JOANA UVA JACINTO OLIVEIRA E SOUSA

ESPLENOPATIAS CIRÚRGICAS EM CÃES, ESTUDO RETROSPETIVO NUM HOSPITAL DE REFERÊNCIA NA ÁREA DA GRANDE LISBOA

***Orientador*:** Professor Doutor Pedro Faísca

***Responsável externa**:* Dra. Maria João Fonseca

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2012

JOANA UVA JACINTO OLIVEIRA E SOUSA

ESPLENOPATIAS CIRÚRGICAS EM CÃES, ESTUDO RETROSPETIVO NUM HOSPITAL DE REFERÊNCIA NA ÁREA DA GRANDE LISBOA

Dissertação apresentada para obtenção do Grau de Mestre no Curso de Mestrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.

***Orientador*:** Professor Doutor Pedro Faísca

Responsável externa: Dra. Maria João Fonseca

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2012

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor Pedro Faísca, pela disponibilidade demonstrada desde o primeiro momento na orientação do presente trabalho.

À Dra. Maria João Dinis da Fonseca pelos conhecimentos transmitidos e pela sugestão do tema desta dissertação.

Ao Dr. Jorge Cid pela possibilidade de estagiar no Hospital Veterinário do Restelo, assim como pela amizade e compreensão.

A todos os médicos, enfermeiros e auxiliares do corpo clínico do Hospital Veterinário do Restelo pelos bons momentos e pela possibilidade que me deram de crescer e melhorar tanto a nível pessoal como técnico-

Ao Professor Mauro Bragança pela paciência e tempo despendido na análise e tratamento dos dados essenciais para este estudo.

Aos meus pais por permitirem a realização do sonho de ser Veterinária e por acreditarem e quererem sempre mais e melhor.

Ao meu pai pelas horas intermináveis despendidas e pela ajuda incansável na elaboração deste trabalho.

Ao Carlos Ôlo, pela motivação constante, pela paciência e ajuda ao longo deste processo.

Aos meus amigos, pela força, boa disposição e estarem sempre presentes.

Ao Scott e ao Mecco, pois é por eles que tudo faz sentido

RESUMO

As esplenopatias são doenças comuns em canídeos que tanto podem estar associadas com doenças benignas com excelente prognóstico, como doenças com alto grau de malignidade com elevada taxa de mortalidade.

O objetivo do presente trabalho foi caracterizar a população de canídeos esplenectomizados num hospital de referência na área da grande Lisboa.

A população foi constituída por 73 indivíduos da espécie *Canis familiaris* sujeitos a esplenectomia total ou parcial. A população foi analisada e distribuída segundo vários parâmetros, como o a raça, o sexo, a idade, o diagnóstico pré-cirúrgico, o diagnóstico histopatológico, o hematócrito pré cirúrgico e por fim a sobrevida.

Da análise total de canídeos, observou-se que, a maioria dos canídeos esplenectomizados eram do género masculino, de raça indeterminada e com uma média de 10 anos de idade. Constatou-se que cerca de metade dos canídeos esplenectomizados sobreviveram após um ano da cirurgia e que o diagnóstico histopatológico mais comum foi o hemangiossarcoma, seguido do hematoma esplénico. Através dos testes estatísticos conclui-se que o hematócrito não apresenta qualquer relação com a sobrevida dos animais, embora possa estar relacionado com o diagnóstico histopatológico.

Este estudo visou ainda uma caracterização detalhada dos canídeos diagnosticados com hemangiossarcoma. Os animais mais afectados nesta amostra, eram do género masculino com 9anos de idade e eram da raça Boxer e Labrador. Confirmou-se ainda que esta é uma doença com mau prognóstico, apresentando uma taxa de mortalidade de 80%.

Palavras chave: Esplenectomia, Doença esplénica, Hematócrito, Cão

ABSTRACT

Splenopathies are very common in dogs. They can be associated with a benign disease with an excellent prognosis, or with diseases of high grade malignancy with a high mortality rate.

The main goal of the present study was to characterize the canine population of a hospital in a suburban area of Lisbon that underwent a splenectomy procedure.

The population consisted in 73 individuals of the Canis *familiaris* species subject to total or partial splenectomy. The population was analyzed and distributed according to the following parameters: breed, sex, age, pre-surgery diagnosis, histopathological diagnosis, pre surgey hematocrit and survival rate.

The results showed that the majority of splenectomized dogs were male, mongrel and with 10 years of age. We concluded that half of the dogs survived one year after the surgery, and that hemangiosarcoma was the most common histopathological diagnosis. Through statistical analysis we were able to conclude that the hematocrit have no relation with the survival rate, but can be related with the histopathological diagnosis.

This study also characterized the population of dogs with splenic hemangiosarcoma. The majority of dogs were male, with 9 years of age and Boxers and Labrador Retrievers were the most affected breeds. It became apparent that this is a disease with a very poor prognosis with a mortality rate of 80%.

Key words: Splenectomy, Splenic disease, Hematocrit, Dog

ÍNDICE

1 INTRODUÇÃO 11

1.1 Baço 11
1.2 Circulação e enervação esplénica 12
1.3 Função esplénica 12
1.3.1 Tecido esplénico 13
1.4 Sintomatologia de doença esplénica 15
1.5 Alterações esplénicas 15
1.5.1 Esplenomegalia uniforme com uma consistência sanguinolenta 17
1.5.2 Esplenomegalia uniforme com uma consistência firme 19
1.5.3 Nódulos esplénicos com consistência sanguinolenta 23
1.5.4 Nódulos esplénicos com consistência firme 29
1.5.5 Diminuição de tamanho do baço 30
1.5.6 Outros distúrbios do baço 30
1.6 Técnicas Cirúrgicas 32
1.7 Objectivos 35

2 MATERIAL E MÉTODOS 36

2.1 Material 36
2.2 Métodos 36

3 RESULTADOS OBTIDOS 38

3.1 Caracterização da amostra 38
3.1.1 Raça: 38
3.1.2 Género dos animais: 39
3.1.3 Idade: 39
3.1.4 Diagnóstico pré-cirúrgico 39
3.1.5 Diagnostico histopatológico 39
3.1.6 Sobrevida 41
3.2 Relação diagnóstico histopatológico e sobrevida 41
3.3 Avaliação da relação do diagnóstico histopatológico com o hematócrito 43
3.4 Relação hematócrito e sobrevida da amostra 44
3.5 Hemangiossarcoma 44
3.5.1 Raça 44

3.5.2 Idade 45
3.5.3 Género 46
3.5.4 Sobrevida 46

4 DISCUSSÃO 47

4.1 Raça 47
4.2 Género 47
4.3 Idade 48
4.4 Diagnóstico pré-cirúrgico 48
4.5 Diagnostico histopatológico 48
4.6 Sobrevida 49
4.7 Relação do diagnóstico histopatológico com o hematócrito 50
4.8 Relação hematócrito e sobrevida da amostra 50
4.9 Hemangiossarcoma 51
4.9.1 Raça 51
4.9.2 Idade 51
4.9.3 Género 51
4.9.4 Sobrevida 52

5 CONCLUSÃO 53

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 55

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Estruturas do baço (Guyton, 2006) 12

Figura 2 - Linfoma esplénico. (Imagem gentilmente cedida pelo Professor Pedro Faísca) 21

Figura 3 - Hematoma do baço canino. (Imagem gentilmente cedida pelo Professor Pedro Faísca) .24

Figura 4 - Contracção incompleta de um baço canino (Imagem gentilmente cedida pelo Professor Pedro Faísca).....24

Figura 5 - Imagem microscópica de hemangiossarcoma (Imagem cedida pelo Professor Pedro Faísca) 26

Figura 6– Esplenectomia num caso de torção gástrica (Imagem da autora, 2011).....33

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1- Distribuição da amostra de acordo com a raça.....38

Gráfico 2 - Distribuição de idades quanto ao género.....39

Gráfico 3 - Distribuição da amostra por diagnóstico histopatológico em percentagem 40

Gráfico 4 - Distribuição da população com diagnóstico de hemangiossarcoma segundo a sobrevida.....51

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Comparação dos tempos de sobrevida segundo diferentes protocolos de tratamento (Adaptado de Withrow&MacEwen's, 2007).....28

Tabela 2 - Relação do diagnóstico histopatológico e diagnóstico pré-cirúrgico 41

Tabela 3 - Relação do Diagnóstico histopatológico e Sobrevida.....42

Tabela 4 – Tempo de sobrevida de acordo com o diagnóstico histopatológico.....43

.Tabela 5 - Hematócrito segundo diagnóstico histopatológico e consequente sobrevida 44

Tabela 6 – Distribuição da população segundo a raça 45

Tabela 7 – Distribuição da população afetada, por idades 45

GLOSSÁRIO/SIGLAS/ABREVIATURAS

CID - Coagulação Intravascular Disseminada

DGV - Dilatação Gástrica-Vólvulo

HAS - Hemangioma

HSA– Hemangiossarcoma

HVR - Hospital Veterinário do Restelo

PU/PD – Poliúria / Polidipsia

1 INTRODUÇÃO

1.1 Baço

A incessante procura de conhecimento relativamente ao baço tem sido um desafio permanente, que ocorre há mais de três milénios. O conceito aristotélico de que aquele órgão não seria essencial à vida vigorou até metade do século XX (Petroianu & Neto, 2006). A alteração dessa perspetiva conceptual deveu-se à consciencialização e conhecimento de que este é um importante órgão do sistema mononuclear fagocitário, sendo responsável por 25% a 30% da função fagocitária deste sistema. (Petroianu & Neto, 2006).

Nesse sentido e face à sua importância, tem-se verificado, nas últimas décadas, um crescente esforço e interesse no seu estudo, como forma de aprofundar o conhecimento existente sobre o referido órgão.

Globalmente, poderá referir-se que o baço é um órgão integrado no sistema imunitário e apresenta uma coloração que pode variar do vermelho brilhante (no estado normal) ao azul arroxeado (quando contraído) (Tilson, 2003). Está localizado no abdómen cranial esquerdo e inclui-se no omento, o que o ajuda a manter a sua localização. Está unido à curvatura maior do estômago pelo ligamento gastrosplénico (Dyce *et al,* 1997). No que toca à sua forma, esta é considerada muito variável de espécie para espécie, no entanto no caso do cão apresenta-se como um órgão falciforme, estreito e longo, sendo a sua porção ventral a mais larga (Sisson, 1986). Esta localiza-se por baixo do arco costal, podendo cruzar a linha média para atingir o lado direito sob as cartilagens costais (Dyce *et al,* 1997). A superfície visceral é côncava e marcada por um sulco longitudinal, crista hilar, pela qual passam os nervos e vasos e onde se fixa o omento maior (Sisson, 1986).

É um órgão revestido, no cão, por uma cápsula de colagénio e fibras musculares lisas, que emite trabéculas para o interior do parênquima esplénico. O parênquima esplénico é constituído pela polpa vermelha e pela polpa branca. Considera-se que a cápsula e as trabéculas formam uma estrutura de suporte tridimensional que fornece rigidez ao baço (Junqueira & Carneiro 2003).

Este órgão está diretamente envolvido na iniciação da resposta imunitária, na destruição dos glóbulos vermelhos, no armazenamento de ferro e, por último, na remoção de células, ou outros componentes do sangue anormais, pela fagocitose (Junqueira & Carneiro 2003).

1.2 Circulação e enervação esplénica

O suprimento sanguíneo esplénico é feito essencialmente pela artéria esplénica que, por sua vez, é um ramo da artéria celíaca. A artéria esplénica tem aproximadamente dois milímetros de diâmetro e emite três a cinco ramos primários direcionados ao terço ventral do baço. O primeiro ramo constitui o suprimento sanguíneo esquerdo do pâncreas. Os restantes dirigem-se para a metade proximal do baço e daí emitem 20 a 30 ramos esplénicos que entram no parênquima. Estes últimos continuam no ligamento gastrosplénico até á curvatura maior do estômago, onde formam as artérias gástricas pequenas (facultando o suprimento do fundo) e a artéria gastroepiplóica esquerda, que faz o suprimento da curvatura maior do estômago. A drenagem venosa é feita através da veia esplénica para o interior da veia gastrosplénica, que posteriormente drena no interior da veia porta (Fossum *et al*, 2005), como se apresenta na figura 1.

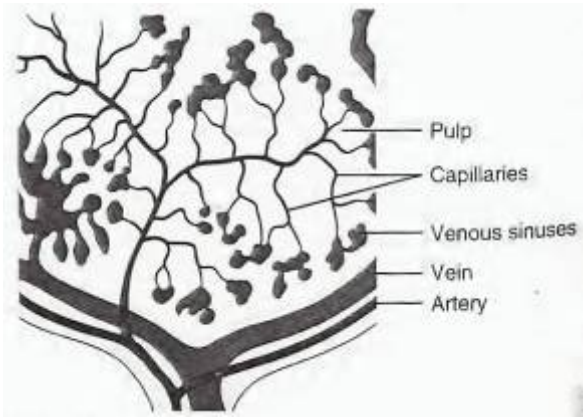

Figura 1 - Estruturas do baço (Guyton, 2006)

O baço é enervado tanto por fibras nervosas simpáticas, como parassimpáticas, provenientes do plexo celíaco e do nervo vago respetivamente (Bjorling, 1998). A maioria das fibras sensitivas está presente no plexo esplénico.

1.3 Função esplénica

O baço é o maior órgão linfóide secundário do organismo e o único interposto na circulação sanguínea no cão (Fry & McGavin 2007). Apresenta uma grande riqueza em células fagocitárias e pelo seu contato íntimo entre o sangue e estas células, representa um importante papel na defesa do organismo contra microrganismos existentes na circulação sanguínea, constituindo

assim o órgão mais importante para a resposta imunitária antibacteriana e antifúngica (Junqueira &Carneiro 2003). Segundo os mesmos autores este é também o principal órgão de destruição das hemácias em vias de degeneração (fenómeno denominado hematocaterese), permitindo a conservação do ferro para a sua reutilização na síntese de hemoglobina e como qualquer órgão linfático, originador de linfócitos que são integrados na circulação (Parslow *et al*, 2003). De acordo com Otero *et al,* 2004o baço é considerado como um órgão hematopoiético, isto é participa na formação sanguínea, essencialmente na eritropoiese, granulocitopoiese e trombocitopoiese. Embora esta função seja mais marcada durante a fase fetal, e cesse após o nascimento, o baço mantem o seu potencial hematopoiético, sendo este ativado quando necessário (Fry & McGavin 2007). Este órgão desempenha ainda uma importante função de reservatório, tanto de eritrócitos como de plaquetas, quando se verifica uma diminuição da concentração dos mesmos no sangue.

O baço armazena, em circunstâncias normais, entre 10 a 20% do volume sanguíneo total, na polpa vermelha. Os sinusóides esplénicos são bastante permeáveis, o que permite que o sangue, incluindo os eritrócitos passe para as veias trabéculas (Guyton *et al,* 2006). Consequentemente, o plasma sanguíneo flui para os sinusóides e, de seguida, para a circulação, enquanto que os eritrócitos ficam retidos nesta área, constituindo esta zona um especial reservatório de grandes quantidades de células vermelhas, prontas a serem lançadas em circulação sempre que o sistema nervoso simpático é ativado, como seja em situações de stress, medo, excitação e perdas sanguíneas, fazendo com que o baço se contraia. Podem ser postos em circulação cerca de 50 mililitros de concentrado de glóbulos vermelhos aumentando o hematócrito entre 1% e 2%. (Guyton *et al*, 2006)

1.3.1 Tecido esplénico

O tecido esplénico divide-se em duas áreas distintas, a polpa branca e a polpa vermelha (Ellenport, 1986). A polpa branca é constituída por folículos linfóides e bainhas linfóides periarteriais que apresentam uma íntima relação com as artérias esplénicas (Ellenport, 1986). Por sua vez a polpa vermelha é composta por cordões esplénicos (cordões de Billroth), sinusóides venosos ou vénulas e arteríolas pulpares e capilares, que formam amplos canais vasculares revestidos por células endoteliais alongadas, com eixo paralelo ao sinusóide. Estas células possuem microfilamentos contrácteis alinhados em bandas paralelas, adjacentes às suas margens laterais, o que permitem pela sua contração e relaxamento o controlo da dimensão dos espaços entre as células endoteliais, obrigando à migração dos eritrócitos desde os cordões de Bilroth até aos sinusóides

(Mebius & Krall, 2005). Os cordões de Billroth estão separados pelos sinusóides esplénicos, e são formados por fibras reticulares que derivam das fibras de colagénio das trabéculas. Apresentam vários tipos de células como, macrófagos, monócitos, linfócitos T e B, plasmócitos, leucócitos, granulócitos, plaquetas, eritrócitos e também células reticulares, constituídas por miofibroblastos que desempenham um importante papel na contração esplénica (Junqueira & Carneiro 2003).

A polpa vermelha é considerada o maior constituinte do parênquima esplénico, sendo caracterizada pela existência ou não de sinusóides esplénicos, no caso dos canídeos é considerada sinusoidal. (Fry & McGavin, 2007). Nesta zona podemos identificar vários pigmentos como, a lipofuscina (pigmento que resulta da oxidação lipídica), e a hemossiderina (o ferro proveniente da hemoglobina dos eritrócitos fagocitados é convertido em hemossiderina e armazenado no baço) (Cesta, 2006). Pelo tipo de células que a constituem a polpa vermelha apresenta um importante papel no processo de produção de anticorpos, sendo conhecida como o local onde plasmoblastos e plasmócitos podem ser encontrados (Mebius & Krall, 2005).

Relativamente à sua função, pela grande quantidade de macrófagos que a constituem, é responsável pela remoção dos agentes estranhos e de eritrócitos envelhecidos ou alterados (por parasitas, imunocomplexos ou por processos oxidativos), e é responsável pelo armazenamento de eritrócitos nos seus espaços vasculares (Fry & McGavin, 2007).

A polpa branca é, como referido anteriormente, constituída por focos distintos e organizados de tecido linfóide composto por folículos linfóides e bainhas linfóidesperiarteriais que envolvem as arteríolas enquanto estas avançam ao longo da polpa vermelha (Cesta, 2006). As principais células existentes nos folículoslinfóides são os linfócitos B e nas bainhas periarteriais os linfócitos T (Alberts *et al*, 1994).

É assim possível entender que as duas principais funções desta estrutura sejam a fagocitose de antigénios presentes na circulação sanguínea e a apresentação dos mesmos aos linfócitos T, promovendo a ativação de linfócitos T e B bem como a produção células de memória e de anticorpos, os quais deixam o baço através dos vasos linfáticos eferentes (Cesta, 2006).

Entre as polpas esplénicas existe uma zona mal delimitada, formada pelos seios marginais, a zona marginal. Estes seios têm uma importante função, tanto na filtragem do sangue, como na iniciação da resposta imunitária, pois é neles que a maioria das arteríolas derivadas da artéria central vêm drenar. É constituída por linfócitos, macrófagos, células dendríticas que retêm e processam os antigénios trazidos transportados pelo sangue, iniciando a resposta imunitária.

(Junqueira & Carneiro 2004). A zona marginal é suprida por um ramo da arteríola central da polpa branca, a partir da qual os linfócitos atingem o baço e os antigénios são transportados, por células dendríticas, até às bainhas linfóides onde são apresentadas às células T (Mebius & Krall, 2005).

Em suma, o baço é um órgão de múltiplas funções, as quais incluem hematopoese, filtração, fagocitose, remodelação dos eritrócitos, atuação como reservatório de sangue e funções imunológicas, sendo estas últimas as mais importantes a considerar quando um animal se apresenta com alterações anatómicas e/ou funcionais desse mesmo órgão (Fry & McGavin, 2007).

1.4 Sintomatologia de doença esplénica

Em termos de sintomatologia de doença esplénica os sinais são geralmente inespecíficos, e descritos muitas vezes como provenientes de uma doença primária. Os canídeos apresentam-se normalmente com história de vómito, fraqueza, anorexia, colapso, perda peso, distensão abdominal, polidipsia e poliúria (Couto, 1990, O'Brien, 2010).

Os sinais clínicos estão frequentemente relacionados com a distensão abdominal provocada pela presença de massas, esplenomegalia generalizada ou mesmo pela presença de hemorragia intra-abdominal (por rutura, trauma ou torção esplénica). A esplenomegalia é o sinal clínico mais significativo para suspeita de doença esplénica, no entanto o clínico tem de ter em atenção que nem todas as situações de esplenomegalia estão associadas a doença, assim como às diferenças de tamanho do baço de raça para raça (Gamblin *et al*, 2000).

Ainda em situações de doença esplénica, podem ser encontradas alterações hematológicas subjacentes à doença, expressando-se na maioria dos casos por alterações a nível da contagem eritrócitaria, sendo a anemia a alteração mais frequente (Couto *et al*, 1995).

1.5 Alterações esplénicas

O baço pode apresentar tamanho normal, aumentado (esplenomegalia), ou diminuído, e a sua forma pode ir de uniforme, a irregular e até nodular. A aparência da superfície esplénica é variável segundo as espécies, dependendo da espessura da cápsula e consequentemente da visibilidade da polpa vermelha através da mesma. No caso dos animais de companhia, cão e gato, a cápsula é fina e a cor vermelha da polpa vermelha é visível. À necropsia o órgão deve ser avaliado

segundo o seu tamanho, uniformidade das lesões e consistência (firme ou sanguinolenta). (Fry & McGavin, 2007).

Esplenomegalia designa o aumento do tamanho do baço, independente da causa que o determina, podendo ser um aumento localizado ou difuso (Couto, 2006). Este aumento do volume esplénico pode ser uma importante base para se chegar ao diagnóstico da doença, no entanto pode por si só causar problemas, pois o aumento de tamanho do baço pode fazer com que este exerça pressão sobre os outros órgãos, induzindo alterações morfológicas e fisiológicas nos mesmos. Este aumento pode ainda provocar o sequestro de um número significativo de elementos sanguíneos que quase sempre se expressa por uma anemia e trombocitopenia (Aster, 2005). As principais causas de esplenomegalia podem ser uma ou mais das seguintes:

- Armazenamento de sangue
- Hematoma
- Aumento de células do sistema mononuclear
- Hiperplasia linfóide
- Inflamação
- Neoplasia

Ocasionalmente pode ser devido a armazenamento de material extracelular, como na amiloidose.

Existem essencialmente dois tipos de esplenomegalia uniforme, a congestiva e não congestiva. Estas duas formas dependem da quantidade de polpa vermelha substituída por células neoplásicas, inflamatórias ou da quantidade de material armazenado (Stockham & Scott, 2002).

Na esplenomegalia nodular as massas esplénicas estão distribuídas aleatoriamente, podem ser discretas ou não, e elevam-se na superfície do órgão. Podem apresentar uma vasta diversidade de aparência e cores, consoante a sua causa. Muitas das doenças causadoras de esplenomegalia uniforme podem também causar esplenomegalia nodular, contudo as massas esplénicas normalmente são devido a neoplasias, hematomas, granulomas, abcessos ou hiperplasias nodulares (Autran de Morais, 2010).

As doenças associadas a esplenomegalia foram classificadas segundo as categorias em baixo apresentadas, que serão descritas seguidamente, ao longo deste capítulo (Fry & McGavin, 2007) :

- Esplenomegalia uniforme com uma consistência sanguinolenta,

- Esplenomegalia uniforme com uma consistência firme
- Nódulos esplénicos com uma consistência sanguinolenta,
- Nódulos esplénicos de consistência firme,
- Baço com diminuição de tamanho

1.5.1 Esplenomegalia uniforme com uma consistência sanguinolenta

As causas mais comuns de baço sanguinolento são: a congestão passiva, hiperemia e anemia hemolítica aguda. A congestão pode ser causada por – torsão, hipertensão portal, consequência de uma anestesia/sedação, e eutanásia, devido aos barbitúricos. A hiperémia aguda tem como causa a inflamação (Couto, 2006).

- **Congestão passiva**

Tanto sedações com fenotiazinas ou acepromazina, como eutanásias feitas com barbitúricos causam esplenectomia aguda muito notada na necropsia de alguns animais como, cães e cavalos. O propofol não foi identificado como causa significante de esplenomegalia (Autran de Morais, 2010). O tamanho do órgão aumenta consideravelmente, com uma superfície notavelmente sanguinolenta. A cápsula esplénica fica frágil e rutura facilmente (Couto *et al*, 1995).

Histologicamente, devido à distensão da polpa vermelha pelo sangue a arquitetura normal do parênquima esplénico está quase obliterado por massas de células sanguíneas, principalmente eritrócitos. Também devido à distensão esplénica as trabéculas e a cápsula têm uma apresentação mais fina (Fry & McGavin2007).

Torsão

A torsão do pedículo esplénico é a principal causa de congestão em cães. A torção aguda causa sinais sistémicos profundos, como distensão e dor abdominal aguda e choque, enquanto que a torsão crónica está associada com sinais inespecíficos como perda de peso, vómito, poliuria/polidipsia, anorexia, letargia e icterícia (Autran de Morais,, 2010). Ao exame físico o animal apresenta uma esplenomegalia acentuada. Em termos de resultados de análises laboratoriais, em geral, é identificada anemia regenerativa com leucocitose com desvio à esquerda. Uma grande percentagem dos animais apresenta hemoglobinúria, consequente da hemólise intravascular ou intra-esplénica (Couto, 2006). Segundo Glickman (1997) a dilatação volvo-gástrica é mais comum

em animais de raças grandes ou gigantes, como o São Bernardo, Dogue Alemão, Weimaraner, Pastor Alemão, Wolfhounds e Bloodhounds. Animais com idade superior a 5 anos apresentam uma predisposição superior que os mais novos, ou seja a incidência da dilatação volvo-gástrica aumenta com a idade do animal, sendo que os machos têm maior probabilidade de desenvolver a doença, comparativamente com as fêmeas. Esta é uma doença multifatorial, verificando-se que a distensão gástrica é resultante de alguma obstrução mecânica ou de acumulação de gás, por aerofagia (Bright, 2007, Glickman, 2000).

Contudo, a genética, ou seja a existência de parentes diagnosticados com a doença, assim como a pré disposição individual e a condição corporal – animais com uma condição corporal de 2 em 5 apresentam maior tendência que um indivíduo que possua uma condição de 3 em 5 - contribui para o desenvolvimento da dilatação e torção gástrica (Bright, 2007).

O baço encontra-se aumentado com uma coloração azulada devido à cianose, e normalmente podemos verificar que deu a volta em si próprio, apresentando uma forma de C. A nível radiográfico, existe um decréscimo do detalhe abdominal e perda de visualização do corpo do baço no abdómen cranial esquerdo. Na vista lateral, o baço esta aumentado, numa posição anormal ou apresenta uma forma anormal podendo conter gás (Autran de Morais, 2010).

À ecografia, o baço apresenta-se hipoecoíco, e com um decréscimo de circulação nas veias esplénicas. Na imagem radiográfica o órgão normalmente apresenta um aumento difuso e encontra-se numa localização anormal (Autran de Morais, 2010).

Hipertensão

Outra causa de congestão esplénica é a hipertensão portal, essencialmente devida a insuficiência cardíaca congestiva, a obstrução da veia cava caudal (como resultado de malformações congénitas, neoplasias ou dirofilariose) e obstrução intra-hepática da veia cava (Couto, 2006).

- **Hiperemia aguda**

Em bacteriémicas ou septicemias agudas os agentes patogénicos são transportados para a polpa vermelha do baço, onde são rapidamente fagocitados pelos macrófagos esplénicos. Estes macrófagos conseguem tirar dos organismos uma enorme quantidade de bactérias em 20 a 30 minutos. Nos animais domésticos, como o cão, em septicemias agudas o baço está moderadamente aumentado de tamanho, com coloração vermelho vivo, devido à congestão, e a superfície de corte está bastante friável e sanguinolenta ao corte (Fry & McGavin, 2007).

- **Anemias hemolíticas agudas**

Nas doenças hemolíticas como a babesiose, durante a crise hemolítica, pela necessidade de remover os eritrócitos parasitados ou com alterações, ocorre um aumento do volume e ao corte a superfície esplénica apresenta-se sanguinolenta (Fry & McGavin, 2007). No entanto, no caso de anemias hemolíticas moderadas, não sendo fagocitados um número tão elevado de eritrócitos, o quadro esplénico congestivo não se evidencia tanto, apresentando-se o baço vermelho e firme mas não congestivo. A esplenomegalia explica-se pela proliferação de macrófagos e por uma hiperplasia dos linfócitos T e B (Jones & Hunt, 1983).

1.5.2 Esplenomegalia uniforme com uma consistência firme

O aumento de tamanho e a consistência firme do baço é devido essencialmente à proliferação de células, mais frequentemente de macrófagos na polpa vermelha.

A esplenomegalia pelo aumento de fagocitose esplénica é considerada uma "sobrecarga de trabalho", isto é, dá-se uma hiperplasia pela necessidade de fagocitar organismos nas bacteriemias ou parasitémias prolongadas. Podemos também considerar como causadores desta esplenomegalia outras doenças, como é o caso das doenças mieloproliferativas (Spangler & Kass, 1999).

A aparência da superfície de corte varia consoante a extensão de alteração da polpa vermelha, inicialmente poderá apresentar a sua cor normal, ficando mais pálida à medida que as lesões aumentam. Por sua vez a polpa branca, em baços normais não é visível, mas em casos com uma marcada hiperplasia linfoide pode ser visível na superfície de corte, com 1 ou 2 mm de diâmetro, dispersa na polpa vermelha. Este aspecto firme e com a polpa branca visível é denominado de baço reativo. Seguidamente referem-se as causas mais comuns que provocam este tipo de lesão/alteração esplénica (Fry & McGavin, 2007):

- **Bacteriemias e septicemias**

Em septicemias fulminantes, o baço apresenta-se bastante aumentado e com uma congestão marcada (McOrist & Sims, 1996).

- **Doenças infecciosas crónicas**

Este tipo de doenças pode levar ao aparecimento de granulomas, mas usualmente estão associados a esplenomegalia firme e uniforme. Este facto resulta de um ou mais dos seguintes processos;

Hiperplasia dos macrófagos

Ocorre principalmente na polpa vermelha pela fagocitose de organismos, bactérias ou eritrócitos parasitados. Um exemplo deste processo é a histoplasmose ou a leishmaniose, estas doenças causam uma marcada proliferação celular do sistema mononuclear o que resulta numa grande acumulação de macrófagos no baço o que o faz aumentar de tamanho (Jones & Hunt, 1983).

- **Anemias hemolíticas prolongadas**

As anemias hemolíticas agudas causam esplenomegalia congestiva, no entanto consoante o tipo de hemólise, se é menos severa ou mesmo crónica, o baço torna-se firme e não tão congestivo, devido ao facto de um menor número de eritrócitos estar a ser fagocitado. A sua firmeza e aumento de tamanho deve-se à proliferação de macrófagos nesta área e à hiperplasia da área dos linfócitos B e T. Devido ao extravasamento de eritrócitos alterados a polpa vermelha apresenta uma coloração mais escura e ao corte não há extravasamento de sangue (Jones & Hunt, 1983).

- **Hiperplasia linfóide**

Este tipo de lesão também denominado de "hiperplasia nodular esplénica" é bastante comum em cães geriátricos. Foi a doença não neoplásica mais frequente no estudo efetuado por Splangler e Culbertson (1992), que englobou 1480 cães com diagnóstico de doença esplénica.

Os folículos esplénicos tornam-se hiperplásicos em resposta à estimulação crónica dos antigénios. Esta hiperplasia pode ser focal ou difusa, consoante exista ou não estimulação antigénica generalizada (McGavin *et al*, 2001). Os nódulos são formados por uma mistura de células eritrocitárias, mielóides, megacariocíticas e células linfóides (Fry & McGavin, 2007). Estes podem apresentar-se solitários e discretos ou múltiplos, fazendo protusão na superfície do órgão, e encontram-se normalmente cobertos pela cápsula esplénica. Estes nódulos hiperplásicos apresentam cerca de 2 ou mais centímetros e representam apenas risco se originarem hematomas, os quais devido a traumas ou movimentos bruscos, podem ruturar e consequentemente induzir um hemoperitoneu (Fry & McGavin, 2007). Este tipo de lesões podem ser confundidas macroscopicamente com processos neoplásicos.

- **Neoplasias**

Neoplasia primária

As neoplasias primárias do baço originam-se de populações de células existentes no órgão como linfócitos, macrófagos e células do estroma; os fibroblastos, o endotélio, entre outros.

O linfoma primário esplénico (embora raro), assim como casos avançados de leucemia aguda ou crónica, podem causar esplenectomia generalizada. A polpa vermelha apresenta uma hipercelularidade devido à extensa infiltração de células tumorais. Deve-se também ter em conta que em alguns casos muitos destas neoplasias primárias poderão originar lesões nodulares, as quais serão expostas posteriormente (Autran de Morais, 2010).

Neoplasia metastática

O baço não é um órgão de eleição para lesões metastáticas, no entanto quando existem metástases, estas geralmente causam nódulos e não esplenomegalia uniforme. Contudo é possível que estas lesões metastáticas formem esplenomegalia uniforme, quando o são originárias de neoplasias primárias do baço, sendo o exemplo mais comum o linfoma esplénico (figura 2) (Fry & McGavin, 2007).

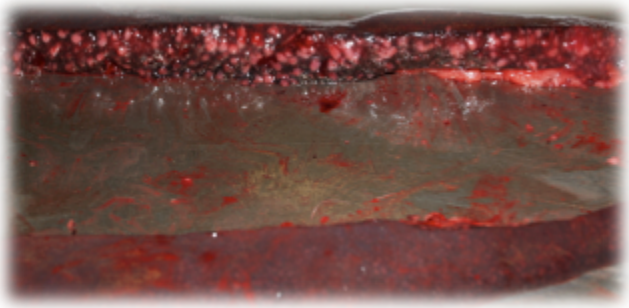

Figura 2 - Linfoma esplénico. Esplenomegália difusa de consistência firme (imagem gentilmente cedida pelo Professor Pedro Faísca)

- **Armazenamento e depósito de material**

As doenças de armazenamento constituem um grande e heterógeno grupo de doenças adquiridas. Geralmente ocorrem por falta das enzimas necessárias ao metabolismo de um substrato

específico (como os lípidos ou os hidratos de carbono, pelo que não havendo as células para os metabolizar estes acumulam-se nos lisossomas).

Por sua vez os macrófagos não têm capacidade de fagocitar este tipo de substratos, servindo apenas como forma de armazenamento dos mesmos. Como resultado deste conjunto de substratos não digeridos, o baço pode apresentar um aumento uniforme de tamanho, e a sua coloração de vermelho pálido pode variar consoante a quantidade de carbohidratos ou lípidos não processados (Aster, 2005)

- **Hematopoiese extramedular**

Assumida como uma das causas de esplenomegalia generalizada, a hematopoiese extramedular pode ser diagnosticada em baços de indivíduos geriátricos, situações em que a circulação sanguínea não consegue manter as concentrações de pressão de oxigénio sistémicas, como se verifica em quadros de resposta a uma anemia crónica (Jones *et al*,1997), no decurso de doenças respiratórias crónicas ou de doenças cardíacas crónicas. Na hematopoiese extramedular ocorre a formação de células progenitoras a partir de células estaminais (desencadeada por mecanismos hormonais ou fisiológicos) numa tentativa de satisfazer as necessidades da circulação sistémica (Fry & McGavin, 2007)

É um processo bastante comum em canídeos, sendo até considerado normal (Fry & McGavin, 2007; Spangler & Culbertson, 1992), não é detetado ao exame clínico, uma vez que o aumento do volume esplénico provocado não é na maior parte dos casos significativo.

Em quadros clínicos de doenças bacterianas supurativas, como as piómetras na espécie canina, onde se verifica uma exigência elevada de neutrófilos e que excede a capacidade produtiva da medula, pode ocorrer uma mielopoiese extramedular (Fry & McGavin, 2007), que se caracteriza por ser de linhagem tripla, podendo contudo uma das linhagens ser predominante (Valli, 2007).

- **Metaplasia esplénica mielóide, histicitose e hiperesplenismo em cães**

Esta doença tem sido descrita recentemente e caracterizada como grave. Apresenta esplenomegália difusa e a cápsula esplénica pode ser lisa ou ter múltiplos nódulos. Usualmente apresentam trombos vasculares que produzem enfartes esplénicos visíveis. Microscopicamente está presente hematopoiese extramedular, podendo a mesma estar também presente na medula óssea e fígado, sendo que, quando o está é um indicador de mau prognóstico. Por outro lado se estiver restringida ao baço, a esplenectomia é geralmente curativa (Spangler&Kass, 1999).

1.5.3 Nódulos esplénicos com consistência sanguinolenta

- **Hematomas**

Os hematomas esplénicos têm uma elevada frequência em canídeos (McGavin *et al*, 2001), sendo conjuntamente com a hiperplasia nodular, as duas doenças esplénicas mais frequentes num estudo realizado por Spangler & Culbertson (1992). Dernell (2005) defende que o hematoma é o primeiro diagnóstico diferencial para massas não tumorais no baço; e Prymark *et al*(1988), demonstraram que a sua frequência é inferior em canídeos com idade superior a 8 anos, sendo associados a um risco de choque hipovolémico, falência circulatória e morte do animal, por rotura da cápsula esplénica e consequente hemoabdomén (Fry & McGavin, 2007). Segundo Prymark*et al*, o tempo médio de sobrevida em doentes com hematoma esplénico é de 338 dias. Trata-se de lesões de dimensão variável, formadas por acumulações de sangue e fibrina, encapsuladas e impossíveis de distinguir macroscopicamente de hemangiossarcomas esplénicos (Fossum*et al* 2005). Podem surgir espontaneamente, resultar de traumatismos, ou de outras doenças, como as hiperplasias nodulares (Fry & McGavin, 2007). Segundo Prymark *et al* (1988), existe uma maior predisposição para indivíduos de raça Pastor Alemão, não se revelando o sexo do indivíduo um factor influente.

Na espécie canina a relação entre hiperplasia nodular e hematomas é facilmente percetível pela observação de elementos linfáticos com hiperplasia nodular e hematomas adjacentes, segundo estudos de Spangler e Culbertson (1992). Se considerarmos o padrão vascular do baço, verifica-se que uma parte do sangue arterial que atinge o órgão é drenada para os espaços reticulares da zona marginal que rodeiam os folículos linfóides. Este sangue deixa a zona marginal através de estruturas capilares as quais têm terminações abertas e vão atingir a polpa vermelha terminando nas veias coletoras. Deste modo, alterações na arquitetura da zona marginal, provocadas por hiperplasia dos folículos linfóides, facilmente perturbam o fluxo sanguíneo normal, impedindo o sangue de alcançar os sinusóides esplénicos ou os espaços vasculares da polpa vermelha, provocando a sua acumulação em redor e no interior dos nódulos hiperplásicos e induzindo a formação de hematomas esplénicos, hipoxia e necrose (Fry & McGavin, 2007; Spangler & Culbertson, 1992).

Os hematomas também podem ter a sua origem em neoplasias esplénicas de origem vascular, os quais provocam hemorragias na polpa vermelha, que confinadas pela cápsula esplénica formam tumefações de coloração vermelha escura acastanhada de tamanho variável (2 a 15 centímetros de diâmetro) e geralmente isoladas como apresentado na figura 3. No processo de

resolução do hematoma, o coágulo formado é invadido por macrófagos que fagocitam os eritrócitos e libertam a hemoglobina, dando origem à formação de bilirrubina e mais tarde hemossiderina (Fry & McGavin, 2007). No entanto, se existir uma rutura na cápsula do hematoma, pode ocorrer choque hipovolémico, hemoperitoneu, falha circulatória e consequente morte do animal (Washburn *et al,* 1978).

Figura 3 - Hematoma do baço canino. (Imagem gentilmente cedida pelo Professor Pedro Faísca)

- **Contração incompleta do baço**

Esta lesão pode ser difícil de distinguir de enfarte agudo. A contração pode ocorrer durante um choque circulatório, seja cardiogénico, hipovolémico ou séptico, ou pode ocorrer após estimulação do sistema simpático, numa situação de medo ou stress. As áreas de contração incompleta apresentam-se essencialmente nas margens do baço, com uma coloração vermelha escura a preto devido à presença de sangue em comparação com as áreas anémicas (ver figura 4). Estas áreas eram previamente confundidas com enfartes esplénicos, ou hematomas, no entanto atualmente reconhece-se que poderá ser devido a uma falha na contração de algumas áreas do músculo liso resultando na evacuação incompleta do sangue armazenado (Fry & McGavin, 2007).

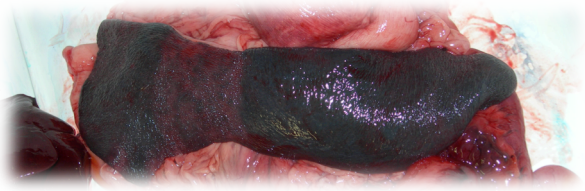

Figura 4 - Contração incompleta de um baço canino. As margens do baço apresentam uma coloração vermelha escura com relevo em comparação com a área central de relevo diminuído e pálida. (Imagem gentilmente cedida pelo Professor Pedro Faísca)

- **Neoplasias vasculares**

As neoplasias vasculares com origem nas células endoteliais, são a causa mais comum de esplenomegalia nodular com consistência sanguinolenta. Podem ocorrer sobre a forma benigna ou maligna, hemangiomas (HAS) ou hemangiossarcomas (HSA) respectivamente. Tanto os hematomas como por vezes os enfartes esplénicos são confundidos com este tipo de lesões (McGavin*etal*, 2001).

Schultheiss (2004) num estudo retrospectivo, concluiu que os hemangiomas são mais frequentes em animais jovens e em fêmeas contrariamente ao hemangiossarcoma que tem uma maior percentagem em machos e em animais mais velhos.

Hemangioma

Os HAS esplénicos apresentam-se geralmente como massas nodulares friáveis, cobertas por uma serosa brilhante, assumindo uma coloração que vai do vermelho escuro a roxo azulado (Fry & McGavin, 2007). O seu diagnóstico em humanos é geralmente feito durante a avaliação de outras entidades clínicas, afirmando que a maioria dos cães com hemangioma esplénico são assintomáticos.

Por serem muito suscetíveis de ruturar, podem ser responsáveis por hemorragias intraperitoneais com consequências graves, como choque hipovolémico e colapso circulatório (McGavin *et al*, 2001; Wilcox *et al,* 2000).

Hemangiossarcoma esplénico

O órgão mais afetado por esta neoplasia é o baço. Segundo MacEwen (2001), dois terços dos tumores manifestados no baço são HSA, constituindo assim a principal neoplasia esplênica em cães. Por ser originário do endotélio de vasos sanguíneos, o hemangiossarcoma pode ocorrer em qualquer região do organismo onde existam vasos.

A característica agressiva do HSA, com elevado índice de metástases, deve-se à sua origem nas células endoteliais, proporcionando assim uma mais fácil e rápida disseminação por via hematógena (Thamm, 2007).

Este é um tumor maligno bastante comum em cães. Ocorre essencialmente em raças de grande porte, de entre as quais se destacam o Pastor Alemão e o Golden Retriever (Henry & Higginbotham, 2010). Este tumor é caracterizado por implantação e metástases à distância normalmente com maior incidência no átrio direito, fígado e pulmões, embora por vezes se possam

encontrar também no mesentério, cérebro, pele, músculos e ossos (Henry &Higginbotham, 2010). Quando relacionado com o sexo, MacEwen (2001) e Schultheiss (2004) referem haver maior frequência em machos, enquanto Prymak (1988) relatou a não existência de diferença significativa nas ocorrências entre os dois sexos, embora tenha relatado uma maior incidência em fêmeas castradas, quando comparadas com fêmeas intactas.

Os nódulos de hemangiossarcoma podem apresentar-se com diversos tamanhos, forma nodular e mole, coloração cinza pálida a vermelho escuro e comummente zonas de necrose e áreas hemorrágicas. Estes nódulos caracterizam-se também por serem pouco circunscritos, não encapsulados e frequentemente aderentes aos órgãos adjacentes. É frequente ruturarem e originarem hemorragias internas (Thamm, 2007).

O diagnóstico é obtido com base no exame histopatológico, ou seja, numa biopsia ou excisão do tumor primário ou metastático (figura 5). A punção aspirativa por agulha fina ou secções de tecidos podem ser técnicas de difícil realização, não aconselháveis neste tipo de doença e de difícil interpretação.

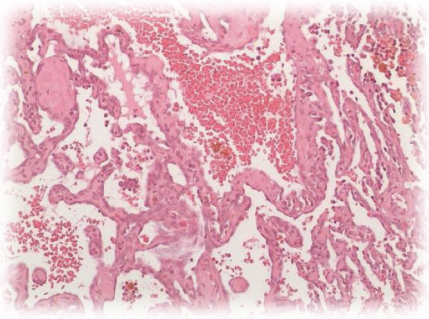

Figura 5 - Imagem microscópica de hemangiossarcoma, onde se observa uma proliferação de células endoteliais suportadas por feixes de colagénio a delimitar canais vasculares irregulares. (Professor Pedro Faísca)

Por sua vez o diagnóstico diferencial para massas esplénicas, incluí tumores malignos não-vasculares do tipo leiomiossarcoma, linfoma, osteossarcoma, fibrossarcoma, lipossarcoma, mesenquimoma, sarcomas indiferenciados e histiocitoma fibroso maligno, e também hematomas esplénicos, hiperplasia nodular e hemangioma. Apenas o exame histopatológico poderá determinar o diagnóstico definitivo final (Ferraz *et al,* 2008).

É de extrema importância, durante a avaliação do doente, direcionar a atenção para a pesquisa de possíveis metástases. Sabe-se que 80% dos canídeos apresentam metástases no momento do diagnóstico desta neoplasia. São recomendados, exames complementares como radiografias torácicas, ecocardiografia e ecografia abdominal. A ecocardiografia bidimensional

permite avaliar o espaço pericárdico, frequentemente repleto de fluido quando há envolvimento do cardíaco, identificar a possibilidade de existência de metástases ou de outras neoplasias e, também, a existência de colapso do átrio e ventrículo direitos decorrentes do tamponamento cardíaco (Thamm, 2007).

A existência de hemorragias intracavitárias ou hemólise microangiopática podem causar anemia regenerativa normocítica enormocrómica, essencialmente caracterizada por policromasia, anisocitose, hipocromasia, reticulocitose e presença de hemácias nucleadas no sangue periférico. Ainda como sinal clínico pode ser detetada leucocitose neutrofílica, contudo a anemia é a situação hematológica mais comum. Hemorragias espontâneas, trombocitopenia, coagulação intravascular disseminada (CID) podem também ocorrer, sendo esta última um dos sinais mais receados entre os médicos veterinários devido à sua gravidade letal. As efusões encontradas na cavidade torácica ou abdominal normalmente são sero-sanguinolentas, podendo ser mesmo hemorrágicas, e geralmente não coagulam (Ferraz *et al,* 2008).

É particularmente importante que o médico veterinário faça uma análise do nível de desenvolvimento atual da doença. O estadiamento da neoplasia facilita a determinação do prognóstico para o canídeo e do protocolo terapêutico mais adequado.

O tratamento de eleição para o hemangiossarcoma esplénico é a cirurgia - esplenectomia total. Thamm (2007) considera que, a excisão cirúrgica completa do tumor localizado é o tratamento mais adequado, quando comparado com qualquer outro. É também de referir que para além dos exames laboratoriais pré-cirúrgicos rotineiros, como hemograma completo, avaliação bioquímica, hepática e renal, devem ser efectuados teste de coagulação devido à possível ocorrência de CID.

O procedimento cirúrgico preconizado, nestes casos, é tão agressivo quanto possível, visando a completa excisão de tecidos acometidos, em correspondência e respeitando as margens de segurança, que variam de dois a três centímetros, em todas os direções ao redor do tumor (Hardie, 2007).

A quimioterapia é um tratamento complementar importante, adjuvante da cirurgia, no combate contra o carácter altamente metastático do HSA. Os protocolos mais utilizados são baseados no uso de doxorrubicina, sozinha ou em associação a outros medicamentos quimioterápicos, como vincristina, prednisona e ciclofosfamida. Recentemente alguns estudos

referem que o tratamento mais promissor para esta doença é a combinação da quimioterapia; doxorrubicina e ciclosfosfamida com a imunoterapia (Vail *et al*, 1995).

Tabela 1 - Comparação dos tempos de sobrevida segundo diferentes protocolos de tratamento (Adaptado de Withrow&MacEwen's, 2007).

Treatment	Number of Dogs	Median Survival Time (Days)	References
Splenectomy	Various	19–86	2,8,14,116,117
Splenectomy + MBV	10	91	14
Splenectomy + MBV + VMC	10	117	14
Splenectomy + Ifosfamide	6	142	96
Splenectomy + VAC	6	145	90
Splenectomy + AC	6	179	94
Splenectomy + AC	16	141	95
Splenectomy + AC + L-MTP-PE	16	273	95

MBV = Mixed bacterial vaccine.
VMC = Vincristine, methotrexate, cyclophosphamide.
VAC = Vincristine, doxorubicin, cyclophosphamide.
AC = Doxorubicin, cyclophosphamide.
L-MTP-PE = Liposome muramyl tripeptide phosphatidylethanolamine.

Deve-se complementar a o tratamento cirúrgico com tratamentos médicos como apresentados na tabela 1, a fim de se induzir uma significativa recessão tumoral (Ogilvie *et al*, 1989). No entanto este tipo de remissões, por norma são breves e incompletas (Thamm, 2007).

- **Enfarte esplénico**

Estes ocorrem essencialmente na zona sub-capsular do baço devido quer à baixa perfusão e dificuldade no retorno venoso da área em si, como a obstruções da artéria esplénica e sinusóides, sendo frequentemente provocados por êmbolos derivados de trombos (Aster, 2005). No entanto outras doenças como doenças sistémicas, infeções ou traumatismos podem também estar associadas a enfartes esplénicos (Fry & McGavin, 2007). Podem ser singulares ou múltiplos, chegando mesmo em alguns caos a envolver todo o órgão. Inicialmente são hemorrágicos, e não muito fáceis de identificar (discretos) e podem elevar a cápsula, no entanto ao longo do tempo são substituídos por tecido fibroso até formarem uma depressão por baixo da cápsula esplénica, que se pode denominar de cicatriz. Trata-se de uma doença mais frequente em canídeos predispostos a fenómenos embólicos que apresentam estados de hipercoaguabilidade associados a doença hepática, renal ou hiperadrenocorticismo. (Autran de Morais, 2010).

1.5.4 Nódulos esplénicos com consistência firme

- **Hiperplasia linfóide**

Como apresentado anteriormente este tipo de lesão é também responsável pela formação de nódulos com consistência firme.

- **Neoplasias primárias**

As neoplasias esplénicas que podem resultar em nódulos com consistência firme incluem o linfoma, fibroma, fibrossarcoma, osteossarcoma e sarcoma histiocítico. Podem ser nódulos múltiplos ou apenas um, usualmente são firmes, acima da superfície capsular mas confinados pela mesma.

- **Neoplasias metastáticas**

A metastização de neoplasias para o baço é pouco frequente. Embora a migração de células neoplásicas pela corrente sanguínea para o baço, seja comum, o baço apresenta um sistema mononuclear fagocitário composto por macrófagos residentes nos cordões e seios esplénicos muito eficiente, que previne a colonização das células neoplásicas. As metástases de carcinomas observados no baço, tem normalmente origem em carcinomas do pâncreas ou do sistema reprodutor. As metástases por implantação na serosa esplénica com origem noutras vísceras abdominais podem também ocorrer e mimetizar processos crónicos granulomatosos (Watson *et al* 2001, Wiernik *et al,* 1999)

- **Abcessos**

Abcessos no baço de cães são relativamente raros, no entanto podem ser causadores de septicémias e/ou bacteriemias. As bactérias são filtradas pelo sistema mononuclear fagocitário no baço, e replicam-se dentro da polpa vermelha do mesmo criando abcessos de vários tamanhos, composição e consistência. Estes emergem da superfície de corte e exsudado pode variar de cor e textura consoante o agente causador. Contudo na maioria dos casos o conteúdo é amarelo esbranquiçado, moderadamente espesso e com o passar do tempo torna-se encapsulado (Ginel *et al*, 2001).

1.5.5 Diminuição de tamanho do baço

As causas mais comuns para esta doença são contração esplénica, doenças de desenvolvimento, alterações devido à idade e caquexia.

A contração esplénica é devida à contração do músculo liso da cápsula e das trabéculas, o que pode ser induzido pela ativação do sistema nervoso autónomo (simpático) o que leva à libertação de catecolaminas. Isto ocorre em situações de luta ou fuga, falha cardíaca ou cardiogénica e choque, tanto séptico como hipovolémico. O baço contraído é pequeno, a sua superfície enrugada e a superfície de corte seca. Na segunda categoria enquadram-se as doenças imunodeficientes, pelo desenvolvimento anormal de órgãos como o timo e os linfonodos. Estas ocorrem mais comummente em animais jovens, e geralmente envolvem defeitos nos linfócitos T ou B, ou em ambas. O baço nestes casos é excecionalmente pequeno, firme e pálido (McGavin *et al*, 2001).

Ainda como doença de desenvolvimento, congénito ou adquirido, é de referir os baços acessórios (Aster, 2005). Este é uma entidade patológica que se caracteriza pela presença de implantes de parênquima esplénico na superfície peritoneal, mais concretamente no omento gastrosplénico. Podem ser congénitos mas também podem ser adquiridos resultantes da rutura traumática do baço. Estes fragmentos tornam-se vascularizados e funcionais, embora esta última característica não esteja totalmente esclarecida, visto que a maioria são supridos por pequenos vasos, sendo que passa pouca quantidade de sangue por eles, ou seja embora tenham presumivelmente a capacidade de fagocitar eritrócitos e corpos estranhos, devido à pouca afluência sanguínea não seriam capazes de fazer a proteção necessária ao organismo (Valli, 2007).

O baço pode ainda sofrer alterações devido ao avanço da idade do canídeo, e a mais notória é atrofia linfóide, resultante da perda de linfócitos T e B. Macroscopicamente, o órgão é pequeno com uma cápsula enrugada, e microscopicamente existe uma redução na polpa branca, e colapso dos sinusoides esplénicos o que os faz parecer fibrosado. Por fim, qualquer doença crónica, que leve à caquexia pode também levar à atrofia do baço (Fry & McGavin, 2007).

1.5.6 Outros distúrbios do baço

A hemossiderina, forma de armazenamento do ferro, advém da degradação dos eritrócitos o que ocorre normalmente no baço. Assim é esperado encontrar-se alguma hemossiderina neste órgão, no entanto o seu aparecimento em excesso pode ser devido a doenças tanto de uma reduzida

taxa de eritropoiese, ou por uma degradação demasiado rápida dos eritrócitos (por exemplo nas anemias hemolíticas auto-imunes, ou com parasitas hematófagos). Um excesso de hemossiderina pode ainda ocorrer derivado de doenças crónicas como insuficiência cardíaca. Acumulação focal de hemossiderina tanto na cápsula esplénica como no parênquima são comummente sequelas de hemorragias. Enquanto que depósitos no parênquima podem ser sequelas de enfartes ou hematomas (Fry & McGavin, 2007).

Outro distúrbio que podemos encontrar no baço são os nódulos sideróticos, são brancos amarelados, duros à palpação e encontram-se na cápsula ao longo das margens do baço, podendo estender-se ainda por qualquer outro sítio na cápsula, ou até no parênquima (figura 5). Usualmente estão presentes em animais mais velhos, sendo por isso classificadas como achados relacionados com a idade, contudo podem ser também sequelas de hemorragias anteriores.

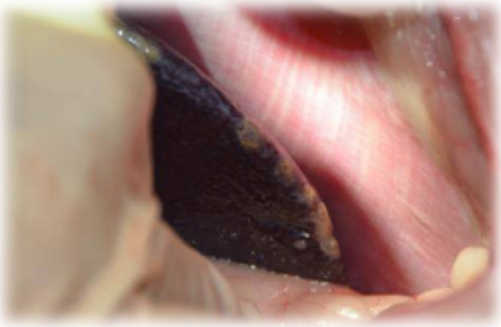

Figura 5 - Imagem macroscópica de nódulos sideróticos subcapsulares ao longo da margem do baço (imagem gentilmente cedida pelo Professor Pedro Faísca)

A rutura esplénica, outro dos distúrbios que pode ser encontrado, não é comum em cães, a sua causa mais comum é o trauma; atropelamento ou outro acidente. Pode também ocorrer secundariamente a esplenomegálias por estiramento da cápsula esplénica (Aster, 2005). Em casos agudos o baço encontra-se marcadamente contraído, e a sua superfície enrugada. O local da rutura pode ser visto por um rasgão na cápsula ou o órgão pode estar separado em dois ou mais partes, podendo estas estar agregadas ao peritoneu. É também na zona de ruptura que se pode encontrar a zona de coagulação, e se a rutura não for fatal o órgão acabará por cicatrizar (Fry & McGavin, 2007).

1.6 Técnicas Cirúrgicas

A esplenectomia é um procedimento cirúrgico frequente, realizado normalmente em casos de emergência. As massas esplénicas são a causa mais comum de esplenectomia em cães. Como refere Spangler e Kass, (1997), baseado num estudo realizado num universo de 500 cães que fizeram esplenectomia, após a histopatologia dos baços há 50% de hipóteses dos animais apresentarem cancro e 50% de ser outra doença.

Para a realização desta técnica cirúrgica, a abordagem ao baço deve ser feita através de uma incisão abdominal na linha branca, que se estende desde a cartilagem xifóide até um ponto caudal ao umbigo (Fossum *et al*, 2005).

De acordo com o seu âmbito, as esplenectomias podem classificar-se em dois tipos distintos: parciais ou totais. As características de cada um desses tipos são descritas seguidamente:

- **Esplenectomia parcial**

Consiste em definir primariamente a área a ser removida, ligar duplamente e incisar os vasos que nutrem essa mesma área. Posteriormente, observar a extensão da isquemia que se desenvolve para que esta sirva de parâmetro da recessão. Em seguida apertar o tecido esplénico nessa linha e retirar a polpa esplénica na direção da área isquémica. Deve-se colocar uma pinça na porção achatada e romper o baço entre a pinça, conforme refere Hosgood (1989). A superfície de corte deve ser suturada, adjacente à pinça, com uma sutura contínua e fio absorvível 3-0 ou 4-0. Como alternativa, está descrito o uso de agrafadores automáticos. Esta alternativa, se realizada adequadamente, diminui significativamente o tempo de cirurgia e a aderência omental do baço (Fossum *et al*, 2005).

Esta técnica é indicada para o tratamento de lesões traumáticas ou focais do baço, permitindo a preservação da função esplénica.

- **Esplenectomia total**

Esta técnica consiste em fazer uma incisão na linha média ventral, de forma a exteriorizar o baço. Em seguida deve-se ligar duplamente e transeccionar todos os vasos do hilo esplénico com material de sutura absorvível (Figura 6). Deve-se tentar preservar os pequenos ramos gástricos que suprem o fundo gástrico. Alternativamente, pode optar-se por abrir a bursa omental, isolar a artéria esplénica, identificar os ramos que suprem o lado esquerdo do pâncreas, ligar a artéria duplamente e transceccioná-ladistalmente a esses ramos (Fossum *et al*, 2005).

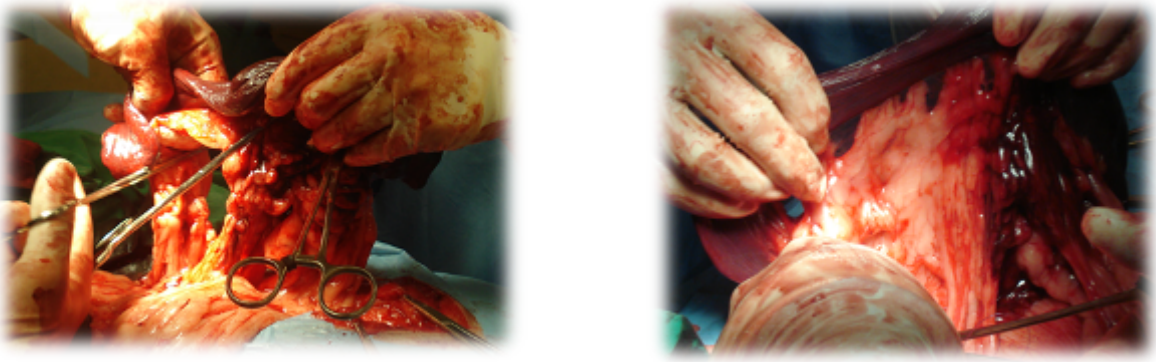

Figura 6– Esplenectomia num caso de torção gástrica (Imagem da autora, 2011).

Este procedimento está indicado para tratamento de neoplasias esplénicas, assim como de torções (gástricas ou esplénicas) e traumatismos graves. Anteriormente, este procedimento era também realizado em animais com distúrbios hematológicos imunomediados refratários à terapia médica (como a trombocitopénia ou a anemia hemolítica). No entanto, o uso de drogas imunosupressoras veio diminuir essa necessidade. Assim, a esplenectomia passou a ser o tratamento utilizado neste tipo de doenças apenas se a terapêutica médica não for bem sucedida ou se considerada inaceitável. Com esta técnica o animal perde as funções totais do órgão pelo que, sempre que possível, deve-se optar pela esplenectomia parcial (Tillsson, 2003).

A esplenectomia total é contra indicada em canídeos com hipoplasia medular óssea, na qual o baço tem uma extrema importância na hematopoiese.

Como se referiu anteriormente, a esplenectomia que deve preconizada na maioria dos casos é a de tipo parcial. No entanto, em casos relativos a possíveis doenças tumorais como seja o hemangiossarcomas, deverá ser adotada, obrigatoriamente, uma esplenectomia total com auxílio complementar de quimioterapia (Fossum *et al*, 2005).

1.7 Objectivos

Este estudo tem como objectivo principal a caracterização epidemiológica da população canina sujeita a esplenectomia num hospital de referência na área da Grande Lisboa num período de 10 anos.

Os objectivos específicos foram:

-Identificar os motivos de consulta e os diagnósticos histopatológicos associados com a opção cirúrgica de esplenectomia,

- Identificar a relação do diagnóstico histopatológico com a taxa de sobrevivência dos cães sujeitos a esplenectomia,

- Identificar a relação do diagnóstico histopatológico com o valor do hematócrito no momento da cirurgia ,

- Identificar o impacto do valor do hematócrito na taxa de sobrevivência dos cães sujeitos a esplenectomia .

Secundariamente pretendeu-se:

- Fazer a caracterização epidemiológica da população canina deste estudo com o diagnóstico histopatológico de hemangiossarcoma esplénico.

2 MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Material

A amostra do presente estudo compreendeu todos os canídeos, que se apresentaram à consulta/urgência no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), sediado em Lisboa com suspeita de doença esplénica durante o exame de estado geral, ou com recurso a meios de diagnóstico complementares (radiográficos e/ou ultrassonográficos) e que foram submetidos a esplenectomia.

Os dados foram recolhidos no HVR entre os meses de Dezembro de 2002 a Janeiro de 2012, período de tempo que inclui os 6 meses de estágio da autora.

Foram pesquisados os relatórios de análise histopatológica arquivados no HVR, bem como as listagens das cirurgias (esplenectomias) realizadas no hospital e as respectivas histórias clinicas dos animais.

2.2 Métodos

O estudo realizado foi um estudo longitudinal retrospetivo. Para seleção e acesso das informações clínicas dos animais foi realizada uma pesquisa através do programa de base de dados QVET® (software computorizado de gestão para clínicas veterinárias, utilizado no HVR). A pesquisa foi feita de Setembro de 2010 a Janeiro 2012. As fichas clínicas e os dados foram recolhidos e analisados pessoalmente pela autora, após autorização do diretor clínico do HVR, Dr Jorge Cid.

Para cada animal foram registadas as seguintes variáveis, sexo, idade, raça, historial clínico, diagnóstico pré-cirúrgico, data da cirurgia, acompanhamento pós-cirúrgico, análise histopatológica da peça cirúrgica, hematócrito do animal antes da cirurgia, se fez transfusão sanguínea, se fez quimioterapia dependente do diagnóstico histopatológico, e qual o seu estado seis meses após a cirurgia para o cálculo da taxa de mortalidade (Spangler & Kass 1997).

Todas as peças cirúrgicas enviadas para histopatologia foram processadas num laboratório externo denominado "VetPat". O hematócrito e as restantes análises foram realizadas no HVR (máquina de hemograma IdexxLasercyte®).

A estatística descritiva foi realizada através do programa da Microsoft Office-Excel®, e a estatística de inferências através do programa de análise estatística SPSS 17.0® (Statistical Package for the Social Sciences) para Windows. As análises realizadas ao longo do estudo são univariadas, apenas com significância estatística quando P-values<0,05. Para determinar se havia ou não relação estatisticamente significativa entre o hematócrito, o diagnóstico histopatológico e a sobrevida foram realizados 5 testes distintos. A análise da relação do diagnóstico com a sobrevida, foi essencialmente descritiva pois a amostra não permitiu as condições de aplicabilidade do teste de Chi-quadrado, ou seja, a mostra não apresenta frequências esperadas maiores que 5 em pelo menos 80% das células. Para a avaliação do diagnóstico com o hematócrito, foi utilizado o de Kruskal-Wallis. Embora não se possa efectuar os Post- Hoc test da Anova, utilizou-se um destes testes; o Least Significant Difference (LSD) para determinar a tendência da diferença detectada no Kruskal-Wallis. Finalmente, na relação entre o hematócrito e a sobrevida, avaliou-se a normalidade da distribuição da amostra em todas as variáveis pelo teste de Shapiro-Wilk, verificando-se o pressuposto de aplicação do Teste T. Adicionalmente, pelo tamanho dos dois grupos ser reduzido, e pelo *P-value* ter sido muito próximo da existência de significância, efetuou-se o teste Mann-Whitney (metodologia não paramétrica), o que confirmou o resultado do teste anterior.

3 RESULTADOS OBTIDOS

3.1 Caracterização da amostra

O estudo retrospetivo englobou uma amostra de 73 canídeos. Por ser um hospital de referência, recebe casos de vários colegas, o que não permitiu a análise de todos os parâmetros pesquisados, como por exemplo, o hematócrito e a sobrevida.

Ainda na amostra deste estudo, constatou-se que muitos dos canídeos não apresentavam diagnóstico histopatológico porque os donos não permitiram que se enviasse para laboratório a peça cirúrgica. Assim, as diferentes relações estudadas podem apresentar diferentes números de animais.

Os dados relativos à quimioterapia, à transfusão sanguínea no momento da cirurgia, e à presença de outras doenças, não serão apresentados nesta dissertação, pois eram escassos e estavam presente num número reduzido de animais.

3.1.1 Raça:

Quanto à raça, os animais de raça indeterminada apresentam a maior percentagem, 26%, seguidos do Boxer com 12,3% e do Labrador com 11% como se apresenta no gráfico 1.

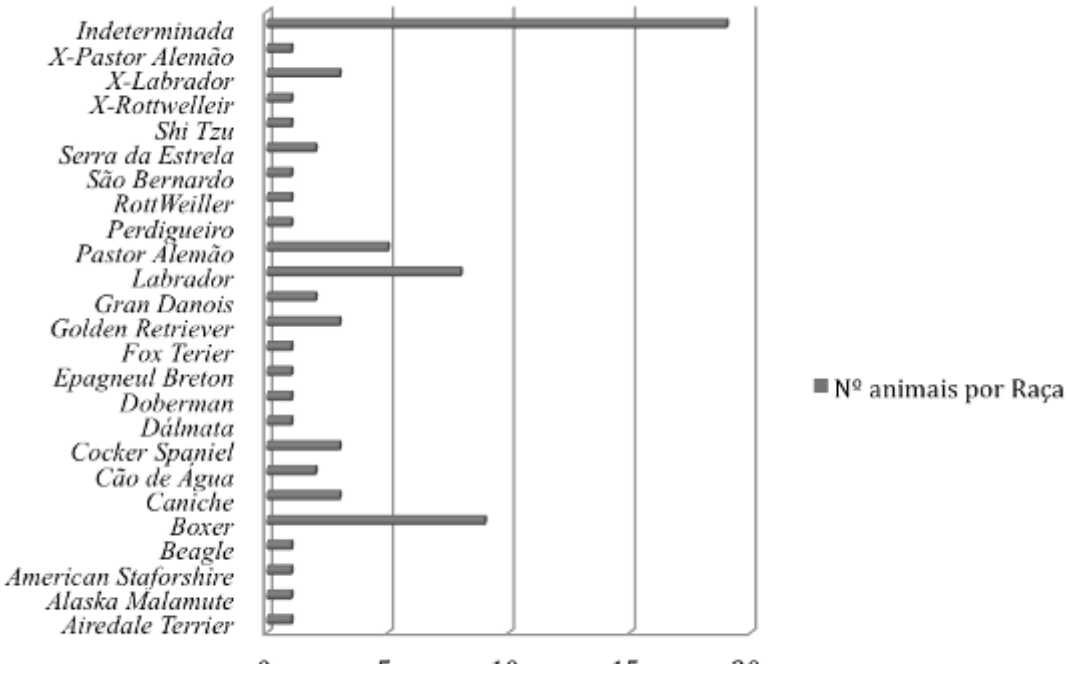

Gráfico 1- Distribuição da amostra de acordo com a raça

3.1.2 Género dos animais:

Para criar uma imagem global da amostra calcularam-se as percentagens de fêmeas 34,2 % (n=25) e de machos 65,8% (n=48). Dessas fêmeas 16 eram ovário-histerectomizadas e nos machos 23 eram castrados.

3.1.3 Idade:

Na amostra considerada no estudo, o indivíduo mais jovem tinha um ano de idade sendo do sexo feminino e de raça indeterminada; por sua vez o individuo mais idoso tinha 17 anos pertencia ao sexo masculino e era também de raça indeterminada. No gráfico 2 apresenta-se a distribuição de toda a população segundo a idade.

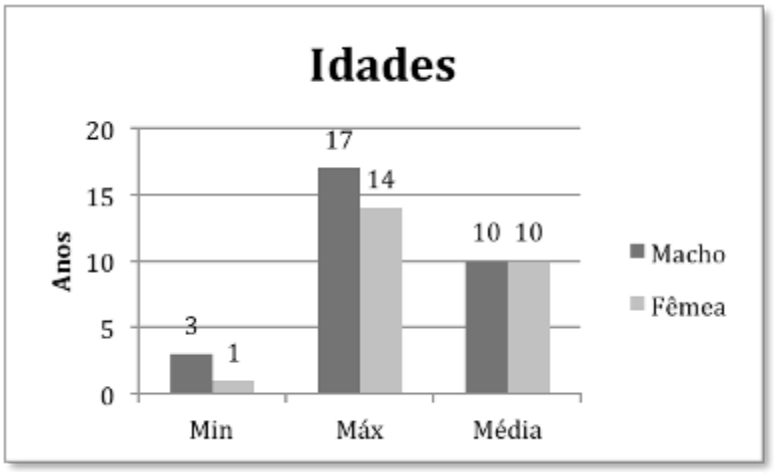

Gráfico 2 - Distribuição de idades quanto ao género

3.1.4 Diagnóstico pré-cirúrgico

Os diagnósticos pré-cirúrgicos mais frequentes – que posteriormente conduziram à esplenectomia – são, a identificação de nódulos ou massas suspeitas no baço e o hemoabdomén.

3.1.5 Diagnostico histopatológico

Dos 73 animais analisados, 25 não apresentaram diagnóstico histopatológico. Dentro dos casos que apresentavam diagnóstico (n=48) o diagnóstico mais comum foi o hemangiossarcoma,

com 21 casos, seguido do hematoma esplénico, com 16 casos, a que correspondem as percentagens de 43,8%, 35,4% e 10,4% respectivamente (gráfico 3).

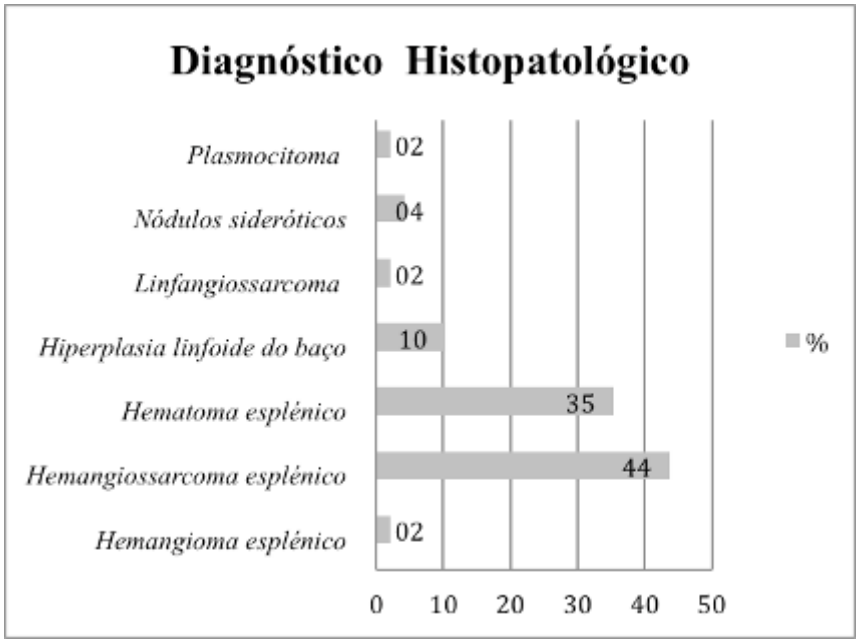

Gráfico 3 - Distribuição da amostra por diagnóstico histopatológico em percentagem

Na tabela 2, apresenta-se uma análise descritiva, em que se relaciona o diagnóstico histopatológico com o diagnóstico pré cirúrgico, feito no momento em que o animal se apresentou à consulta.

Tabela 2 - Relação do diagnóstico histopatológico e diagnóstico pré-cirúrgico

Nº	Diagóstico Histopatológico	Nº	Diagnóstico pré cirúrgico
1	Hemangioma esplénico	1	Massa esplénica /hemoabdomén
21	Hemangiossarcoma esplénico	1	Abdomén agudo
		10	Hemoabdomén
		9	Massa esplénica
		1	Trauma atropelamento
17	Hematoma esplénico	3	Abdomén agudo
		1	Hemoabdomén
		10	Massa esplénica
		1	Torção esplénica
		2	Trauma atropelamento
5	Hiperplasia linfoide do baço	4	Massa esplénica
		1	Piometra
1	Linfangiossarcoma	1	Abdomén agudo
2	Nódulos sideróticos	1	Hemoabdomén
		1	Massa esplénica
1	Plasmocitoma	1	Massa esplénica ruturada /Hemoabdomén
25	Sem diagnóstico	2	Trauma atropelamento
		1	Abdomén agudo
		3	Hemoabdomén
		11	Massa esplénica
		4	Torção esplénica
		4	Trauma atropelamento

3.1.6 Sobrevida

Em relação à sobrevida, não foi possível obter essa informação para 34% da amostra. Nos restantes cães observou-se uma taxa de mortalidade de 52% e uma taxa de sobrevivência de 48%.

3.2 Relação diagnóstico histopatológico e sobrevida

Em virtude de muitos cães não apresentarem diagnóstico histopatológico e noutros casos não haver informação relativa ao seu estado atual (sobrevida), decidiu-se verificar as seguintes

relações apenas nos cães que possuíam informação relativa aos dois parâmetros em simultâneo, reduzindo a amostra a 30 animais.

O hematoma com 42,9%, a hiperplasia linfóide com 25%, o hemangiossarcoma com 20%, e o linfangiossarcoma com 0% de animais vivos ao fim de 6 meses, apresentaram diferentes taxas de sobrevivência. Os restantes diagnósticos histológicos: plasmocitoma, nódulos sideróticos e hemangioma, apresentaram 100% de taxa de sobrevivência, como se verifica na tabela 3.

Tabela 3 - Relação do Diagnóstico histopatológico e Sobrevida

		Sobrevida	
		Vivo	Morto
Diagnóstico Histopatológico	Hemangioma	1	0
	Hemangiossarcoma	3	12
	Hematoma	3	4
	Hiperplasia linfóide	3	1
	Linfagiossarcoma	0	1
	Nódulos Sideróticos	1	0
	Plasmocitoma	1	0

Apenas se calculou o tempo médio de sobrevivência para o hemangiossarcoma e para o hematoma, pois para os restantes diagnósticos (hiperplasia linfóide e linfangiossarcoma), apenas morreu 1 animal.

Embora a taxa de sobrevivência seja superior nos cães com hematoma, o tempo médio de sobrevida é superior em média nos cães com hemangiossarcoma (2 meses) do que nos cães com o diagnóstico de hematoma (0,6 meses) apresentado na tabela 4.

Tabela 4 – Tempo de sobrevida de acordo com o diagnóstico histopatológico

Diagnóstico*	Dias sobrevida	Média em Meses
Hemangiossarcoma	26 99 19 6 46 111 127 68 126 9 32 33	2
Hematoma	2 22 1 61	0,6

3.3 Avaliação da relação do diagnóstico histopatológico com o hematócrito

Nesta relação incluiu-se apenas os animais que apresentavam valores para os parâmetros em estudo (n=37).

De acordo com a análise estatística realizada para o hemangiossarcoma (n =17) observou-se para o hematócrito o valor de médio de 25,7 com um desvio padrão de 8; para o hematoma (n =15), o valor encontrado foi de 31,2 com um desvio padrão de 7 e finalmente para a hiperplasia linfóide (n =5), o valor médio de hematócrito foi 40,7 com um desvio padrão de 6. Não foi possível fazer uma avaliação para os diagnósticos histopatológicos que apresentavam apenas um caso, respectivamente o hemangioma, o linfangiossarcoma e os nódulos sideróticos.

Posteriormente, analisou-se segundo o teste de Kruskal-Wallis, a relação entre o diagnóstico histopatológico, que apresentavam n>1, e o hematócrito, sendo o *pvalue* = 0.011, o que evidencia que os parâmetros estão correlacionados. Seguidamente, segundo o post-hoc teste Least Significant Difference (LSD), concluiu-se que a hiperplasia linfóide difere significativamente do hemangiossarcoma (*pvalue*=0,001) e do hematoma (*pvalue*=0,035).

O hematoma e o hemangiossarcoma não apresentam, segundo a mesma análise diferenças significativas (*pvalue*=0,071).

3.4 Relação hematócrito e sobrevida da amostra

Nesta análise foram considerados 27 animais (n=27) pois apenas foram incluídos aqueles que apresentavam valores para a sobrevida e para o hematócrito. Na tabela 5 apresenta-se uma distribuição da população segundo estes mesmos parâmetros.

O valor médio do hematócrito para os animais vivos foi de 31,6 e para os animais que morreram foi de 25,2. Não se observou diferenças significativas entre as duas populações (*pvalue*>0.06).

.Tabela 5 - Hematócrito segundo diagnóstico histopatológico e consequente sobrevida

Diagnóstico histopatológico	**Hematócrito**				
	Designação	Valor médio	Vivos	Falecidos	total
Hemangioma esplénico*	Anemia	—	1	0	1
Hemangiossarcoma	Anemia	25,7±8	1	10	11
	Normal		2	0	2
Hematoma	Anemia	31,2±7	3	3	6
	Normal		0	1	1
Hiperplasia	Anemia	40,7±6	1	0	1
	Normal		2	1	3
Linfangiossarcoma*	Anemia	—	0	1	1
Nódulos sideróticos*	Anemia	—	1	0	1

*Elementos não contabilizados na análise estatística por N=1

3.5 Hemangiossarcoma

Por ser o diagnóstico com maior frequência na amostra, com 21 casos registados, apresentam-se nesta secção os gráficos ilustrativos da distribuição global dos animais que apresentaram esta doença.

3.5.1 Raça

Dos 21 animais em estudo, destaca-se com n =4 a raça Boxer e Labrador, e, com n=3 os animais de raça indeterminada, representadas na tabela seguinte.

Tabela 6 – Distribuição da população segundo a raça

Raça	Hemangiossarcoma
Airedale Terrier	1
Beagle	1
Boxer	4
Caniche	2
Cão de Água	1
Cocker Spaniel	2
Dálmata	1
Labrador	4
Pastor Alemão	2
Indeterminada	3

3.5.2 Idade

A classe etária da população analisada oscilou entre os 4 e os 13 anos de idade, sendo que aos 9 anos a idade existiu uma maior frequência de animais afetados. Na tabela 7 apresentam-se os resultados obtidos.

Tabela 7 – Distribuição da população afetada, por idades

Hemangiossarcoma	Idade
1	4
1	7
2	8
7	9
5	11
2	12
3	13

3.5.3 Género

No que se refere ao género da amostra em estudo, o género masculino representou 62% (n=13) e o género feminino 38% (n=8).

3.5.4 Sobrevida

Foi calculada também para esta amostra a percentagem de animais para os quais temos conhecimento da sobrevida seis meses após a cirurgia. A taxa de mortalidade encontrada foi de 80%.

Gráfico 4- Distribuição da população com diagnóstico de hemangiossarcoma segundo a sobrevida

4 DISCUSSÃO

As limitações deste estudo dizem respeito à sua natureza retrospetiva, ao tempo disponível para recolher os dados e ao facto de que nem todos os registos se encontravam completos o suficiente para que as análises realizadas fossem significativas. Este tipo de limitação poderá ter influenciado os resultados.

4.1 Raça

No que respeita a caracterização da amostra, de acordo com os resultados obtidos, a raça com maior representação junto dos canídeos com esplenopatias e sujeitos a esplenectomia foram os animais de raça indeterminada com 26%, seguindo-se o Boxer com um valor de 12,3%. Os dados não estão em concordância com a bibliografia (Spangler & Culbertson, 1992) que afirma que numa amostra de 1480 indivíduos, o Pastor Alemão é a raça com maior incidência precedido pelo Golden Retriever e Labrador Retriever. É difícil fazer uma interpretação correta destes dados, pois não existem censos que nos permitam saber a distribuição racial dos cães em Portugal assim como no HVR. Neste estudo, o Pastor Alemão é a quarta raça em termos de representatividade.

4.2 Género

No presente estudo, os machos revelaram ser os mais acometidos a doenças esplénicas com uma frequência de 48 indivíduos, sendo que a frequência encontrada para o sexo feminino foi de 25 indivíduos. É de notar, que no HVR os animais do sexo masculino têm uma maior popularidade junto dos proprietários como se verifica a partir dos dados recolhidos na população total do HVR no mesmo período de tempo (machos: 18.666, e fêmeas: 13.148). Embora tenham sido atendidos mais machos do que fêmeas, a proporção de machos afectados com esplenopatias continua a ser superior ao das fêmeas (machos= $2{,}5 \times 10^{-3}$, fêmeas=$1{,}9 \times 10^{-3}$) o que nos leva a pensar que este tipo de doença pode realmente afetar mais os animais do sexo masculino. Este parâmetro pode também ter sido afectado pelo facto de que o hemangiossarcoma foi o diagnóstico mais comum, e esta é uma doença que afeta mais cães do gênero masculino (Thamm, 2007).

4.3 Idade

A maioria dos animais da amostra tinha entre os 9 e os 12 anos, inclusivamente.

Nas causas não neoplásicas (hematoma, hiperplasia, nódulos sideróticos), os animais apresentavam uma média de 9 anos de idade, o que está de acordo com os dados da literatura, na qual estas são alterações frequentes do parênquima esplénico em animais idosos (Splangler & Kass, 1997).

No que diz respeito às doenças de foro neoplásico: plasmocitoma, hemangioma e linfangiossarcoma, representados apenas por um único caso, as idades encontradas foram dos 8 aos 12 anos. Estes dados reforçam novamente a bibliografia encontrada, de que estas doenças acometem mais frequentemente animais geriátricos (Fry & McGavin 2007). O hemangiossarcoma será descrito num dos capítulos seguintes.

4.4 Diagnóstico pré-cirúrgico

Relativamente ao diagnóstico pré-cirúrgico verifica-se que o hemoabdomén e as massas esplénicas são os mais representados, independentemente do diagnóstico histopatológico obtido após esplenectomia.

A massa esplénica é muitas vezes detetada por ecografias de rotina. No caso do hemoabdomén (devido a rutura de nódulos/massas no órgão, ou de origem traumática), trata-se de uma situação aguda, com sintomatologia inespecífica, com dor/distensão abdominal, anorexia, prostração, e por vezes mucosas pálidas associadas ao choque hemorrágico.

4.5 Diagnostico histopatológico

De acordo com Couto (1998), as doenças esplénicas podem ser englobadas em duas grandes categorias; não neoplásicas e neoplásicas. De acordo com esta classificação, no presente estudo foi obtida uma frequência aproximada de 50%, tanto para a doença neoplásica como para a não neoplásica. Estes valores estão em concordância com os resultados de Spangler e Kass (1997), que mostram uma representatividade de 48% e de 51% respetivamente.

Neste estudo, o diagnóstico histopatológico mais representado foi o hemangiossarcoma com 43,8%, e só posteriormente o hematoma com 35,4% e a hiperplasia linfóide esplénica, com

10,4%, contrariamente ao referido na bibliografia (Spangler & Culbertson, 1992; Spangler & Kass, 1997) que descreve a hiperplasia linfóide e o hematoma, como as doenças mais frequentemente encontradas no baço canino. Este diagnóstico pode estar diretamente associado com o facto do presente estudo ter sido realizado apenas com casos clínicos agudos, em que os animais foram sujeitos a esplenectomias e não incluíram dados provenientes de necropsias. Convêm também referir que nem todos os animais sujeitos à esplenectomia tiveram um diagnóstico histopatológico associado. No entanto quer a hiperplasia linfóide quer o hematoma são lesões benignas, que não resultam obrigatoriamente num quadro clínico agudo, podendo ser observadas apenas como um achado de necropsia. É provável que na nossa população estas doenças estejam subdiagnosticadas.

4.6 Sobrevida

Neste estudo não foi observada relação estatística entre a sobrevida e as variáveis estudadas. Pensa-se que a ausência de significância estatística, é devido à sobrevida ser influenciada, neste estudo, por duas variáveis independentes e não relacionadas entre si, isto é, o diagnóstico histológico e o estado clínico com que os animais se apresentam à consulta. É claro que um diagnóstico de hemangiossarcoma leva a uma taxa de sobrevivência inferior. Como se verifica no nosso estudo, onde 12 dos 15 animais com hemangiossarcoma e dos quais há conhecimento da sobrevida, faleceram num período de seis meses após a cirurgia. No outro extremo temos a hiperplasia linfóide em que dos quatro animais afectados, apenas um faleceu.

No entanto, o diagnóstico histopatológico não é o único a influenciar a sobrevida dos animais. Dos animais com diagnóstico de hematoma (doença esplénica benigna), 4 animais morreram, sendo que 2 morreram nas primeiras 72, o que nos leva a concluir que a morte dos mesmos poderá não estar relacionada com a malignidade do diagnóstico, mas com complicações pós cirúrgicas possivelmente originadas pelo estado inicial do animal.

Curiosamente, dos animais que morreram, os que sobreviveram mais tempo após a cirurgia foram os que apresentaram o diagnóstico de hemangiossarcoma. Sendo este o diagnóstico histopatológico com pior prognóstico de entre os casos diagnosticados neste estudo, leva-nos a supor que as causas de morte atribuídas aos outros diagnósticos tiveram outras origens. Como por exemplo, complicações pós-cirúrgicas, outras lesões nos casos de traumatismo, ou outras doenças concomitantes.

De acordo com a bibliografia encontrada (Spangler & Kass 1997), a taxa de sobrevivência seis meses após esplenectomia é de 52%, neste estudo a taxa de sobrevida foi de 48% para o mesmo período de tempo.

4.7 Relação do diagnóstico histopatológico com o hematócrito

Os diagnósticos histopatológicos com maior representatividade em termos da diminuição do hematócrito (apenas foram contabilizados os casos em que existiam valores para os dois parâmetros em causa), destacaram-se o hemangiossarcoma com 11 casos, e o hematoma com 6 casos. Relativamente a estes diagnósticos, no primeiro, 10 dos 11 casos que apresentavam anemia nos exames pré-cirúrgicos faleceram, enquanto que, para o segundo apenas 3 dos 6 canídeos anémicos faleceram. Para o diagnóstico de hiperplasia linfóide apenas 1 canídeo apresentou anemia, sendo que este sobreviveu à cirurgia.

Segundo a análise estatística elaborada pela autora, constatou-se que o hematócrito e o diagnóstico histopatológico apresentam uma relação estatisticamente significativa (*pvalu*e=0.011). Estas alterações no hematócrito poderão estar relacionadas com o estado em que os canídeos se apresentam no momento de entrada no hospital, ou seja, os canídeos diagnosticados com hemangiossarcoma ou hematomas esplénicos, apresentam-se normalmente com sintomatologia aguda; hemorragias abdominais devido a rupturas das massas esplénicas, ou até mesmo em choque hemorrágico. O mesmo não acontece nos animais diagnosticados com hiperplasia linfóide. Nesta doença só existe este tipo de sintomatologia se a hiperplasia linfóide originar um hematoma por obliteração das arteríolas centrais (Fry, & McGavin, 2007).

4.8 Relação hematócrito e sobrevida da amostra

No decorrer desta análise verificou-se que mais de 50% dos animais que falecerem apresentavam anemia nos exames pré-cirúrgicos, e que o valor médio de hematócrito para os mesmos foi de 25,2.

Por não terem sido contabilizadas as análises de hematócrito prós cirúrgicas foi feita uma análise estatística apenas aos dados pré cirúrgicos para avaliar se existiria uma relação de dependência entre o hematócrito e a sobrevida. Conclui-se a partir desta análise que não existe

relação e que a sua principal utilidade deste parâmetro prende-se com o momento da cirurgia, e não com a sobrevida em si.

Na bibliografia pesquisada verificou-se que muitos dos animais com doença esplénica apresentam anemia, devido a doenças hemolíticas (como anemias hemolíticas ou trombocitopenias), a casos de ruptura, torção e neoplasias esplénicas (Couto 1998, Bandinelli *et al* 2011, Ferraz *et al* 2008).

4.9 Hemangiossarcoma

Por ser o diagnóstico histopatológico com maior número de casos no presente estudo, pretendeu-se caracterizar a população afectada por esta neoplasia.

4.9.1 Raça

Na raça mais acometida por esta neoplasia destaca-se o Boxer e o Labrador Retriever (n=4), o que não esta de acordo com outros estudos que afirmam que as principais raças de risco, são o Pastor alemão e o Golden Retriever (Wood *et al* 1998, Spangler & Kass, 1997). Embora não exista um censo de animais domésticos, sabe-se que estas observações estão dependentes da prevalência de cada raça numa determinada região, e que os gostos das populações por diferentes raças de cães nas várias regiões geográficas podem fazer diferir estes resultados.

4.9.2 Idade

Relativamente à idade registou-se uma maior representatividade na população, cães com 9 anos de idade, o que se encontra dentro do intervalo de idades de maior prevalência desta doença segundo Smith (2003) e Wood *et al* (1998) que é dos 8 aos 13 anos.

4.9.3 Género

Neste estudo a diferença entre machos e fêmeas providenciou dados com significância estatística, na população global, sendo que 62% dos animais afetados são machos e 38% são fêmeas. Estes dados vêm confirmar os estudos de MacEwen (2001) e Schultheiss (2004) que citaram haver maior incidência de hemangiossarcomas em machos.

4.9.4 Sobrevida

Este estudo proporciona uma prova evidente de que animais com diagnóstico definitivo de hemangiossarcoma têm um prognóstico reservado, pois a taxa de mortalidade encontrada foi de 80% (n =12). Este valor de sobrevivência (20%) corrobora os valores apresentados no estudo de Spangler e Kass (1997).

5 CONCLUSÃO

O envelhecimento dos canídeos coloca-os mais suscetíveis a distúrbios circulatórios imunológicos e neoplásicos. De acordo com os resultados obtidos neste estudo para o hemangiossarcoma esplénico, assim como para outras doenças esplénicas malignas e benignas, os animais afectados são predominantemente geriátricos.

No estudo do género podemos inferir que esta doença afeta mais animais do sexo masculino.

Foi possível concluir através dos dados recolhidos, que os diagnósticos pré cirúrgicos mais frequentes, são doenças esplénicas nodulares que se apresentam como massas esplénicas e com hemoadbdómen.

Da amostra analisada no presente trabalho, verifica-se que, para neoplasias malignas (hemangiossarcoma e linfangiossarcoma) o prognóstico é reservado, enquanto que para as benignas e para as alterações não neoplásicas observou-se um bom prognóstico, com exceção do hematoma. Embora não tenha sido possível realizar um estudo estatístico devido à não existência de normalidade na amostra em estudo, tal estudo, poderia ser considerado uma mais-valia na identificação, da relação entre o diagnóstico histopatológico e a sobrevida, embora no presente estudo se tenha identificado uma tendência que aponta nesse sentido.

Apesar de teoricamente o hematoma ser uma lesão com bom prognóstico, neste estudo o hematoma apresentou uma elevada taxa de mortalidade, essencialmente no pós cirúrgico. Como sugestão, seria de grande interesse analisar qual a causa da morte destes canídeos, assim como uma descrição mais detalhada das doenças concomitantes.

Na sequência da análise estatística da relação do diagnóstico histopatológico com o hematócrito, constatou-se que apresentam diferenças estatisticamente significativas. Desta forma conclui-se que, o hematócrito de indivíduos diagnosticados com hiperplasia linfóide esplénica, difere significativamente da dos indivíduos que apresentem hemangiossarcoma e hematoma como diagnóstico histopatológico.

Consequentemente, verificou-se ainda que não existe relação estatística entre o hematócrito e a sobrevida da amostra, pois o hematócrito analisado é essencial no momento da cirurgia, mas não a longo prazo.

No estudo realizado foi possível fazer uma caracterização dos animais diagnosticados com hemangiossarcoma num hospital de referência, sendo que esta é a doença esplénica mais frequentemente diagnosticada, com uma elevada taxa de mortalidade. As raças mais representadas foram o Boxer e o Labrador, sendo que a idade mais afetada foi de nove anos.

Como sugestão de estudos futuros seria interessante avaliar o benefício dos protocolos de tratamento adjuvantes, bem como considerar outros tratamentos alternativos utilizados no mesmo hospital, para compreender de que forma poderiam afectar a taxa de sobrevida dos animais.

Seria também de grande utilidade fazer o mesmo tipo de estudo mas num centro laboratorial de referência do país, com uma amostragem bastante superior, visando ter uma amostra mais equilibrada e com maior representatividade a nível nacional que permitisse corroborar as conclusões apresentadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alberts, B. *et al.* (1994). The immune system. In: *Molecular Biology of the cell*. (3rd ed). Garland.

Aster, J.C. (2005). Diseases of white blood cells, lymphnodes, spleen, and thymus. In: Kumar, V., Abbas, A.K. & Fausto, N., *Robbins and Cotran Pathological basis of disease.* (7th ed.). (pp. 702-705). Philadelphia, Pennsylvania: Saunders Elsevier.

Autran de Morais, H., Argyle, D.J. & O'Brien, R.T. (2010). Diseases of the spleen. In: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (7th ed.). (pp. 2383-2399). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Bandinelli, M.B., Pavarini S.P., Oliveira E.C., Gomes D.C., Cruz C.E.F. & Driemeier, D. (2011). Retrospective study of disorders in spleens from splenectomized dogs: 179 cases. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 31(8): 697-701.

Birchard, S.J. & Sherding, R.G. (2000) Diseases of the spleen. In: *Manual Saunders - Clínica de Pequenos Animais*, (2nd ed.) (pp. 1591). São Paulo: Roca.

Bjorling, D.E. (1998). Surgery of the spleen. In: Bojrab, M.J., Ellison, G.W. & Slocum, B. (Eds.), *Current Techniques in Small Animal Surgery.* (4th ed.). (pp. 707-711). Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins.

Bright, Ronald M. (2007). Gastric dilatation-volvulus (GDV) update. In: *North American Veterinary Conference, 2007*. Acedido em 24 Abril, 2011, em:

http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/476.asp?LA=1.

Brown N.O., Patnaik A.K., MacEwen E.G., (1985): Canine hemangiosarcoma: retrospective analysis of 104 cases, *J Am Vet Med Assoc* 186 (pp. 56-58).

Cesta, M.F. (2006). Normal structure, function, and histology of the spleen. *Toxicologic Pathology*, 34, (pp. 455-465).

Couto, C.G (1990). A diagnostic approach to splenomegaly in cats and dogs. In: *Vet Med* 85:220.

Couto, C.G., *et al* (1995). Diseases of the lymph nodes and spleen. In: Ettinger SJ et al (EDS.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine – diseases of the dog and cat*. (4th ed). Philadelphia, WB Saunders.

Couto, C.G. (2006). Lymphadenopathy and splenomegaly. In: Nelson, R.W. & Couto, C.G. (Eds.), *Small animal internal medicine.* (3rd ed.). (pp. 1169-1171). St. Louis, Missouri: Mosby.

Day M.J., Lucke V.M. & Pearson H. (1995). A review of pathological diagnoses made from 87 canine splenic biopsies. *J. Small Anim. Pract*. 36:426-433

Dernell, W.S. (2005). Hemangiosarcoma [versão electrónica]. In: Proceeding of de North American Veterinary Conference, 8-12 Jan., Orlando, Florida. Acedido em Maio, 2011, em: http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/253.pdf?LA=1.

Ellenport, C.R. (1986). Sistema linfático em geral. In: Getty, R. (Eds.), *Sisson/ Grossman Anatomia dos animais domésticos.* (5ª ed.). (pp. 166-167). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A.

Ettinger, S.J. (2003). Principles of treatment for canine lymphoma. *Clinical Techniques in Small Animal Practice,* 18, (pp. 92-97).

Fankhauser, R., Leroy, B.E., Tarpley, H.L., Bain, P.J., Jonhson, M.A. & Latime, K.S. (2004). Canine Hemangiossarcoma, Acedido a 7 de Junho, 2010, em: http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/frankhauser/index.php.

Fossum, T.W. (2005). Surgery of the spleen. In: Fossum, T.W., Hedlund, C.S., Johnnson, A.L., Schulz, K.S., Seim III, M.B., Willard, M.D., *et al.* (Eds.), *Small Animal Surgery.* (2rd ed.). (pp. 624-634). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Fry, M.M. & McGavin, M.D. (2007). Bone marrow, blood cells, and lymphatic system. In: McGavin, M.D. & Zachary, J.F. (Eds.), *Pathologic basis of veterinary disease.* (4th ed.). (pp. 809-821). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Gamblin R.M., *et al*. (2000). Nonneoplastic disorders of the spleen. In: Ettinger SJ et al, *Textbook of Veterinary Internal Medicine – diseases of the dog and cat*. (5th ed). (pp. 1857) Philadelphia, WB Saunders.

Ginel, P.J., Lucena, R., Arola, J., Martin, M.P. & Mozos, E. (2001). Diffuse splenomegaly caused by splenic abscessation in a dog. *Veterinary record,* 149, (pp. 327-329).

Glickman, L.T., *et al*. (1997). Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus-syndrome in dogs: a practitioner case control study. *Journal of American Animal Hospital Association*, 33, (pp. 197-202).

Glickman, L.T., *et al*. (2000). Non- dietary risk factors for the gastric dilatation-volvulus-syndrome in large and giant breed dogs. *Journal of American Animal Hospital Association*, 217, (pp. 1492-1497).

Guyton, Arthur C. & Hall, John E. (2006). *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.* (11th ed.) (pp. 160, 382-385). Philadelphia: Elsevier Saunders.

Hardie, E. (2007). How Treat Splenic Disease by Splenectomy. In: *Southerm European Veterinary Conference* (Eds). Sevc.

Henry, Carolyn J. & Higginbotham, Mary Lynn (2010). *Cancer Management in Small Animal Practice.* (pp. 264-268). Missouri: Elsevier Saunders

Hosgood, G., Bone, D.L., Vorhees, W.D. & Reed, W.M. (1989). Splenectomy in the dog by ligation of the splenic and short gastric arteries. *Veterinary Surgery,*18, (pp. 110-113).

Jones, T.C. & Hunt, R.D. (1983). The haemic and lymphatic systems. In: Jones, T.C. & Hunt, R.D. (Eds.), *Veterinary pathologhy.* (5th ed.). (pp. 1338-1345). Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins.

Jones, T.C., Hunt, R.D. & King, N.W. (1997). The hemic and lymphatic systems. In: Jones, T.C., Hunt, R.D. & King, N.W. (Eds.), *Veterinary pathologhy.* (6th ed.). (pp. 1022-1025). Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins.

Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (2004). Sistema imunitário. In: Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (Eds.), *Histologia Básica.* (10ª ed.). (pp. 276-280). Rio de Janeiro: Guanbara Koogan S. A.

Kitchell, Barbara E. (2008). Advances in hemangiossarcoma treatment. In: Proceedings of the 33rd World Small Animal Congress: Dublin, Ireland, 2008. Acedido em 15 de Abril, 2011, em: http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture19/160.pdf?LA=1.

McEwen, B., *et al,* (2001). Tracking the estrogen receptor in neurons: Implications for estrogen-induced synapse formation. *Proc. Natl. Acad. Sci*, 13, (pp. 7093–7100).

McGavin, M.D., Carlton, W.W. & Zachary, J.F. (2001). The hemaopoietic system. In: McGavin, M.D., Carlton, W.W. & Zachary, J.F. (Eds.), *Thomson's special veterinary pathology.* (3rd ed.). (pp. 373-379). St. Louis Missouri: Mosby.

McOrist. S & Sims, L.D. (1996). The spleen. In: Sims LD, Glastonburry JRW, editors, *Phatology of the pig: a diagnostic guide*. Australia, Barton, A.C.T: Pig Research and Development Corp.

Mebius, R.E. & Kraal, G. (2005). Structure and function of the spleen. *Nature Reviews Immunology,* 5, (pp. 606-616).

O'Brien, R.T., Waller, K.R., Osgood, T.L., (2004). Sonographic features of drug-induced splenic congestion. *Vet Radiol Ultrasound,* 45, (pp.225-227).

Ogilvie, G.K., et al. (1989). Phase II evaluation of doxorubicin for treatment of various canine neoplasms. *Journal of Veterinary American Association* 195, (pp. 1580-1583).

Otero, L.C., Pérez, M.J.B., Villamandos, J.C.G., Martinez, F.J.P., Campilho, J.S. & Alvarez, J.S. (2004). Sistema inmunológico y linfoide. In: Ortiz, A.G. & Rodríguez, A.B. (Eds.), *Tratado de Histologia Veterinária, (*pp. 230-238). Barcelona: Masson.

Parslow, T.G., *et al.* (2001). In: *Medical Immunology.* (10th ed). McGraw-Hill.

Petroianu, A., Andrade, M. & Neto, R.B. (2006). Laparoscopic splenic autotransplantation. *Surgery laparosc Endosc Percutan Tech* 16. (pp. 259-262).

Prymak, C., McKee, L.J., Goldschmidt, M.H. & Glickman, L.T. (1988). Epidemiologic, clinical, pathologic, and prognostic characteristics of splenic hemangiosarcoma and splenic hematoma in dogs: 217 cases. *Journal of Veterinary American Association,* 193, (pp. 706-712).

Schultheiss, P.,C., (2004): A retrospective study of visceral and nonvisceral hemangiosarcoma and hemangiomas in domestic animals, *J Vet Diagn Invest* 16: (pp. 522-526).

Sisson, S., (1986). Sistema linfático do carnívoro. In: Getty, R. (Eds.) Sisson/ Grossan *Anatomia dos animais domésticos.* (5ª ed.). (pp. 1566-1568). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A.

Smith, A.N., (2003). Hemangiossarcoma in dogs and cats. *The Veterinary Clinic of Small Anaimal* Practice, 33, (pp. 533-552).

Spangler, W.L. & Culbertson, M.R., (1992). Prevalence, type, and importance of splenic diseases in dogs: 1,480 cases (1985-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association,* 200, (pp. 829-834).

Spangler, W.L. & Kass, P.H., (1997). Pathologic factors affecting postsplenectomy survival in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11, (pp. 166-171).

Spangler, W.L. & Kass, P.H., (1999). Splenic Myeloid Metaplasia, Histiocytosis, and Hypersplenism in the Dog (65 Cases).*Vet Pathology,* 36, pp. 583-593.

Stockham S.L. & Scott, M.A., (2002). In: *Fundaments of veterinary clinical pathology,* Ames. Iowa State Press.

Tartaglia, Louise & Waugh, Anne, (2002). Survival, development and defence. In*: Veterianary Physiology and Applied Anatomy* (1st ed), (pp. 149). Philadelphia: Elsevier.

Thamm, H. Douglas. (2007). Miscellaneous Tumors, Hemangiossarcoma. In: *Withrow and Macewen's Small Animal Clinical Oncology* (4th ed). (pp. 786-793). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Tillon, M. (2003). Speen. In: Slatter, D. (Eds.). *Textbook of Small Animal Surgery.* (3rd ed.). (pp. 1046-1062). Philadelphia: Elsevier Science.

Vail, D.M. & Thamm, D. H. (2005). Hematopoietic tumors. In: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (Eds.), *Texbook of Veterinary Internal Medicine.* (6th ed.), (pp. 732-742). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Vail, D.M., MacEwen, E.G., Kurzman, I.D. (1995). Liposome-encapsulated muramyl tripeptide phosphatidylethanolamine adjuvant immunotherapy for splenic hemangiosarcoma in the dog: a randomized multi-institutional clinical trial, *Clin Cancer Res*, 1, (pp. 1165-1170).

Valli, V.E.O. (2007). Hematopoietic system. In: Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C. & Palmer, N. (Eds.), *Pathology of domestic animals* (5th ed.), (pp. 284-291). Philadelphia: Saunders Elsevier.

Washburn, M.E., Balk, M.W., Mazat, B.A. & Zurlo, J.A. (1978). Experimental sbcapsular

hematoma of the spleen: Natural history and radioisotope scan correlation. *Annals of Surgery,* 187, (pp. 407-410).

Willcox, T.M., Speer, R.W., Schlinkert, R.T. & Sarr, M.G. (2000). Hemangioma of the spleen: Presentation, diagnosis, and management. *Journal of Gastrointestinal Surgery,* 4, (pp. 611-613).

Wood, C.A., Moore, A.S., Gliatto, J.M., Ablin, L.A., Berg, R.J & Rand, W. M. (1998). Prognosis for dogs with stage I or II splenic hemangiosarcoma treated by splenectomy alone: 32 cases (1991-1993), *J Am Anim Hosp Assoc*, 34, (pp. 417).