

**CENTRO UNIVERSITÁRIO BELO HORIZONTE - UnibH
MEDICINA VETERINÁRIA**

**OSTEOSSARCOMA AXIAL EM CÃO – REVISÃO DE LITERATURA E RELATO
DE CASO**

**FABIANY LORENA DA SILVA
GABRIEL KEITI OHASI RIDRIGUES
MARCELLA LETICIA MELO SOUZA DA ROCHA
TULIO CÉSAR SALES MOURA**

**BELO HORIZONTE - MG
2023**

**FABIANY LORENA DA SILVA
GABRIEL KEITI OHASI RIDRIGUES
MARCELLA LETICIA MELO SOUZA DA ROCHA
TULIO CÉSAR SALES MOURA**

**OSTEOSSARCOMA AXIAL EM CÃO – REVISÃO DE LITERATURA E RELATO
DE CASO**

Trabalho de conclusão de curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Belo Horizonte – UniBH como requisito para obtenção de título de bacharelado em Medicina Veterinária

Orientador (a): Pillar Gomide do Valle

**BELO HORIZONTE - MG
2023**

“Os dias prósperos não vêm por acaso; nascem de muita fadiga e persistência.”

Henry Ford

RESUMO

O osteossarcoma (OSA) é a neoplasia óssea primária maligna mais comum em cães, sendo responsável por 85-98% dos tumores ósseos nesta espécie. O OSA é mais comum em regiões proximais e distais, que são áreas de crescimento ósseo, de ossos longos, mais frequentemente em regiões metafisárias especialmente o proximal úmero, fêmur distal e tíbia proximal ou distal, classificado como apendicular. Aproximadamente 25% dos tumores podem ocorrer no esqueleto axial, em ossos planos, como os do crânio, costelas, vértebras, esterno e pélvis. Existe também o osteossarcoma extraesquelético, que acomete cerca de 1% dos pacientes que desenvolvem tumores ósseos e é considerado raro, ocorrendo normalmente na forma de metástases. Essa patologia acomete com maior frequência cães de raças grandes e gigantes, como Rottweiler, Pastor Alemão, Boxer, Doberman, Setter Irlandês e São Bernardo, com seis a dez anos de idade. Sua etiopatogenia é desconhecida, mas há vários fatores determinantes como sexo e peso corporal, que podem levar ao seu desenvolvimento. Ainda, alguns estudos indicam que pode haver correlação entre a castração e o desenvolvimento do tumor. Machos e fêmeas submetidos a castração antes do primeiro ano de vida apresentam maior risco de desenvolver OSA do que cães que não foram submetidos à castração. O OSA é um tumor localmente invasivo e altamente metastático, pode causar perturbações esqueléticas localizadas e faz metástases para órgãos viscerais distantes, mais comumente o parênquima pulmonar, pela via disseminação hematogênica, em cerca de 90% dos casos. Nos 10% restantes, as metástases ocorrem em outros órgãos ou ossos. O diagnóstico inicial é realizado através do histórico clínico, exame físico, achados radiográficos e/ou tomografia computadorizada, e a confirmação é feita por biópsia e exame histopatológico.

Palavras-chave: Osteossarcoma fibroblástico. Mandíbula. Cirurgia oncológica. Doxorrubicina.

LISTA DE SIGLAS

OSA	Osteossarcoma
OSEE	Osteossarcoma Extraesquelético
IGF-I-GH	Eixo do Hormônio de Crescimento Semelhante à Insulina
PAAF	Punção Aspirativa por Agulha Fina
RX	Radiografia
TC	Tomografia Computadorizada
RM	Ressonância Magnética

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	7
2 REVISÃO DE LITERATURA	9
2.1 PREVALÊNCIA ENTRE SEXO, RAÇA E IDADE	9
2.2 PATOLOGIA.....	9
2.3 ASPECTOS CLÍNICOS	10
2.4 DIAGNÓSTICO.....	11
2.4.1 Citologia	11
2.4.2 Biópsia óssea.....	12
2.4.3 Exames de imagem.....	12
2.5 TRATAMENTO	13
2.6 PROGNÓSTICO	14
3. RELATO DE CASO	16
4. DISCUSSÃO.....	18
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	20
REFERENCIAS	21
ANEXOS.....	24

1 INTRODUÇÃO

O osteossarcoma (OSA) é a neoplasia óssea primária maligna mais comum em cães, sendo responsável por 85-98% dos tumores ósseos em cães (LIPTAK et al., 2004). Acomete mais frequentemente cães e em menor proporção gatos, e é uma neoplasia frequente em humanos, com maior incidência na adolescência, quando há maior pico de crescimento. Há similaridades importantes no comportamento do OSA em humanos e em cães, principalmente devido ação similar relacionada à desregulação do eixo do Hormônio de Crescimento Semelhante à Insulina (IGF-I-GH) (SISSONS et al., 1976; KIRPENSTEIJN et al., 2002; MACEWEN et al., 2004).

O OSA é mais comum em ossos longos, como o úmero, fêmur, rádio, tíbia e a ulna. Aproximadamente 25% dos tumores podem ocorrer no esqueleto axial, em ossos planos, como os do crânio, costelas, vértebras, esterno e pélvis. O OSA é mais comum nas regiões proximais e distais dos ossos, que são as áreas onde o osso cresce. Essas regiões têm altas taxas de divisão celular e são submetidas a uma grande carga de peso (GOORIN & ABELSON, 1985; LIMA et al., 2017).

Essa patologia acomete com maior frequência cães de raças grandes e gigantes como Rottweiler, Pastor Alemão, Boxer, Doberman, Setter Irlandês e São Bernardo (DALECK et al., 2002), entre seis e dez anos de idade. Sua etiopatogenia ainda permanece desconhecida, mas há vários fatores determinantes como sexo e peso corporal que podem levar ao seu desenvolvimento. Ainda, alguns estudos indicam que pode haver correlação entre a castração e o desenvolvimento do tumor. Machos e fêmeas submetidos a castração antes do primeiro ano de vida apresentam um risco de desenvolver OSA significativamente maior quando comparado com cães que não foram submetidos a castração (SZEWCZYK et al., 2015).

Embora a etiopatogenia ainda seja desconhecida, estudos indicam que o OSA se origina dentro da cavidade intramedular do osso metafisário. Esta neoplasia causa o comprometimento da formação óssea ou tecido mesenquimal, e por consequência a produção de matriz osteóide, que o diferencia de outros neoplasmas (SILVEIRA et al., 2021).

Segundo Boldrini (2010) e Daleck et al (2006), as causas virais têm sido sugeridas como indutoras do sarcoma ósseo, porém ainda não foram identificados dados demonstrativos de que esses agentes infecciosos sejam os potenciais causadores, e nem evidências que suportem essa relação causal (BOLDRINI, 2010). A exposição à radiação, modificações de cunho genético e hormonais têm sido apontadas como as possíveis causas de osteossarcoma canino e em humanos (OLIVEIRA & SILVEIRA, 2008). Além disso alterações em genes supressores de tumores, como o retinoblastoma e o P53, vem sendo relacionadas ao surgimento de muitos casos de osteossarcoma em humanos. O hormônio de crescimento possui um efeito estimulante para o crescimento de linhagens de células de osteossarcomas humanos e caninos (BERSANO, 2006).

O OSA é um tumor localmente invasivo e altamente metastático, pode causar perturbações esqueléticas localizadas e faz metástases para órgãos viscerais distantes, mais comumente pela via disseminação hematogênica, apresentando predileção pelo pulmão em cerca de 90% dos casos. Nos 10% restantes, as metástases ocorrem em outros órgãos ou ossos (DA SILVEIRA et al., 2008).

O diagnóstico inicial é realizado através do histórico clínico, exame físico, achados radiográficos e/ou tomografia computadorizada. A confirmação deve ser feita por biópsia e exame histopatológico (DALECK et al., 2002). A tomografia computadorizada pode ser útil para o planejamento da cirurgia, principalmente para tumores localizados no esqueleto axial e para pesquisa de metástase (DALECK et al., 2002).

Nos pacientes com OSA, o controle do tumor primário pode ser fornecido por meio de várias abordagens cirúrgicas eficazes, incluindo amputação de membros. No entanto, apesar do controle completo do tumor primário, a disseminação metastática para os pulmões continua sendo um problema de difícil controle. A progressão das metástases foi reduzida com quimioterapia adjuvante, mas uma fração substancial dos pacientes ainda sucumbe a metástases à distância. Coletivamente, essa abordagem combinada melhorou a sobrevida em longo prazo dos pacientes (DALECK et al., 2002).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 PREVALÊNCIA ENTRE SEXO, RAÇA E IDADE

A prevalência do OSA em cães, em relação ao sexo, tem sido investigada, e estudos atuais indicam que não existe uma predisposição significativa (SZEWCZYK *et al.*, 2015). Enquanto algumas pesquisas iniciais sugeriram que cães do sexo masculino poderiam ser mais afetados, evidências mais recentes, conforme destacado por Ehrhart *et al.* (2013), demonstram que a incidência do OSA é relativamente equitativa entre machos e fêmeas, não apresentando diferenças estatisticamente relevantes.

Um fator notável é a influência da raça na prevalência do OSA. Conforme os estudos de Szewczyk *et al.* (2015), raças de porte grande e gigante, tais como *Rottweilers*, Pastores Alemães, *Boxers*, entre outras, têm uma maior predisposição ao desenvolvimento do OSA. Além disso, foi observado um padrão de ocorrência familiar em certas raças, como *Saint Bernards*, *Rottweilers* e *Scottish Deerhounds*, destacando a influência significativa de fatores genéticos e predisposições raciais.

A idade desempenha um papel fundamental na prevalência do OSA. Conforme informações de Ehrhart *et al.* (2013) e Szewczyk *et al.* (2015), essa condição tende a manifestar-se em cães mais velhos, geralmente após o fechamento das placas de crescimento. A idade média de início dos sintomas clínicos do OSA varia entre sete e dez anos. Embora o OSA possa ocorrer em cães de todas as idades, sua incidência aumenta significativamente à medida que os cães envelhecem. Esse padrão de ocorrência sugere uma associação notável entre a idade do animal e o desenvolvimento do OSA.

2.2 PATOLOGIA

As neoplasias primárias que acometem os ossos têm origem celular mesenquimal. O potencial de sofrer alteração pode ser derivado de precursores de tecido ósseo, cartilagem, tecido fibroso, tecido adiposo ou tecido vascular. Destes, os tecidos ósseo e cartilaginoso são mais comuns (THOMPSON & DITTMER, 2017). Ainda, há a subclassificação histológica, quanto ao tipo de células encontradas e quantidade de matriz: osteoblástico, fibroblástico, condroblástico,

telangiectásico, rico em células gigante, ou padrão misto. O mais comum destes é o osteoblástico (DALECK *et al.*, 2006; DA SILVEIRA *et al.*, 2008).

Os OSA são subdivididos em apendicular e axial. O tipo apendicular acomete os ossos longos e o axial os ossos chatos. Em torno de 75% dos casos de OSA, são do esqueleto apendicular e 25% são do esqueleto axial (GUIM *et al.*, 2020; AIRES, 2020). Existe também o extraesquelético, que envolve os tecidos moles e é raro nos cães. De acordo com a descrição da literatura, este acomete com mais frequência as glândulas mamárias (PRADO *et al.*, 2014).

O OSA é um tumor extremamente agressivo e altamente metastático, sendo mais frequente para o pulmão. Ainda, estes tumores causam frequentemente fraturas espontâneas no osso acometido, chamadas fraturas patológicas (DALECK *et al.*, 2002).

2.3 ASPECTOS CLÍNICOS

Animais com OSA são comumente levados ao atendimento veterinário com clínica de claudicação aguda ou crônica, inchaço e dor no membro afetado (NELSON & COUTO, 2015). O OSA causa após certo período uma obstrução tecidual significativa, principalmente dada sua característica infiltrativa agressiva (NELSON & COUTO, 2015), impedindo a drenagem linfática normal, podendo ocasionar a formação de um edema devido à obstrução linfática, observada através do inchaço do membro e pelo sinal de “Godet” positivo (FOSSUM & CAPLAN, 2015). Esse aumento de volume geralmente é encontrado na extremidade distal do rádio e da ulna, assim como na extremidade proximal de fêmur, tíbia e úmero (CHUN & DE LORIMIER, 2003). A massa é, geralmente, firme e dolorosa à palpação, fazendo com que o animal muitas vezes não apoie o membro. O proprietário com frequência relata alguma incidência de trauma associado com o início da claudicação. Os cães, na maioria das vezes, estão comendo e ingerindo água normalmente (CHUN & DE LORIMIER, 2003).

De acordo com Daleck (2017), a dor presente no OSA ocorre devido à microfraturas ou rupturas do perióstio, que são criadas pela osteólise do osso cortical e pela expansão da neoplasia no canal da medula óssea. A osteólise é uma resposta geral à atividade de formação óssea. Cães com câncer ósseo geralmente apresentam dor excessiva, sendo uma resposta dolorosa a um estímulo doloroso e

alodinia é uma resposta dolorosa a um estímulo não doloroso (DALECK, *et al.*, 2017; PIPPI & GOMES, 2017).

O reconhecimento do OSA em sua localização axial é mais difícil do que quando sua apresentação é no esqueleto apendicular, pois a manifestação dos sinais clínicos ocorre mais tardiamente. O OSA axial pode causar uma diversidade de sinais clínicos que variam de acordo com sua localização como sinais neurológicos com ou sem hiperestesia, edema localizado, disfagia e inapetência, deformidade facial, dor ao abrir a boca, halitose, sangramento oral, aumento de volume facial e aumento da salivação quando presente em cavidade oral, exoftalmia, espirros, perda de peso e aumento dos linfonodos cervicais. Estes sinais clínicos são menos observados quando os tumores se encontram localizados em região mais caudal (DALECK, *et al.*, 2017; PIPPI & GOMES, 2017).

Sinais respiratórios não são observados como a primeira evidência clínica de acometimento metastático pulmonar. Esses animais podem permanecer assintomáticos por muitos meses, entretanto, alguns se tornam apáticos e anoréxicos, podendo apresentar tosse, dispneia, perda de peso e fraqueza (FOSSUM, & CAPLAN 2015; NELSON & COUTO, 2015).

2.4 DIAGNÓSTICO

O OSA canino é uma patologia que necessita de atenção dobrada na medicina veterinária por se tratar de uma neoplasia óssea primária muito comum e por não ter um prognóstico favorável. O diagnóstico precoce é essencial para garantir a qualidade de vida do animal. Para isso, o médico veterinário clínico precisa realizar exames minuciosos para que consiga detectar a doença. O diagnóstico do OSA tem como base, além da história clínica e anamnese detalhada, o exame radiográfico, tomografia computadorizada, citologia e histopatológico (PRADO *et al.*, 2014). Para além do diagnóstico, faz-se importante a pesquisa de metástases com os exames citados acima, uma vez que a presença de metástase é um fator desfavorável para o paciente, por impactar diretamente na sobrevida do animal (OLIVEIRA & DA SILVEIRA, 2008).

2.4.1 Citologia

A biópsia óssea para exame histopatológico permanece como padrão ouro para diagnóstico de OSA canino, porém a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) pode propiciar o diagnóstico presuntivo como meio menos invasivo e relativamente barato, além de apresentar menos riscos por ser um método menos invasivo, por não precisar submeter o paciente a anestesia e por não ter o processo de cicatrização. Esse método vem crescendo no mercado veterinário por esses benefícios. Entretanto, a citologia muitas vezes não é tão fidedigna para o diagnóstico comparado ao histopatológico, devido a impossibilidade de graduar neoplasias, não ser possível analisar de maneira precisa a morfologia tecidual, comprometimento dos vasos linfáticos (TEIXEIRA, 2010).

2.4.2 Biópsia óssea

O método da biópsia é o padrão ouro para o diagnóstico do OSA, com a interpretação correta e minuciosa do exame histopatológico. Porém, essa técnica depende que a coleta da amostra seja bem-feita. De acordo com Dareck *et al.* (2002), as amostras devem ser retiradas da zona cortical central da lesão e de uma área de transição. Essa técnica pode ser feita de forma aberta ou fechada, sendo a técnica da biópsia fechada mais assertiva para o diagnóstico. Porém, os animais apresentam complicações no pós-cirúrgico, como a fratura do membro biopsiado.

2.4.3 Exames de imagem

Dentro dos exames de imagem, a radiografia (RX), tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) são muito utilizadas para auxiliarem no diagnóstico de OSA. O RX é o método mais frequentemente utilizado, devido ao alto custo da TC e da RM, porém, é considerado apenas um exame com diagnóstico sugestivo (PRADO *et al.*, 2014). O RX é mais utilizado para avaliação da extensão da lesão, presença de síndromes paraneoplásica como a fratura patológica e pesquisa de metástase (DARECK *et al.*, 2002)

Todavia, a TC e a RM permitem um diagnóstico mais precoce das lesões metastáticas e, também, conseguem fornecer informações essenciais para se

estabelecer um roteiro cirúrgico, pois proporcionam visualização desejada da extensão de tecidos moles que estão envolvidos na lesão (OLIVEIRA & SILVEIRA, 2008). Os exames produzem imagens transversais e em vários planos conseguindo apresentar forma, tamanho e localização exata da neoplasia.

2.5 TRATAMENTO

Depois de confirmado o diagnóstico de OSA no animal, é de extrema importância seguir o tratamento, no qual existem várias opções, sendo elas paliativas ou definitivas, devendo sempre ser conversada com tutor. O tratamento a ser seguido vai depender muito da localização e extensão do tumor, e se há presença de metástases (OLIVEIRA & SILVEIRA, 2008).

Dentro das opções terapêuticas, a cirurgia é a mais importante no tratamento das neoplasias ósseas. Deve ser realizada a exérese completa do tumor para garantir melhor qualidade de vida para o animal (PRADO *et al.*, 2014). Mas para um bom resultado outros tratamentos precisam ser realizados simultaneamente.

Para uma decisão terapêutica segura e de maior eficácia, o tratamento deve estar aliado aos resultados dos exames de imagem, exames laboratoriais (histopatológico), estado físico do paciente e se há presença de metástase. Mas, mais importante, é que antes de qualquer decisão para o início de um tratamento, deve ser feito exames hematológicos no paciente, como hemograma, bioquímico, urinálise e avaliação cardíaca com ecocardiograma, para descartar qualquer outra patologia. Pois, além da neoplasia, o paciente pode apresentar enfermidades veladas e, se não tratadas previamente, pode implicar diretamente na sobrevivência do paciente (DALECK *et al.*, 2008; OLIVEIRA & SILVEIRA, 2008).

Para os pacientes que apresentam o OSA do tipo apendicular, a amputação é vista de maneira positiva, pois na grande maioria das vezes, possibilita que seja feita a exérese completa da lesão, exceto quando a neoplasia já está acometendo a parte proximal do membro. Além de proporcionar bem-estar para o paciente, pensando no quesito dor, principalmente quando há fraturas patológicas associadas à neoplasia (PRADO *et al.*, 2014; DALECK *et al.*, 2017).

Em contrapartida, os pacientes que apresentam OSA do tipo axial, não são beneficiados pela exérese tumoral com margens livres, devido ao local da neoplasia e, por isso, a cirurgia é considerada um método paliativo (PRADO *et al.*,

2014).

Para o tratamento quimioterápico no OSA, são usados a doxorrubicina e os a base de platina, como a cisplatina e carboplatina. A doxorrubicina e a carboplatina possuem semelhança quanto a sua eficácia no tratamento. Quanto aos efeitos adversos, a carboplatina apresenta menos efeitos quando comparada a doxorrubicina. A doxorrubicina tem efeitos cardiotoxícos em efeitos acumulativos em cães. Para todo cão que necessita de usar o quimioterápico, necessita realizar exame de ecocardiograma antes de iniciar as sessões e após terminar. (PRADO *et al.*, 2014). Os estudos demonstram que a cisplatina é o quimioterápico mais eficaz e que proporciona um aumento na sobrevida dos pacientes. Mas, em contrapartida, é o quimioterápico mais nefrotóxico dentre as opções. Sua nefrotoxicidade está diretamente relacionada a dose aplicada, pois cerca de 80% a 90% é eliminada pela urina (PRADO *et al.*, 2014; DALECK *et al.*, 2017). Para os pacientes que usam a cisplatina, o recomendado é que façam avaliações periódicas da função renal e fluidoterapia no dia da sessão de quimioterapia.

A radioterapia é uma opção muito valiosa para os pacientes que não podem ser beneficiados pela cirurgia, devido à presença de metástases ou tumores inoperáveis. Ela proporciona significativamente o bem-estar para os pacientes, devido ao controle da dor, diminuição da inflamação local e principalmente o retardo do crescimento neoplásico, prolongando um pouco o tempo de sobrevida do paciente (DALECK *et al.*, 2017).

2.6 PROGNÓSTICO

O OSA, uma neoplasia maligna que afeta cães, é uma condição notória por sua agressividade e alto potencial metastático. O prognóstico dessa doença desafiadora é influenciado por vários fatores que foram destacados em estudos realizados por diferentes autores. Selvarajah & Kirpensteijn (2010), contribuíram para a compreensão do prognóstico do OSA em cães. Eles ressaltam a agressividade do tumor e o alto potencial de metástase, indicando que a detecção precoce e o tratamento adequado são cruciais.

A importância das margens cirúrgicas livres de tumor como um fator prognóstico significativo em OSA oral e maxilofacial em cães. Além disso, outros fatores, como a localização do tumor, o tipo histológico, o peso corporal, a idade e

os níveis séricos de fosfatase alcalina, foram considerados em estudos relacionados ao prognóstico do OSA canino (FARCAS *et al.*, 2014).

Em resumo, o prognóstico do OSA em cães é frequentemente desafiador devido à natureza agressiva da doença e à alta probabilidade de metástases. A escolha do tratamento, ressecção cirúrgica e possível quimioterapia são elementos críticos na melhoria das chances de sobrevivência desses pacientes. A presença de metástase está diretamente ligada ao prognóstico de sobrevida do paciente acometido por OSA. O pulmão é o local mais acometido pelas metástases do OSA. Além disso, entre os três tipos de OSA que se apresenta, o tipo axial apresenta pior prognóstico aos pacientes (BASTOS *et al.*, 1999).

3. RELATO DE CASO

Cão, macho, da raça Pastor Alemão com três anos e três meses de idade começou a apresentar inapetência enquanto paciente passava período com a mãe do tutor. Foi levantada a suspeita de que o cão estava demonstrando tristeza pela ausência do tutor. Após uma semana, o tutor retornou e a inapetência persistiu. O cão foi levado para uma consulta veterinária e na anamnese foi observado um aumento de volume nodular em face interna da cavidade oral, envolvendo o dente pré-molar inferior, do lado esquerdo, medindo 3,0 cm de diâmetro, não ulcerado, liso, rígido e aderido. Os parâmetros vitais estavam dentro da normalidade. Foi conversado com o tutor sobre a extração cirúrgica e indicação para atendimento oncológico. Na cavidade oral, neoplasias como; melanoma, fibrossarcoma e carcinoma de células escamosas são comuns em cães e são considerados como diagnóstico diferencial.

No atendimento com a equipe oncológica do hospital, foi orientado que, além da exérese cirúrgica, era indicado o uso da eletroquimioterapia no leito, devido à dificuldade de conseguir margem de segurança limpa no local da lesão. Foi solicitado exame radiográfico do tórax (ANEXO 1) e ultrassonografia abdominal (ANEXO 2) para pesquisa de metástase, coletado amostra de sangue para exame pré-anestésico e eletrocardiograma. E também, foi prescrito gabapentina 400mg, duas vezes ao dia, inicialmente por 20 dias para controle da dor.

Dois dias após, foi feito os exames de imagem previamente solicitados, ambos não apresentaram alterações. Logo após, foi feita a cirurgia para extração da massa. No momento da cirurgia foi observado que a massa estava mais infiltrada e, por isso, a cirurgia foi maior que o planejado. Foi removido um fragmento medindo 4,0 x 2,5 x 2,0 cm, com nódulo medindo 2,3 x 2,0 x 2,0 com ulceração medindo 2,5 x 1,7 cm irregular e consistência firme. Para a eletroquimioterapia, foi utilizada a dose de 15.000ui/m^2 de bleomicina (Blenoxane®) pela via intravenosa e, após oito minutos, a eletroporação foi realizada com o pulso elétrico de 740V/cm, e feito a varredura em toda a extensão tumoral e margem cirúrgica. Foi prescrito dipirona 1g, três vezes ao dia por sete dias (Novalgina®); tramadol 200mg, duas vezes ao dia, durante cinco dias (Cronidor®); Maxicam® 2mg, uma vez ao dia, durante quatro dias; Stomoryl® 40mg, uma vez ao dia, durante cinco dias e Periogard® sem álcool, borrifar duas a

três vezes na cavidade oral, três vezes ao dia, durante sete dias.

A lesão removida foi encaminhada para o exame histopatológico (ANEXO 3). O diagnóstico foi de neoplasia fusoceleular maligna. Foi indicado o exame de imunohistoquímica (ANEXO 4) para o caso ser fechado. No exame de imunohistoquímica as células neoplásicas imunoexpressaram RUNX2 e S100 e não expressaram Desmina; HHF35 e Cocktel Melanoma. O Marcador de proliferação Ki67 foi positivo em aproximadamente 40% das células neoplásicas, permitindo então o diagnóstico de osteosarcoma fibroblástico de cavidade oral.

Na consulta de retorno o paciente apresentava os sinais vitais dentro da normalidade, linfonodos dentro da normalidade e sem sinais da recidiva. Foi indicado o uso da quimioterapia para o paciente por ser muito jovem e o diagnóstico de OSA em cavidade oral não ser comum. Foi solicitado o exame de ecocardiograma (ANEXO 5) para liberação do uso do quimioterápico doxorrubicina. Paciente foi liberado para realizar as sessões de quimioterapia.

O paciente fez cinco sessões de quimioterapia a cada 21 dias. Infusão lenta, por via intravenosa, com soro fisiológico 0,9%, na dosagem de 30mg de doxorrubicina (Rubidox®), em 20 minutos e aplicado 3ml de ondassetrona por via subcutânea ao final da sessão. Após dez dias de cada sessão foi realizado hemograma para acompanhar possíveis anemias e leucopenias decorrentes do uso do quimioterápico. Caso fossem detectadas quaisquer alterações hematológicas, a próxima sessão ficaria suspensa. Em todos os hemogramas realizados, os números de referência estavam dentro da normalidade e não foi necessário a suspensão de nenhuma sessão na data pré-estabelecida do protocolo.

Foram solicitados após as sessões de quimioterapia, exame radiográfico de crânio e tórax e ultrassom abdominal para pesquisa de metástase. Até o presente momento, os exames ainda não foram realizados. O paciente continua em acompanhamento oncológico.

4. DISCUSSÃO

Os OSA podem ser classificados quanto ao local de acometimento em apendicular, axial e extraesquelético. Das três classificações, o tipo apendicular é o mais frequente, possuindo cerca de 74% dos casos, mais presente nos membros torácicos, em comparação aos pélvicos. 25% está presente no tipo axial, e a costela é mais acometida. Apenas 1% do tipo extraesquelético, sendo esta considerada rara, mais frequente nas glândulas mamárias (DALECK *et al.*, 2006; DA SILVEIRA *et al.*, 2008). O presente relato de caso é do tipo axial. O paciente apresentou o OSA na mandíbula, próximo ao dente pré-molar esquerdo. Dentro da casuística do OSA axial, a mandíbula apresenta cerca de 27% dos casos (PRADO *et al.*, 2014).

O OSA acomete mais comumente os cães das raças grandes e gigantes, mas há certa incidência em cães de raça pequena. Segundo a literatura, os cães da raça Pastor Alemão são frequentemente acometidos por essa patologia. Corroborando com isso, o animal descrito no relato de caso é da raça Pastor Alemão. Fêmeas e machos são acometidos na mesma intensidade, não há uma predileção. Os animais mais velhos apresentam maior incidência no acometimento de OSA. Contudo, animais jovens também apresentam certa incidência nessa casuística, assim como o animal descrito no relato de caso. A castração precoce pode estar diretamente ligada ao fato de animais jovens apresentarem a neoplasia (PRADO *et al.*, 2014).

O tipo celular do OSA é do tipo mesenquimal, e há subtipos de acordo com o predomínio da matriz óssea: osteoblástico, fibroblástico, condroblástico, telangiectásico, tipo rico em células gigante, ou padrão misto. O mais comum destes é o osteoblástico (DALECK *et al.*, 2006; DA SILVEIRA *et al.*, 2008). Neste caso, o OSA foi do tipo fibroblástico.

Os animais que apresentam o OSA do tipo apendicular apresentam normalmente como sinal clínico, claudicação, inchaços e sensibilidade devido à dor. Os animais que apresentam o OSA do tipo axial normalmente não apresentam muitos sinais clínicos, sendo mais frequente, a inapetência, disfagia e aumento da salivação (PRADO *et al.*, 2014). O paciente descrito nesse trabalho apresentou apenas como sinal clínico a inapetência, que foi confundido como tristeza devido a ausência de seu tutor.

O diagnóstico do é realizado através OSA da radiografia, tomografia computadorizada e biópsia seguida de histopatológico, sendo este último o exame padrão ouro (OLIVEIRA & SILVEIRA, 2008; DALECK *et al.*, 2017). Para o paciente descrito no presente trabalho foi utilizado à radiografia, e biópsia seguida do histopatológico, porém somente o histopatológico por mais que seja o padrão ouro para confirmação do diagnóstico, não foi o suficiente para concluir o caso, o exame de histopatológico foi conclusivo de neoplasia fusocelular maligna. De forma complementar, foi necessário o exame de imuno-histoquímica, que diagnosticou OSA fibroblástico. No exame, as células neoplásicas imunoexpressaram RUNX2 e S100 e não expressaram Desmina; HHF35 e Cocktel Melanoma. O marcador de proliferação Ki67 foi positivo em aproximadamente 40% das células neoplásicas.

Para o tratamento, os animais acometidos pela OSA do tipo apendicular são mais beneficiados pela excisão neoplásica com margem de segurança, sendo com a amputação do membro ou não. Para os animais com o tipo axial, as cirurgias grandes não possuem muito benefícios por não conseguir ser feito a exérese tumoral com margem de segurança. Desta forma, a complementação com quimioterápico é muito usado (PRADO *et al.*, 2014; DALECK *et al.*, 2017). Para o paciente descrito nesse trabalho, foi feito uma biópsia incisional e também foi feito eletroquimioterapia no leito cirúrgico, a fim de controle local da doença e como tratamento coadjuvante, uma vez que a região anatômica possui a mínima possibilidade de margem cirúrgica adequada para excisão tumoral (BRUNNER, 2017). O paciente foi beneficiado também com cinco sessões de quimioterapia. O quimioterápico usado foi a doxorrubicina.

O prognóstico do OSA é desafiador devido sua alta agressividade e os altos índices de metástase, com isso a taxa de sobrevida desta neoplasia não é muito alta (FARCAS *et al.*, 2014). Felizmente, o paciente descrito nesse trabalho está livre de metástase até o presente momento e segue sendo monitorado pelo corpo clínico oncológico até serem completos os dois anos de diagnóstico da doença, com a realização de exames de imagem periodicamente.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A frequência do OSA axial é expressivamente menor comparado ao tipo apendicular. Esta neoplasia requer mais atenção aos pacientes por demonstrarem sinais clínicos mais tardiamente e, muitas vezes, já apresentam metástase pulmonar. Dessa forma, faz-se importante, a atenção dos clínicos de maneira redobrada durante a anamnese dos pacientes com sinais clínicos inespecíficos que forem para consultas.

O presente relato descreve um caso de OSA do esqueleto axial que foi tratado com excisão cirúrgica, eletroquimioterapia no leito e quimioterapia com doxorrubicina. Embora o tratamento do paciente não tenha sido concluído até o momento da escrita do relatório, a ausência de recidivas e ausência de alterações nos exames hematológicos mostram a efetividades da terapia. O paciente seguirá em acompanhamento com o corpo clínico oncológico para monitoramento da evolução e possíveis recorrências.

REFERENCIAS

- AIRES, Ene Oliveira Madeira et al. Descrição anatomopatológica em osteossarcoma de costela em cães: relato de dois casos. **Medicina Veterinária (UFRPE)**, v. 14, n. 3, p. 158-161, 2020.
- BACCI, GAETANO et al. Quimioterapia neoadjuvante para osteossarcoma não metastático de extremidades. **Ortopedia Clínica e Pesquisas Relacionadas (1976-2007)**, v. 87-98, 1991.
- BASTOS, Tânia MariaMüller et al. Osteossarcoma: tratamento fatores prognósticos. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 34, n. 1, p. 59-62, 1999.
- BRUNNER, Carlos Henrique Maciel. Eletroquimioterapia. In: DALECK, Carlos Roberto; DE NARDI, Andrigo Barboza **Oncologia em cães e gatos**. Rio De Janeiro: Grupo Gen-Editora Roca Ltda. 2ed, 2017. p. 385-397.
- BRULAND, Øyvind S. et al. Hematogenous micrometastases in osteosarcoma patients. **Clinical cancer research**, v. 11, n. 13, p. 4666-4673, 2005.
- CHUN, Ruthanne; DE LORIMIER, Louis-Philippe. Update on the biology and management of canine osteosarcoma. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 33, n. 3, p. 491-516, 2003.
- DA SILVEIRA, Patrícia Rodrigues et al. Estudo retrospectivo de osteossarcoma apendicular em cães. **Ciência Animal Brasileira**, v. 9, n. 2, p. 487-495, 2008.
- DALECK, Carlos Roberto; FONSECA, Claudia Sampaio; CANOLA, Júlio Carlos. Osteossarcoma canino-revisão. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 5, n. 3, p. 233-242, 2002.
- DALECK, Carlos Roberto et al. Estudo retrospectivo de osteossarcoma primário dos ossos da pelve em cães em um período de 14 meses. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 43, n. 1, p. 125-131, 2006.
- DALECK, Carlos Roberto et al., Tumores Ósseos. In: DALECK, Carlos Roberto; DE NARDI, Andrigo Barboza **Oncologia em cães e gatos**. Rio De Janeiro: Grupo Gen-Editora Roca Ltda. 2ed, 2017. p. 836-856.
- DUFFY, D. et al. Resultado após tratamento de osteossarcoma extraesquelético de tecidos moles e visceral em 33 cães: 2008–2013. **Oncologia veterinária e comparada**, v. 15, n. 1, pág. 46-54, 2017.
- EHRHART, Nicole P.; RYAN, Stewart D.; FAN, Timothy M. Tumores do sistema esquelético. **Oncologia clínica de pequenos animais de Withrow e MacEwen**, p. 463-503, 2013.
- FARCAS, N.; ARZI, Boaz; VERSTRAETE, F. J. M. Oral and maxillofacial osteosarcoma in dogs: a review. **Veterinary and comparative oncology**, v. 12, n. 3, p. 169-180, 2014.

FOSSUM, T. W.; CAPLAN, Elaine R. Cirurgias do sistema hemolinfático. **Fossum, TW Cirurgia de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 700-704, 2015.

GOORIN, Allen M.; ABELSON, Herbert T.; FREI III, Emil. Osteosarcoma: fifteen years later. **New England Journal of Medicine**, v. 313, n. 26, p. 1637-1643, 1985.

GUIM, Tainã N. et al. Relationship between clinicopathological features and prognosis in appendicular osteosarcoma in dogs. **Journal of Comparative Pathology**, v. 180, p. 91-99, 2020.

KIRPENSTEIJN, Jolle et al. Expressão gênica do hormônio do crescimento em placas de crescimento normal canino e osteossarcoma espontâneo. **Endocrinologia molecular e celular**, v. 197, n. 1-2, pág. 179-185, 2002.

KUNTZ, C. A. et al. Prognostic factors for surgical treatment of soft-tissue sarcomas in dogs: 75 cases (1986-1996). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 211, n. 9, p. 1147-1151, 1997.

LIMA, Rebecca Tavares et al. Osteossarcoma canino: Relato de caso. **Pubvet**, v. 11, p. 1188-1297, 2017.

LIPTAK, Julius M. et al. Osteossarcoma radial proximal e distal do úmero em 12 cães. **Jornal da American Animal Hospital Association**, v. 6, pág. 461-467, 2004.

MACEWEN, E. Gregory et al. IGF-1 receptor contributes to the malignant phenotype in human and canine osteosarcoma. **Journal of cellular biochemistry**, v. 92, n. 1, p. 77-91, 2004.

MAKAI, F.; BELAN, A.; MALEK, P. Metástases linfáticas de tumors ósseos. **Linfologia**, v. 4, n. 3, pág. 109-115, 1971. NELSON, Richard; COUTO, C. Guillermo. **Medicina interna de pequenos animais**. Elsevier Brasil, 2015.

NEUWALD, Elisa Barp et al. Osteossarcoma craniano em um cão. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 34, n. 2, p. 215-219, 2006.

OLIVEIRA, Fabio; SILVEIRA, Patricia Rodrigues. Osteossarcoma em cães (revisão de literatura). **Revista científica eletrônica de Medicina Veterinária**, v. 4, n. 11, p. 1-7, 2008.

PIPPI, Nei Luiz ; GOMES, Cristiano. Neoplasias Da Cavidade Oral. In: DALECK, Carlos Roberto; DE NARDI, Andriago Barboza **Oncologia em cães e gatos**. Rio De Janeiro: Grupo Gen-Editora Roca Ltda. 2ed, 2017. p. 569-585.

PRADO, Tales et al. Osteossarcoma em Cães. **Agrarian Academy**, v. 1, n. 02, 2014.

SELVARAJAH, Gayathri Thevi; KIRPENSTEIJN, Jolle. Biomarcadores prognósticos e preditivos do osteossarcoma canino. **A revista veterinária**, v. 185, n. 1, pág. 28-35, 2010.

SISSONS, H. A. The WHO classification of bone tumors In: Malignant bone tumors Recent results in cancer research 54. **Berlin-Heidelberg-New York: Springer**, 1976.

SZEWCZYK, Magdalena; LECHOWSKI, Roman; ZABIELSKA, K. What do we know about canine osteosarcoma treatment?—review. **Veterinary research communications**, v. 39, p. 61-67, 2015.

TALLROTH, Kaj; MAKAI, Francisco; MUSUMECI, Renato. Lymphography in bone and soft tissue sarcomas. Experiences from three institutions. **Tumori Journal**, v. 66, n. 6, p. 721-728, 1980.

TEIXEIRA, Luciele V. et al. Punção aspirativa por agulha fina como método de coleta de material para a histopatologia no osteossarcoma canino. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, p. 145-148, 2010.

THOMPSON, Keith G ; DITTMER, Keren E. Bone Tumors. In: MEUTEN, Donald. J. **Tumors in Domestic Animals**. 5. ed. Iowa: John Wiley & Sons, 2017. p. 356 – 359.

ANEXOS

Anexo 1: Radiografia de tórax para pesquisa de metástase, antes de iniciar a quimioterapia

RELATÓRIO RADIOGRÁFICO

Região: Tórax

Projeções: Laterolateral direita, laterolateral esquerda e ventrodorsal

Achados Radiográficos:

- Silhueta cardíaca apresentando volume global normal (VHS=10,3)
- Traqueia apresentando percurso normal. Sem sinais de estreitamentos.
- Campos pulmonares apresentando padrão radiográfico preservado.
- Arcos costais e vértebras torácicas sem alterações radiográficas.
- Cúpula diafragmática apresentando características radiográficas preservadas.
-

Impressão diagnóstica:

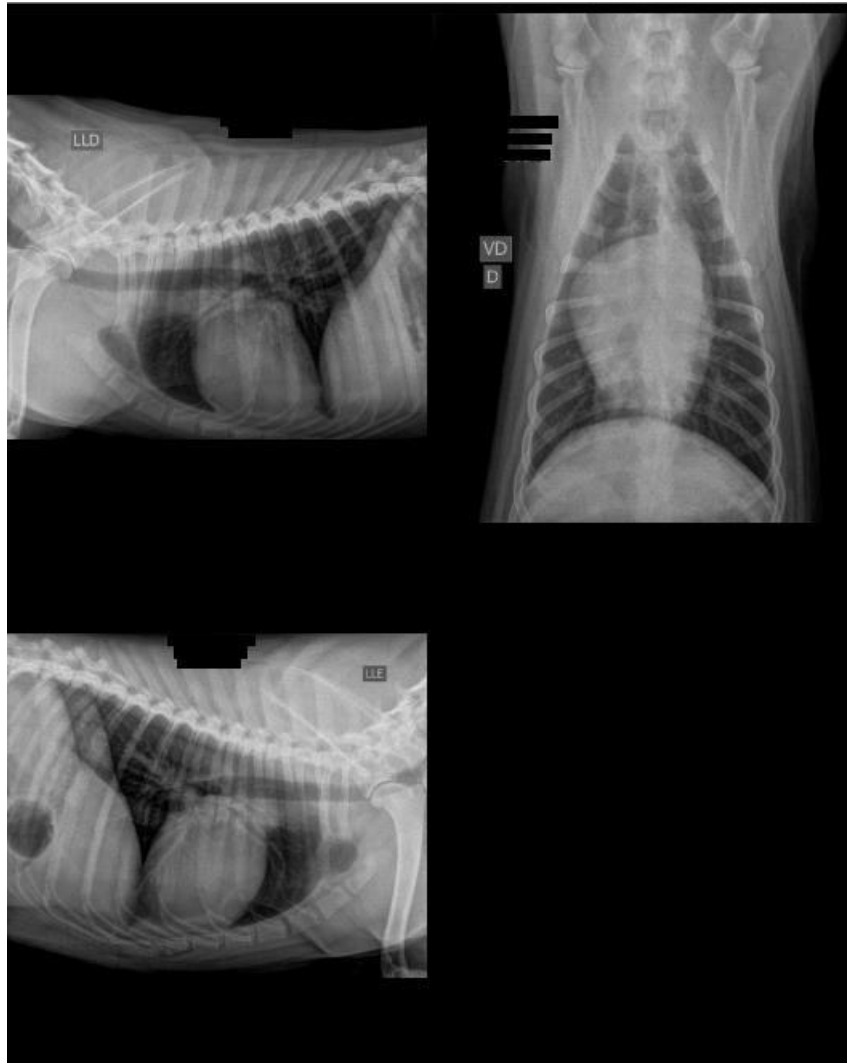
- Não há evidências radiográficas de metástase pulmonar.
- Exame radiográfico do tórax sem alterações dignas de nota.

Comentários:

- Metástases até 4mm não podem ser visibilizadas em radiografias convencionais. Sugere-se acompanhamento radiográfico à critério do médico veterinário.
- O colapso de traqueia é uma alteração de ocorrência dinâmica podendo apresentar falso negativo no exame radiográfico convencional.
-

Observações:

- A interpretação dos exames diagnósticos complementares deverá ser realizada pelo Médico Veterinário responsável, mediante às manifestações clínicas do paciente.
- As imagens radiográficas foram obtidas digitalmente pelo Médico Veterinário responsável e enviadas ao avaliador eletrônico.



Anexo 2: Ultrassonografia abdominal para pesquisa de metástase, antes de iniciar a quimioterapia

ULTRASSONOGRAFIA ABDOMINAL

Bexiga: Repleção acentuada. Topografia habitual. Parede de espessura normal, medindo aproximadamente 0,27 cm. Mucosa lisa e regular. Conteúdo anecoico.

Rim Esquerdo: Topografia, forma e contorno anatômicos. Tamanho usual, medindo aproximadamente 7,66 cm x 4,04 cm x 2,75 cm. Estrutura ecogênica preservada, com manutenção da definição e da relação corticomedular. Margens regulares.

Adrenal Esquerda: Órgão apresentando localização, morfologia e volume usuais, medindo aproximadamente 2,86 cm de comprimento e 0,58 cm de diâmetro no polo caudal. Padrão ecogênico preservado. Bordas regulares.

Rim Direito: Topografia, forma e contorno anatômicos. Tamanho usual, medindo aproximadamente 6,99 cm x 3,62 cm x 2,57 cm. Estrutura ecogênica preservada, com manutenção da definição e da relação corticomedular. Margens regulares. **Adrenal Direita:** Órgão apresentando localização, morfologia e volume usuais, medindo aproximadamente 0,67 cm de diâmetro no polo caudal. Padrão ecogênico preservado. Bordas regulares.

Fígado: Órgão apresentando volume, localização e morfologia usuais. Bordas regulares. Parênquima com ecotextura homogênea e ecogenicidade discretamente reduzida difusamente. Arquitetura vascular com calibre e distribuição anatômica. **Vesícula biliar:** Repleta, parede fina e regular. Conteúdo anecoico e discreta sedimentação.

Baço: Órgão apresentando volume discretamente aumentado (medindo 2,67 cm em região de hilo esplênico). Contorno regular. Parênquima apresentando ecogenicidade usual e ecotextura homogênea. Vascularização sem alterações. **Estômago:** Topografia usual. Repleto por gás, com paredes normoespessas (0,32 cm) e manutenção da estratificação parietal de camadas. Obs.: A repleção gástrica por conteúdo gasoso e consequente formação de artefato de reverberação impedem a avaliação completa de seu conteúdo e a visualização de possíveis corpos sólidos.

Intestinos: Paredes normoespessas em duodeno (0,47 cm) e jejuno (0,32 cm), com manutenção da estrutura laminar de camadas. Intestino delgado repleto por gás e conteúdo pastoso. Cólon repleto por gás e conteúdo ecogênico formador de sombreamento acústico posterior (fezes). Movimentos peristálticos preservados. Ausência de imagens sugestivas de processo obstrutivo ou corpo estranho intestinal.

Pâncreas: Visibilizado na região correspondente ao lobo pancreático direito, apresentando volume normal, medindo aproximadamente 1,11 cm de diâmetro. Parênquima com ecotextura homogênea. Margens regulares.

Próstata: Órgão apresentando volume usual, medindo aproximadamente 3,21 cm x 3,70 cm x 4,18 cm. Topografia e morfologia usuais. Parênquima com ecotextura homogênea e

ecogenicidade usual. Bordas regulares.

Testículo esquerdo: Órgão apresentando topografia, morfologia e tamanho usuais, medindo aproximadamente 3,83 cm x 1,97 cm. Parênquima com ecotextura homogênea e ecogenicidade usual. Bordas regulares. Linha mediastinal preservada. **Testículo direito:** Órgão apresentando topografia, morfologia e tamanho usuais, medindo aproximadamente 3,85 cm x 2,33 cm. Parênquima com ecotextura homogênea e ecogenicidade usual. Bordas regulares. Linha mediastinal preservada. **Cavidade abdominal:** Ausência de líquido abdominal livre ou mesentério reativo. Cadeia de linfonodos passíveis de avaliação apresentando características ultrassonográficas usuais.

IMPRESSÃO DIAGNÓSTICA:

- Discreta alteração hepática pode estar relacionada com hepatopatia aguda/ processo toxêmico.
- Discreta esplenomegalia inespecífica

O exame ultrassonográfico não possui valor diagnóstico absoluto. As informações fornecidas devem ser confrontadas com dados clínicos, laboratoriais e com outros exames de imagem anteriores e/ou subsequentes. Somente o Médico Veterinário responsável pelo paciente é capaz de interpretar o conjunto de todas as informações.

Anexo 3: Exame de histopatológico

HISTOPATOLÓGICO

INFORMES CLÍNICOS

Removido massa medindo 3,0 cm de diâmetro, próximo ao pré-molar do lado esquerdo. Suspeita clínica de carcinoma de células escamosas.

DESCRIÇÃO MACROSCÓPICA

Recebido fragmento irregular revestido por mucosa com nódulo medindo 2,3 x 2,0 x 2,0 cm, de consistência firme, de superfície irregular, alopecica, com ulceração medindo 2,5 x 1,7 cm. Aos cortes apresenta superfície sólida, de aspecto homogêneo, de coloração branca, por vezes com periferia de coloração amarronzada.

DESCRIÇÃO MICROSCÓPICA

O exame dos cortes histológicos revelou fragmento revestido por mucosa apresentando proliferação neoplásica moderadamente celular, não delimitada e não encapsulada, ancorada em abundante estroma conjuntivo fibroso evidenciado pela coloração de **Tricômico de Masson**, que ocupa todo o fragmento. As células dispõem-se em feixes multidirecionais e entrelaçados, são alongadas, apresentam citoplasma levemente eosinofílico, núcleos ovais, nucléolos pequenos evidentes. Há moderadas anisocitose e anisocarirose, cerca de **12 mitoses** em 10 campos de maior aumento (400x, 2,37 mm²). Notam-se áreas multifocais de infiltrado inflamatório neutrofílico e linfoplasmocitário discreto a moderado, bem como áreas multifocais de hemorragia. A superfície tumoral encontra-se extensamente ulcerada.

MARGENS CIRÚRGICAS

Comprometidas

DIAGNÓSTICO / CONCLUSÃO

NEOPLASIA FUSOCELULAR MALIGNA.

COMENTÁRIOS

Considerar como principal possibilidade diagnóstica o **fibrossarcoma**. Como diagnóstico diferencial, inclui-se o melanoma amelanótico. Recomenda-se, a critério do médico veterinário assistente, a realização do exame de imuno-histoquímica, para confirmação do diagnóstico.

Fibrossarcoma é a terceira neoplasia oral mais comum nos cães e a segunda mais comum de felinos. Nenhuma causa de desenvolvimento do fibrossarcoma pôde ser identificada em animais de companhia. Os fibrossarcomas orais são geralmente lesões solitárias, pálidas que, comparadas a outras neoplasias malignas orais, é menos provável que seja ulcerada. Eles se desenvolvem com mais frequência na gengiva (56-87%) seguido do palato duro e palato mole (7-17%), lábio e bochecha (4-22%) e língua (<2%). Ocorrem em igual frequência na gengiva mandibular e maxilar. Diferente dos tumores mesenquimais da pele e subcutâneo, o subgrupo de fibrossarcomas orais caninos mostra um comportamento clínico mais agressivo, apesar das células serem histologicamente bem diferenciadas (Meuten, Donald J. Tumors in domestic animals. John Wiley & Sons, 2017).

ANEXO 4: Exame de imunohistoquímica

IMUNO-HISTOQUÍMICA- PAINEL GERAL

INFORMES CLÍNICOS

Bloco histológico parafinado identificado como LA47110

Diagnóstico histopatológico preliminar: NEOPLASIA FUSOCELULAR MALIGNA.

RESULTADO(S)

As células neoplásicas imunoexpressaram: RUNX2 e S100.

Não expressaram: Desmina, HMF35 e Cocktail Melanoma.

Marcador de proliferação Ki67: positivo em aproximadamente 40% das células neoplásicas.

DIAGNÓSTICO / CONCLUSÃO

O PERFIL IMUNOISTOQUÍMICO E MORFOLÓGICO FAVORECEM O DIAGNÓSTICO DE OSTEOSARCOMA FIBROBLÁSTICO DE CAVIDADE ORAL.

COMENTÁRIOS

Realizado estudo imunistoquímico com a finalidade de se estabelecer histogênese de neoplasia pouco diferenciada a morfologia. Os cortes de tecido processados rotineiramente para histologia e incluídos em parafina foram colocados sobre lâminas previamente silanizadas. A recuperação antigênica pelo método de calor úmido foi realizada em panela a vapor, por 20-30 min. A incubação com os anticorpos primários foi feita por toda a noite a 4 graus C. Para revelação foi utilizado o sistema Advance. A coloração foi feita com 3,3-diaminobenzidina e a contracoloração com hematoxilina. Controles externos e/ou internos foram utilizados para validar a reação.

Todos os anticorpos utilizados nesta reação tem reatividade cruzada comprovada em tecido canino, utilizando-se de diluições próprias para essa espécie. Levar em consideração que a reação imunistoquímica não deve ser tomada por si só como fator decisivo para conduta, devendo e exclusivamente servir de apoio para uma melhor correlação clínico-patológica. Expressões aberrantes ou inesperadas de alguns antígenos ou artefatos, deletando a expressão de outros, podem ocorrer.

*Transcrito ipisiss litteris requisição 031294016 VETPAT

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Straw RC, Powers BE, Klausner J, Henderson RA, Morrison WB, McCaw DL, Harvey HJ, Jacobs RM, Berg RJ. Canine mandibular osteosarcoma: 51 cases (1980-1992). J Am Anim Hosp Assoc. 1996 May-Jun;32(3):257-62

Anexo 5: Exame de ecocardiograma para liberação do uso de doxorubicina

Modo Bidimensional

Alterações morfológicas em septo interatrial, interventricular e atrioventricular?	sim	X não
Presença de efusão pericárdica?	sim	X não
Avaliação subjetiva do volume das câmaras cardíacas direitas	X normal	aumentado
Relação átrio esquerdo/aorta (Método Sueco)	AE/Ao = 1,29	X normal aumentado
Ventrículo esquerdo normalizado pelo peso	1,41	X normal aumentado
Avaliação quantitativa do tronco pulmonar	24,7 mm	X normal aumentado
Avaliação quantitativa do tronco aórtico	26,1 mm	X normal aumentado

Modo M (Teichholz)

SIV diástole	VE diástole	PPVE diástole	SIV sístole	VE sístole	PPVE sístole
10,5 mm	41,6 mm	10,5 mm	17,9 mm	22,1 mm	17,9 mm
Fração de ejeção (%): 78			Frequência cardíaca: 124 bpm		
Fração de encurtamento (%): 46					

Valvas cardíacas, fluxos transvalvares e refluxos

Mitral: apresenta aspecto e movimentação normais de suas válvulas. O estudo Doppler e o mapeamento de fluxo em cores são normais (E: 0,73 m/s; A: 0,71 m/s; E/A: 1,03).

Tricúspide: apresenta aspecto e movimentação normais de suas válvulas. O estudo Doppler e o mapeamento de fluxo em cores são normais (E: 0,59 m/s; A: 0,43 m/s; E/A: 1,37).

Aórtica: apresenta aspecto e movimentação normais de suas válvulas. O estudo Doppler e o mapeamento de fluxo em cores são normais (Vel. Máxima = 1,03 m/s; Gd. Pressão = 4,2 mmHg).

Pulmonar: apresenta aspecto e movimentação normais de suas válvulas. O estudo Doppler e o mapeamento de fluxo em cores são normais (Vel. Máxima = 0,84 m/s; Gd. Pressão = 2,8 mmHg).

Avaliação da função diastólica	Estudo Doppler tecidual esquerdo
Velocidade da onda E mitral: 0,73 m/s; A: 0,71 m/s	Velocidade onda E': 0,19
Relação E/A: 1,03	Velocidade onda A': 0,15
Tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV): 72 ms (normal)	Relação E'/A': 1,27
Relação E/TRIV: 1,01 (normal)	Relação E'/E': 3,84 (normal)

Pericárdio: com aspecto ecocardiográfico normal.

Contração segmentar: normocinesia de todos os segmentos analisados.

Retificação de septo interventricular: ausente.

Relação artéria pulmonar/aorta: < 1 (normal)

SSPE: 5,3 mm

Comentários

As câmaras cardíacas apresentam dimensões internas preservadas no momento.

A função ventricular (sistólica e diastólica) encontra-se preservada, no momento, de acordo com os parâmetros avaliados.

