

**SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE- SES -SP  
COORDENADORIA DE RECURSOS HUMANOS-CRH  
GRUPO DE DESENVOLVIMENTO DE RECURSOS HUMANOS-GDRH  
CENTRO DE FORMAÇÃO DE RECURSOS HUMANOS PARA O SUS  
“Dr. Antonio Guilherme de Souza”  
SECRETARIA DE ESTADO DA GESTÃO PÚBLICA**

**PROGRAMA DE APRIMORAMENTO PROFISSIONAL - PAP**

**ANA PAULA RODRIGUES SIMÕES**

**HIPERPLASIA FIBROEPITELIAL FELINA – RELATO DE CASOS**

Monografia apresentada ao Programa de Aprimoramento Profissional - SES-SP, elaborada no **Hospital Veterinário da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - UNESP - Jaboticabal. Medicina Veterinária e Saúde Pública**

Jaboticabal - SP  
2014

“Tu te tornas eternamente responsável  
por aquilo que cativas.”  
*Antoine de Saint-Exupéry*

## AGRADECIMENTOS

*Agradeço à Deus pela vida, por ter me atribuído alma e missões, por me possibilitar caminhos e encontros mágicos, sendo meu guia e protetor, para que adversidades e provações fossem motivos de força e escada para a realização desse sonho.*

*Ao meu pai, Manuel, por ser meu exemplo de determinação, inteligência e caráter, pelo apoio e amor incondicional, por me dar asas e permitir a realização do meu sonho, por nossas conversas e discussões, que me ensinaram a ser uma pessoa determinada em busca dos meus ideais, mostrando que nada acontece por acaso e a busca não é fácil, mas que o impossível não existe. Por ser sempre meu ídolo.*

*A minha mãe, Maria Izilda, por ser o anjo que Deus me deu de presente, por me mostrar o que é o amor imensurável o qual eu sinto todos os dias, mesmo a longas distâncias, pelos cuidados, preocupação e proteção, pela sua força, integridade, exemplo, por ser minha fiel ouvinte por acreditar no meu potencial, ser minha amiga companheira e por ser a base sólida da minha família.*

*Ao meu irmão, Gustavo, por me ensinar a compreender as diferenças e por me mostrar que irmãos são nossos pais presentes em nós.*

*Aos meus avós (in memoriam) Geraldo e Guiomar Rodrigues, Manoel Simões da Conceição e Delminda dos Santos Nova, por serem o sublime ponto de partida do amor presente em minha família.*

*Ao Sérgio, meu namorado, pelo amor, carinho, compreensão e amizade. Por ser minha torcida, criar, viver e dividir comigo sonhos e planos.*

*Ao meu orientador, Prof. Dr. Wilter Ricardo Russiano Vicente, pela responsabilidade confiada, conversas, disponibilidade, apoio e carinho. Por permitir essa experiência.*

*A Marina, minha companheira de residência, por dividir comigo esses dois intensos anos, por ter me ensinado a compreender as diferenças, pelos conhecimentos, descobertas, pelas incansáveis horas dedicadas ao trabalho, pelo ombro amigo, risadas e choros, pela amizade. A jornada não teria sido a mesma sem você.*

*À FUNDAP pela concessão da bolsa*

*Aos Pós-graduandos Beatrice Macente e Paulo Jark, pela participação na banca examinadora, pelas orientações, empenho e suporte na elaboração desse trabalho. Obrigada pela amizade.*

*Aos Pós graduandos que me receberam de coração e braços abertos para essa jornada: Luciana, Beatrice, Raquel, Felipe, Ricardo, Leandro, Marcus, Fabiana, Vivian e Renatinha. Obrigada pelas experiências compartilhadas, pelos socorros, disposição, amizade, por vestirem inúmeras vezes a camisa da residência. Aos pós graduandos Maricy e Giuliano, obrigada por terem sido nossos professores, á vocês devo meu respeito e admiração. Obrigada pela Família Obstetrícia.*

*Aos meus coleguinhas residentes, aos quais tanto me ensinaram, obrigada pelo companheirismo e profissionalismo, os dias de HV não teriam sido os mesmos sem a amizade de vocês.*

*Aos PG's de outras áreas e setores, obrigada por todo o conhecimento compartilhado, pela assistência e conselhos. Obrigada por serem meus colegas de profissão.*

*Aos tantos estagiários que passaram pelo setor, obrigada pela paciência, pela troca de experiências e por tornarem nossa rotina mais fácil. Em especial aos que hoje chamo de amigos.*

*À minha segunda família, aquela que Deus permitiu me escolher, meus amigos. Obrigada a eterna família Arueira, lar onde aprendi com diferenças, amadureci, vivi o amor. Obrigada pela irmandade e por proporcionarem sempre o mesmo sentido no reencontro.*

*À minha também família, Veterinária 07- MPB, obrigada por me mostrarem que embora que os nossos caminhos sigam rumos diferentes e mudemos nossos sonhos e planos, ainda que o nosso grupo siga incompleto, as verdadeiras amizades continuam a crescer, mesmo a longas distâncias. A saudade e recordações ficarão sempre guardadas em meu coração, sou muito grata por tê-los ao meu lado.*

*Aos professores do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel, pelas incansáveis horas compartilhando conhecimento, pela dedicação, disposição e gentileza.*

*Aos Funcionários e Direção do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel, em especial à D. Izilda e ao Arnildo, pela atenção, carinho e ajuda dispensada, por me receberem tão bem nessa casa.*

*Aos meus pacientes, obrigada por serem sempre os melhores professores, ensinando através de gestos e olhares, mostrando o que não estava escrito nos livros, o imprevisível, por serem o maior e melhor motivo que me fez chegar até aqui.*

## SUMÁRIO

	Página
I. INTRODUÇÃO.....	01
II. REVISÃO DE LITERATURA.....	02
2.1 Glândula mamária.....	02
2.2 Ciclo estral na gata doméstica .....	03
2.3 Hiperplasia fibroepitelial felina.....	04
2.3.1 Incidência.....	05
2.3.2 Aspectos hormonais.....	05
2.3.3 Manifestações clínicas.....	06
2.3.4 Diagnóstico.....	08
2.3.5 Diagnóstico diferencial.....	08
2.3.6 Tratamento.....	08
III. MATERIAL E MÉTODOS.....	10
IV. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	13
V. CONCLUSÃO.....	15
VI. REFERÊNCIAS.....	16

## LISTA DE FIGURAS

- Figura1: Felina Nina com crescimento difuso e progressivo das mamas.....10
- Figura 2: Punção Biópsia Aspirativa (PBA) de tecido mamário com padrão citológico para neoplasia.....11
- Figura 3: Felina Chica-Chica sendo submetida a excisão do tecido mamário, acometido devido a extensas áreas de necrose e ulceração, seguido de ovariectomia.....12

**LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS, SÍMBOLOS E UNIDADES**

HFF – Hiperplasia Fibroepitelial Felina  
UNESP- Universidade Estadual Paulista  
 $\beta$  – Beta  
LH – Hormônio Luteinizante  
GH- Hormônio do Crescimento  
SRD- Sem Raça Definida  
Kg- Quilograma  
PBA- Punção Biópsia Aspirativa  
OH – Ovariohisterectomia  
mg- Miligrama  
BID – Duas Vezes ao Dia  
SID- Uma Vez ao Dia  
ALT – Alanina Transaminase  
VO- Via Oral

## RESUMO

A hiperplasia mamária felina é considerada uma alteração no desenvolvimento do tecido mamário, sendo caracterizada, pelo rápido crescimento da glândula mamária. Acomete aos felinos, fêmeas e machos, que tenham sido expostos a um estímulo hormonal endógeno ou exógeno. A importância do diagnóstico dessa patologia, está em obter um diferencial para neoplasias mamárias. Seu tratamento pode ser clínico, retirando-se a causa ou utilizando-se um antagonista da progesterona como o Aglepristone, associados a medicamentos de suporte. Ou ainda cirúrgico com a ovariectomia e, em casos mais graves, a mastectomia.

**Palavras-chave:** felina, fibroepitelial, glândula mamária, hiperplasia

## SUMMARY

Feline mammary hyperplasia is considered a change in the development of mammary tissue and is characterized by rapid growth of the mammary gland. Affects female and male cats, that have been exposed to an endogenous or exogenous hormonal stimulation. The importance of diagnosing this condition, is to obtain a diferencial for mammary neoplasms. The treatment can be clinical, removing the cause, or using a progesterone antagonist as Aglepristone, associated to drugs support.Or with surgical ovariectomy, and in more severe cases, a mastectomy.

**Keywords:** feline, fibroepithelial, hyperplasia, mammary gland

## I. INTRODUÇÃO

A hiperplasia mamária felina (HMF) ou hiperplasia fibroepitelial felina (HFF) é uma condição benigna, caracterizada pelo crescimento rápido de uma ou mais glândulas mamárias, acometendo preferencialmente gatas jovens, que estejam ciclando ou prenhes (VASCONCELLOS, 2003).

É um distúrbio do crescimento tecidual ordenado, tanto do parênquima quanto do estroma da glândula mámaria (HAYDEN, et al. 1983).

Clinicamente a hiperplasia fibroepitelial assume aspectos alarmantes. Caracteriza-se pelo aumento maciço de uma ou mais glândulas mamárias, de consistência firmes, com bordas bem definidas, indolores e não inflamatórias, mas podem apresentar edema, ulceração, áreas de necrose e infecção bacteriana secundária. Os sinais clínicos apresentados são: apatia, anorexia, febre e desidratação (VASCONCELLOS, 2003; VERSTEGEN, 2004).

Alguns animais demonstram acentuado grau de morbidade, sendo relatado aumento da mortalidade relacionada às complicações da doença ou eutanásia (SOUZA et al., 2002; LORETTI et al., 2004).

Como terapia, lança-se mão da retirada do estímulo hormonal por meio da ovariectomia ou suspensão do medicamento a base de progesterona. Atualmente destaca-se a utilização do aglepristone, um fármaco antiprogestágeno como um método de tratamento alternativo à OH (VASCONCELLOS, 2003).

O objetivo deste relato é documentar dois casos de hiperplasia fibroepitelial felina, atendidos no setor de obstetrícia e reprodução animal do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel Unesp, Jaboticabal.

## II. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Glândula Mamária

As glândulas mamárias são glândulas sudoríparas modificadas, com função apócrina e arranjo tuboalveolar composto, localizadas ao longo da superfície abdominal ventral (PARK e LINDBERG, 2004). São formadas de unidades secretoras, agrupadas em lóbulos circunscritos por septos intermediários de tecido conjuntivo. Desenvolvem-se como botões epiteliais que crescem do mesênquima, a partir de espessamentos ectodérmicos lineares, as cristas mamárias (DYCE, 1997).

A cadeia mamária da gata está disposta de forma semelhante ao arranjo da cadela, mas cada cadeia compreende apenas quatro mamas e a separação anatômica das cadeias torácicas e abdominais é mais pronunciada (WHITE, 2007).

As duas glândulas craniais, de cada lado, possuem um sistema linfático comum; em seguida drenam para os linfonodos axilares e depois para os linfonodos esternais. As duas glândulas caudais se comunicam entre si e drenam para os linfonodos caudais (NARDI et al., 2009).

O desenvolvimento mamário desde o nascimento até a puberdade é relativamente pequeno, compatível com a taxa de crescimento corporal. Seu aumento de volume é consequência do desenvolvimento dos tecidos conjuntivo e adiposo. Imediatamente antes do primeiro ciclo estral, o parênquima mamário começa a se desenvolver mais rapidamente que o crescimento corporal total. Durante cada ciclo estral, a glândula mamária é estimulada pelo estrógeno ovariano, pela prolactina e somatotropina da adenohipófise. O corpo lúteo produz progesterona, que exerce efeito sinérgico com os outros hormônios, estimulando crescimento e diferenciação dos ductos mamários em um sistema tubuloalveolar (PARK e LINDBERG, 2004).

## 2.2 Ciclo estral na gata doméstica

As gatas são poliéstricas estacionais, sendo os ciclos influenciados pelo período luminoso e produção de melatonina. No nosso país, os ciclos ocorrem durante o ano inteiro, com repetição a cada duas a três semanas. A puberdade ocorre entre o quarto e décimo segundo mês de idade (VASCONCELLOS, 2003).

As fêmeas felinas apresentam fase folicular (proestro e estro), fase lútea (estro e diestro) e uma fase quiescente (anestro) em cada ciclo. Entre um ciclo e outro, há um período chamado de intervalo interestral (SHILLE e SOJKA, 1997).

A fase folicular do ciclo se caracteriza por concentrações séricas crescentes de 17- $\beta$ - estradiol, no início do proestro e estro, que geralmente são reconhecidas pelas suas mudanças comportamentais (JOHNSTON, 2006). O proestro é uma fase curta, um a três dias, não sendo manifestado pela maioria das gatas. Entretanto, quando há manifestação, a gata se comporta de modo afetivo, esfregando-se em outros gatos, objetos e pessoas; passa posteriormente, a rolar. Ronronar, contorcer e estirar, além de vocalizar (BEAVER, 2005).

Durante o estro, são observadas alterações comportamentais como: lordose, vocalização e posicionamento da cauda para o lado. Este período pode durar até seis dias, provavelmente não influenciado pela ocorrência de cópula ou ovulação (VASCONCELLOS, 2003).

Antes da cobertura, a concentração sérica do 17- $\beta$ - estradiol é extremamente elevada (STABENFELDT e DAVIDSON, 2004). A ovulação ocorre devido a um reflexo neuroendócrino iniciado pela estimulação mecânica de receptores sensitivos na vagina e na cérvix durante o coito. Este estímulo provoca a liberação de hormônio luteinizante (LH) pela hipófise (VASCONCELLOS, 2003).

Com a liberação desse hormônio, após o acasalamento, há a ovulação em 24 horas. Como a ovulação é induzida, a progesterona não desempenha papel essencial nesta fase, sendo importante apenas durante a gestação

(BEAVER, 2005). O número de cópulas necessárias para produzir quantidades suficientes de LH e assim desencadear a ovulação é variável, podendo ser de uma a quatro (VASCONCELLOS, 2003). Quando não há ovulação, a concentração sérica de progesterona se mantém baixa e os folículos ovulatórios simplesmente regridem (THOMPSON, 2004).

Após a ovulação, os folículos sofrem luteinização e suas células secretam progesterona iniciando a fase lútea do ciclo (JOHNSTON, 2006). Caso ocorra a fecundação, a produção de progesterona nos corpos lúteos atinge o seu máximo em 21 dias, sendo o suficiente para manter a prenhez até cerca do 50º dia. A partir daí, a produção é mantida pela placenta (VASCONCELLOS, 2003).

Quando há ovulação sem fecundação, os corpos lúteos secretam progesterona por 35 a 40 dias, seguido de um retorno às concentrações basais. O cio seguinte aparece, em média, de sete a dez dias após o fim da secreção lútea (VASCONCELLOS, 2003). Em casos de gestação, essa redução ocorre de forma lenta, apenas no período próximo ao parto (BEAVER, 2005).

### **2.3 Hiperplasia Fibroepitelial Felina**

A hiperplasia fibroepitelial felina, é uma condição benigna e não-neoplásica (CALDERÓN et al., 2002), observada mais frequentemente em gatas com idade entre seis a 24 meses, não-ovariectomizadas e cíclicas (SILVA et al., 2002; ANJOS et al., 2005)

Possui outras denominações (embora geralmente inapropriadas) como fibroadenomatose mamária, fibroadenoma, adenomatose mamária, hiperplasia fibroadenomatosa, alteração fibroadenomatosa total ou parcial (JURKA, 2009; MAX, 2009; MOTA 2009; SILVEIRA, 2009). O termo hipertrofia mamária também não parece correto, apesar de utilizado por diversos autores, uma vez que, o crescimento das mamas ocorre devido a proliferação celular, ou seja, um aumento no número de células epiteliais ductais e do estroma das glândulas, ao invés do crescimento das células.

Desta forma, a denominação hiperplasia fibroepitelial é mais adequada, por descrever melhor a fisiopatologia da doença (VASCONCELLOS, 2003).

### **2.3.1 Incidência**

A HFF acomete preferencialmente fêmeas, com menos de um ano de idade, prenhas ou ciclando, logo após o primeiro cio. Porém, pode acometer animais de meia idade após uso de progestágenos exógenos (SOUZA et al., 2002; GAVIRIA et al., 2010).

Pode ocorrer também em fêmeas esterilizadas e machos inteiros ou castrados submetidos a tratamento com acetato de megestrol (BARSANTI, 1996; HINTON, 1977) e a medroxiprogesterona, para finalidades de supressão de estro, distúrbios comportamentais ou desordens dermatológicas (VASCONCELLOS, 2003).

É uma patologia que, dentre as espécies domésticas, é única dos gatos. Em felinos selvagens em cativeiro, ainda que sejam administrados sintéticos para inibição do estro não foram encontrados relatos de hiperplasia mamária (VASCONCELLOS, 2003).

### **2.3.2 Aspectos Hormonais**

Há evidências de que a HFF trate-se de uma lesão hormônio dependente, associada à ação de substâncias progestacionais naturais, sendo observada nas fêmeas em estágio inicial e médio de gestação; na fase luteínica do ciclo estral ou na pseudogestação (SILVA et al., 2002; SOUZA et al., 2002). Existe uma forte predisposição ao desenvolvimento de lesões mamárias benignas e malignas quando é instituída terapia hormonal a base de análogos sintéticos da progesterona (progestágenos), como o acetato de megestrol e acetato de medroxiprogesterona. A hiperplasia mamária é observada uma a duas semanas após a terapia hormonal (HAYDEN et al., 1989).

Diversos hormônios estão implicados no crescimento mamário, como estrogênio, progesterona, hormônio do crescimento (GH), prolactina, corticoides adrenais e provavelmente, hormônios tireoidianos. O sinergismo entre hormônios hipofisários e ovarianos é essencial para atingir o desenvolvimento máximo das mamas (VASCONCELLOS, 2003).

Têm-se detectado, nas glândulas mamárias hiperplásicas de gatas, além dos receptores para progesterona, também a presença de receptores para estrógeno, sugerindo o envolvimento desse na patogênese da doença (MULAS et al., 2000). Os receptores para estrógenos são encontrados no epitélio dos ductos e os para progesterona, no epitélio e no estroma das glândulas (VASCONCELLOS, 2003).

Em gatas não expostas às fontes exógenas de progesterona, a HFF provavelmente resulta de alterações na sensibilidade do tecido mamário e/ou da resposta alterada a vários níveis séricos de hormônios ovarianos. Já em animais tratados com progestágenos, está associada ao aumento da expressão local de GH (VASCONCELLOS, 2003).

A ocorrência dos receptores para progesterona no tecido mamário é dependente da indução pelo estrógeno, o qual exerce sua ação por receptores específicos também presentes na glândula mamária (MULAS et al., 2000; VASCONCELLOS, 2003).

### **2.3.3 Manifestações Clínicas**

A hiperplasia fibroepitelial felina tem como característica principal o crescimento rápido das mamas, em torno de três a quatro semanas (SOUZA et al., 2002). Uma, ou algumas, ou todas as glândulas mamárias podem estar acometidas de forma simétrica ou aleatória. A manifestação clínica muitas vezes é alarmante, podendo ser confundida com a de uma mastite ou neoplasia maligna (VASCONCELLOS, 2003). Em geral, a hiperplasia ocorre nas glândulas direita e esquerda da mesma localização, apresentando o mesmo grau de crescimento. Nas gatas jovens é comum o acometimento múltiplo das mamas (SILVA et al., 2002; VASCONCELLOS, 2003)

Os sintomas se apresentam uma a duas semanas após o primeiro cio ou durante a fase inicial ou média da gestação em gatas jovens. Nos animais que receberam progestágenos, os sintomas podem se manifestar desde algumas semanas depois da primeira aplicação, até vários meses ou anos após o final do tratamento (VASCONCELLOS, 2003).

As mamas afetadas podem se encontrar firmemente aderidas à pele, túrgidas, com sinais relacionados à inflamação (hiperemia, hipertermia, edema e dor), cianose e telangiectasia local, além de eventuais áreas de ulceração, necrose e infecção bacteriana secundária (AMORIM, 2007; MEDEIROS et al., 2007; FILGUEIRA et al., 2008). Geralmente não há produção láctea (GIMENÉZ et al., 2010).

Nos casos onde o crescimento mamário é acentuado, nota-se dificuldade de deambulação ou, em situações mais graves, o animal pode não conseguir mais permanecer em estação (MOULTON, 1990). Gatas prenhes, podem levar a gestação a termo, parir e amamentar normalmente (VASCONCELLOS, 2003).

Ao exame clínico da glândula mamária hiperplásica, deve-se ter cautela ao manipular o tecido por causa do risco de causar trombose venosa cutânea ou mamária, podendo originar um quadro de tromboembolismo arterial pulmonar (NORSWORTHY, 2009).

Ocorrem ainda sinais clínicos sistêmicos, como apatia, anorexia, febre e desidratação (VASCONCELLOS, 2003). A pele necrosada da glândula mamária pode atuar como porta de entrada a infecções bacterianas, como posterior desenvolvimento de mastite ou septicemia (LORETTI et al, 2005).

A taquicardia já foi demonstrada em uma felina portadora de hiperplasia mamária. Existe a hipótese de que essa taquicardia seja causada pela dor e estresse relacionados ao aumento de volume das mamas. Além disto, o tecido mamário em rápido crescimento é bastante vascularizado, podendo causar uma demanda adicional sobre a função cardíaca (GORLINGER et al., 2002).

Congestão intramamária e cutânea, edema, trombose, necrose e hemorragia, podem levar a perda de sangue, anemia ou choque

hipovolêmico. Alguns animais podem apresentar intoxicação séptica, seguida de isquemia cutânea e necrose (VASCONCELLOS, 2003).

#### **2.3.4 Diagnóstico**

A HFF pode ser diagnosticada clinicamente por meio da anamnese e do exame físico (WEHREND et al., 2001). No entanto, diagnóstico definitivo requer avaliação citológica de material obtido por punção com agulha fina ou por análise histopatológica de biópsias incisionais/ excisionais, principalmente nos estágios iniciais da doença ou em casos atípicos (VASCONCELLOS, 2003).

Histologicamente verifica-se proliferação do epitélio dos ductos e células mioepiteliais periglandulares, edema marcante e grande quantidade de tecido conjuntivo. Estão presentes ninhos de proliferação de ductos glandulares ramificados, cobertos por uma camada única de células cuboides com uma ou duas camadas apicais de células epiteliais colunares. Não há invasão do estroma por estas células, uma vez que se trata de uma condição benigna não neoplásica (HAYDEN et al., 1981; MARTÍN et al., 2000; SOUZA et al., 2002,).

#### **2.3.5 Diagnóstico Diferencial**

Os diagnósticos diferenciais devem incluir neoplasias mamárias benignas e malignas de crescimento rápido (adenomas e adenocarcinomas); mastite e outras formas de displasia mamária, como a mastose que consiste no aparecimento de cistos volumosos contendo líquido claro, róseo ou azulado; adenoses; ginecomastia; ectasia ductal e hiperplasia lobular (VASCONCELLOS, 2003).

### 2.3.6 Tratamento

De modo geral, o tratamento para gatas afetadas por HFF consiste na retirada do estímulo hormonal, seja endógeno ou exógeno, através de ovariectomia ou suspensão do medicamento à base de progesterona, respectivamente (ALLEN,1973). Embora o crescimento mamário seja rápido, a regressão geralmente é lenta podendo levar de um a seis meses até a atrofia completa das glândulas (CARPENTER et al., 1987).

Deve-se aguardar a regressão do quadro para a realização da intervenção cirúrgica. Caso haja necessidade premente da realização da ovariectomia em animais com grande volume mamário, deve-se dar preferência à abordagem cirúrgica pelo flanco (VASCONCELLOS, 2003).

Se houver necrose e reações inflamatórias e ou infecciosas acentuadas, o tratamento envolve cuidados de suporte, incluindo o uso de analgésicos, antibióticos e antiinflamatórios (OGILVIE e MOORE, 2001). Alguns autores recomendam a utilização de diuréticos e corticóides. É indicada a aplicação de compressas quentes duas vezes ao dia, bem como a proteção das mamas para evitar traumatismo por lambedura (VASCONCELLOS, 2003).

Mais recentemente, um medicamento a base de aglepristone tem sido usado experimentalmente, observando-se redução significativa e até involução completa do tecido mamário. O seu mecanismo de ação consiste na inibição da estimulação progestacional. Esta pode ser uma opção terapêutica quando se deseja a manutenção da capacidade reprodutiva do animal (WEHREND et al., 2001).

A excisão cirúrgica do tecido mamário (mastectomia) é indicada somente nos casos em que não houve resposta ao tratamento clínico; quando houver ulceração e/ou necroses extensas ou nos animais idosos onde haja suspeita de uma neoplasia maligna (VASCONCELLOS, 2003).

### III. MATERIAL E MÉTODOS

Foram atendidas no Setor de Obstetrícia e Reprodução Animal do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel, Unesp, *Campus* de Jaboticabal, duas fêmeas felinas, com suspeita de hiperplasia mamária.

O primeiro caso foi de uma fêmea felina, Nina, SRD, 4 meses, 2 kg, ausência de histórico reprodutivo, sem utilização prévia de anticoncepcional. O animal apresentava crescimento difuso e progressivo das mamas há aproximadamente 10 dias (Figura 1).

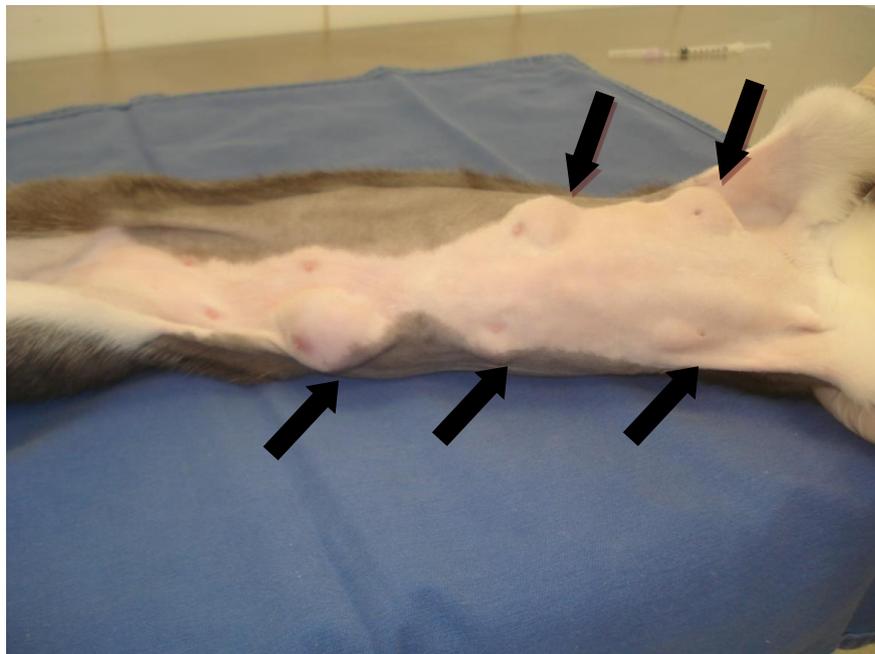


Figura 1: Felina com crescimento difuso e progressivo (setas) das mamas.  
Fonte: Arquivo Pessoal.

O segundo caso foi de uma fêmea felina, Chica-Chica, SRD, 2 anos, 3,5 kg, com histórico de estro há aproximadamente 30 dias e aplicação de vacina anticoncepcional à base de progestágeno. O animal apresentava crescimento difuso das mamas, com evolução indeterminada.

Ao exame clínico de ambos os casos observou-se significativo crescimento mamário bilateral, de consistência firme, presença de ulceração entre as mamas inguinais. Foi observado aderência no segundo caso relatado. Não apresentaram demais alterações ao exame físico.

Foram solicitados hemograma, dosagem bioquímica hepática (ALT) e renal (creatinina), ultrassonografia e radiografia abdominal, como exames complementares.

O resultado do exame hematológico demonstrou discreta leucopenia para o animal do primeiro caso; moderada leucocitose no segundo. Não foram observadas demais alterações hematológicas ou bioquímicas, dentro dos parâmetros para a espécie.

Ao exame ultrassonográfico e radiográfico abdominal, não foram observadas alterações dignas de nota em ambos os casos descritos.

Foi realizada punção biópsia aspirativa (PBA) das mamas. No primeiro caso, foi observado conjunto citológico do tipo epitelial, poucas formações em ácinos e discreta vacuolização citoplasmática, núcleos com evidente anisonucleose e cromatina levemente reticulada, padrão citoscópico epitelial com critério para neoplasia (Figura 2).

No segundo caso foram observados raros conjuntos epiteliais sem alterações de malignidade, conjunto de células mesenquimais com evidente anisonucleose, discreto pleomorfismo nuclear, neutrófilos e eosinófilos em quantidade moderada em condição de degeneração e presença de infiltrado inflamatório supurativo eosinofílico associado à fibroplasia.

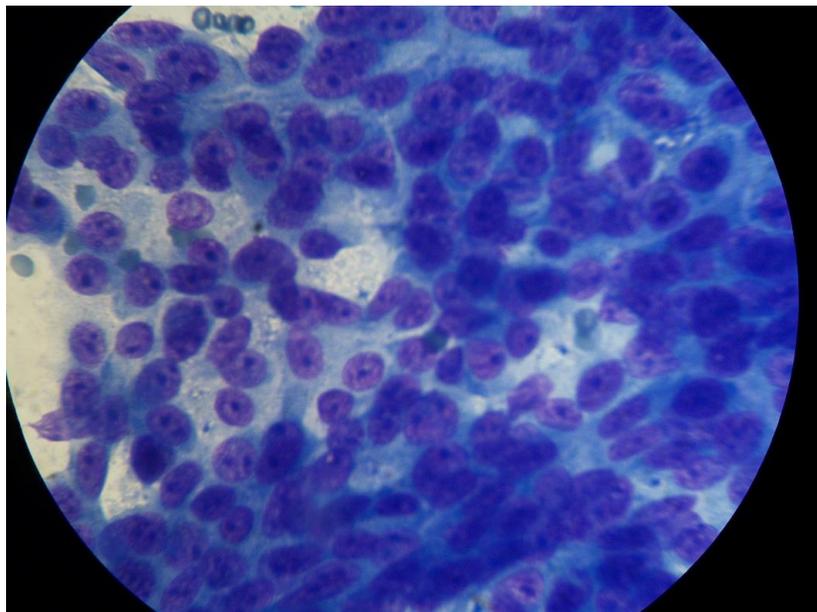


Figura 2: Lâmina realizada a partir de punção biópsia aspirativa (PBA) de tecido mamário com padrão citológico para neoplasia (Panótico, 100x).  
Fonte: Arquivo pessoal.

No primeiro caso, os dados do exame físico, anamnese e laboratoriais confrontaram com o resultado da citologia, portanto optou-se pela realização de ovariectomia e biópsia incisional para diagnóstico definitivo, por meio do histopatológico. Como terapia de suporte foi instituído cloridrato de ranitidina (2,2mg/kg/VO/BID/10dias), cefalexina (30mg/kg/VO/BID/10dias), meloxicam, (0,1mg/kg/VO/SID/3dias), dipirona sódica (25 mg/kg/VO/BID/5dias) e uso obrigatório de roupa pós- cirúrgica e/ou colar elizabethano.

No segundo caso, com base nos dados de anamnese, exame físico, exames complementares e com a realização da citologia, ficou sugestivo o diagnóstico de hiperplasia fibroepitelial. Institui-se como tratamento a suspensão do uso de progestágenos exógenos, realização de ovariectomia e excisão do tecido mamário acometido, devido a extensas áreas de necrose e ulceração (Figura 3). O material biopsiado foi enviado para histopatológico. Como terapia suporte no pós-operatório foi empregado cloridrato de ranitidina (2,2 mg/kg/VO/BID/10dias), cefalexina (30mg/kg/BID/10dias), meloxicam (0,1mg/kg/VO/SID/3dias), cloridrato de tramadol (4 mg/kg/VO/BID/5 dias) e uso obrigatório de roupa pós cirúrgica e/ou colar elizabethano.



Figura 3: Felina, sendo submetida a excisão do tecido mamário acometido devido a extensas áreas de necrose e ulceração (setas), seguido de ovariectomia. Procedimento realizado no setor de obstetrícia do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel.

Fonte: Arquivo Pessoal.

#### IV. RESULTADO E DISCUSSÃO

O histórico de crescimento rápido e difuso da cadeia mamária, após estímulo endógeno ou exógeno da progesterona, sugere hiperplasia fibroepitelial mamária de acordo com Hayden et al (1981). As características clínicas dos casos apresentados condizem com os dados da literatura, apresentados por Norsworthy (2004), indicando maior suscetibilidade a esta alteração em animais no início da idade reprodutiva.

As características reprodutivas dos animais indicam a estimulação hormonal apenas endógena, no primeiro caso; e a associação endógena e exógena como fator desencadeante no segundo caso.

Essa alteração hiperplásica tem como característica principal o crescimento muito rápido, em torno de 3 a 4 semanas, como observado por Moulton (1990). No primeiro caso relatado foi observado o surgimento com crescimento progressivo em 10 dias. No outro caso a proprietária observou a lesão há 15 dias, porém sem saber ao certo o tempo de evolução.

O diagnóstico definitivo deve ser efetuado com análise histopatológica (WEHREND et al., 2001). Histopatológico, foi realizado nos dois casos referenciados e constatado a presença de proliferação do epitélio dos ductos e células mioepiteliais periglandulares e confirmando o diagnóstico de hiperplasia mamária.

O tratamento baseou-se na literatura descrita por Vasconcellos (2003), em que o estímulo hormonal deve ser retirado por meio de ovariectomia ou suspensão do medicamento a base de progesterona.

A excisão cirúrgica do tecido mamário de acordo com Verstegen (2004) não é indicada, a menos que haja desenvolvimento de ulceração e/ou necrose cutânea. Assim a conduta que foi estabelecida no segundo caso com a realização de mastectomia, foi fundamental para a recuperação do paciente, proporcionando qualidade de vida.

O tratamento suporte pós operatório com a administração de antibiótico, antiinflamatórios não esteroidais, analgésico e proteção da ferida cirúrgica com roupa pós operatória e/ou colar elizabethano foi realizado como

proposto por Vasconcellos (2003), nos dois casos relatados, resultando em resultado benéfico e positivo.

Aglepristone é uma substância ativa esteróide com atividade antiprogestativa, seu uso como alternativa terapêutica da HFF vem sendo estudado, sua administração poderia ter exercido efeitos benéficos nos dois casos citados, no entanto devido ao alto custo do medicamento não houve interesse dos proprietários. Por ser um tratamento recente, a dose correta a ser administrada se encontra em pesquisa, no entanto há relatos já citados na literatura, e pela recomendação do fabricante, o fármaco é administrado em 5 aplicações, na dose de 10 a 15mg/kg, a cada 24hs, por um período de cinco dias, pela via subcutânea (FILGUEIRA, K.D.; 2008; CHATDARONG, K.; 2008; ALISIN®, VIRBAC, 2009). Em geral, observa-se significativa redução do volume mamário cinco dias após a primeira aplicação, com modificação da consistência da glândula de firme para macia, com involução completa em três a quatro semanas (WEHREND et al., 2001).

## V. CONCLUSÃO

A hiperplasia fibroepitelial felina é uma doença com casuística considerável em felinos do nosso convívio. Apesar de evidências de que se trate de uma lesão hormônio-dependente, associada à substâncias naturais e/ou sintéticas, a ação hormonal individual não foi totalmente esclarecida, assim estudos vem sendo conduzidos.

O prognóstico é favorável, por se tratar de condição benigna, mas pode apresentar manifestações clínicas graves passíveis de serem confundidas com neoplasias mamárias ou mastites. Assim, é fundamental o conhecimento da história clínica do paciente, associado aos exames citológico e o histopatológico, este último mais preciso.

O tratamento se dá com a retirada do estímulo hormonal exógeno ou endógeno, associado ao tratamento medicamentoso (antibióticos, anti-inflamatórios, analgésicos) e cuidados tópicos locais, até a remissão do quadro, possibilitando a intervenção cirúrgica de ovariohisterectomia, evitando-se a recorrência. A mastectomia é indicada em casos onde haja ulceração e/ou necroses extensas.

O aglepristone pode ser utilizado como alternativa à castração nos pacientes de alto valor reprodutivo, devido aos altos custos do medicamento. É empregado como tratamento clínico acelerando a remissão dos sintomas nos casos graves em animais que receberam progestágenos exógenos.

## VI. REFERÊNCIAS

- ALLEN, H.L. Feline mammary hypertrophy. **Veterinary Pathology**, v.10, p.501-508, 1973.
- AMORIM, F.A. Hiperplasia mamária felina. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.38 (supl. 2), p. 279-280, 2007.
- ANJOS, B.L.; DANTAS, A.F.M.; NOBRE, V.M.T.; SILVA, A.K.B.; CARNEIRO, R.S.; CARNEIRO, F.D.C.; NÓBREGA NETO, P. I. Hiperplasia Fibroepitelial de mama em três gatas. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 57, supl.1, p. 66, 2005.
- BARSANTI, J.A. Anormalidades da Genitália Externa. In: LORENZ-CORNELIUS. **Diagnóstico Clínico em pequenos Animais**. Rio de Janeiro: Interlivros Edições Ltda, p. 757,1996.
- BEAVER, B.W. Comportamento sexual da gata. In: **Comportamento Felino**. 2ed. São Paulo: Roca. p.202-234, 2005.
- CALDERÓN, C.; AMORIM, R.L.; BANDARRA, E.P.; ROCHA, N.S.; LOPES, M.D. Hiperplasia Fibroepitelial: relato de caso em felino macho. In: Congresso Brasileiro da Anclivepa, 23. **Anais**. Brasília: ANCLIVEPA-DF, 2002.
- CARPENTER, J.L., ANDREWS, L.K.; HOLZWORTH, J. Tumors and tumor-like lesions. In: HOLZWORTH, J. **Diseases of the cat: Medicine & Surgery**. Philadelphia: W. B. Saunders. cap.11. p. 406-596, 1987.
- CHATDARONG, K.; MUPHUNG, W.; MANEE-IN, S.; RUNGSIPIPAT, A. Effects of antiprogesterin on the medroxyprogesterone acetate-exposed uterine tissue of cats. 6th International Symposium on Canine and Feline

Reproduction & 6th Biennial EVSSAR congresso. **European Veterinary Society for Small Animal Reproduction**, Vienna, Austria, 2008.

DALECK, C.R.; NARDI, A.B.; RODASKI, S. **Oncologia em cães e gatos**. 1 ed. Editora Roca: São Paulo, cap. 25, p.378-380, 2008.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. Tegumento comum. In: **Tratado de anatomia veterinária**. 2 ed, Rio de Janeiro: Guanabara: Koogan, p.341-357,1997.

FILGUEIRA, K.D.; REIS, P.F.C.C.; PAULA, V.V. Hiperplasia mamária felina: sucesso terapêutico com o uso do aglepristone. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v. 9, n. 4, p. 1010-1016, 2008.

GAVIRIA, E.F.B.; BONILLA, D.F.E.; GÓMEZ, A.F.L. Hiperplasia fibroepitelial mamaria felina: reporte de un caso. **Revista CES - Medicina Veterinaria y Zootecnia**, v.5, n.1, p.70-76, 2010.

**GIMENEZ, F.**; HECHT, S.; CRAIG, L.E. et al. Early detection, aggressive therapy: optimizing the management of feline mammary masses. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.12, n.3, p.214-224, 2010.

GORLINGER, S.; KOOISTRA, H.S.; VAN DE BROEK, A.; OKKENS, A.C. Treatment of fibroadenomatous hyperplasia in cats with aglepristone. **Journal of veterinary internal medicine**, v.16, n.6, p. 710-713, 2002.

HAYDEN, D.W.; BARNES, D.M.; JOHNSON, K.H. Morphologic changes in the mammary gland of megestrol acetate-treated and untreated cats: a retrospective study. **Veterinary Pathology**, v. 26, p.104-113, 1989.

HAYDEN, D.W.; JOHNSTON, S.D.; KIANG, D.T.; JOHNSON, K.H.; BARNES, D.M. Feline mammary hypertrophy/fibroadenoma complex: clinical and

hormonal aspects. **American Journal of Veterinary Research**, v. 42, n.10, p.1699-1703, 1981.

HAYDEN, D.W.; JOHNSON, K.H.; GHOBRIAL, H.K. Ultrastructure of feline Mammary Hypertrophy. **Veterinary Pathology**, v.20.v.20,p.254-264,1983.

HINTON, M., GASKELL, C.J. Non-neoplastic mammary hypertrophy in the cat associated with pregnancy or with oral progestagen therapy. **Veterinary Record**, v.100, p.277-280, 1977.

JOHNSTON, S.D.; HAYDEN, D.W., KIANG, D.T. Progesterone receptors in feline mammary adenocarcinomas. **American Journal of Veterinary Research**, v.45, p.379-382, 2006.

JURKA, P.; MAX, A. Treatment of fibroadenomatosis in 14 cats with aglepristone – changes in blood parameters and follow-up. **Veterinary Records**, v.165, n.22, p.657-660, 2009.

LORETTI, A.P.; ILHA, M.R.S.; BREITSAMETER, I.; FARACO, C. S. Clinical and pathological study of feline mammary fibroadenomatous change associated with depot medroxyprogesterone acetate therapy. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 56, n. 2, p. 270-274, 2004.

LORETTI, A.P.; ILHA, M.R.S.; ORDÁS, J.; MULAS, J. M. Clinical, pathological and immunohistochemical study of feline mammary fibroepithelial hyperplasia following a single injection of depot medroxyprogesterone acetate. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 7, n.1, p.43-52, 2005.

MEDEIROS, M.G.; MOTHEO, T.F.; VOORWALD, F.A.; MARTINS, D.G.; TONIOLLO, G.H.; VICENTE W.R.R. Hiperplasia fibroadenomatosa mamária

felina e maceração fetal secundárias a administração de progestágenos. **Acta Scientiae Veterinariae** v.35, supl.2, p.656-657, 2007.

MOTTA, M. A. A.; SILVEIRA, M. F. Hiperplasia fibroepitelial mamária felina: acompanhamento clínico de paciente ao longo de quatro anos. **Medvep – Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação**, v.7, n.22, p.362-365, 2009.

MOULTON, J.E. Tumors of the mammary gland. In: MOULTON, J.E. **Tumors in domestic animals**. 3ed. London: University of California, 672p. Cap.12. p.518-552, 1990.

MULAS, J.M., MILLAN Y, BAUTISTA MJ, PEREZ J & CARRASCO L. Oestrogen and progesterone receptors in feline fibroadenomatous change: an immunohistochemical study. **Research in Veterinary Science**, v.68, p.15–21, 2000.

NORSWORTHY, G.D.; CRYSTAL, M.A.; GRACE, S.F.; TILLEY, L.P. **O Paciente Felino**. 2ed. São Paulo: Manole, p. 393–7, 2004.

OGILVIE, G.K.; MOORE, A.S. Feline Oncology: a comprehensive guide to compassionate care. New Jersey: **Veterinary Learning Systems**, p.503, 2001.

PARK, C.S.; LINDBERG, G.L. In: REECE, W.O. Dukes, **Fisiologia dos animais domésticos**. 12.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2, p.670-690, 2004.

SHILLE, V.M.; SOJKA, N.J. Reprodução Felina. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4.ed, v.2. Ed. Manole, São Paulo, p. 2332- 2344, 1997.

SILVA, T.F.P.; UCHOA, D.C.; SILVA, L.D.M. Fibroadenoma mamário felino após administração única de acetato de medroxiprogesterona. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, n.5, p.154-156, 2002.

SOUZA, T.M.; FIGHERA, R.A.; LANGOHR, I.M; BARROS, C.S.L. Hiperplasia fibroepitelial mamária em felinos: cinco casos. **Ciência Rural**, v.32, n.5, p.891-894, 2002.

STABENFELDT, G.H.; DAVIDSON, A.P. Controle da ovulação e do corpo lúteo. In: CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 3 ed. Guanabara Koogan: RJ,p.393-399, 2004.

THOMPSON, F.N. Reprodução em mamíferos do sexo feminino. In: REECE, W.O. Dukes. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.644-669, 2004.

VASCONCELLOS, C.H.C. Hiperplasia mamária. In: SOUZA,H.J.M. **Coletâneas em medicina e cirurgia felina**. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária, p.231-237, 2003.

VERSTEGEN J.P Reprodução em Felinos in: ETTINGER. **Doenças do cão e gato**, v.2, 5 edição, cap. 166, 1670-1683, 2004.

VITASEK, R.; DENDISOVA, H. Treatment of feline mammary fibroepithelial hyperplasia following a single injection of proligestone. **Acta Veterinária Brunensis**, v. 75, n.2, p. 295-297, 2006.

WEHREND, A.; HOSPES R.; GRUBER A.D. Treatment of feline mammary fibroadenomatous hyperplasia with a progesterone-antagonist.**The Veterinary Record**, v. 17, p. 346-347, 2001.

WHITE, R.A.S. Tratamento cirúrgico de distúrbios cutaneous específicos. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 3 ed. Barueri: Manole, v.1, cap. 25, p. 339-355, 2007.