hipóxia durante a consulta.

Freqüentemente a tosse é induzida pela palpação da traquéia, chamado de reflexo de tosse positivo, que por si só não é indicativo de traqueíte aguda.

O diagnóstico diferencial deve incluir patologias pulmonares, mesmo de curso agudo (apesar da persistência e evolução da tosse por meses, característica da doença) ou crônicas, bem como patologias cardíacas que podem apresentar tosse, fadiga e (Jones, 2000; Martin, 2006) dispnéia.

É preciso fazer um estudo radiológico com duas radiografias nas posições látero-lateral e ventro-dorsal. No estudo radiológico aparece, frequentemente, um padrão pulmonar misto, com aumento da densidade intersticial pulmonar e aumento da densidade das paredes brônquicas, devido a existência de infiltrados peribronquial. Um fator a considerar é que a calcificação das paredes brônquicas que, como resultado de idade não deve ser interpretado como a bronquite crônica.

Radiologicamente observa-se que uma hipertensão origina uma sobrecarga no lado direito do coração, evidenciada por um maior apoio cárdio-esternal e desvio dorsal da traquéia, além de uma imagem em "D" invertido deslocando o ápice cardíaco na projeção ventro-dorsal.

Recomenda-se a análise de fezes seriada: de três amostras tomadas em dias alternados para descartar a presença de parasitas pulmonares e outros parasitas em estágios larvais que possam migrar pelo pulmão.



Se o paciente apresenta um sopro no coração ou outros sinais de insuficiência cardíaca é fundamental um eletrocardiograma para determinar o tipo de ritmo e onda cardíaca e segmentos do eletrocardiograma, para excluir anormalidades cardíacas concomitantes que complicam o quadro. Também é necessário em animais que não apresentem sopro à ausculta cardíaca, para determinar a presença ou ausência de sinais de sobrecarga cardíaca direita devida a uma possível hipertensão pulmonar de (Martin, 2006).

Os exames de sangue geralmente são normais e só em alguns casos observamos uma poliglobulia ou policitemia compensatória à falta de oxigenação periférica.

Citologia traqueobrônquica mostram células epiteliais ciliadas característica de um epitélio respiratório normal, e a presença de macrófagos. Se existem complicações bacterianas secundárias, também aparecem neutrófilos, linfócitos e eosinófilos. O valor diagnóstico da citologia obtida por lavado traqueobrônquico é limitado por sua inespecificidade.

A broncoscopia pode ser um método útil para avaliar o estado da mucosa respiratória, no caso da DPOC esta aparece eritematosa, hiperêmica, espessada, de contorno irregular e com excesso de secreção mucosa.

Descartadas outras causas com sintomas semelhantes, um regime de tratamento é estabelecido, mas em nenhum caso haverá cura mais somente o controle da sintomatologia do paciente para melhorar sua qualidade de vida.

Deve-se prevenir, através do uso de vacinas para todas aquelas doenças que possam agravar a DPOC, como infecções por *Bordetella bronchiseptica* ou outros agentes envolvidos no complexo respiratório infeccioso ou traqueobronquites (Martin, 2006).

Os pacientes melhoraram significativamente com a administração de corticosteróides com uma ação de curto prazo como com prednisona ou prednisolona, sendo utilizadas em dose antiinflamatórias (0,5 mg / kg), por um período limitado de tempo, normalmente dois ou três dias.

Em alguns casos, também são úteis broncodilatadores, principalmente os derivados de metilxantinas, como a teofilina e aminofilina, em doses de 10 mg / kg a cada 12 horas. Esses broncodilatadores não dilatam diretamente os brônquios colapsados, mas melhoram a ventilação e aumentam a força de contração do diafragma.

Fármacos antitussígenos como o dextrometorfano têm valor limitado e não são eficazes em geral. Supressores narcóticos como a codeína são mais eficazes, mas em casos de complicações infecciosas podem agravar o quadro, uma vez que afetam

negativamente os mecanismos de defesa, facilitando o acúmulo de secreções respiratórias.

A terapêutica antimicrobiana é importante para o controle da DPOC, especialmente nos períodos de agudização. Nestes casos, deve-se fazer um antibiograma do lavado traqueobrônquico. O tratamento deve ser mantido por pelo menos 21 dias para garantir a eficiência adequada e eliminação do agente infeccioso complicador.

As quinolonas, incluindo enrofloxacina, por sua grande difusão alveolar, permite alcançar a dose efetiva suficiente para o controle e resolução da infecção.

Quando lidando-se com um caso avançado com hipertensão pulmonar e sobrecarga no lado direito do coração, é necessário administrar drogas vasodilatadoras para resolver a hipertensão. Vasodilatadores podem ser administrados conjuntamente com inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), como benazepril na dose de 0,3 mg / kg / dia, ou somente vasodilatadores arteriais (hidralazina) ou vasodilatadores venosos (nitroglicerina), porém deve-se evitar situações de hipotensão sistêmica que podem ocorrer, pois a maioria destas drogas afetam a pressão arterial sistêmica em maior medida do que a pressão arterial pulmonar.

Nos casos mais graves, cuja consulta ocorre com cianose e síncope, deve-se oxigenar o paciente imediatamente com uma máscara de oxigênio. É aconselhável sedar os animais neste estado com opiáceos (buprenorfina, butorfanol, oximorfona) e relaxantes musculares ansiolíticos como o diazepam (0,25 mg / kg IV) para evitar o estresse e uma maior sensação de sufocamento.

## COLAPSO TRAQUEAL

O colapso traqueal é uma causa comum de obstrução das vias aéreas nos cães. Caracteriza-se por um achatamento da luz traqueal dorso-ventral e perda de rigidez das cartilagens traqueais, podendo afetar a região cervical, torácica ou ambas simultaneamente (Ettinger, 1997; Nelson, 2006).

Esta doença acomete, mais freqüentemente, cães de raças pequenas ou anãs e a idade média situa-se entre 6-7 anos.

O principal sintoma é a presença de tosse crônica que pode ser causada por emoção, pelo fato de beber ou comer, devido a latidos e exercícios físicos (Ettinger, 1997; Nelson, 2006).

A etiologia, bem como nos pacientes com DPOC, é multifatorial e não totalmente

esclarecida. Atribui-se a infecções que afetam o colágeno e a matriz extracelular fazendo com que perca suas características de resistência e rigidez (Hamaide, 1998). Esta alteração pode ocorrer por problemas infecciosos e inflamatórios que afetam o sistema respiratório, por denervação da membrana dorsal da traquéia e até mesmo pela DPOC. Também pode acontecer por trauma traqueal, abscesso mediastínico, etc.

A radiologia nem sempre é diagnóstica. Algumas vezes pode-se observar imagens do colapso inspiratório na traquéia cervical e colapso expiratório da traquéia torácica. Recomenda-se duas radiografias, uma látero-lateral com o pescoço estendido, durante a inspiração e outra durante a expiração. Evitar projeções radiográficas com hiperextensão ou hiperflexão do pescoço, o que pode comprimir e estreitar a traquéia logo na entrada do tórax (Martin, 2006).

Quando o diagnóstico não é possível pela radiologia, utiliza-se a fluoroscopia ou a broncoscopia. Em ambos os casos é necessário anestésiar o paciente, mas em plano anestésico superficial, de modo a manter os reflexos de deglutição e os movimentos da laringe, para poder explorar esta área e descartar a paralisia laríngea, que complica o quadro.

A cultura microbiológica de esfregaço traqueal é geralmente negativa, mas ocasionalmente é positiva quando existe traqueíte secundária.

Dependendo da gravidade da lesão esta pode ser classificada em quatro graus, a fim de ajudar a estabelecer um tratamento adequado e determinar um prognóstico mais preciso (Dunn, 2001; Martin, 2006):

- Grau I, se a membrana dorsal é ligeiramente pendente e a cartilagem da traquéia mantém sua forma circular.
- Grau II, se a membrana está dentro da luz da traquéia de modo evidente e a luz da traquéia está reduzida em aproximadamente 50%.
- Grau III, se a membrana dorsal da traquéia quase encosta nos anéis da traquéia e os anéis traqueais são praticamente planos.
- Grau IV, se a membrana dorsal encosta na cartilagem da traquéia e estes são completamente planos ou até mesmo invertidos dorsalmente.

O tratamento não é curativo. Um estudo recente mostra que 71% dos cães afetados com esse problema podem ser controlados com tratamento médico e mantidos por longos períodos sem sintomas clínicos.

Casos com sintomas leves e grau I de colapso, um tratamento à base de

antitussígeno pode ser suficiente. No entanto, casos mais graves podem requerer tratamento combinado de broncodilatadores, anti-inflamatórios e esteróides de curto prazo, por curtos períodos de tempo e, ocasionalmente, antibióticos.

Broncodilatadores não vão afetar o diâmetro interno da traquéia, mas podem ser útil no tratamento global da doença, mas melhorando a capacidade pulmonar em geral.

A terapia baseada em corticosteróide é recomendado apenas para períodos curtos de tempo para reduzir a inflamação da laringe e traquéia que possam existir. Corticosteróides a longo prazo predisõem à ocorrência de infecções respiratórias por imunossupressão geral que pode resultar no paciente.

Deve-se conscientizar os proprietários que uma redução do peso do animal facilita a função respiratória.

É recomendado usar peiteiras em lugar de coleiras para evitar irritação mecânica contínua e qualquer pressão indevida sobre a traquéia cervical.

E por último, discutir os tratamentos cirúrgicos, que em geral não têm um bom resultado, principalmente em pacientes com idade entre seis anos ou quando o colapso traqueal afeta a parte torácica da traquéia.

## DOENÇA VALVULAR CRÔNICA NO CÃO

A anatomia e a função valvular cardíaca podem ser afetadas por diversas causas, direta ou indiretamente, elas são: doenças parasitárias, neoplasias, trauma, inflamação, infecção e processos degenerativos. A doença valvular crônica (DVC) é a causa mais comum de doença cardíaca em cães e afeta uma grande porcentagem desta população (Martin, 2006; Tilley, 2002).

Estudos epidemiológicos estimam uma incidência na população canina que varia entre 17% e 40%, já, outros autores estimam um maior percentual de até 58% em cães com mais de nove anos e até mesmo 75% em animais de mais 16 anos de idade. É improvável que todos os animais que possuam esta lesão, apresentem alterações que se manifestam clinicamente como insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (Ettinger, 1997; Hoskins, 2008).

As raças mais afetadas são as pequenas ou anãs, e os machos sofrem mais frequentemente deste tipo de doença que as fêmeas, com uma proporção em torno de 1,5 vezes mais freqüente neles. A incidência de DVC doença na raça Cavalier King Charles mereça menção especial, pois estudos recentes têm demonstrado uma incidência de 33% desses animais com idade não superior a três anos, e de 60% em animais com mais de quatro anos (Martin, 2006).

As lesões desta doença ocorrem mais frequentemente na válvula átrio-ventricular (AV), e alguns autores sugerem que esta lesão parece afetar apenas a válvula mitral em 60% dos casos, a válvula mitral e tricúspide em 35% do total, e a presença de anomalias apenas na válvula tricúspide ou semilunar é rara no cão (Martin, 2006).

### PATOLOGIA

A lesão da válvula afetada, do ponto de vista patológico, é chamada de endocardiose, degeneração valvular mucóide ou transformação mixomatosa das válvulas A-V. Esta endocardiose resulta em uma válvula reduzida, nodular e distorcida, um processo que também pode afetar as cordas tendinosas (Jones, 2000; Mitchel, 2005).

A lesão varia desde a presença de nódulos minúsculos até deformações na forma de placas coalescentes que causam redução, espessamento e enrolamento das válvulas afetadas. A degeneração das cordas tendinosas pode progredir até a ruptura das mesmas. Muitas vezes, essas degenerações também afetam o átrio esquerdo,

provocando uma dilatação secundária por sobrecarga de volume, fibrose endocárdica, subendocardiose e fissuras no endocárdio (Jones, 2000; Mitchel, 2005).

Basicamente, pode-se observar as seguintes mudanças histológicas:

- Proliferação de tecido livre na camada esponjosa da válvula.
- Depósito de um excesso de matriz extracelular com elevado teor de mucopolissacarídeos.

Os mucopolissacarídeos desempenham um papel importante nas propriedades físicas da matriz extracelular. São moléculas hidrofílicas com carga negativa. Distinguem-se sete grupos em função de diferentes resíduos glicídicos que possuem, e do tipo de ligação dos açúcares com os grupos sulfato. Estas características estruturais, em parte, determinam a flexibilidade ou rigidez dos mucopolissacarídeos (Mitchel, 2005).

## FISIOPATOLOGIA

As principais anomalias fisiológicas provocadas por DVC são mecânicas e incluem uma inadequada coaptação das valvas mitrais durante a sístole ventricular. As consequências fisiopatológicas e clínicas são semelhantes as observadas em casos de endocardite bacteriana (Dunn, 2001; Ettinger, 1997; Shawn, 1999).

A gravidade em termos de consequências hemodinâmicas dependem do tamanho do orifício de refluxo e da resistência que se opõe ao fluxo de sangue através do ventrículo esquerdo, ou seja, da capacidade de adaptar-se a sobrecarga de volume vascular pulmonar e o desenvolvimento de problemas adicionais, tais como arritmias ou ruptura das paredes do átrio são também fatores determinantes.

Em que medida a lesão é tolerada pelo paciente também depende de outros fatores como a velocidade em que se desenvolve ou agrava o refluxo de sangue, da capacidade de sobrecarga atrial esquerda e do estado inotrópico do miocárdio. Esta condição determina uma sobrecarga de volume que resulta em uma dilatação compensatória tanto do ventrículo como do átrio esquerdo e uma hipertrofia excêntrica do ventrículo numa tentativa de manter a função ventricular e o débito cardíaco (Martin, 2006).

No caso de refluxo mitral a capacidade das câmaras cardíacas do lado esquerdo está aumentada, o que lhe permite acomodar um grande volume de sangue para um

determinado nível de pressão diastólica final. Esses mecanismos previnem o aparecimento de sinais de ICC, já que o átrio esquerdo pode armazenar uma grande quantidade de sangue com uma pressão hidrostática relativamente baixa. Estes mecanismos compensatórios têm limitações, e chega um momento em que o débito cardíaco é insuficiente ou a pressão atrial esquerda é excessiva, desenvolvendo sinais clínicos de ICC com hipertensão pulmonar e posterior edema pulmonar. Quando o débito cardíaco é insuficiente são lançados vários mecanismos compensatórios neuro-hormonais que causam retenção de líquidos e vasoconstrição periférica, que, nas fases iniciais ajuda a manter o débito cardíaco e a pressão arterial em níveis normais, mas, a medida que o processo avança, este causa um aumento na pós-carga e volume cardiovasculares, que determina o início dos sinais congestivos (Martin, 2006; Tilley, 2002). Em outras ocasiões, o átrio esquerdo adquiriu dimensão tal, que comprime o brônquio principal esquerdo causando tosse cardíaca típica.

Existem três complicações principais que podem interromper o desenvolvimento normal e lento da endocardiose mitral:

- Arritmias cardíaca que determinam tanto a dilatação e sobrecarga no ventrículo e no átrio. Por um lado, pode reduzir o tempo de enchimento ventricular, aumenta a demanda miocárdica de oxigênio, impede a contração atrial precipitando um aumento na pressão atrial esquerda e, acelera a presença de edema pulmonar.

- Quando a dilatação do átrio esquerdo supera seu limite elástico pode acabar causando tamponamento cardíaco e colapso cardiovascular.

- O rompimento dos cordas tendinosas ocorre por um aumento brusco do volume de refluxo, causando um rápido aumento da pressão atrial e o desenvolvimento de edema pulmonar agudo.

## SINTOMATOLOGIA E ASPECTOS CLÍNICOS

Inicialmente os mecanismos compensatórios protegem o paciente dos sinais clínicos. Este nível de doença subclínica, ou classe I de ICC, de acordo com New York Heart Association (NYHA), pode ocorrer durante 6 anos.

Quando o problema de baixo débito cardíaco ocorre por problemas funcionais cardíacos e não por hipovolemia, a ativação de vários mecanismos compensatórios lesionam de forma constante e sustentada as estruturas cardíacas, de modo que chega

um momento em que os mecanismos de reserva se esgotam e a evolução gradual da lesão cardíaca progride, apresentando diferentes sintomas clínicos.

A existência de sintomas clínicos e qualidade de vida dos pacientes dependentes de (Dunn, 2001; Nelson, 2006):

- Volume do refluxo de sangue.
- Complacência ventricular.
- Contratilidade ventricular.
- Regulagens e ajustes neuroendócrinos.

Uma vez que a DVC origina a ICC, a relevância clínica deste processo é igual à clínica da ICC. Ela pode ser definida como a associação de um baixo débito cardíaco com hiperfunção sustentada ao longo do tempo pelos mecanismos compensatórios que determinam um fluxo insuficiente de sangue arterial e estagnação do fluxo do sangue venoso (Ettinger, 1997).

Os cães com sintomatologia secundária a DVC apresentam dispnéia, fadiga, tosse seca, mais freqüentemente pela manhã e à noite, além de síncope cardiogênica ou ascite. Estes sintomas são frequentemente acompanhados de perda de peso. A tosse devida a congestão pulmonar intersticial é causada por edema nas paredes dos brônquios e bronquíolos, bem como o excesso de muco. Que por sua vez, aumentam a pressão sobre estas estruturas e induzem a típica tosse cardiogênica (Dunn, 2001, Ettinger, 1997; Murtaugh, 2006).

É importante lembrar que os cães podem tossir por outras causas não relacionadas com ICC. Por exemplo, infecção ou inflamação do trato respiratório superior induzem um significativo reflexo de tosse. No entanto, a presença de edema pulmonar geralmente se apresenta junto de processos de dispnéia e taquipnéia sem tosse.

## DIAGNÓSTICO

Embora nem todos os pacientes apresentem registro clínico tão completo, como a acima, muitas alterações são detectáveis em diferentes testes laboratoriais de diagnóstico, tais como o eletrocardiogramas, radiografias, ultrassonografia, ecocardiograma, pressão arterial e exames laboratoriais diversos. Para confirmar se um paciente tem DVC deve realizar um exame físico completo e exames complementares



(Cobb, 1992).

A ausculta cardíaca é a chave para o diagnóstico precoce da doença (Tilley, 2002).

## AUSCULTA E EXAME FÍSICO

O típico sopro de insuficiência mitral é holossistólico e a intensidade máxima é ouvida no quinto espaço intercostal esquerdo no ápice cardíaco. Refluxos valvulares não muito intensos podem causar um sopro com intensidade decrescente de curta duração. No entanto, um sopro sistólico em um cão idoso ou de meia idade, faz-nos supor de uma possível DVC. A intensidade do sopro não corresponde diretamente com a intensidade das alterações hemodinâmicas. Assim, deve-se realizar exames clínicos e radiográficos para determinar a importância hemodinâmica da insuficiência mitral (Martin, 2006; Tilley, 2002). Durante a ausculta pode-se detectar sopros de tricúspide e a coexistência de sopro mitral com tricúspide.

Pode-se detectar um terceiro ou quarto ruído cardíaco por rigidez ventricular. Arritmias também são detectadas pela ausculta que devem ser confirmadas com ECG.

A ausculta pulmonar é também uma parte importante do exame físico. Em animais assintomáticos deve-se esperar uma ausculta pulmonar normal. A presença de estertores deve ser sempre acompanhada de um estudo radiológico, visto serem achados inespecíficos que ocorrem também em processos de pneumonia, em casos de bronquite ou fibrose pulmonar.

O pulso femoral é, geralmente, forte e apenas em estágios avançados nota-se um pulso fraco, que também é encontrado em casos de tamponamento cardíaco. As distensões na veia jugular estão associadas com os estágios avançados da doença cardíaca, hipertensão pulmonar ou insuficiência tricúspide. A cor da mucosa é geralmente normal, às vezes apresentam-se cianóticas se o processo está bastante avançado. A ascite é rara em casos de insuficiência mitral exclusiva, mas quando ocorre, está associada à hipertensão pulmonar arterial (Martin, 2006; Tilley, 2002).

## RADIOGRAFIA

Embora o diagnóstico de doenças cardiovasculares podem ser alcançado com ausculta simples, duas radiografias, um lateral-lateral e outra ventro-dorsal ou dorso-

ventral, são um complemento importante para determinar as conseqüências hemodinâmicas da DVC. Os achados radiológicos variam muito, dependendo da duração e gravidade da insuficiência valvular. O principal objetivo a alcançar com o uso da radiografia nestas enfermidades são:

- Determinar se há algum grau de congestão pulmonar.
- Determinar se há compressão brônquica.
- Identificar as possíveis causas de doença pulmonar ou pleural.
- Identificar outras desordens cardíacas ou vasculares.

Em pacientes sintomáticos, a presença de dilatação atrial e ventricular é evidente. As exceções a este padrão de imagem são os casos de cordas tendíneas rompidas. Nestes casos, a capacidade do átrio esquerdo e ventrículo não tem aumentado gradualmente em resposta a um aumento lento da sobrecarga de volume e a cardiomegalia podem ser mínima. Nestes casos, a evidência mais marcante é a presença de edema pulmonar (Cobb, 1992).

Em muitos casos de doença cardíaca aparece uma imagem de cardiomegalia em projeção látero-lateral, expressa por um coração que se estende por mais de três espaços intercostais e meio, a traquéia tende a estar paralela a raque e a distância do ápice para a carina é superior a dois terços da distância do ápice da raque. Na projeção ventro-dorsal ou dorso-ventral, o maior diâmetro do coração não deve exceder dois terços da distância total de uma parede para outra da caixa torácica, medido ambas distâncias na mesma altura. Nestas projeções o vértice pode estar deslocado pela dilatação do ventricular (Cobb, 1992).

A extensão e gravidade dos sinais extracardíacos de insuficiência cardíaca é variável e, muitas vezes, edema pulmonar e congestão venosa estão presentes ou pode ser observado um aumento do átrio sem evidência de edema.

O sinal radiológico mais evidente indicando a presença de edema pulmonar é a presença de dilatação venosa. No edema intersticial, a imagem radiológica mostra as paredes dos vasos pulmonares com perda de sua definição usual pelo líquido de edema. Encontram-se imagens semelhantes às dos casos de bronquite ao diferenciar o ar no interior dos brônquios da densidade radiográfica do fluido do edema. São as imagens de rosquinhas, se o corte do brônquio é transversal, ou "linhas paralelas", se o corte é longitudinal. Este tipo de imagem dificulta a capacidade de diferenciar um quadro pulmonar primário de um quadro cardíaco (Martin, 2006).

Derrame pleural, ascite, hepatomegalia e distensão da veia cava caudal são as mudanças potencialmente associados com insuficiência cardíaca direita.

## ELETROCARDIOGRAFIA

Em muitos casos, o eletrocardiograma (ECG) de pacientes com ICC estão dentro dos limites normais. Também pode haver alterações elétricas, mas é preciso sempre considerar que o fato que a ICC pode ter um eletrocardiograma (ECG) normal e, um ECG anormal nem sempre está relacionado com a ICC (Cobb, 1992).

Não existem sinais patognomônicos eletrocardiográficos, nem de DVC ou ICC produzidos por esta doença. Então podemos ter uma onda P-pulmonar, ou / e P-mitral secundária a uma dilatação atrial direita e esquerda, respectivamente. A onda P é chamado pulmonar quando exceder a tensão máxima definida como normal ou fisiológica, enquanto que uma onda é considerada P-mitral quando exceder o período de duração considerado fisiológico (Cobb, 1992).

Eletrocardiografia é um método útil e necessário para o acompanhamento de doenças cardiovasculares, especialmente quando utilizada de modo seriado para avaliar a evolução da doença e para distinguir os pacientes com um problema pulmonar, daqueles com um problema fundamentalmente cardíaco.

## ECOCARDIOGRAFIA

O ecocardiograma é o método mais útil para detectar e quantificar a disfunção principalmente sistólica, mas é igualmente útil na detecção de outras doenças cardíacas e outras causas de insuficiência cardíaca (Cobb, 1992). A ecografia unidimensional e bidimensional pode detectar alterações no tamanho das câmaras cardíacas, alterações da espessura da parede ventricular e atrial e anomalias valvulares, tanto aguda como crônica (Cobb, 1992 ).

Em alguns casos, com técnicas de Doppler, são visualizados sopros valvulares e fluxos turbulentos devido a presença de trombo atrial ou no ventrículo esquerdo, bem como hipercontratilidade do ventrículo esquerdo e dilatação atrial esquerda (Martin, 2006).

O ecocardiograma é útil para distinguir entre sopro mitral primário de secundário a cardiomiopatia dilatada, mas é muito menos sensível na identificação de falhas na função

ventricular em presença de insuficiência valvular. Esta é a razão pela qual o ventrículo pode parecer hiperdinâmico em casos de DVC com miocárdio normal ou pode parecer normal, mas com doença grave do miocárdio. No entanto, todos os autores concordam que a falência miocárdica não é a principal causa de ICC na maioria dos cães com doenças cardiovasculares (Martin, 2006).

## FASES DA ICC

Esta classificação é muito importante reconhecer a gravidade da doença no paciente e para confirmar um prognóstico e, também na decisão sobre a terapia mais adequada para cada caso. A ICC pode ser classificada segundo os sintomas clínicos mais característicos. Assim, podemos encontrar as fases tradicionalmente aceitas pela NYHA, para a cardiologia canina (Birchard, 2008).

### Fase I

É uma fase de ICC compensada em que se encontram sinais de doença cardíaca, como sopros cardíacos, mas sem sintomas de ICC mesmo com o exercício. O prognóstico é bom e não requer tratamento medicamentoso (Birchard, 2008).

### Fase II

É uma fase precoce de descompensação cardíaca do lado esquerdo do coração. É caracterizada pela presença de dificuldade respiratória secundária ou tosse cardíaca com um grau moderado de edema pulmonar que ocorre após um exercício físico vigoroso (Birchard, 2008).

As radiografias mostram um arredondamento do bordo do ventrículo esquerdo em posição ventro-dorsal e padrão de densificação vascular. A projeção látero-lateral apresenta um escurecimento no final da traquéia provocado pela dilatação do átrio esquerdo.

Os sintomas clínicos aparecem em situações de urgência, normalmente não se manifestando em repouso. O prognóstico é bom se aplicadas as medidas terapêuticas higiênico-dietética adequadas.

### Fase III

É a fase de descompensação cardíaca com alteração evidente da função cardíaca. Há um aumento no volume sanguíneo no ventrículo direito e um quadro de hipertensão pulmonar. Clinicamente ocorre tosse seca cardíaca, congestão pulmonar durante a noite e durante os períodos de exercícios leve. Pode haver sinais de insuficiência funcional extra-respiratória quando a função ventricular direita é alterada (Birchard, 2008).

Na projeção dorso-ventral se observa uma dilatação do átrio esquerdo com uma tendência para deslocar o brônquio principal esquerdo, crescimento do ventrículo esquerdo com tendência progressiva de crescimento geral da projeção cardíaca e um início de edema pulmonar intersticial. Na projeção látero-lateral observa-se um aumento do diâmetro cardíaco crânio-caudal cujas estruturas vasculares intrapulmonares estão sombreadas por edema pulmonar, neste caso, frequentemente, as artérias e veias pulmonares estão muito marcadas e o fígado está aumentado em tamanho (Birchard, 2008).

Nesta fase, a frequência cardíaca está aumentada. Podem haver pacientes com sintomas em repouso e, outros, mais ou menos compensado no repouso que, ao menor exercício físico apresentam sintomas de ICC. A função cardíaca não está clara e está constantemente comprometida, já não bastam medidas higieno-dietéticas para compensar, sendo necessário a introdução de medidas farmacológicas.

### Fase IV

Esta é uma fase de descompensação severa da ICC esquerda marcada ou um quadro de ICC esquerda e direita conjunto.

Observa-se: ascite, edema pulmonar, derrame pleural, hepatomegalia, esplenomegalia e sinais clínicos de ICC, mesmo em repouso (Birchard, 2008).

Radiologicamente destaca-se um aumento da área de projeção cardíaca, presença de congestão pulmonar, edema pulmonar alveolar e derrame pleural e / ou pericárdico.

São frequentes as arritmias cardíacas graves como a taquicardia ventricular paroxística em situações de emergência (Birchard, 2008). Esta fase é considerada uma emergência. Deve-se administrar oxigênio, quer por máscara ou tubo endotraqueal.

Também é útil a administração de diurético como furosemida em doses de 5mg/kg IV. Se não houver diurese de 15 minutos pode ser repetida em doses de 6-8 mg / kg,

visando reduzir o volume de circulação e melhorar o edema pulmonar, se existirem.

O uso de dopamina e a dobutamina como agentes inotrópicos positivos também são eficazes, se bem que a dopamina pode causar ainda mais casos de taquiarritmias do que a dobutamina.

Em casos de contração arterial e venoso com hipertensão arterial severa, pode ser administrado nitroprussiato de sódio em doses de 1-10 mg / kg / min IV em infusão lenta ajustado para manter a pressão arterial em 70 mmHg. Doses mais elevadas podem causar toxicidade e deve-se interromper a administração se ocorre acidose respiratória.

## TRATAMENTO

A terapia de doenças cardiovasculares tem por objetivo aumentar a funcionalidade da válvula afetada quer pelo reparo cirúrgico ou cirurgia de substituição. Mas a terapia cirúrgica é inviável economicamente e tecnicamente.

O objetivo principal do tratamento nos casos de doenças cardiovasculares é o de diminuir os sintomas clínicos a fim de manter o paciente em um estado e qualidade de vida aceitáveis até que a doença progrida e atinja um ponto em que a manipulação farmacológica da pré-carga, pós-carga, frequência e ritmo cardíaco, assim como a contratilidade, não mais consiga uma compensação hemodinâmica adequada (Martin, 2006).

O tratamento deve ser orientada principalmente para:

- Reduzir a pressão venosa para aliviar o edema e derrames potenciais.
- Manter um débito cardíaco adequado para evitar sinais de fraqueza, letargia e azotemia.
- Reduzir o trabalho cardíaco e o refluxo para evitar problemas relacionados com a dilatação das câmaras e aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio.

O tratamento da DVC é adaptado em etapas, dependendo da natureza e gravidade dos sintomas clínicos do paciente. Obter-se um grau de repouso e um ambiente sem agitação excessiva para o paciente são importantes na redução da sobrecarga cardíaca.

A terapia devem ser individualizadas para cada paciente. Em casos assintomáticos, a educação do cliente sobre a dieta e o tratamento especial de seu animal de estimação são muitas vezes suficientes (Martin,2006).

Os casos sintomáticos requerem tratamento médico que irá variar de acordo com a gravidade do processo: desde a recomendação do uso de uma dieta específica até a utilização de vários fármacos, incluindo vasodilatadores, diuréticos, morfina, etc. (Birchard, 2008).

A redução da pré-carga pode ser obtida através do uso de fármacos que reduzem o volume sanguíneo e aumentam a capacitância venosa. Então pode-se aplicar uma restrição dietética de sódio, acrescida de diuréticos ou venodilatadores. A severidade dos sintomas e à capacidade econômica do proprietário influirá na opção de tratamento.

Durante o curso da ICC a capacidade de excretar sódio está reduzida, que leva a um aumento no volume total sanguíneo. A utilização de ração pobre em sal é a alternativa mais fácil para obter o controle da ingesta diária de sódio, muito mais fácil de usar do que qualquer receita caseira para ser recomendada aos proprietários.

O uso de diuréticos é bem tolerado e bastante eficaz quando a restrição de sal na dieta não consegue controlar os sintomas ou a congestão venosa. Contudo, o uso abusivo leva à desidratação, débito cardíaco diminuído, hipocalemia e azotemia (Martin, 2006; Tilley, 2002). A furosemida e outros diuréticos de alça, como torasemida são os de primeira escolha, deixando a espironolactona e tiazidas para situações especiais nas quais os anteriores não são tolerados ou existe edema ou ascite refratária ao tratamento.

O uso de digitálicos e outros agentes inotrópicos positivo não é indicado genericamente visto que a insuficiência miocárdica não é importante. Seu uso é reservado para os casos de taquicardias supraventriculares. Porém, o uso de digitálicos e outros inotrópicos uma questão em controversa (Martin, 2006; Tilley, 2002).

Finalmente, é importante fazer o cliente compreender que o seu animal de estimação deve ter uma terapia individualizada que pode mudar à medida que avança o processo em termos de resposta do paciente à terapia. Tem-se também de explicar aos donos que, apesar do tratamento, a falha cardíaca é inevitável.

Outras modalidades terapêuticas incluem toracocentese e amniocentese abdominal nos casos que sejam requeridas (Dunn, 2001; ettinger, 1997).

## ACOMPANHAMENTO DOS PACIENTES

O prognóstico em processos de DVC varia dependendo do estado de evolução da doença. Alguns autores consideram uma sobrevivência de um ano para pacientes a partir do momento em que são diagnosticados com a doença, se esta estiver na fase inicial. Já,

o prognóstico para complicações cardiovasculares é muito mais reservado (Martin, 2006; Tilley, 2002).

O acompanhamento deve ser definido em função da gravidade dos sinais do paciente e no interesse do cliente. Como regra geral, pode-se proceder (Birchard, 2008; Martin, 2006; Tilley, 2002):

- Em pacientes assintomáticos, uma revisão anual, que inclui radiologia e ecocardiografia seria suficiente.
- Os pacientes sintomáticos necessitam de revisão frequente para manter seu estado de compensação, mas nunca deve ser adiada mais de 3-6 meses.
- Casos graves com arritmias graves devem ser revistos com maior freqüência.

As revisões devem prestar atenção especial a presença de tosse, tipo e freqüência da mesma, capacidade para o exercício, peso corporal, etc. Ou seja, um exame físico completo e exames hematológicos, bioquímicos, eletrolíticos, um estudo eletrocardiográfico, radiológico e, sempre que possível, ecocardiografia. De particular importância para os pacientes submetidos a terapia com digitálicos, é necessário acompanhar os níveis de digoxina no sangue uma semana após o início do tratamento e, posteriormente, em cada revisão, a fim de evitar quaisquer efeitos secundários ao uso destes fármacos.



## **ALIMENTAÇÃO DE CÃES IDOSOS** (Hoskins, 2008; Goldston, 1999)

A alimentação de qualquer animal de estimação é a oportunidade ideal para se oferecer uma experiência agradável tanto para o animal como para seu proprietário. Alimentos para animais tem por finalidade fornecer os nutrientes e energia necessária para manter uma vida saudável e sucesso reprodutivo, algo que só pode ser alcançado quando a refeição oferecida for relativamente fácil de ser ingerida pelo animal, de forma rápida e com mostras aparente de boa aceitação e, além disso, proporcionar-lhe uma dieta completa e balanceada. Uma das maiores preocupações dos proprietários é a de manter o animal em suas melhores condições, saudáveis e em seu peso ideal. Para tal devemos sempre lembrar que sua dieta é um dos pilares fundamentais.

Todas as considerações sobre o que poderia constituir uma dieta adequada deve levar em conta o estágio do ciclo de vida de um determinado animal e seu estilo de vida ou nível de atividade. Cada fase da vida tem exigências nutricionais específicas e devem ser levadas em conta quando do estabelecimento de uma dieta equilibrada para cada animal. A questão que agora se coloca parece simples, quais alimentos podem ser usados para fornecer essa dieta equilibrada e completa adequada para as diferentes necessidades de diferentes animais de estimação? Contudo, a despeito da aparente popularidade das dietas especificamente direcionadas para cães idosos, existe uma falta de consenso entre os especialistas no que diz respeito às necessidades nutricionais do animal idoso.

A razão deste fato é simples. A base do estudo científico sobre s necessidades nutricionais de cães idosos é praticamente inexistente, quando comparada aos outros estágios de vida. Um dos problemas é a disponibilidade de indivíduos para estudos sobre nutrição geriátrica para estudos sob condições experimentais controladas. Outro é a falta de acordo do momento em que um animal torna-se sênior.

Como regra geral, presume-se que as necessidades nutricionais para manutenção de um adulto sejam adequadas para o cão geriátrico. Contudo, existem muitas mudanças que podem ocorrer devido ao processo de envelhecimento, as quais podem afetar a capacidade do animal idoso em procurar, consumir, digerir e usar os nutrientes. Algumas das alterações estruturais e metabólicas associadas ao envelhecimento estão relacionadas no quadro VIII.

Quadro VIII Alterações estruturais e metabólicas associadas ao envelhecimento (Goldston, 1999)

Cavidade Oral	Cálculos dentários, periodontopatias, perdas dentárias, úlceras orais, hiperplasia gengival
Sistema digestório	Alterações nas funções hepáticas e pancreáticas; alteração na digestão e absorção intestinais; alteração na motilidade esofágica, gástrica e colônica
Sistema endócrino	Diminuição da função das glândulas tireóides ou das células insulares pancreáticas, hiperplasia ou tumores das glândulas hipofisária ou adrenais, neoplasia das células insulares pancreáticas
Tegumento	Perda da elasticidade; espessamento cutâneo; pelame seco e fino; alteração na função das glândulas sebáceas; acinzentamento do focinho; unhas quebradiças; hipersensibilidade
Sistema cardiovascular	Alterações estruturais no coração e vasos sanguíneos
Sistema geniturinário	Redução na função renal, fluxo sanguíneo e taxa de filtração glomerular; hipertrofia da glândula prostática; hiperplasia; metaplasia escamosa; cistos; neoplasia
Sistema musculoesquelético	Perda de massa e tônus muscular, ossos quebradiços, artropatia degenerativa, perturbação na marcha
Sistema nervoso e sentidos acui- especiais	Regulação na reatividade a estímulos; alteração na memória; diminuição na dade visual, audição, percepção do gosto e olfato
Metabolismo	Redução na sensibilidade à sede; redução na termorregulação, na atividade fisi-

## MANEJO ALIMENTAR

O manejo alimentar do animal idoso deve ser altamente individualizado, porém é útil a categorização da população geriátrica em subgrupos para observar semelhanças e diferenças nas necessidades nutricionais. Duas fontes classificaram os animais idosos em quatro grupos: os que mantiveram o peso e a condição corporal, tidos como fisiologicamente jovens; aqueles com propensão para ganho de peso, tidos como metabolicamente eficientes; aqueles com propensão para perda de peso, tidos como metabolicamente ineficientes; e os animais com doença clínica, tido como idoso verdadeiro. Para agrupar os indivíduos é necessária uma avaliação completa da saúde do animal juntamente com exame físico e análise laboratoriais adequadas.

Tabela III Manejo dietético de uma disfunção do sistema orgânico no cão idoso (Goldston, 1999)

<b>Tipo de dieta</b>	<b>Distúrbio ou sinal clínico que exige manejo alimentar</b>
Proteína baixa	Insuficiência renal urêmica Urolitíase de oxalatos e uratos Encefalopatia hepática
Gordura baixa	Obesidade Quilotórax Hiperlipidemia Hiperlipoproteinemia Hipotireoidismo Doença do intestino delgado
Minerais baixos	Urolitíase Insuficiência renal crônica
Fonte protéica restrita	Alergia induzida por alimentos Flatulência
Cobre baixo	Hepatopatia associada ao cobre Hepatite ativa crônica
Falta de glúten	Enteropatia induzida por glúten
Fibra baixa e gordura moderada	Hepatopatia crônica Cirurgia gastrointestinal Dilatação gástrica / vôlvulo Flatulência Hiperadrenocorticismo
Gordura e proteínas altas	Ferimentos em tecidos moles Hipoglicemia Fraturas Febre Estresse ambiental ou psicológico Caqueixa ou inanição Anorexia Anemia Lipidose hepática Hipertireoidismo
Manutenção	Nefropatia não urêmica Esteatite
Gordura baixa e fibra alta	Idade avançada com exigências calóricas reduzidas Obesidade Hiperlipoproteinemia Diabetes melito com obesidade
Gordura e fibra moderadas	Diabetes melito Constipação
Redução do sódio	Insuficiência cardíaca Hipertensão Insuficiência renal crônica Hepatopatia crônica com ascite ou edema

As condições nutricionais dos animais idosos clinicamente doentes são semelhantes aos jovens. As condições que respondem às modificações dietéticas, como

doenças renais, hepáticas ou cardiovasculares, devem ser tratadas de modo adequado. Algumas condições médicas comuns e sua abordagem básica para o manejo dietético encontram-se no tabela III. Em casos extremos, o suporte nutricional enteral ou parenteral pode ser requerido.

O número de refeições também depende das necessidades individuais e da história do paciente. Condições que possam comprometer a capacidade do animal de consumir grandes quantidades de alimento de uma vez podem requerer um número maior de refeições por dia. Caso a capacidade do animal mastigar esteja comprometida por problemas dentários ou outras condições, pode ser necessário o amolecimento da ração com água, ou o acréscimo de um cereal, ou a troca da ração seca por enlatada pastosa. Deve-se sempre garantir o conteúdo nutricional equivalente da nova ração.

## CONCLUSÃO

Nos últimos anos, tem havido um grande aumento no interesse pela saúde geriátrica de cães e gatos. A expectativa de vida dos cães aumentou graças a melhor nutrição, produtos farmacológicos e cuidados veterinários. A clínica de animais de companhia está em constante evolução. Atualmente, a geriatria representa uma importante área em expansão na prática veterinária e sua importância cresce continuamente tanto para cães e gatos idosos como para seus proprietários. Conforme a população de animais idosos aumenta o profissional em veterinária tem de se aprimorar para poder oferecer um serviço de excelente qualidade ao animal idoso. Ainda é reduzido o montante de artigos e livros da área de geriatria e grande parte não é referenciada como sendo geriátrica, mas sim como parte de uma área específica ou especialização. Esta monografia revisa algumas das doenças geriátricas mais comuns e conhecidas, e também alguns dos distúrbios mais recentemente encontrados em cães. Espero que o conteúdo abrangente desta monografia seja de utilidade para o leitor, assim como foi para mim, e que estimule a procura por conhecimentos na área de saúde do cão idoso.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

AARON, A. *et al.* **Urethral sphincter incompetence in male dogs: a retrospective analysis of 54 cases.** Vet Rec. 1996. 139: 542.

ATALAN, G. *et al.* **Relationships between urethrovesical angles and urinary incontinence due to urethral sphincter mechanism incompetence in bitches.** J Small Anim Pract. 1997. 38: 551.

BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders clínica de pequenos animais.** 3. ed. São Paulo: Roca, 2008.

COBB, M.A. **Idiopathic dilated cardiomyopathy: Advances in a etiology pathogenesis and management .** Journal of Small Animal Practice. 1992.

DAY, M.J.; LUCKE, V.M. **Melanocitic neoplasia in the cat.** J. SMALL. ANIM. PRACT. 1995. 36: 207.

DÍAZ ESPÍÑEIRA, M.M. *et al.* **Idiopathic detrusorurethral dysinergia in dogs: a retrospective analysis of 22 cases.** J Small Anim Pract. 1998. 39: 264.

DONNAY, I. *et al.* **Comparison of estrogen and progesterone receptors expression in normal and mammary tissues from dogs.** Am. J. Vet. Res. 1996. 56:1188

DUNN, J. K. **Tratado de medicina de pequenos animais.** São Paulo: Roca, 2001.

ELSE, R.W.; HANNANT, D. **Some epidemiological aspects of mammary neoplasia in the bitch.** Vet. Rec. 1979. 104:296.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária.** 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. 2 v.

FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.C. **Anestesia em cães e gatos.** São Paulo:Roca. 2002.

FORTNEY, W. D. **Geriatrics e senilidade**. Apud HOSKINS, J. D. **Geriatrics e gerontologia do cão e do gato**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2008

FOSSUM, T. W. *et al.* **Cirurgia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005.

GELAT, K. N. **Manual de oftalmologia veterinária**. Baruerí, SP: Manole. 2003.

GEROSA, R.M. **Geriatrics canina**. Beunos Aires: Inter-Médica. 2007.

GREGORY, S.P. **Developments in the understanding of the pathophysiology of urethral sphincter mechanism incompetence in the bitch**. Br Vet J. 1994. 150: 135.

GREGORY, S.P. *et al.* **Comparison of urethral pressure profilometry and contrast radiography in the diagnosis of incompetence of the urethral sphincter mechanism in bitches**. Vet Rec. 1996. 138:58.

GILBERTSON, S.R. *et al.* **Canine mammary epithelial neoplasms: biologic implications of morphologic characteristic assessed in 232 dogs**. 1983. 20:127.

GOLDSTON, R. T.; HOSKINS, J. D. **Geriatrics e gerontologia cão e gato**. 2 ed. São Paulo: Roca, 1999.

GROVE, T.K. **Treatment of periodontal disease**. The Vet. Clin. North Am. Small animal practice (canine dentistry), september. 1998.

HAMAIDE, A. *et al.* **Effects of age and location on the biomechanical and biochemical properties of canine tracheal ring cartilage in dogs**. AJVR. 1998.

HARVEY, C.E. **Periodontal disease in dogs: Etiopathogenesis, prevalence and significance**. The Vet. Clin. North Am. Small animal practice (canine dentistry), september. 1998.

HOLMSTROM, S.E. **Canine dental disease**. The Vet. Clin. North Am. Small animal practice (canine dentistry), september. 1998.

HOLT, P.E. **Long term evaluation of colposuspension in the treatment of urinary incontinence due to incompetence of the urethral sphincter mechanism in the bitch.** Vet Rec. 1990. 127: 537.

HOLT, P.E. **Simultaneous urethral pressure profilometry using micritip transducer catheters in the bitch: A comparison of catheter material.** J Small Anim Pract. 1990. 31: 431.

HOLT, P.E. **Urinary incontinence in the bitch due to sphincter mechanism incompetence: prevalence in referred dogs and retrospective analysis of sixty cases.** 1985. J. Small Anim. Pract. 26: 181.

HOSKINS, J. D. **Geriatrics e gerontologia do cão e do gato.** 2 ed. São Paulo: Roca, 2008

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia veterinária.** 6 ed. Baruerí, SP: Manole. 2000

KASWAN, R.L. et al. **Keratoconjunctivitis sicca: immunological evaluation in 62 canine cases.** Am. J. Vet. Med. Res. 1985. 46: 376.

LAUS, J. L. **Oftalmologia clínica e cirúrgica em cães e gatos.** São Paulo: Roca. 2007.

MARTIN, N.; CORCORAN, B.M. **Cardiorespiratory diseases of ofthe dog and cat.** London: Blackwell Publishing. 2006.

MEYER, D.J.; FRANKS, P. **Clinical cytology.** Mod. Vet. Pract., 1986. 67:440.

MITCHER, R. N. *et al* **.Robbins & .Cotran – Fundamentos de patologias.** 7 ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 1005

MORRIS, J.S. **Effect of ovariohysterectomy in bitches with mammary neoplasms.** Vet Rec. 1998. 142: 656.



MORRIS, J.S.; DOBSON, J. **Oncologia em pequenos animais**. São Paulo: Roca. 2007

MURTAUGH, R.J.; DHUPA, N. **Tratamento intensivo em medicina veterinária**. São Paulo: Roca. 2006.

NELSON, R.W. **Medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier. 2006.

NYHA apud [http:// www.cisbaf.org.br/central de leitos formularios/pdf/Class.pdf](http://www.cisbaf.org.br/central_de_leitos_formularios/pdf/Class.pdf)

O KADA, H. *et al.* **Immunohistochemical localization of parathyroid hormone related protein in canine mammary tumors**. Vet Pathol. 1997. 34: 356.

PADDLEFORD, R. R. **Manual de anestesia em pequenos animais**, 2 ed, São Paulo: Roca, 2001

PEÑA, L. *et al.* **Immunohistochemical detection of Ki-67 and PCNA in canine mammary tumors: relationship to clinical and pathological variables**. J Vet Invest. 198. 10: 237.

PETERSEN-JONES, S.; CRISPIN, S. **BSAVA Manual of small animal ophthalmology**. England: BSAVA. 2002.

POLZIN, D.J. **The effects of aging on the canine urinary tract**. Vet Med. 1990. 85 (5): 472.

POWER, S.C. *et al.* **Urethral sphincter mechanism incompetence in the male dog: importance of bladder neck position, proximal urethral length and castration**. J Small Anim Pract. 1998. 39: 69.

ROSENTHAL, R.C. **Segredos em oncologia veterinária**. Porto Alegre: ArtMed. 2004.

SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1995. 2 v.

SHAW, D.H.; IHLE, S.L. **Medicina interna de pequenos animais**. Porto Alegre: Artes

Medicas Sul LTDA. 1999.

STROMBECK, D.; GUILFORD, W.G. **Small animal gastroenterology**. 2 ed. USA: Wolfe Publishing Ltd. 1991.

TAMS, T.R. **Handboock of small animal gastroenterology**. 2 ed. USA: Elsevier. 2003.

TILLEY, L.P.; GOODWIN, J-K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3 ed. São Paulo: Roca. 2002.

VETCANCERSOCIETY apud <http://www.vetcancersociety.org/10-common-signs.html>

WRITE, R.A.; POMEROY, C.J. **Phenylpropanolamine: An alfa adrenergic agent for the management of urinary incontinence in the bitch associated with uretral sphincter mechanism incompetence**. Vet. Rec. 1989. 125:478.

ZEZZA NETO, L. **Tumores mamários malignos na cadela**. São Paulo: Arte & Ciência. 1997.