



Universidade Eduardo Mondlane

Faculdade de Veterinária

TRABALHO DE CULMINAÇÃO DE ESTUDOS

RUPTURA DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL

E

CARCINOMA MAMÁRIO

AUTOR: NATALINO MAGAIA

SUPERVISOR: JOSÉ MANUEL DA MOTA CARDOSO

CO-SUPERVISOR: IVAN FELISMINO CHARAS DOS SANTOS

2007

MAPUTO-MOÇAMBIQUE

Índice

Página

1.Introdução.....	1
2.Casos Clínico-cirúrgicos	7
2.1. Ruptura do ligamento cruzado cranial	7
2.1.1. Introdução.....	7
2.1.2. Etiopatogenia	10
2.1.3. Sinais clínicos	12
2.1.4. Diagnóstico	12
2.1.4.1. Diagnóstico diferencial.	15
2.1.5. Tratamento.....	16
2.1.5.1. Tratamento Conservador	16
2.1.5.2. Tratamento Cirúrgico	16
2.1.5.3. Técnica cirúrgica	17
2.1.5.4. Osteotomia de Nivelamento da Meseta Tibial (TPLO).....	19
2.1.6. Tratamento Pós-operatório	21
2.1.7. Prognóstico	22
2.1.8. Complicações	22
Caso-estudo 1	24
História pregressa.....	24
Exame clínico	24
Exame complementar e diagnóstico	24
Tratamento	25
Resultados.....	27
Discussão	28
Conclusão.....	29
Recomendações.....	30
2.2. Carcinoma Mamário.....	31
2.2.1. Introdução.....	31
2.2.3. Etiopatogenia	33
2.2.4. Sinais clínicos	34
2.2.5. Diagnóstico	34
2.2.5.1. Outros testes diagnósticos	35
2.2.5.2. Diagnóstico diferencial	36
2.2.6. Achados Histopatológicos	36
2.2.6.1. Exame macroscópico	36
2.2.6.2. Exame microscópico	36
2.2.7. Tratamento.....	38
2.2.7.1. Excisão cirúrgica	38
2.2.7.2. Quimioterapia.....	39
2.2.7.3. Radioterapia.....	40
2.2.7.4. Manipulação hormonal	40
2.2.7.5. Imunoterapia	40
2.2.8. Pós-operatório	40
2.2.9. Prognóstico	41

Índice

Página

Caso-estudo 2	43
Exame clínico	43
Tratamento	43
Resultados.....	46
Discussão	49
Conclusão.....	50
Recomendações.....	50
Bibliografia.....	51

1.Introdução

O presente relatório descreve o estágio realizado no Hospital Escolar Veterinário (H.E.V.). Este teve o seu início oficial no dia 30 de Julho de 2007 e o seu término no dia 30 de Outubro de 2007, sendo que o estagiário vinha acompanhando as consultas desde 8 de Janeiro de 2007. De segunda a sexta feira, no período da manhã, das 8h às 12h, o estágio foi feito no H.E.V., localizado na Faculdade de Veterinária Km 1,5, e no período da tarde, das 14:30h às 16:30h, assim como aos sábados das 8:30h às 12h, no Serviço de Consulta Externa, situado na Av. Emília Daússe n^o 1695.

O Hospital Escolar Veterinário (H.E.V.) é uma unidade hospitalar de ensino e de prestação de serviços médico-veterinários, pertencente à Faculdade de Veterinária da Universidade Eduardo Mondlane (U.E.M.).

O H.E.V funciona em instalações da Faculdade de Veterinária, possuindo as seguintes infra-estruturas:

- (i)** Um edifício principal, também designado por complexo clínico- cirúrgico, com uma sala de cirurgia com máquina de raios-X, enfermaria, sala de reanimação, um gabinete de administração, dois gabinetes para clínicos afectados à Secção de Cirurgia, duas casas de banho, uma casa de banho reconvertida em câmara escura para a revelação das chapas radiográficas, e uma área de preparatório com três autoclaves;
- (ii)** Uma enfermaria para cães e gatos;
- (iii)** Uma enfermaria para médios animais, que inclui dois gabinetes para os clínicos de Medicina Interna, uma pequena farmácia e um laboratório;
- (iv)** Uma enfermaria para grandes animais, constituída por dois gabinetes para os clínicos de Reprodução Animal e um laboratório;
- (v)** Um pavilhão para os animais suspeitos de doenças infecto-contagiosas, com dois gabinetes para clínicos;
- (vi)** Um anfiteatro, para aulas teórico-práticas das disciplinas do departamento de clínicas;
- (vii)** Um hotel para cães e gatos;
- (viii)** Um refeitório com uma pequena cozinha e uma lavandaria;

- (ix) Um edifício, dos Serviços de Consulta Externa e instalações anexas, composto por um gabinete de administração, uma sala de consultas, um gabinete para o clínico de serviço, um laboratório, uma enfermaria e sala para os enfermeiros, localizado na Av. Emília Daússe nº 1695.

Durante o estágio, o estagiário participou, acompanhou e foi observador de várias actividades de rotina, como vacinações, desparasitações, banhos acaricidas, corte de unhas, limpeza de ouvidos, tratamento de feridas, vários casos clínicos, intervenções cirúrgicas e exames complementares de diagnóstico, tal como se menciona nas **tabelas 1, 2, 3 e 4**.

Também, foi feito o acompanhamento minucioso de dois casos de estudo, considerados de interesse do ponto de vista clínico-cirúrgico, nomeadamente Ruptura de ligamento cruzado cranial e Carcinoma mamário, os quais serão descritos mais adiante.

Tabela 1- Casos clínicos

Casos clínicos	Participação	Observação	Total
Ancilostomose	4	8	12
Alergia a pulgas	4	7	11
Alergia alimentar		1	1
Auto-mutilação do membro torácico		1	1
Avulsão do plexo braquial		1	1
Adenoma das glândulas salivares		1	1
Carcinoma mamário		2	2
Babesiose canina	2	3	5
Compactação das gl. perianais	8	3	11
Compressão medular		2	2
Contusão		2	2
Dermoide da córnea		1	1
Deficiências nutricionais	1		1
Dermatite idiopática		3	3
Dermatite escrotal por contacto		1	1
Dermatofitose	3	5	8
Displasia da anca		1	1
Epilepsia		1*	1
Epulide		1	1
Enterite idiopática		1	1
Entrópio bilateral		1	1
Ferida por mordedura	1	3	4
Fístula perineal		2	2
Fractura da tíbia		2	2
Fractura do fémur	1	3	4
Fractura do rádio e ulna		1	1
Fractura do 2º e 3º dedo do membro pélvico		1	1
Ferida traumática	1+1***		2
Gastrite parasitária		1	1
Gastrite hemorrágica parasitária		1	1
Gastroenterite hemorrágica parasitária		3	3
Hematoma auricular (otohematoma)		4	4
Hérnia umbilical		1	1
Hérnia perineal		2	2
Infestação por pulgas	5	2	7
Higroma do ombro		1	1
Intoxicação por creolina	1	3	4
Intoxicação por petróleo		1	1
Intoxicação por organofosforados		1	1

Sem asterisco - cão *Gato **Pavão ***Bovino

Relatório de estágio

Intoxicação por veneno de cobra	1	1	2
Intoxicação por warfarina	1	5	6
Intoxicação idiopática		3	3
Intussuscepção ileo-cecal		1	1
Insuficiência cardíaca esquerda		1	1
Laringotraqueite viral		1	1
Miíase cutânea	10	4	14
Metrite		1	1
Mucocele salivar		2+1*	3
Necrose avascular da cabeça do fémur		1	1
Obstrução intestinal		1	1
Osteoma		1	1
Otite bacteriana		1	1
Otite parasitária		4	4
Otite crónica bacteriana	1	1	2
Parafimose		1	1
Parvovirose	5	6	11
Piodermatite		1	1
Piometrite		1	1
Politraumatismo		1	1
Prolapso do recto		1	1
Ruptura do LCC		3	3
Sarna demodécica		2	2
Tosse do canil		1	1
Tumor da mama	1	2	3
Tumor venéreo transmissível canino	1	1	2
Tumor mesenquimal da pele		1	1
Trauma articular bilateral		1**	1
Trauma do membro pélvico		1	1
Totais	52	130	182

Sem asterisco - cão *Gato **Pavão ***Bovino

Tabela 2. Intervenções cirúrgicas.

Intervenção cirúrgica	Participação	Observação	Total
Amputação do pênis e uretostomia		1	1
Amputação parcial e plastia da orelha		1*	1
Caudectomia	(Ajudante) 4		4
Cesariana		1	1
Correcção de prolapso da 3ª gl. palpebral		1	1
Correcção de entrópio bilateral		1	1
Drenagem cirúrgica de abscesso	2	3	5
Drenagem cirúrgica de higroma		1	1
Tratamento cirúrgico de otohematoma	2	2	4
Exérese de tumor auricular		1*	1
Exérese de tumor perianal		1	1
Exérese de tumor mamário		2	2
Exérese de tumor venéreo transmissível (T.V.T.)	(Ajudante) 1	1	2
Extracção dentária		1	1
Herniorrafia		1	1
Laparotomia exploratória		1	1
Limpeza de tártaro dentário	(Ajudante) 1	1	2
Tratamento de trajecto sinuoso	(Ajudante) 1*		1
Orquidectomia	(Ajudante) 3	2 + 3*	8
Osteosíntese do fémur	(Ajudante) 1	3	4
Osteosíntese do húmero		1	1
Osteosíntese da tibia		2	2
Osteosíntese da ulna		1	1
Ovário-histerectomia	(Ajudante) 3*+1	12	16
Remoção de implante ortopédico	(Ajudante) 1	7	8
Tratamento cirúrgico de ferida	(Cirurgião) 1 + 1***		2
Reparação de ruptura do lig. cruzado		3	3
Totais	22	54	76

Sem asterisco - cão *Gato **Pavão ***Bovino

Tabela 3. Actividades de rotina

Actividades	Participação	Observação	Total
Vacinações anti-rábicas	42	40 + 1*	83
Vacinações polivalentes	36	49 + 1*	86
Desparasitações	76	100 + 5*	181
Banhos acaricidas	13	30	43
Aplicação de ectoparasiticida	4	4 + 2	10
Corte de unhas	6	4	10
Eutanásia		1 + 2*	3
Extracção de miíases	8	6	14
Fluidoterapia	11	65	76
Indução anestésica	9	67	76
Tratamento de feridas	2	4	6
Limpeza de ouvidos	3	4	7
Transfusão de sangue	1	2	3
Totais	211	387	598

Sem asterisco – cão *gato

Tabela 4. Exames Complementares de Diagnóstico

Meio de diagnóstico	Participação	Observação	Total
Bioquímica do sangue		10 + 3*	13
Ecografia		4	4
Coprologia (Método de Willis)	7	12	19
Exame radiográfico	4	22	26
Hematologia		10 + 3*	13
Exame dermatológico	3	9	12
Urinalise		2 + 1*	3
Totais	14	76	90

Sem asterisco – cão *gato

2.Casos Clínico-cirúrgicos

2.1. Ruptura do ligamento cruzado cranial

2.1.1. Introdução

A ruptura do ligamento cruzado é uma lesão aguda ou degenerativa do ligamento cruzado cranial que resulta na instabilidade parcial ou completa da articulação do joelho (Brinker *et al.*, 1990; Johnson e Johnson, 1993; Biery e Owens, 1999).

Dor, causada por instabilidade, e osteoartrite como resultado da ruptura do ligamento cruzado cranial, é uma das causas mais comuns de claudicação do membro pélvico em cães. A precisão do diagnóstico e a eficácia da terapia dependem do conhecimento pormenorizado da anatomia e funcionamento dos componentes da articulação (Vasseur, 1993; Moore e Read, 1996a).

O joelho é uma articulação complexa com duas articulações funcionalmente distintas. A sustentação do peso ocorre principalmente através da articulação entre os côndilos do fémur e da tibia. A cápsula articular do joelho possui três cavidades distintas que se intercomunicam. A cavidade articular mais ampla situa-se entre a patela e o fémur, as outras duas cavidades situam-se entre os côndilos femoral e tibial. A cápsula articular está estruturalmente reforçada por retináculo fibroso, pelos tendões e ligamentos que atravessam a articulação. Distalmente à patela, as camadas sinovial e fibrosa da cápsula articular são separadas pelo corpo adiposo infrapatelar (Robins, 1990; Vasseur, 1993).

Os meniscos lateral e medial são estruturas fibrocartilaginosas semilunares interpostas entre as superfícies articulares do fémur e da tibia. Os meniscos estão ambos firmemente fixados à meseta da tibia por ligamentos meniscotibiais craniais e caudais, e o menisco lateral tem inserção ao fémur, denominado ligamento femoral do menisco lateral ou ligamento meniscofemoral. O ligamento intermeniscal une os ligamentos meniscotibiais craniais e é ponto de referência importante, porque esta estrutura se situa supradjacentemente à inserção tibial do ligamento cruzado cranial, podendo ser utilizado na fixação de enxertos empregados na reconstrução do ligamento cruzado cranial (Arnoczky, 1993; Vasseur, 1993).

As funções dos meniscos são: (1) absorção de energia e transferência das pressões através da articulação, (2) estabilização da articulação, mediante o aprofundamento das superfícies articulares

da meseta da tíbia, (3) lubrificação da articulação, (4) prevenção do choque/atrito sinovial entre as superfícies do fêmur e tíbia (Arnoczky, 1993; Vasseur, 1993; Anderson, 1994).

A sustentação ligamentar principal da articulação do joelho é proporcionada pelos ligamentos colaterais (medial e lateral) e ligamentos cruzados (cranial e caudal) (**Fig. 1**). Os ligamentos colaterais unem-se à cápsula articular, proporcionando alguma sustentação a esta estrutura; contudo, estes ligamentos são inteiramente extra-articulares. Os ligamentos cruzados invaginam a cápsula articular desde a porção caudal da articulação, mas estão revestidos por uma membrana sinovial e portanto não são estruturas verdadeiramente intra-articulares, mas sim extra-sinoviais (Vasseur, 1993; Anderson, 1994; Dyce *et al.*, 1997).

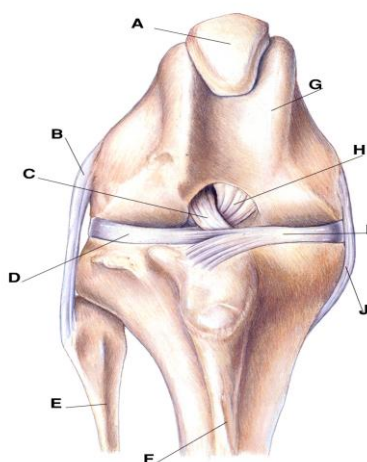


Figura 1. Articulação do joelho (Hill's, 2004)

A-Patela **B**- Lig. Colateral lateral **C**- Lig. Cruzado cranial **D**- Menisco lateral
E- Fíbula **F**- Tíbia **G**- fémur
H- Lig. Cruzado caudal
I- Menisco medial **J**- Lig. Colateral medial

O ligamento cruzado caudal impede a deslocação caudal da tíbia relativamente ao fémur (movimento de gaveta caudal) e limita a rotação interna da tíbia, ao torcer-se junto com o ligamento cruzado cranial. O ligamento cruzado cranial é a estrutura principal da contenção contra o movimento de gaveta cranial e a hiperextensão. Este ligamento também limita a rotação interna da tíbia ao torcer-se contra o ligamento cruzado caudal (Arnoczky, 1985; Brinker *et al.*, 1990; Vasseur, 1993; Anderson, 1994; Moore e Read, 1996a).

Os ligamentos colaterais são principalmente responsáveis pela limitação dos movimentos laterais (ligamento colateral lateral), mediais e limitação da rotação interna da tíbia durante a flexão (ligamento colateral medial) da tíbia (Arnockzy, 1985; Robins, 1990; Vasseur, 1993; Anderson, 1994; Moore e Read, 1996a).

A ruptura do ligamento cruzado cranial está frequentemente associada à claudicação do membro pélvico em cães, sendo o maior causador de lesões degenerativas da articulação do joelho, mas não é comum em gatos (Brinker *et al.*, 1990; Anderson, 1994).

A severidade parece ser directamente proporcional ao peso do animal, sendo que animais com peso acima de 15 Kg apresentam muitas alterações (Brinker *et al.*, 1990; Moore & Read, 1996a).

A ruptura do ligamento cruzado cranial pode ocorrer isoladamente (**Fig. 2**), mas frequentemente encontra-se associada à lesão do menisco medial (Harari, 1996). Cães com lacerações parciais apresentam baixa frequência de lesão do menisco (5 em 25 cães). Com a cronicidade, a frequência das lesões do menisco aumenta e pode chegar até 80% em cães com lacerações completas (Robins, 1990; Vasseur, 1993; Anderson, 1994).

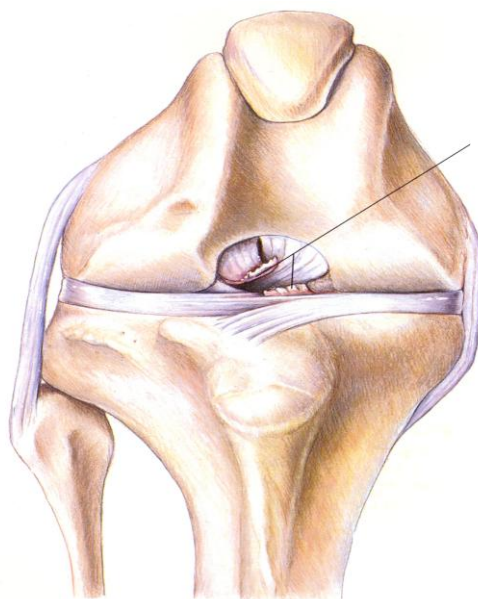


Figura 2. Ligamento cruzado cranial lacerado (Hill's, 2004).

A ruptura do ligamento cruzado cranial ocorre frequentemente em cães de raças de grande porte em relação aos de raças de pequeno porte. Labradores e rottweilers com menos de 4 anos de idade, scottish terriers, newfoundlands, staffordshire bullterriers, boxers, chow chow, bull mastiff, apresentam alta incidência desta patologia. O boxer, cocker spaniel e poodle são também frequentemente afectados com alterações crónicas da articulação associadas à ruptura do ligamento cruzado cranial (Rudy, 1985; Vasseur, 1993; Moore e Read, 1996b).

A ruptura traumática aguda do ligamento ocorre com maior frequência em cães com idade inferior a 4 anos; cães com a síndrome de claudicação crónica e afecção articular degenerativa, commumente estão entre os 5 e 7 anos de idade. Há tendência para que cães pequenos (<15 Kg) rompam o ligamento cruzado cranial com a idade mais avançada (>7 anos de idade) comparativamente aos cães de grande porte (Vasseur, 1993; Moore e Read, 1996b).

Numerosos estudos clínicos têm reportado uma incidência elevada de ruptura de ligamento cruzado cranial em fêmeas, comparativamente aos machos. Estudos epidemiológicos apontam casos de ruptura de ligamento cruzado cranial de 3,26% em fêmeas castradas, versus 1,74% em fêmeas intactas e 1,52% em machos intactos, isto devido à relação entre a esterilização cirúrgica e o ganho anormal de peso corporal (Vasseur, 1993; Moore e Read, 1996b).

Nos últimos 30 anos, o diagnóstico e o tratamento cirúrgico da ruptura do ligamento cruzado em cães tem despertado muita atenção na literatura ortopédica veterinária. Em torno desta informação o tratamento da ruptura do ligamento continua sendo objecto de discussão e investigação.

2.1.2. Etiopatogenia

A ruptura do ligamento cruzado pode ocorrer devido a causas traumáticas (agudas) ou degenerativas (crónicas). Estas estão interrelacionadas porque o ligamento enfraquecido por degeneração pode facilmente rupturar em relação a um ligamento normal. Várias causas de degeneração do ligamento têm sido identificadas, incluindo degeneração com a idade, anormalidades na conformação dos membros e artropatias imunomediadas. As causas não são mutuamente exclusivas, pois mais do que uma pode afectar o mesmo cão, produzindo uma degeneração rápida do ligamento e sua ruptura ao fim de algum tempo (Moore e Read, 1996a).

Trauma directo, em qualquer direcção, sob a articulação pode provocar a ruptura do ligamento cruzado cranial. O mecanismo e extensão da lesão, dependem da magnitude, direcção da força traumática e da posição da articulação quando as forças se encontram (Arnoczky e Marshall, 1981).

O mecanismo mais comum de ruptura do Lig. cruzado cranial está usualmente associado à rotação repentina e excessiva do joelho. A rotação interna da tíbia ou a hiperextensão do joelho causa teoricamente o excesso de carga sobre o ligamento cruzado cranial e commumente ruptura do mesmo (Arnoczky & Marshall, 1981; Arnoczky, 1985; Arnoczky, 1993; Vasseur, 1993; Johnson e Johnson, 1993; Moore e Read, 1996a).

Outro mecanismo traumático pelo qual pode lesionar o ligamento cruzado cranial ocorre quando o cão salta. O desuso, relacionado a hábitos sedentários ou imobilização do membro, diminui a resistência do ligamento cruzado cranial e enfraquece outros tecidos estabilizadores da articulação (músculos, tendões) o que, por sua vez, reduz a estabilidade da articulação e consequentemente contribui para a ruptura do ligamento (Moore e Read, 1996a).

A resistência do ligamento cruzado cranial do cão deteriora com o envelhecimento, correlacionando-se com a perda da organização dos feixes de fibras e com alterações metaplásticas dos elementos celulares, redução na vascularização e necrose da porção central do ligamento (Vasseur, 1993; Johnson e Johnson, 1993; Harari, 1996; Moore e Read, 1996a).

A conformação anormal do membro (pernas arqueadas, pernas cruzadas, joelhos estreitos, inclinação caudal da meseta da tíbia, estreitamento intercondilar) está implicada como causa de afecção articular degenerativa (artrose postural) e de tensões excessivas no ligamento. Sendo assim, ocorre deterioração crónica e eventualmente a ruptura do Lig. cruzado cranial (Vasseur, 1993; Johnson e Johnson, 1993; Harari, 1996; Moore e Read, 1996a; Moore e Read, 1996b; Biery e Owens, 1999).

Cães com ruptura do ligamento cruzado cranial frequentemente apresentam-se com excesso de peso. A obesidade provoca aumento na carga sobre o ligamento, que pode estar comprometido e provavelmente é factor contributivo em muitos cães afectados. Cães com peso acima de 22 Kg apresentam uma maior prevalência de ruptura de ligamento cruzado cranial (Vasseur, 1993; Johnson e Johnson, 1993; Harari, 1996; Moore e Read, 1996a; Moore e Read, 1996b).

As artrites imuno-mediadas, a sinovite plasmocítica-linfocítica e as artrites sépticas predispõem à ruptura do Lig. cruzado cranial. Estas artropatias são commumente bilaterais, produzindo ruptura em ambos os joelhos (Johnson e Johnson, 1993; Harari, 1996; Moore e Read, 1996a; Tatarunas *et al.*, 2006).

A sinovite plasmocítica-linfocítica tem sido identificada como causa da ruptura do ligamento cruzado em raças de cães de pequeno e médio porte (Moore e Read, 1996a).

Em cães, a ruptura isolada do ligamento cruzado cranial acompanhada pela avulsão óssea é extremamente rara. Pequena percentagem dos cães sofre avulsão da inserção óssea do ligamento ao invés de lacerar o ligamento em sua substância intrínseca; o local de inserção tibial rompe-se mais frequentemente que o local de inserção femoral (Vasseur, 1993; Moore e Read, 1996a; Dueland, 1998).

A perda do ligamento cruzado cranial resulta na subluxação cranial da tíbia e lesão do menisco medial, porque o menisco medial está firmemente ligado à meseta da tíbia por ligamentos do menisco, enquanto que o menisco lateral é relativamente móvel. Consequentemente, quando a tíbia

subluxa cranialmente, a parte caudal do menisco medial fica encravada entre o côndilo femoral medial e a meseta da tíbia, o que causa forças compressivas e de estiramento excessivas no menisco (Vasseur, 1993).

2.1.3. Sinais clínicos

Os sinais clínicos observados variam de acordo com o grau de ruptura (parcial ou completa), a forma de ruptura (aguda ou crónica), presença ou não da lesão do menisco, a severidade da inflamação e a presença ou não de doença articular degenerativa (Johnson e Johnson, 1993).

Cães com ruptura traumática aguda do ligamento cruzado mostram uma claudicação severa, e ocasionalmente, não sustentam o peso sobre o membro afectado. A claudicação acaba desaparecendo gradualmente apresentando-se leve a moderada por volta de 3 a 5 semanas após a lesão. O joelho torna-se fibroso e desenvolve um espessamento medial clássico (Brinker *et al.*, 1990; Robins, 1990; Vasseur, 1993; Anderson, 1994).

Com o passar do tempo desenvolve-se uma atrofia muscular. Em geral, a articulação não se mostra sensível à manipulação de rotina; frequentemente, a promoção do movimento de gaveta cranial causa dor (Vasseur, 1993; Moore e Read, 1996b).

As lesões crónicas do ligamento cruzado cranial são caracterizadas por claudicação persistente, fibrose pericapsular, progressão da osteoartrite e instabilidade inconsistente da articulação do joelho (Harari, 1996; Moore e Read, 1996b).

2.1.4. Diagnóstico

O diagnóstico é baseado na história pregressa, sinais clínicos, achados do exame físico e exames complementares (Robins, 1990; Vasseur, 1993; Moore e Read, 1996b).

Cães com afecção crónica do ligamento cruzado apresentam história clínica mais incidiosa de claudicação frequentemente intermitente, e exagerada pela actividade física (Vasseur, 1993).

É importante observar cuidadosamente o cão durante a colheita da história clínica e antes do exame físico. As dificuldades do animal em se levantar e a posição dos membros quando este se encontra em repouso, são dados que podem indicar qual o membro envolvido e sugerem a gravidade do problema. O stress do exame físico faz com que o animal fique tenso e medroso; e as anormalidades subtis tornam-se indetectáveis (Rudy, 1985; Vasseur, 1993).

No exame físico observa-se o animal em repouso e em movimento. A conformação anormal dos membros pélvicos, rotação interna da tíbia, ou joelhos rectos, fazem aumentar a suspeita de doença do Lig. cruzado (Rudy, 1985; Moore e Read, 1996b).

Segue-se o exame ortopédico, preferencialmente com o cão em estação no solo, porque facilita a comparação com o membro oposto e, em geral, os cães ficam menos tensos, do que quando colocados numa marquesa (Vasseur, 1993; Moore e Read, 1996b).

O exame ortopédico inicia-se com manipulações menos dolorosas, e gradualmente prossegue para manobras que podem promover a dor (por ex. teste de gaveta cranial). O contorno geral do membro é palpado, com atenção especial à massa muscular e aos locais com dor, sempre em comparação com o lado oposto. A forma e dimensões da porção medial da articulação do joelho são particularmente importantes (Rudy, 1985; Robins, 1990; Vasseur, 1993; Johnson e Johnson, 1993).

Cães com ruptura do ligamento cruzado cranial apresentam atrofia dos músculos quadríceps, espessamento da cápsula articular, que é prontamente detectado pela palpação cuidadosa do espaço articular em cada lado do tendão patelar (Rudy, 1985; Vasseur, 1993; Johnson e Johnson, 1993; Moore e Read, 1996b).

A articulação do joelho é suavemente movimentada por toda a sua amplitude de movimentos, e deve-se prestar atenção à crepitação, dor e sons anormais sugestivos de lesão do menisco (Vasseur, 1993; Moore e Read, 1996b).

A ausência destes sons anormais durante o exame físico não implica que o menisco esteja normal, porque há pouca correlação entre os achados físicos e a patologia do menisco, detectada durante a artrotomia exploratória. O stress concomitante das articulações coxo-femorais ou do tarso poderá dar resultados enganosos, caso alguma lesão esteja presente em qualquer das articulações (Vasseur, 1993).

Os movimentos de gaveta cranial podem ser detectados pelo teste da gaveta cranial ou pelo teste de compressão da tíbia. Os testes positivos de gaveta cranial e compressão tibial indicam ruptura de ligamento cruzado cranial. O teste da gaveta cranial é realizado com o joelho em extensão e em cerca de 30° de flexão (**Fig. 3**), para ajudar na detecção de lacerações parciais (Arnoczky, 1985; Brinker *et al.*, 1990; Vasseur, 1993; Johnson e Johnson, 1993; Moore e Read, 1996b).



Figura 3. Exame do movimento de gaveta cranial (Vasseur, 1993). Os dedos são posicionados directamente sobre as saliências ósseas (patela e fíbula lateral numa das mãos, crista tibial e cabeça fibular na outra). A articulação deve ser testada em complexa extensão e em 30° de flexão.

O movimento de gaveta cranial curto (1 a 3 mm), com paragem abrupta, frequentemente detectado em cães jovens é normal. A comparação com o lado oposto determinará se o movimento é anormal (Vasseur, 1993; Moore e Read, 1996b).

O teste de compressão da tibia pode ser levado a cabo com o cão em estação ou em decúbito lateral, com o membro afectado voltado para cima. A articulação do joelho é mantida em ligeira flexão e o tarso é flexionado e estendido com uma das mãos, enquanto a outra mão palpa a tuberosidade da tibia, em busca de possível subluxação cranial (**Fig.4**) (Arnoczky, 1985; Brinker *et al.*, 1990; Vasseur, 1993; Johnson e Johnson, 1993; Moore e Read, 1996b; Rooster *et al.*, 1998).



Figura 4. Teste de compressão tibial (Vasseur, 1993). Com a articulação do joelho em ligeira flexão, o tarso é dorsoflexionado, o que coloca o músculo gastrocnémio sob tensão. Se o Lig. cruzado cranial está lacerado, o fémur desloca-se caudalmente com subluxação da tibia. O movimento de um lado para outro da tuberosidade da tibia em associação com movimentos do tarso, é palpado com o dedo indicador.

Resultados falso-negativos podem ocorrer em ambos os testes devido à fibrose periarticular em casos crónicos e à contracção muscular em cães ansiosos ou irrequietos (Moore e Read, 1996b).

As radiografias (lateral e craniocaudal) raramente diagnosticam uma ruptura do ligamento cruzado cranial, mas ajudam a confirmar a presença de doença intra-articular tais como: efusão articular com distensão da cápsula e compressão do corpo adiposo infrapatelar, osteófitos periarticulares, avulsão do ligamento cruzado cranial e calcificação do ligamento cruzado cranial (Brinker *et al.*, 1990; Robins, 1990; Johnson e Johnson, 1993; Moore e Read, 1996b; Biery e Owens, 1999).

A avaliação radiográfica da incisura intercondilar, em cães com ruptura do ligamento, revela estenose associada ao desenvolvimento de osteófitos no interior da fossa intercondilar, com uma frequência significativa (Vasseur, 1993; Moore e Read, 1996b).

A análise do líquido sinovial pode ser usada para diferenciar uma ruptura aguda de uma crónica, embora a duração da ruptura seja usualmente refletida pela história clínica. Se a ruptura é aguda o líquido sinovial pode conter eritrócitos. Em casos crónicos há aumento do volume do líquido sinovial, diminuição da viscosidade, e aumento do número de leucócitos, condrócitos e sinoviócitos (Moore e Read, 1996b).

Os achados histopatológicos variam de acordo com o grau de erosão e fibrilação da cartilagem, formação periarticular de osteófitos, lesão do menisco e sinovite. A ruptura da fibra do ligamento cruzado cranial leva a uma hialinização, invasão do tecido fibroso, necrose e perda da orientação do ligamento da patela (Johnson e Johnson, 1993).

2.1.4.1. Diagnóstico diferencial.

Segundo Anderson (1994) o diagnóstico diferencial inclui as seguintes patologias:

- Luxação da patela (medial/lateral)
- Doença degenerativa articular
- Osteocondrite
- Trauma da articulação do joelho
- Ruptura do ligamento patelar
- Fractura distal do fémur, da patela ou proximal da tibia.

2.1.5. Tratamento

As decisões acerca da natureza da terapia, em cães com ruptura do ligamento cruzado cranial, são influenciadas pela idade, porte e peso do animal, seu uso pretendido, problemas ortopédicos ou clínicos concomitantes, considerações económicas e cooperação antecipada do dono do animal (Hickman, 1981; Vasseur, 1993; Harari, 1996).

2.1.5.1. Tratamento Conservador

Vasseur (1993) recomendou tratamento conservador (não cirúrgico) para gatos e cães pequenos (<15 kg), mas Brinker *et al.*, (1990) recomendaram tratamento conservador a cães com menos de 20 Kg, pois eles tornam-se clinicamente normais sem intervenção cirúrgica.

A terapia conservadora consiste basicamente numa restrição da actividade durante 4-8 semanas, acompanhada por breves caminhadas à trela e uso de analgésicos, conforme a necessidade, sendo a cirurgia a última opção para os que não respondem satisfatoriamente (Vasseur, 1993; Anderson, 1994; Moore e Read, 1996b).

2.1.5.2. Tratamento Cirúrgico

Os cães de grande porte (> 20 Kg) são nitidamente beneficiados pela terapia cirúrgica (Vasseur, 1993).

Contudo, alguns autores recomendam a terapia cirúrgica para pacientes de todos os tamanhos, porque animais tratados conservativamente provavelmente podem vir a apresentar alterações degenerativas progressivas e anormalidades no modo de andar (Robins, 1990; Arnoczky, 1985; Anderson, 1994).

São utilizados dois métodos cirúrgicos na restauração da estabilidade numa articulação apresentando ruptura do ligamento cruzado cranial: (1) métodos intra-articulares ou intracapsulares; (2) métodos extra-articulares ou extracapsulares (Vasseur, 1993; Anderson, 1994; Arnoczky, 1985; Brinker *et al.*, 1990; Robins, 1990; Moore e Read, 1996b).

Os métodos intra-articulares, visam substituir o ligamento cruzado cranial danificado por um substituto artificial, para suportar permanentemente a articulação ou para agir como uma sustentação provisória e promover o desenvolvimento de um ligamento novo. O ligamento também pode ser

reconstruído usando-se tecidos biológicos e material sintético (enxertos compostos). Os materiais variam desde materiais de sutura (ex: polydioxanona) a materiais usados para recolocação do ligamento (ex: fibra de carbono, dacron e polyester multifilamentoso) (Anderson, 1994; Moore e Read, 1996b).

Os materiais mais frequentemente utilizados para a reconstrução são aloenxertos, consistindo de tendão patelar autógeno reforçado por Dacron® ou ácido poliglicólico, fascia lata, ou combinações destes dois materiais. Os enxertos compostos, contendo Dacron® aceleram e melhoram o intracrescimento fibroso (Robins, 1990; Vasseur, 1993).

Os métodos extra-articulares visam aumentar a tensão nos tecidos moles peri-articulares e limitar a instabilidade cranial. A estabilização articular final, após a maioria dos reparos extra-articulares, se deve à acentuação da fibrose periarticular (Vasseur, 1993; Anderson, 1994; Moore e Read, 1996b).

Em ambos os métodos (intra-articular/extra-articular), é importante a abertura da articulação com o objectivo de inspeccionar os meniscos, a cartilagem articular e também para a remoção de grandes osteófitos antes do procedimento de estabilização (Vasseur, 1993; Harari, 1996; Moore e Read, 1996b).

2.1.5.3. Técnica cirúrgica

Existem várias técnicas usadas na reparação da ruptura do ligamento cruzado sendo que, dentre várias existentes, as técnicas de Paatsama, Dickinson e Nunamaker, “Over the Top” (Arnoczky), “Four-in-one Over-the-top” e a técnica de Hulse, fazem parte dos métodos intra-articulares e a transposição da cabeça fibular, imbricação retinacular lateral (DeAngelis), imbricação capsular (Pearson), capsulorrafia posterior (Hohn), e a modificação da imbricação retinacular lateral (Técnica de Flo), fazem parte dos métodos extracapsulares (Arnoczky, 1985; Vasseur, 1993; Lipowitz *et al.*, 1993).

Nenhuma técnica demonstrou superioridade em relação à outra, seja qual for a técnica usada na reparação do ligamento cruzado cranial. Os resultados dependem em maior parte da própria competência do cirurgião. A maioria das cirurgias é feita usando a aproximação para-patelar (lateral ou medial). Esta aproximação é segura dado que a maioria das grandes estruturas neurovasculares encontra-se caudalmente ao joelho (Anderson, 1994; Niekerk, 2004).

Segundo a técnica “over the top”, uma incisão cutânea é aplicada sobre a região cranial da coxa, estendendo-se desde a parte média do fêmur, sobre o tendão patelar, até à porção craniolateral proximal da tíbia. Um enxerto é construído pela incisão longitudinal do tendão patelar, isolando o terço medial do tendão com relação à tuberosidade da tíbia, proximalmente, sobre a patela, e proximolateralmente para que a fascia lata seja incorporada. Em seguida, é efectuada uma incisão paralela na cápsula articular medial e estendida proximalmente (**Fig 5**) (Hickman, 1981; Arnoczky, 1985; Robins, 1990; Brinker *et al.*, 1990; Vasseur, 1993; Lipowitz *et al.*, 1993; Piermattei, 1993).

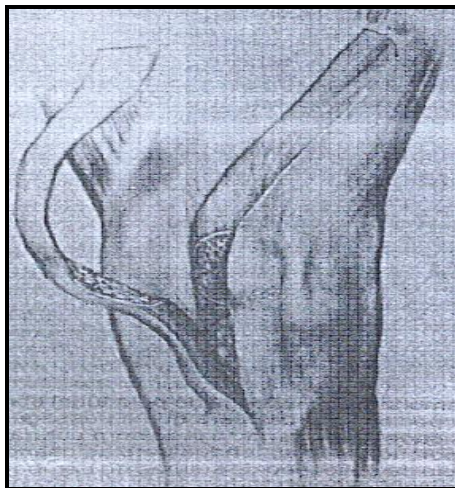


Figura 5. O procedimento “over the top” lança mão do enxerto composto pelo terço medial do tendão patelar, uma parte da patela e de fascia lata proximal à patela (Vasseur, 1993).

O comprimento total do enxerto é aproximadamente o dobro da distância entre a tuberosidade tibial e a patela, e a sua largura é cerca de 1,5 cm num cão de grande porte. O cirurgião promove a osteotomia da porção óssea medial da patela, devendo ter o cuidado de não haver penetração até à superfície articular. A junção entre o fragmento ósseo patelar e o tendão do quadríceps é colectada cuidadosamente para que não ocorra a ruptura neste local. O enxerto é libertado proximalmente e fica pediculado na tuberosidade da tíbia (**Fig. 5**). O enxerto é mantido numa compressa húmida, de modo a evitar a desidratação. O máximo possível do corpo adiposo será deixado aderido à porção distal do tendão para que permaneçam no local a irrigação sanguínea e potencial de revascularização máximos. A articulação é explorada através da incisão, por artrotomia medial, que é alongada conforme a necessidade para que seja possível a luxação lateral da patela e exposição do côndilo femoral lateral. É efectuada uma incisão na fascia femoro-fabelar lateral e uma pinça hemostática curva é introduzida até à incisura intercondilar, lateralmente ao ligamento cruzado caudal. Usando-se uma pinça hemostática fixa-se a extremidade do enxerto e este é conduzido através da articulação. O enxerto deve ser traccionado até ficar tenso, sendo em seguida suturado ao perióstio e ligamento

colateral lateral (**Fig. 6**) (Hickman, 1981; Arnoczky, 1985; Robins, 1990; Brinker *et al.*, 1990; Vasseur, 1993; Lipowitz *et al.*, 1993; Piermattei, 1993).

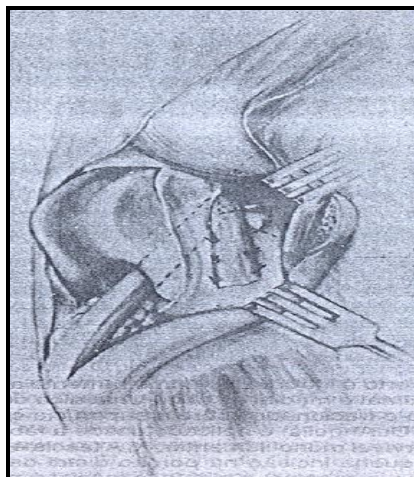


Figura 6. O enxerto é direcionado através da articulação, medialmente ao tendão patelar remanescente sobre o côndilo femoral lateral e suturado ao denso periósteo na superfície lateral do côndilo (Vasseur, 1993).

A artrotomia é suturada com pontos isolados simples e os restantes tecidos são suturados em aposição nos planos adequados (Hickman, 1981; Arnoczky, 1985; Robins, 1990; Brinker *et al.*, 1990; Vasseur, 1993; Lipowitz *et al.*, 1993; Piermattei, 1993).

Este procedimento é tecnicamente exigente e não é recomendado para cães pequenos, pois embora praticável exige muito cuidado na recolha do enxerto (Arnoczky, 1985).

2.1.5.4. Osteotomia de Nivelamento da Meseta Tibial (TPLO)

A necessidade de recolocação do ligamento danificado tem sido questionada recentemente. A osteotomia de nivelamento da meseta tibial é uma nova técnica cirúrgica para a resolução da ruptura do ligamento cruzado cranial e que parece ter de longe o melhor prognóstico em comparação com as outras técnicas cirúrgicas utilizadas até ao momento (Santos, 2004).

Este procedimento foi patenteado, em 1993, pelo Dr. Barclay Slocum e, certamente, porque os dispositivos a executar são também patenteados, os cirurgiões devem ser certificados para executar a TPLO e assinar ainda um termo de compromisso concordando em não ensinar a outros (Niekerk, 2004).

A chave para compreender a TPLO está no reconhecimento das forças geradas na articulação do joelho durante a locomoção (**Fig 7**).

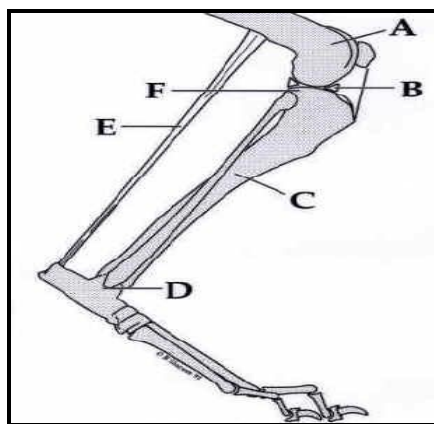


Figura 7: Tíbia canina normal (Niekerk, 2004)

A- Fémur B- Meniscos C- Tíbia D- Tarso E- Tendão de Aquiles F- Meseta da tíbia

O cão, ao suportar o peso corporal cria uma força compressiva do fémur sobre a superfície articular da tíbia. Porque a meseta tibial é inclinada caudalmente, cria-se uma espécie de movimento em tesoura em que o fémur tende a dirigir-se caudalmente e a tíbia cranialmente. Esta pressão tibial cranial é contida pelo ligamento cruzado cranial num joelho normal. Após a TPLO, o Lig. cruzado cranial é desnecessário (Niekerk, 2004).

Técnica cirúrgica TPLO: A osteotomia de nivelamento da meseta tibial é usada para neutralizar o efeito do deslocamento cranial da tíbia. Basicamente esta técnica vai nivelar a meseta tibial através de uma osteotomia curva da tíbia e posterior ajustamento num ângulo pré-determinado, de modo a que a nova posição da meseta tibial anule a necessidade de existir o ligamento cruzado cranial como restritivo (**Fig 8**).

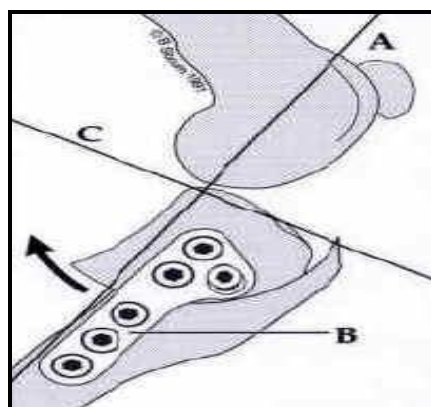


Fig 8. Osteotomia de nivelamento da meseta tibial (Niekerk, 2004)

A- Eixo da tíbia B- Placa ortopédica C- Eixo da meseta tibial.

A seta indica a direcção da osteotomia da parte proximal da tíbia

Por outras palavras, em vez de substituir o ligamento lesado, esta técnica vai anular o declive da superfície eliminando a necessidade de um novo ligamento. Lesões do menisco são também

corrigidas durante a cirurgia de modo a prevenir futuras alterações artríticas na articulação (Yarrow, 2002; Santos, 2004; Niekerk, 2004).

Segundo Yarrow (2002) e Niekerk (2004) os proponentes da TPLO parecem distinguir este procedimento de outras técnicas em quatro aspectos:

- Retorno precoce dos pacientes à actividade.
- Os pacientes recuperam a flexão completa da articulação do joelho, a menos que mudanças crónicas tenham sido tão grandes que limitem o movimento.
- Os músculos da coxa retornam ao tamanho normal.
- A progressão da doença degenerativa é mínima.

2.1.6. Tratamento Pós-operatório

Rotineiramente, aplica-se uma bandagem de Robert Jones modificada, para que o edema seja minimizado e a ferida fique protegida durante as primeiras 48 horas após a cirurgia. Independentemente do método de estabilização, os cães terão os seus exercícios limitados a breves caminhadas à trela durante 6 semanas após a cirurgia (Vasseur, 1993; Johnson e Johnson, 1993; Anderson, 1994; Harari, 1996).

Níveis gradualmente crescentes de actividade serão permitidos até às 12 semanas após a cirurgia, quando então será incrementada a actividade integral para os animais de companhia. Animais de alto desempenho, como os cães de trabalho de campo, devem ser reabilitados mais lentamente ao longo de um período de 6 meses, antes que voltem ao treinamento e às competições. Passeios à trela sobre superfícies inclinadas, natação e exercícios de flexão e extensão são bastante importantes. A natação é o melhor exercício para o fortalecimento dos músculos e restabelecimento dos movimentos articulares (Vasseur, 1993; Harari, 1996).

O controlo do peso é importante para reduzir a carga e, conseqüentemente, o stress sobre a articulação do joelho (Johnson e Johnson, 1993; Harari, 1996).

A prescrição de anti-inflamatórios não esteroidais é necessária, para controlar os desconfortos pós-operatórios nas primeiras duas semanas e incrementar a recuperação funcional (Harari, 1996; Drapé, 2004).

A sensibilização do cliente é muito importante, pois o retorno completo do movimento não é comum depois de uma lesão do ligamento cruzado cranial (Johnson e Johnson, 1993).

Fármacos condroprotectores (polissulfato de glicosaminoglicano, glucosamina, sulfato de condroitina), podem ser benéficos na limitação da lesão e degeneração da cartilagem. Estes possuem propriedades condroprotectoras, através da sua acção inibitória sobre as enzimas que degradam a cartilagem, e propriedades condroestimuladoras, através do aumento da síntese de proteoglicanos pelos condrócitos, o que limita a degeneração da cartilagem, sustenta a síntese da matriz cartilaginosa, melhora a qualidade do líquido sinovial, aumenta a perfusão do tecido articular, melhorando, desse modo a função em resposta à reconstrução do ligamento cruzado cranial (Johnson e Johnson, 1993; Moore e Read, 1996b; Davidson, 2000; Biasi *et al.*, 2005).

Deve-se evitar o uso de corticoesteróides por causa dos seus potenciais efeitos secundários e lesão da cartilagem articular, desintegração do menisco, associados ao seu uso contínuo (Hickman, 1981; Johnson e Johnson, 1993).

2.1.7. Prognóstico

As possibilidades de recuperação completa após a ruptura do ligamento cruzado cranial, mediante tratamento cirúrgico, são altas (80% a 90%), embora a instabilidade articular e as evidências radiográficas de doença degenerativa progressiva articular possam estar presentes. Em geral, a função biomecânica e o ambiente biológico da articulação do joelho nunca são completamente recuperados, mesmo que o uso clínico do membro tenha sido restaurado. As rupturas do menisco alteram profundamente a função articular e, conseqüentemente, pioram o prognóstico (Harari, 1996).

2.1.8. Complicações

Geralmente infecções mínimas ocorrem em 1 a 2% dos casos e, ocasionalmente, lesão ou excesso de carga dos exercícios provocam uma ruptura do ligamento reparado dentro da primeira ou segunda semana. Uma segunda intervenção cirúrgica é necessária, em 10% a 15% de pacientes, devido à lesão do menisco (Vasseur, 1993; Johnson e Johnson, 1993).

Falhas clínicas após a cirurgia têm sido atribuídas à presença de lesão do menisco medial, não previamente presente ou detectado, ou por perda durante as técnicas de estabilização intracapsular ou extracapsular. Nestes casos, uma segunda cirurgia é necessária para identificar e tratar a fonte de claudicação (Harari, 1996).

A TPLO tem trazido complicações (em 25% dos casos) como fractura da tibia, dificuldades na colocação do parafuso intra-articular, hemorragias, fractura da tuberosidade da tibia, cicatrização demorada, osteomielites, perda do implante, seroma, descência da ferida, trajectos sinuosos, fractura da fíbula e fractura da patela (Niekerk, 2004).

Caso-estudo 1

No dia 23 de Janeiro de 2007, deu entrada no H.E.V. um animal, de nome Zulu, espécie canina, fêmea, de raça doberman, com vacinações e desparasitações actualizadas, 7,5 anos de idade, esterilizada e pesando aproximadamente 25 Kg.

História pregressa

Segundo o proprietário, de Setembro de 2006 à primeira semana de Janeiro de 2007, o animal andava normalmente, mas após exercícios intensos e vigorosos, o animal apresentava claudicação intermitente do membro pélvico direito. Na segunda semana de Janeiro, o animal parou de usar o membro pélvico direito e mostrava-se claudicante durante a locomoção.

Exame clínico

Inicialmente fez-se a tríada onde se observou a frequência respiratória, frequência cardíaca, temperatura, mucosas ocular e oral, linfonodos e elasticidade da pele, onde não se verificou nenhuma anormalidade. Em seguida o animal foi submetido a um exame clínico especial do sistema músculo-esquelético e observou-se que o animal claudicava durante a locomoção (membro pélvico direito) e tinha dor à palpação, flexão e extensão da articulação do joelho desse membro. Foi sentido o espessamento medial do joelho direito e inflamação do joelho. A confirmação da suspeita de diagnóstico de ruptura do Lig. cruzado, foi conseguida através dos testes de gaveta cranial e de compressão da tibia.

Exame complementar e diagnóstico

Tendo sido feito o exame clínico, a cadela foi submetida a um exame radiográfico (RX), na posição cranio-caudal e lateral ao membro pélvico direito. Após o RX observou-se a presença de osteófitos ao nível dos côndilos do fémur direito que auxiliou no diagnóstico definitivo de **Ruptura do ligamento cruzado cranial (Foto. 1)**.

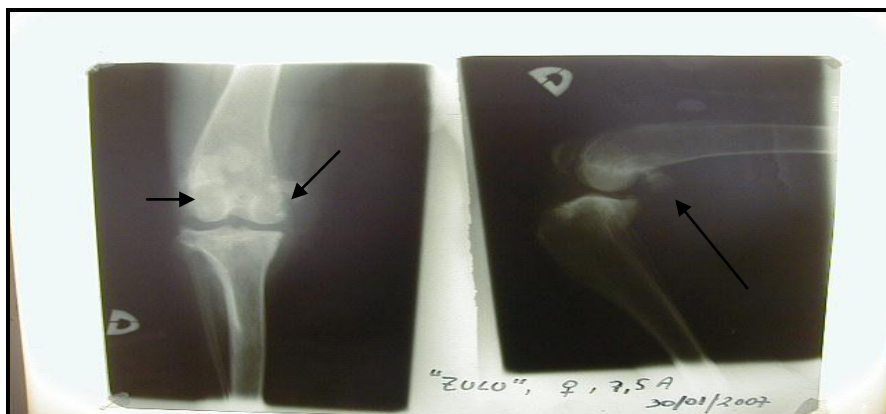


Foto 1. Radiografia dorso-ventral e craniolateral da articulação do joelho. Observa-se uma osteofitose junto aos côndilos do fémur.

Tratamento

Fez-se uma analgesia pré-operatória na semana antecedente à cirurgia, mediante a administração de carprofeno [100mg] (Rymadil chewable® 100, Pfizer, RSA), 1 comprimido por dia, na dose de 4,4 mg/Kg.

Decidiu-se fazer o tratamento cirúrgico, no dia 30/01/07, e recomendou-se ao dono que trouxesse o animal em jejum, desde o dia anterior, às 14 horas.

Após a chegada do paciente ao H.E.V, no dia 30/01/06, observou-se imediatamente a frequência respiratória (22 movimentos respiratórios por minuto), pulso (118 batimentos por minuto) e temperatura (39,5°C). Após a tríada, fez-se o exame clínico especial do sistema músculo-esquelético do cão, confirmando-se que este apresentava dor à manipulação da articulação do joelho.

Fez-se a seguinte pré-medicação anestésica, administrando os fármacos na seguinte ordem:

- (i) 2,5 ml de Penicilina procaínica benzantínica [300000 UI/ml] (Procopen LA®, Centaur Labs, Inglaterra), na dose de 30000 U.I/Kg, por via intramuscular.
- (ii) 2,2 ml de carprofeno [50mg/ml] (Rimadyl, Inj®, Pfizer, Reino Unido), na dose de 4,4 mg/Kg, administrado por via subcutânea.
- (iii) 0,1 ml de sulfato de atropina [10mg/ml] (Atropina Inj®, Bremer Pharma, Alemanha), na dose de 0,03 mg/Kg, por via subcutânea.
- (iv) Após quinze minutos, administrou-se 0,6 ml de maleato de acetilpromazina [2mg/ml] (Aceprom 2 Inj®, Bayer Ltd., RSA), na dose de 0,05 mg/Kg, por via intramuscular.

Quinze minutos depois da sedação procedeu-se à indução anestésica, utilizando 5 ml de tiopental sódico [1g/20ml] (Tiopental Sódico®, Flbe Pharma, Alemanha), na dose de 10 mg/Kg, via endovenosa, sendo a primeira metade administrada em bolo rápido e a outra lentamente, até facilitar a intubação endotraqueal e entubou-se o animal com um tubo endotraqueal nº 7,5.

Para a manutenção anestésica utilizou-se o halotano (Halothane BP®, Nicholas Piramal India Limited, India), anestésico volátil inalatório, administrado com oxigénio, num circuito semi-fechado.

Para a monitorização anestésica do paciente, utilizou-se um monitor cardio-respiratório com um pulsioxímetro acoplado (Vet/Ox™ plus, Espanha) para registo dos valores da frequência cardíaca, frequência respiratória e saturação parcial de oxigénio a cada 10 minutos.

O animal foi colocado em decúbito lateral esquerdo e com o membro afectado para cima. Fez-se a tricotomia do campo operatório, seguido pela lavagem mecânica com uma solução de compostos de amónio quaternário e biguanidina (F10 Hand Scrub[®], Health and Hygiene, Pfizer, RSA) e desinfecção com uma solução de povidato de iodo (Woundine[®], Kyron Laboratories, RSA).

Realizou-se uma aproximação cirúrgica para-lateral, conforme descrição de Hickman (1981), Arnockzy (1985), Robins (1990), Brinker et al. (1990), Vasseur (1993), Piermattei (1993) e Anderson (1994):

A. Foi feita uma incisão na pele, começando pela região cranial da coxa, estendendo-se desde a parte lateral do fémur sobre o tendão patelar até à porção cranialateral da tibia.

B. Fez-se a incisão do tecido subcutâneo, fascia lata, e o terço lateral do tendão patelar de modo a construir o enxerto para substituir o ligamento lacerado (**Foto. 2**). Em seguida fez-se uma incisão paralela à anterior, e a fascia foi separada do grupo dos músculos quadríceps e protegida numa compressa embebida com soro fisiológico.

C. Fez-se a incisão da cápsula articular para expôr o côndilo do fémur e permitir o acesso ao ligamento lacerado. Em seguida fez-se a remoção dos restos de ligamento lacerado, menissectomia parcial do menisco medial e, com auxílio de uma goiva, fez-se a remoção dos osteófitos presentes nos côndilos (lateral e medial) do fémur (**Foto. 3**).



Foto 2. Incisão sobre a fascia lata para substituição do ligamento cruzado cranial lacerado.



Foto 3. Exposição do côndilo femoral para remoção de osteófitos, restos de ligamento lacerado e menissectomia.

D. Com ajuda de pinça hemostática de mosquito curva, fixou-se e fez-se passar o enxerto de fascia lata juntamente com parte do tendão patelar pela incisura intercondilar, e depois entre o ligamento femoro-fabellar. O enxerto de fascia lata foi fixado por cima e caudalmente, no perióstio do fémur, com pontos isolados simples usando o fio de sutura polydioxanona (Monoplus[®] 2-0, Braun, Aesculap AG & CO. KG, Tuttlingen).

E. Fechou-se a cápsula articular com sutura contínua simples, usando-se poliglatina (Vicryl[®] 3-0, Johnson & Johnson, Bélgica) envolvendo somente a camada fibrosa. Em seguida, o defeito de fascia lata resultante da preparação do enxerto foi suturado com pontos isolados simples usando-se polydioxanona (Monoplus[®] 2-0, Braun, Aesculap AG & CO. KG, Tuttlingen).

F. No tecido subcutâneo foi feita uma sutura contínua simples com poliglatina (Vicryl[®] 3-0, Johnson & Johnson, Bélgica). Fez-se a sutura intradérmica também com poliglatina (Vicryl[®] 3-0, Johnson & Johnson, Bélgica). A pele foi suturada com pontos isolados simples, com nylon monofilamentoso (Nylon[®] 3-0, Medgut, RSA). Por último, aplicou-se uma bandagem de Robert Jones, para proteger o joelho.

Após a cirurgia, prescreveu-se a seguinte medicação pós-operatória:

- Cefalexina [250mg] (Celexin[®] 250, Hovid, Malásia), 1 comprimido, a cada 12 horas, durante 5 dias, na dose de 20 mg/Kg;
- Carprofeno [250mg] (Rymadil chewable[®] 100, Pfizer, RSA), 1 comprimido por dia, durante 5 dias, na dose de 4,4 mg/Kg.

A bandagem de Robert Jones e os pontos de sutura da pele foram removidos no 8^o dia.

Foi feita a fisioterapia passiva, com movimentos lentos de extensão e flexão do joelho, durante 10 minutos/dia, breves caminhadas à trela até à 3^a semana, tendo sido recomendado ao proprietário que repetisse o exercício uma vez por dia, até à 6^a semana; duas vezes por dia de 6^a semana à 12^a semana; e aumento gradual dos exercícios da 12^a semana em diante.

Resultados

Passados 13 dias, no dia 12/02/07, o animal começou a apoiar o membro de forma intermitente.

Uma semana depois, dia 19/02/07, o animal começou a apoiar constantemente o membro durante a caminhada, tendo-se prescrito um fármaco condroprotector à base de glucosamina, sulfato de condroitina, ácido ascórbico e ascorbato de manganês (Arthrimed[®], Medpet, R.S.A).

De 21/02/07 a 15/03/07, o animal continuava a apoiar constantemente o membro, tendo-se diminuído a quantidade do analgésico, Carprofeno (Rymadil Chewable[®] 100, Pfizer, R.S.A), de 1 comprimido para ½ comprimido/dia.

No dia 20/03/07 - O animal teve alta.

No dia 15/06/07 o animal deu entrada novamente no H.E.V, apresentando sinais de claudicação e dor e crepitação na articulação do joelho direito, tendo sido internado, a pedido do proprietário até ao dia 10/10/07. Durante o internamento o animal ficou sujeito a repouso numa gaiola, e breves caminhadas à trela diárias, tendo recuperado completamente a função do membro.

No dia 11/10/07 foi dada alta ao animal e recomendou-se ao proprietário que mantivesse o animal fechado num canil de modo a limitar os seus movimentos e evitar que o animal fizesse movimentos bruscos e violentos.

Discussão

Num cão de 7,5 anos de idade, de raça de grande porte, pesando aproximadamente 25 Kg, com sinais de claudicação unilateral do membro pélvico, inflamação do joelho, espessamento medial da cápsula articular, aumento do volume do líquido sinovial, deslocação cranial da tibia e rotação interna da tibia, os sinais radiográficos ao nível dos côndilos do fémur, confirmam a presença de ruptura do ligamento cruzado cranial, conforme descrito por Rudy (1985), Robins (1990), Brinker *et al.* (1990), Vasseur (1993), Johnson e Johnson (1993), Anderson (1994) e Moore e Read (1996b).

O animal em questão é uma fêmea esterilizada e segundo Vasseur (1993), Moore e Read (1996b), estudos epidemiológicos apontam ocorrência de maior número de casos de ruptura de ligamento cruzado em fêmeas esterilizadas em relação a fêmeas intactas e machos inteiros. Em ratas esterilizadas ocorre diminuição da elastina e do diâmetro da fibra da articulação coxofemoral, acreditando-se que o mesmo possa acontecer com a articulação do joelho em cadelas, mas nada ainda foi provado.

A abundância de osteófitos observada na chapa radiográfica e durante a artrotomia, pode denotar que a doença se encontrava num estágio avançado, ou seja no estágio de reparação, o que coincide com as descrições de Brinker *et al.* (1990), Robins (1990), Johnson e Johnson (1993), Moore e Read (1996b).

A ruptura completa do ligamento cruzado cranial e lesão do menisco medial observada durante a artrotomia, coincide com as descrições de Vasseur (1993), Moore e Read (1996b), Harari (1996) e Dueland (1998).

A meniscectomia parcial foi feita com objectivo de evitar complicações pós-operatórias, pois segundo Harari (1996), falhas clínicas tem sido atribuídas à presença de lesão do menisco medial, não previamente presente ou detectado, ou por perdas durante as técnicas de estabilização da articulação.

O uso de um fármaco à base de glucosamina, sulfato de condroitina, ácido ascórbico e ascorbato de manganês (Arthrimed®, Medpet, R.S.A) parece ter contribuído, para a diminuição do desenvolvimento das alterações degenerativas secundárias, ajudando posteriormente no uso do membro e coincide com as descrições de Johnson e Johnson (1993), Moore e Read (1996b), Davidson (2000) e Biasi *et al.* (2005).

O retorno ao uso activo do membro foi alcançado a partir da terceira semana pós-operatória, mediante as recomendações descritas por Vasseur (1993), Johnson e Johnson (1993), Anderson (1994) e Harari (1996).

O retorno do animal ao H.E.V no dia 15/06/07 parece ter sido devido ao não cumprimento das recomendações descritas por Vasseur (1993), Johnson e Johnson (1993), Anderson (1994) e Harari (1996), pois segundo o proprietário, o paciente encontrava-se num terreno amplo em conjunto com outros cães.

Conclusão

Com o presente caso de estudo, é possível concluir o seguinte:

O tratamento cirúrgico acompanhado de repouso e de um programa de fisioterapia, teve sucesso, pois garantiu ao paciente um retorno ao movimento sem dôr, melhorando a sua qualidade de vida.

Recomendações

Recomenda-se que os pacientes afectados sejam tratados pelo método cirúrgico, porque este permite a remoção dos restos de Lig. cruzado cranial lacerado, acompanhado, caso seja necessário, pela meniscectomia parcial, porque, independentemente do método cirúrgico utilizado, irá conseguir-se a estabilização da articulação do joelho e, deste modo, um retorno à locomoção sem dôr.

Os proprietários dos animais devem controlar e garantir rigorosamente a restrição de exercícios, durante as primeiras 12 semanas, de modo a evitar futuras complicações.

A prescrição pós-operatória de fármacos condroprotectores é de vital importância, pois auxilia no retorno ao movimento e melhora bastante a qualidade de vida do animal.

Para que o tratamento cirúrgico tenha um bom prognóstico, este deverá ser feito no início da doença, antes que ocorra o processo de formação de osteófitos, fibrose pericapsular e progressão da osteoartrite.

2.2. Carcinoma Mamário

2.2.1. Introdução

O carcinoma mamário é um tumor maligno de origem epitelial da glândula mamária que geralmente produz metástases para vários órgãos (Steekamp, 2002; Sandei *et al.*, 2007).

As neoplasias mamárias têm sido reportadas em toda a parte do mundo e não há indicação de alguma diferença geográfica em frequência. Estas ocorrem frequentemente em cadelas, ratazanas, ratas, gatas, e raramente acometem machos, animais de laboratório e outros animais domésticos. Em machos a incidência encontra-se estimada em torno de 0 a 2,7% e a possibilidade de serem malignos é alta (Theilen e Madewell, 1979; Wilson, 1981; Moulton, 1990; Wilcock, 1993; King *et al.*, 1997; Ettinger e Feldman, 1997; Morrison, 1998; Tanaka, 2003; Ruthanne e Garrett, 2005; Tham *et al.*, 2006; Bergman, 2007).

O risco de desenvolvimento de neoplasias mamárias aumenta significativamente com a idade em cadelas. É raro em cadelas com menos de 2 anos de idade, e a sua incidência é maior a partir dos 6 anos de idade, sendo que o pico de incidência se dá por volta dos 10 a 11 anos; daí em diante ocorre um declínio na incidência (Theilen e Madewell, 1979; Wilson, 1981; Moulton, 1990; Gorman, 1991; Johnston, 1993; Morrison, 1998; Queiroga e Lopes, 2002; Ruthanne e Garrett, 2005; Bergman, 2007).

As cadelas não esterelizadas apresentam maior risco de desenvolvimento de neoplasias mamárias. A ovariectomia possui efeito detectável em termos de incidência de neoplasias mamárias, quando esta é realizada antes do primeiro ciclo estral (0,5%), após o primeiro ciclo estral (8%), ou após dois ou mais ciclos estrais (26%). Depois dos 2,5 anos a ovariectomia possui pouquíssimo ou nenhum efeito de preservação. Distúrbios endócrínicos, ciclos estrais irregulares, o parto, a fecundação e falsas gestações não influenciam na incidência das neoplasias mamárias (Theilen & Madewell, 1979; Wilson, 1981; Johnston, 1993; Morrison, 1998; Aiello e Mays, 2000; Queiroga e Lopes, 2002; Tanaka, 2003; Ruthanne e Garrett, 2005; Hardie, 2007).

Gorman (1991), Queiroga e Lopes (2002), Bergman (2007), afirmaram que não existem raças específicas predispostas, mas Moulton (1990), Johnston (1993), Tanaka (2003) e Ruthanne e Garrett (2005) apontaram algumas raças (scottish terrier, dachshund, poodle, beagle, cocker spaniels, chihuahuas, airedale terrier, setter inglês, springer spaniel inglês, fox terrier, pointer alemão de pêlos curtos, setter irlandês, labrador retriever, pointer, pastor alemão, samoyeda, fox e boston terrier)

como as que frequentemente apresentam maior risco; o boxer e os cães de raça indeterminada como as que apresentam menor risco.

As neoplasias mamárias classificam-se em benignas e malignas, sendo que 50% são benignas. Os tumores benignos incluem adenomas e tumores benignos mistos, enquanto que os tumores malignos incluem carcinomas, tumores mistos malignos e mioepitelioma maligno (Moulton, 1990; Aiello e Mays, 2000).

Dos tumores malignos, os carcinomas são os mais frequentes, afectam humanos e cães, constituindo um dos mais agressivos e espontâneos tumores da glândula mamária. Em cães, estes produzem metástases em 25% dos casos e os locais comumente afectados são os linfonodos regionais e, em seguida, os pulmões. Outros locais incluem a pleura, o mediastino, o pericárdio, o mesentério, o ovário, as glândulas adrenais, o útero e o intestino (Moulton, 1990; Gorman, 1991; Johnston, 1993; Morrison, 1998; Karayannopoulou *et al.*, 2005).

O maior problema dos carcinomas mamários (CM) reside no prognóstico pós-cirúrgico. O carcinoma mamário inflamatório, é um do tipos de carcinoma mamário mais agressivo com um curso clínico fulminante e uma taxa de sobrevivência extremamente baixa (Theilen e Madewell, 1979; Moulton, 1990; Carlos *et al.*, 2002; Karayannopoulou *et al.*, 2005).

2.2.2. Classificação e características dos carcinomas

Existem vários critérios propostos para a classificação dos carcinomas mamários, mas são de longe insatisfatórios porque muitos deles são desnecessariamente complexos. A classificação recomendada por Moulton (1990), Wilcock (1993) e King *et al.* (1997), baseia-se nos achados morfológicos mais proeminentes. Esta classificação inclui o adenocarcinoma (com verdadeiro molde glandular), carcinoma papilar (crescimento intratecidual glandular), carcinoma cirroso (células tumorais infiltrativas com produção de estroma fibroso), carcinoma lobular ou sólido (massas lobulares de células tumorais com molde glandular mínimo) e carcinoma escamoso (com metaplasia escamosa do epitélio canceroso). Dos carcinomas mamários, o tipo lobular compreende cerca de 83%, o tipo papilar 7%, o tipo esquamoso 4% e o tipo cirroso 5%.

Actualmente, os carcinomas são diagnosticados simplesmente por “carcinoma mamário” porque num mesmo tumor podem ser encontrados diferentes achados morfológicos característicos de diferentes subtipos (Moulton, 1990).

Segundo Ettinger e Feldman (1997) os CM podem ser classificados com base no seu comportamento biológico. Neste sistema, há quatro estágios histológicos :

Estágio 0: proliferação maligna limitada aos limites anatómicos do sistema ductal mamário.

Estágio 1: proliferação maligna estendendo-se para além dos limites anatómicos do sistema ductal mamário até ao estroma adjacente.

Estágio 2: carcinoma invasivo com invasão vascular ou linfática identificável.

Estágio 3: evidência de afecção metastática.

Os CM apresentam um crescimento rápido, duplicando o tamanho em poucas semanas, invadem os tecidos locais (nódulos linfáticos, pele ou glândula adjacente), emergindo em volta dos tecidos normais, e são pobremente circunscritos, e não encapsulados. Muitas vezes, encontram-se aderidos à pele, fascia ou músculos e não podem ser removidos livremente. Alguns deles, apresentam aderências fibróticas que envolvem a região interna da coxa do membro pélvico até ao flanco (Moulton, 1990).

2.2.3. Etiopatogenia

Existe muita controvérsia em torno da etiologia das neoplasias mamárias em todas as espécies. Está claro que em humanos a etiologia é multifactorial, envolvendo predisposição genética, primeiro ciclo estral, 1^a gestação e actividade do receptor hormonal no tecido mamário. Em cadelas, não há evidências claras das causas das neoplasias mamárias, tendo-se postulado que múltiplos factores mediados pela oncogénese e genes supressores tumorais, influenciam o microambiente das células susceptíveis no tecido mamário, causando tumores (Gorman, 1991; Aiello e Mays, 2000).

Os CM ocorrem frequentemente nos pares craniais ou caudais da glândula mamária, e desconhecem-se as razões desta localização, mas pensa-se que pode estar associado a mudanças fisiológicas proliferativas que ocorrem, predispondo a glândula à neoplasia (Theilen e Madewell, 1979).

O carcinoma mamário tem estado associado à obesidade, sendo que animais obesos possuem alto risco de desenvolvimento de carcinoma mamário. Dietas ricas em gordura, provavelmente têm importância significativa na etiologia do carcinoma mamário (Wilson, 1981; Queiroga e Lopes, 2002; De Nardi *et al.*, 2002; Sirivaidyapong, 2003; German, 2006).

Acredita-se que os esteróides ovarianos, estrogénio e a progesterona, desempenham um papel na etiologia das neoplasias mamárias em animais de companhia, porque quase todos estes tumores ocorrem em fêmeas. A ovariectomia precoce diminui o risco destes tumores em cães e gatos, e a administração de progestágenos exógenos pode provocar o desenvolvimento e crescimento do tumor em animais desta espécie (Wilson, 1981; Johnston, 1993; Carlos *et al.*, 2002).

2.2.4. Sinais clínicos

Geralmente desenvolve-se uma massa ou tumefação na região torácica ventral ou abdominal, ao nível da glândula mamária, mas pode aparecer distantemente com relação à glândula mamária. Aproximadamente dois terços dos tumores ocorrem nas glândulas 4 e 5, provavelmente em decorrência do maior volume de tecido mamário presente nestas glândulas (Ettinger e Feldman 1997; Morrison, 1998).

Os carcinomas são de crescimento rápido, invadem os tecidos locais e podem causar ulceração. A dispneia pode estar presente em casos de metástases nos pulmões. Outros sinais de metástases incluem a tosse, claudicação, uveíte, e distúrbios do sistema nervoso central (Johnston, 1993; Ettinger e Feldman, 1997; Morrison, 1998).

Em casos de carcinoma inflamatório mamário os sinais clínicos incluem, eritema, calor e dor, e edema nos membros posteriores (Gomes *et al.*, 2006).

2.2.5. Diagnóstico

O diagnóstico inicial é baseado nos sinais particulares da fêmea, história clínica, exame físico, exame citológico, exame radiográfico e ultrassonografia (Johnston, 1993; Ettinger e Feldman, 1997; Morrison, 1998; De Nardi *et al.*, 2002; Ruthanne e Garrett, 2005).

Sinais particulares da fêmea – É importante tomar em consideração a idade.

História clínica – É importante tomar em consideração o início do tumor, os ciclos reprodutivos, lactação, ou terapia à base de estrógenos.

Exame físico – Por palpação detecta-se a presença de uma ou mais massas mamárias, aumento de volume dos linfonodos regionais. Os tumores mamários, tanto em animais da espécie canina quanto felina, são nódulos firmes e bem demarcados, com diâmetros variáveis, desde alguns milímetros até 10 a 20 cm. Visto que metástases podem ocorrer em praticamente todos os órgãos do corpo, os sinais referíveis a um órgão comprometido são variáveis podendo ser: claudicação, dispneia, uveíte anterior, e deficiências do sistema nervoso central (Johnston, 1993; Ruthanne e Garrett, 2005).

Exame citológico – É feito a partir de amostras obtidas por biópsia, pelo método da aspiração por agulha fina, de secreções dos mamilos, ou raspados das superfícies ulceradas das massas mamárias (Johnston, 1993; Aiello e Mays, 2000; Tvedten e Conell, 2004; Ruthanne e Garrett, 2005).

Exame radiográfico e ultrassonografia - Exames radiográficos (radiografia torácica e abdominal) e a ultrassonografia do abdómen são realizados com o objectivo de detectar a presença de metástases. As lesões metastáticas no tórax são comumente de radiodensidade bem definida e circulares, embora possa ocorrer padrão intersticial difuso acompanhado de infiltração linfática pelas células tumorais. As lesões ósseas surgem radiograficamente como focos osteolíticos irregulares. A ultrassonografia abdominal é usada para avaliação do tamanho e consistência destes linfonodos, e avaliação do parênquima hepático e esplênico (Johnston, 1993; Ettinger e Feldman, 1997; Fernandez *et al.*, 1998; Ruthanne e Garrett, 2005).

O diagnóstico definitivo é baseado no exame histopatológico da amostra de biópsia excisional (Johnston, 1993; Aiello e Mays, 2000; Queiroga e Lopes, 2002; Ruthanne e Garrett, 2005).

2.2.5.1. Outros testes diagnósticos

Caso o animal tiver que ser operado, é indicada a realização de um hemograma completo, perfil bioquímico e urinálise. Se houver evidências de fluido pleural nas radiografias torácicas, aspira-se o fluido e examina-se microscopicamente (Ettinger e Feldman, 1997; Ruthanne e Garrett, 2005).

Os resultados do hemograma completo, perfil bioquímico e urinálise geralmente são normais. A hipercalcemia tem sido reportada ocasionalmente (Morrison, 1998; Lobo e Silva *et al.*, 2005).

2.2.5.2. Diagnóstico diferencial

Segundo Morrison (1998) e Sandei *et al.* (2007) o diagnóstico diferencial inclui as seguintes patologias:

- Lipoma
- Hiperplasia mamária
- Mastocitoma
- Abscesso mamário
- Mastite.

2.2.6. Achados Histopatológicos

2.2.6.1. Exame macroscópico

Os carcinomas variam grandemente em tamanho e aparência. Geralmente apresentam um diâmetro de 8 cm, podendo variar de 2 a 20 cm. Podem ser redondos, de forma oval, em forma de disco, fungiformes ou de forma indeterminada (Moulton, 1990).

Os adenocarcinomas geralmente são suaves e ao corte apresentam áreas lobuladas, difusas ou homogêneas, de tecido branco cremoso. Aproximadamente 50 % dos carcinomas papilares são duros e os restantes, suaves e esponjosos, ao corte são lobulados, de cor cinzenta ou branca, possuem múltiplos quistos e papilas em crescimento. Os carcinomas cirrosos são duros, de cor branca, cinzenta, ocasionalmente castanho mosqueado de branco ou amarelo, apresentam uma forma irregular, são pobremente circunscritos e ocasionalmente invadem a glândula mamária adjacente. Os carcinomas sólidos são na sua maioria suaves, lobulados e homogeneamente brancos ou cinzentos. Os carcinomas escamosos possuem forma irregular, são duros, lobulados e de cor cinzenta ou branca com mosqueamento amarelo (Moulton, 1990).

2.2.6.2. Exame microscópico

Adenocarcinoma mamário

Neste tipo de neoplasia, geralmente ocorre uma ruptura total do molde lobular, e a origem exacta (alveolar ou ductal) não pode ser determinada. As células infiltrativas encontram-se organizadas em pequenos túbulos em cerca de 50 % dos tumores, como túbulos, com ou sem

centros necróticos, em 25%, com escasso cordão de células ou células individualmente infiltrativas, em 24%, e células produzindo mucina em 1%. Os túbulos invasores são irregulares em tamanho e tipo, geralmente carecem de secreções e contém sempre células desprendidas. As células apresentam forma cúbica ou irregular e perda de polaridade (Moulton, 1990; King *et al.*, 1997).

Um achado muito importante do adenocarcinoma é o seu poder de invasão e a presença de um estroma extensivamente fibroso (Moulton, 1990).

Carcinoma mamário papilar

Geralmente é multicêntrico na origem e simultaneamente com alterações neoplásticas não relacionadas com a glândula mamária.

Os carcinomas papilares geralmente demonstram estruturas ductulares múltiplas e são sempre quísticas (quistoadenocarcinoma papilar). O lúmen é parcial ou completamente preenchido por papilas multiramificadas. As papilas possuem uma cobertura irregular de células epiteliais estratificadas com perda de polaridade. As células tumorais neste tumor apresentam-se em forma de cubos, possuem um largo núcleo hipercromático e oval, e ainda um número variado de figuras mitóticas. O nucléolo geralmente é solitário e desenvolvido (Moulton, 1990; King *et al.*, 1997).

Carcinoma mamário cirroso

O carcinoma cirroso é uma forma de adenocarcinoma que exhibe infiltração difusa de células epiteliais neoplásticas e produção de fibrose no estroma. Existe uma delimitação entre o estroma fibroso e elementos carcinomatosos. As células neoplásticas ocorrem individualmente, em cordões finos ou túbulos irregulares. As células que formam os túbulos dispõem-se em forma de cubos e encontram-se sempre distorcidas (Moulton, 1990; King *et al.*, 1997).

Carcinoma mamário Lobular (sólido)

O carcinoma sólido é composto por massas sólidas de células altamente indiferenciadas, pequenas e hipercromáticas, organizadas em massas focais ou camada difusa. Alguns apresentam um modelo acinar ou tubular indistinto (denominado carcinoma cribiforme) e outros podem ser compostos de células com citoplasma vacuolizado. A necrose é comum e o índice mitótico é alto. Facilmente confunde-se o carcinoma sólido com o mioepitelioma maligno quando ambas as neoplasias são altamente celulares (Moulton, 1990; King *et al.*, 1997).

Carcinoma mamário escamoso

Esta neoplasia desenvolve-se a partir do epitélio do ducto interlobular ou da cisterna mamária e geralmente aparece com cordões sólidos de células invasoras que sofrem metaplasia escamosa. Este carcinoma pode apresentar uma camada sólida com queratinização central, largas áreas de necrose e supuração (Moulton, 1990; King *et al.*, 1997).

2.2.7. Tratamento

2.2.7.1. Excisão cirúrgica

A melhor forma de tratamento de neoplasias mamárias é a excisão cirúrgica, excepto quando há evidências de afecção metástica distante ou quando está presente um carcinoma inflamatório (altamente agressivo). A terapia cirúrgica não é recomendada para animais obesos porque é impossível remover todos os tecidos afectados e induz-se frequentemente a coagulação intravascular disseminada. O objectivo da excisão cirúrgica é a remoção de todas as células neoplásicas; portanto, há necessidade de remoção de uma margem cirúrgica adequada de tecido normal em torno da neoplasia, como garantia de que não será deixada qualquer célula neoplásica no local da excisão (Gorman, 1991; Jonhston, 1993; Ettinger e Feldman, 1997, Morrison, 1998; Ruthanne e Garrett, 2005).

Segundo Theilen e Madewell (1979), Gorman (1991), Johnston (1993), Bellah (1993), Ettinger e Feldman (1997) e Steekamp (2002), foram descritas 6 categorias de excisão cirúrgica:

I. Lumpectomia – consiste na remoção isolada do tumor do interior da glândula. Esta técnica possui a vantagem de ser rápida e é de baixo custo. É utilizada para a remoção de nódulos pequenos. Porém, esta técnica, devido à remoção de um bocado de tecido normal circundante, não permite avaliar estas amostras para evidência histológica de invasibilidade ou comprometimento dos linfonodos.

II. Mastectomia simples

É realizada mediante a remoção de uma única glândula mamária. São efectuadas incisões elípticas em torno da glândula mamária a ser removida. A dissecção dos tecidos moles avança até à parede abdominal. Se necessário, a fascia muscular é removida juntamente com o tumor. A oclusão da ferida incisional é efectuada em dois planos. Pode ser colectado um linfonodo drenante, para que se faça a triagem em busca de metástases, e para que o tumor seja classificado por estágio. Os linfonodos aumentados de volume são removidos.

III. Mastectomia regional - É realizada pela remoção de duas ou mais glândulas mamárias, em conjunto com o linfonodo associado. Este procedimento é levado a cabo quando grandes massas mamárias estão situadas em glândulas adjacentes. A dissecação é similar à efectuada na mastectomia simples.

IV. Dissecação em bloco - Consiste na remoção do grupo de glândulas dependendo de sua drenagem linfática. Geralmente é efectuada em felinos, onde frequentemente ocorre a penetração dos linfáticos.

V. Mastectomia unilateral – É efectuada mediante a remoção da cadeia mamária inteira. Este procedimento é comumente realizado quando várias massas mamárias envolvem duas ou mais glândulas num dos lados.

VI. Mastectomia bilateral (em estágios ou simultânea) – A mastectomia em estágios é efectuada em casos em que se tem que remover todo o tecido mamário e é útil em animais da raça galgo e dachshunds, que têm menos pele para oclusão. Desta maneira a oclusão da ferida é mais fácil porque as tensões cutâneas diminuem com a distensão, acomodação, e crescimento intusseptivo.

A mastectomia simultânea não é recomendada, devido à dificuldade em fechar a ferida incisional, mas é reservado a cães e gatos com muitas glândulas afectadas, ou com mastite séptica necrosante. Contudo, deve ser levado a cabo em pacientes jovens e saudáveis, porque animais debilitados podem não tolerar a tensão representada pela cirurgia/período anestésico longo.

2.2.7.2. Quimioterapia

Os resultados do tratamento do carcinoma mamário em seres humanos, sugerem que a terapia anti-estrogénio, ou quimioterapia, pode ter valor terapêutico em algumas cadelas com carcinoma mamário após a excisão cirúrgica, caso tenha-se confirmado a ocorrência de metástases nos linfonodos regionais ou outras partes do corpo. Os agentes quimioterapêuticos usados incluem ciclofosfamida, doxorubicina, melfalan, cisplatina, adriamicina e 5-fluoracilo (Gorman, 1991; Johnston, 1993).

2.2.7.3. Radioterapia

O objectivo desta terapia não é promover a cura ou controlo a longo prazo, mas sim, obter um paliativo para o animal que sofre de doença avançada. Há evidências clínicas que a radioterapia é de sucesso limitado. Contudo, ela tem sido usada com sucesso na fase pré-operatória para a redução da massa tumoral (Gorman, 1991).

2.2.7.4. Manipulação hormonal

Em humanos padecendo de carcinoma mamário, o uso de hormonas exógenas é comum e tem apresentado um grau considerável de sucesso.

Steekamp (2002) afirmou que, ao contrário dos humanos, cadelas e gatas não expressam receptores locais distintos de estrogénio e progesterona e, conseqüentemente, o tratamento hormonal em cães é puramente circunstancial e não há provas de algum benefício.

Em certos centros o protocolo terapêutico inclui a mastectomia e ovario-histerectomia em simultâneo. No entanto, não há nenhum dado comprovativo que demonstre realmente que este protocolo afecta a progressão da doença (Gorman, 1991).

2.2.7.5. Imunoterapia

A imunoterapia em cadelas com carcinoma mamário tem sido associada ao aumento do tempo de sobrevivência ou à regressão das metástases pulmonares. Os agentes terapêuticos mais frequentemente sugeridos são classificados como imunoestimulantes não específicos, e incluem o levamisol, o *Corynebacterium pervum*, e o bacilo Calmette-Guérin (BCG) (Johnston, 1993).

2.2.8. Pós-operatório

A fonte vascular para os tumores é geralmente substancial. Sendo assim, dependendo do tamanho do tumor removido, pode ser necessário a colocação de dreno. Idealmente o animal deverá ficar internado, até que o dreno possa ser removido e para assegurar a higiene adequada da ferida (Steekamp, 2002).

Morrison (1998) afirmou que exames físicos e radiográficos (radiografias torácicas) deverão ser feitos no 1^o, 3^o, 6^o, 9^o e 12^o mês após o tratamento, enquanto que Steemkamp (2002) afirmou que o animal deverá ser observado em intervalos regulares (6-12 semanas) após a cirurgia para se observar se há recrescimento tumoral ou metástases, e exames radiográficos ao pulmão podem ser feitos 12 semanas (tempo necessário para que a metástase e focos de calcificação tornem-se visíveis) após a cirurgia.

Após a cirurgia, os cães deverão beneficiar de uma dieta com baixo teor de gordura e alto teor de proteínas (Moore, 2006).

2.2.9. Prognóstico

O prognóstico para cadelas e gatas com carcinoma mamário é influenciado pelas dimensões do tumor e volume, seu tipo histológico, actividade do receptor, taxa e modo de crescimento, dieta alimentar, grau de ulceração e estágio clínico (Theilen e Madewell, 1979; Queiroga e Lopes, 2002; Karayannopoulou *et al.*, 2005; Ruthanne e Garrett, 2005; Moore, 2006).

O tamanho do tumor é considerado um factor prognóstico importante – tumores pequenos tem melhor prognóstico em relação aos tumores grandes (mais de 3 cm) tanto em cães assim como em humanos (Karayannopoulou *et al.*, 2005; Ruthanne e Garrett, 2005; Moore, 2006).

Quanto ao tipo histológico, cadelas com carcinoma mamário altamente diferenciado apresentam um bom prognóstico, enquanto que as que padecem de carcinoma sólido e anaplástico apresentam tempos de sobrevivência consideravelmente curto, 36 semanas e 11 semanas respectivamente (Theilen & Madewell, 1979; Karayannopoulou *et al.*, 2005; Moore, 2006).

Cães com receptores de estrogénio ou progesterona positivos possuem melhor prognóstico em relação aos que não possuem receptores (Moore, 2006).

A taxa de crescimento do tumor tem um prognóstico significativo, e geralmente, crescimento lento está associado a um bom prognóstico (Theilen e Madewell, 1979).

O modo de crescimento e o grau de invasão da parede da pele e do corpo podem ser factores determinantes no prognóstico. Tumores circunscritos e expansivos possuem melhor prognóstico em relação aos tumores infiltrativos com bordos regulares, pois estes apresentam alta taxa de recidiva pós-operatória (Theilen e Madewell, 1979; Karayannopoulou *et al.*, 2005; Moore, 2006).

Dietas com alto teor de gordura e baixo de teor de proteínas conduzem a um tempo de sobrevivência curto (Moore, 2006).

Tumores ulcerados encontram-se associados ao tempo de sobrevivência curto e consequentemente um prognóstico mau (Theilen e Madewell, 1979; Moore, 2006).

O carcinoma inflamatório apresenta um mau prognóstico (Gomes *et al.*, 2006).

Caso-estudo 2

No dia 28 de Agosto de 2007, deu entrada no H.E.V. um animal, de nome Lupi-Lupi, espécie canina, fêmea, de raça indeterminada, com vacinações e desparasitações actualizadas, 7 anos de idade, não esterilizada e pesando aproximadamente 22 Kg.

A proprietária queixava-se que a cadela tinha uma massa dura, na região ventral, ao nível da glândula mamária há sensivelmente 4 meses.

Exame clínico

Inicialmente fez-se a tríada onde se observou a frequência respiratória, frequência cardíaca, temperatura, mucosas ocular e oral, linfonodos e elasticidade da pele, onde não se verificou nenhuma anormalidade. Em seguida, o animal foi submetido a um exame clínico e observou-se que tinha um nódulo de 3 cm de diâmetro, ao nível da 4^a mama da cadeia esquerda (**Foto 4**) e dôr à palpação ao nível do local mencionado. Foram colhidas amostras de sangue e de urina. As amostras de sangue foram colhidas, por venopunção da veia cefálica para realizar os exames laboratoriais, nomeadamente: hematologia completa e exames bioquímicos. A amostra de urina foi colhida por cateterização da bexiga.

Para o exame hematológico colheu-se o sangue para um tubo com anticoagulante (EDTA), e a amostra foi analisada pelo método tradicional manual. Para os exames bioquímicos colheu-se sangue, utilizando um tubo sem anticoagulante, e a amostra foi analisada numa máquina analisadora de parâmetros bioquímicos (Reflotron Reagenztranger[®], Boehringer Mannheim. Alemanha), na qual foram avaliados 9 parâmetros (ureia e creatinina, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina, proteínas totais, albuminas, globulinas e cálcio).

Tratamento

Decidiu-se fazer o tratamento cirúrgico, no dia 04/09/07, e recomendou-se à dona que trouxesse o animal em jejum, desde o dia anterior (03/09/07), às 14 horas.

Após a chegada do animal ao H.E.V, no dia 04/09/07, procedeu-se ao exame clínico geral tendo-se registado a frequência respiratória (20 RPM), o pulso (110 BPM) , e a temperatura (38,2°C). As mucosas ocular e oral apresentavam-se rosadas, linfonodos estavam normais.

Fez-se a seguinte pré-medicação anestésica, administrando os fármacos na seguinte ordem:

- (i) 2,2 ml de penicilina procaínica benzantínica [300000 UI/ml] (Procopen LA[®], Centaur Labs, Inglaterra) na dose de 30000 U.I/Kg, por via Intramuscular.

Relatório de estágio

- (ii) 1,9 ml de carprofeno [50mg/ml] (Rimadyl, Inj[®], Pfizer, Reino Unido), na dose de 4,4 mg/Kg, administrado por via subcutânea.
- (iii) 0,1 ml de sulfato de atropina [10mg/ml] (Atropina Inj[®], Bremer Pharma, Alemanha), na dose de 0,03 mg/Kg, por via subcutânea.
- (iv) Após quinze minutos, administrou-se 0,1 ml de maleato de acetilpromazina [10mg/ml] (Aceprom 10 Inj[®], Bayer Ltd., RSA), na dose de 0,05 mg/Kg, por via intramuscular.

Quinze minutos depois da sedação procedeu-se à indução anestésica, utilizando 4,4 ml de tiopental sódico [1g/20ml] (Tiopental Sódico[®], Flbe Pharma, Alemanha), na dose de 10 mg/Kg, via endovenosa, sendo a primeira metade administrada em bolo rápido e a outra lentamente, até facilitar a entubação endotraqueal, e entubou-se o paciente com um tubo endotraqueal nº 7,5.

Para a manutenção anestésica utilizou-se o halotano (Halothane BP[®], Nicholas Piramal India Limited, India), anestésico volátil inalatório, administrado com oxigênio, num circuito semi-fechado.

Para a monitorização anestésica do paciente, utilizou-se um monitor cardio-respiratório com um pulsioxímetro acoplado (Vet/OxTM plus, Espanha) para registo dos valores da frequência cardíaca, frequência respiratória e saturação parcial de oxigênio, a cada 10 minutos.

O paciente foi colocado em decúbito dorsal. Fez-se a tricotomia do campo operatório, seguido pela lavagem mecânica com uma solução de compostos de amónio quaternário e biguanidine (F10 Hand Scrub[®], Health and Hygiene, Pfizer, RSA). Fez-se a desinfecção do campo operatório com uma solução de povidato de iodo (Woundine[®], Kyron Laboratories, RSA). **(Foto 4)**



Foto 4. Desinfecção do campo operatório com povidato de iodo. A seta indica a massa tumoral ao nível da 4^a mama da cadeia esquerda.

A aproximação cirúrgica à glândula mamária foi feita conforme a descrição de Johnston (1993) e Bellah (1993):

A. Foram feitas duas incisões elípticas em torno da glândula mamária (**Foto 5**);

B. Em seguida foi feita a ligadura e incisão da veia mamária cranial (**Foto 5**);

C. Por dissecação romba, foi feita a reflexão caudal da glândula mamária (**Foto 6**);

D. Seguiu-se o isolamento da artéria e veia mamária caudal, que faz a ligação entre a 4^a e 5^a mama, que foram ligadas com cut-gut N^o 0 (Catgut chrom[®] 0, Aesculap, Germany). e em seguida foi feita a sua incisão (**Foto 7**);

E. Removeu-se o tumor e glândula mamária – Mastectomia simples (**Foto 8**);

F. Fecho da ferida operatória. No tecido subcutâneo, foi feita uma sutura contínua simples com poliglatina (Vicryl[®] 3-0, Jonhson & Johnson, Bélgica). Fez-se a sutura intra-dérmica, também com poliglatina (Vicryl[®] 3-0, Jonhson & Johnson, Bélgica). A pele foi suturada, com pontos isolados simples, com nylon monofilamentoso (Nylon[®] 3-0, Medgut, RSA).



Foto 5. Incisão elíptica em torno da gl. mamária e ligadura da veia mamária cranial.



Foto 6. Reflexão caudal da gl. mamária.



Foto 7. Isolamento da artéria e veia mamária caudal.



Foto 8. Mastectomia simples

Após a cirurgia, o material excisado foi enviado ao laboratório de patologia para exame histopatológico.

Prescreveu-se a seguinte medicação pós-operatória:

- Amoxicilina [500mg] (Amoxicilin trihydrate[®] 500, Torrent Pharmaceuticals, India), 1 cápsula, a cada 12 horas, durante 5 dias, na dose de 20 mg/Kg;
- Carprofeno (Rymadil chewable[®] 100, Pfizer, RSA), 1/2 comprimido por dia, durante 4 dias, na dose de 4,4 mg/Kg.

O animal ficou internado por 2 dias. Durante o internamento procedeu-se à administração diária do antibiótico, e do analgésico e fez-se o controlo da temperatura corporal (05/09/07, T° = 38,4°C; 06/09/07, T° = 39°C). No dia 06/09/07 o animal teve alta, mas antes observou-se que tinha arrancado 2 pontos, tendo-se feito tratamento local que consistiu na lavagem da ferida com solução de hipoclorito de sódio (solução de Dakin) e aplicação de pomada cicatrizante a à base de óxido de zinco, ácido salicílico e ácido bórico (Lauroderme[®], D.C.F. Dermo Cosmética Farmacéutica, Lda. Lisboa).

Foi recomendado ao proprietário que voltasse 7 dias depois para a retirada das suturas da pele e colheita de amostras de sangue e urina para o controlo.

Resultados

Passados 7 dias, no dia 07/08/06, o proprietário do animal não compareceu no hospital e, posto isto, várias tentativas na esperança que o proprietário trouxesse o animal foram feitas, mas sem sucesso.

O resultado do exame histopatológico demonstrou:

- Abundante estroma de tecido conjuntivo (**Foto 9**).
- Alterações metaplásticas no tecido (**Foto 9**),
- Hiperplasia das células do epitélio alveolar, projecções papilares para o interior dos alvéolos e presença de células alveolares neoplásicas no tecido conjuntivo (**Foto 10**).
- Presença de agrupamentos celulares em diferentes campos, formando ninhos celulares e células apresentando alterações nucleares (**Foto 11**),
- Hiper cromasia, atipismo celular e bastantes figuras mitóticas.

Os achados histopatológicos observados são compatíveis com carcinoma mamário.

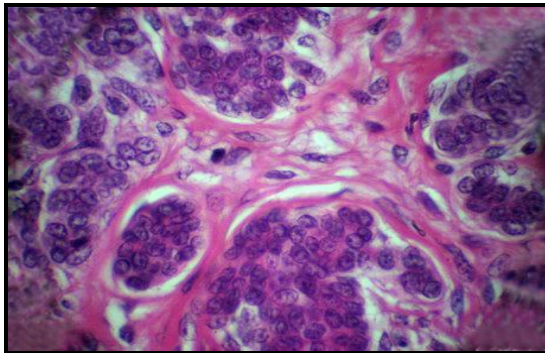


Foto 9. Ampliação 40X.
Estroma de tecido conjuntivo, células hiper cromáticas, células tumorais invadindo o tecido conjuntivo, alterações metaplásticas no tecido.

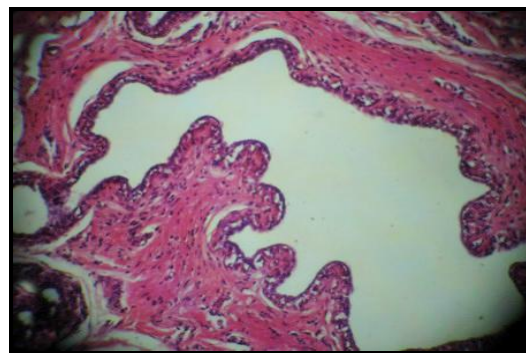


Foto 10. Ampliação 10X.
Projeções papilares para o interior dos alvéolos.

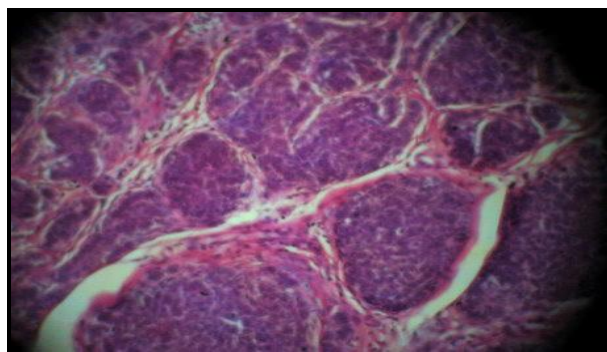


Foto 11. Ampliação 10X.
Agrupamento de células formando ninhos celulares.

Dos exames laboratoriais obtiveram-se os seguintes resultados:

Hematologia: Nenhuma alteração (**Tabela 5**).

Bioquímica: Todos os parâmetros avaliados estavam dentro dos padrões fisiológicos normais com exceção dos níveis de proteínas totais e das globulinas que se encontravam elevados (**Tabela 6**).

Urinalise: Presença de algumas hemácias e aumento do nível de urobilinogénio (**Tabela 7**).

No dia 08/11/07, contactou-se o proprietário do animal no sentido de obter informações sobre a saúde do animal, e a resposta obtida foi que após a cirurgia não notou nenhuma anormalidade e que o animal se encontrava em perfeitas condições de saúde.

Tabela 5. Resultados relativos à avaliação dos parâmetros hematológicos.

Parâmetros	Resultados	Valores normais (Meyer <i>et al.</i> , 1992)
Hemoglobina g/l	18	12 - 18
Hematócrito %	49	37 - 55
Eritrócitos ($10^6/l$)	7,9	5,5 – 8,5
Leucócitos ($10^3/l$)	6.7	6 - 18
Neutrófilos jovens %	2	0 - 3
Neutrófilos adultos %	70	60 - 77
Linfócitos %	20	12 - 30
Monócitos %	5	3 - 10
Eosinófilos %	4	0 - 10
Basófilos %	0	0

Tabela 6. Resultados relativos à avaliação dos parâmetros bioquímicos.

Parâmetros	Resultados	Valores normais (Meyer <i>et al.</i> , 1992)
Proteínas totais	180	54 - 77
Albumina g/l	30,3	25 - 37
Globulina g/l	54,7	23 - 52
Ureia mmol/l	5,87	4,3 – 8,9
Creatinina umol/l	105	35,4 - 133
Fosfatase alcalina u/l	122	20 - 150
AST u/l	29,1	10 - 88
ALT u/l	19,2	10 - 88
Cálcio mmol/l	2,61	2,1 – 2,8

Tabela 7. Resultados relativos à avaliação da urinálise.

Parâmetros	Resultados	Valores normais (Sodikoff; 2001; Barsanti <i>et al.</i> , 2004)
Aspecto	turvo	Ligeiramente turva
Cor	Amarela	Amarela claro à palido
Densidade	1,010	1,007 – 1,030
pH	6,5	5 – 8,5
Sangue	Negativo	Negativo
Proteína	Negativo	Negativo
Glucose	Negativo	Negativo
corpos cetónicos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Urobilinogénio	2	0,1 - 1
Eritrócitos	Algumas hemáceas	Negativo
Leucócitos	Negativo	Negativo
Células	Algumas	Pequenas quantidades
Cilindros	Negativo	0 - 2
Cristais	Negativo	Negativo

Discussão

No presente caso de estudo, o sexo, a idade, a raça, e o facto da cadela não estar esterilizada coincidem com o que foi reportado por Theilen e Madewell (1979), Wilson (1981), Moulton (1990), Gorman (1991), Johnston (1993), Morrison (1998), Aiello e Mays (2000), Queiroga e Lopes (2002), Tanaka (2003), Ruthanne e Garrett (2005), Bergman (2007) e Hardie (2007).

Os sinais clínicos do animal (nódulo de 3 cm de diâmetro ao nível da 4^a mama da cadeia esquerda e dôr à palpação) coincidem com os descritos por Ettinger e Feldman (1997) e Morrison (1998).

Os resultados do exame histopatológico revelaram diferentes achados morfológicos característicos de diferentes subtipos no mesmo tumor, o que coincide, com o que foi reportado por Moulton (1990) e King *et al.* (1997).

Com base no comportamento biológico segundo Ettinger e Feldman (1997), o estágio 1, é caracterizado por proliferação maligna estendendo-se para além dos limites anatómicos do sistema ductal mamário até ao estroma adjacente, o que coincide com o presente caso onde se observam células tumorais invadindo o tecido conjuntivo e alterações metaplásticas no tecido.

Os exames físicos e radiográficos pós-operatórios recomendados por Morrison (1998) e Steekamp (2002) para evidência de recrescimento tumoral e metastases, não foram possíveis, devido à não colaboração do proprietário do animal.

Em relação aos resultados da hematologia e urinálise, não se revelou nenhum desvio dos padrões fisiológicos, coincidindo com o descrito por Morrison (1998), embora a urina tenha apresentado algumas hemáceas, provavelmente como resultado da cateterização da bexiga. Apesar dos níveis de urobilinogénio estarem ligeiramente elevados, tal não representa um problema, porque, segundo Sodikoff (2001) e Barsanti *et al.* (2004), o aumento dos níveis de urobilinogénio não tem importância significativa no diagnóstico.

No caso da avaliação bioquímica, os resultados não coincidem com o descrito por Morrison (1998) e Lobo e Silva *et al.* (2005), pois os parâmetros (proteínas totais e globulinas) encontravam-se elevados. No entanto segundo Duncan e Prasse (1986), Bogin (1992), Sodikoff (2001) e Werner *et al.* (2004) as proteínas totais encontram-se aumentadas em casos em que há aumento das

globulinas, em casos de desidratação, em animais adultos e em casos de neoplasia. As globulinas também encontram-se elevadas em caso de neoplasia.

Conclusão

Deste caso de estudo, podem ser tiradas as seguintes conclusões:

- O tumor encontrava-se no seu estágio inicial de desenvolvimento, pois não foram encontradas aderências, nem sinais clínicos indicativos de metástases.
- Apesar da malignidade do tumor, o tratamento cirúrgico parece ter tido sucesso, pois garantiu ao paciente um retorno à sua vida normal.

Recomendações

- Recomenda-se que os pacientes afectados sejam tratados cirurgicamente através da mastectomia simples ou nos casos mais graves, através de uma mastectomia regional, sendo a terapia adjuvante como última alternativa, em casos em que a cirurgia não é viável ou é contra-indicada.
- Para que o tratamento cirúrgico tenha um maior êxito, deverá ser feito no início da doença, antes que ocorra o processo de metastização.
- Após o tratamento cirúrgico recomenda-se exames físicos e radiográficos no 1^o, 3^o, 6^o, 9^o e 12^o. Por sua vez, a dieta deverá ser a base de alimentos ricos em proteínas e pobres em gordura.
- Recomenda-se que todas as cadelas cujo o propósito, exclui a reprodução sejam esterilizadas antes de 1 ano de idade.

Bibliografia

AIELLO, S. E.; MAYS, A. (2000). The Merck Veterinary Manual. 8ª Ed. Merck & Co., Inc. White House Station. USA. pp 1043-1044.

ANDERSON, J. (1994). The Stifle. In: Manual of Small Animal Arthrology. Ed. J.E.F Houlton, R.W. Collinson. BSAVA. pp 267-275, 280-286.

ARNOCZKY, S.P. (1985). Cruciate Ligament Rupture and Associated Injuries. In: Textbook of Small Animal Orthopaedics. Ed. C.D. Newton, D.M. Nunamaker. J.B. Lippincott Company. Philadelphia. pp 925-935.

ARNOCZKY, S.P (1993). Pathomechanics of Cruciate Ligament and Meniscal injuries. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Ed. M.J. Bojrab. Second Edition. Lea & Febiger. USA. pp 764-770.

ARNOCZKY, S.P.; MARSHAL, J.L. (1981). Pathomechanics of Cruciate Ligament and Meniscal injuries. In: Pathophysiology in Small Animal Surgery. Ed. M.J. Bojrab. Lea & Febiger. Philadelphia. pp 590-597.

BELLAH, J.R. (1993). Surgical Management of Specific Skin Disorders. In: TextBook of Small Animal Surgery. Ed. D. Slatter. 2ª Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. pp 347-349.

BERGMAN, P.J. (2007). Mammary Gland Tumors.
<http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2007/bergman2.pdf>.

BIASI, F.; RAHAL, S.C.; VOLPI, R.S.; SEQUEIRA, J.L. (2005). Reconstrução do ligamento cruzado cranial em cães, associado ou não ao sulfato de condroitina. Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia. V.57, 4: 442 - 447
<http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v57n4/26064>

BIERY, D.N.; OWENS, J.M. (1999). Radiographic Interpretation for the Small Animal Clinician. 2ª Ed. Williams & Wilkins. USA. pp 93-94.

BOGIN, E. (1992). Veterinary Clinical Pathologic. In: Veterinary Clinical Chemistry. Tel Aviv. Israel. pp 54-56.

BRINKER, W.O.; PIERMATTEI, D. L.; FLO, G.L. (1990). Handbook of Small Animal Orthopedics & Fracture Treatment. Second Edition. W.B Saunders Company. USA. pp 397-413.

BURSANTI, J. A.; LEES, G.E.; WILLARD, M.D.; GREEN, R.A. (2004). Urinary Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. Ed. M.D. Willard, H. tvedten. 4^a Ed. Elsevier. Usa. pp 135-164.

CARLOS, J. I.; ANA, N.; LAURA, P.; GEMA, S.; ALENZA, P.; DOLORES, M. (2002). Serum Profile of Canine Inflammatory Carcinoma. <http://www.vin.com/proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2847>.

DAVIDSON, G. (2000). Pharm Profile : Glucosamine and Chondroitin Sulfate. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. pp 454-457.

DE NARDI, A. B.; RODASKI, S.; SOUSA, R. S.; COSTA, T. A.; MACEDO, T.R.; RODIGHERI, S.M.; RIOS, A.; PIEKARZ, C. H. (2002). Prevalence of Neoplasias and Kind of Teatments in Dogs seen in Veterinary Hospital at University Federal of Paraná. Archives of Veterinary Science. Vol. 7. 2:15-26.

DRAPÉ, J. (2004). Efficiency of Carprofen on Functional Recovery After Surgical Treatment of the Rupture of Cranial Cruciate Ligament in the Dog. South Africa.

<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&PID=8967&Category=1288&O=Generic>.

DUELAND, R.T. (1998). Distúrbios ortopédicos da Soldra. In:Clínica de Pequenos Animais. Ed. J.S. Birchard; R.G. Sherding. 1^a Ed. São Paulo. Roca. pp 1152 – 1163.

DUNCAN, J. R.; PRASSE, K. W. (1986). Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology. Iowa State University Press. USA. pp 121-141.

DYCE, K.M; SACK, W.O; WENSING, C.J.G. (1997). Tratado de Anatomia Veterinária. 2^a Ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. pp 367 – 375.

ETTINGER, S.; FELDMAN, E.C. (1997). Tratado de Medicina Interna veterinária. 4^a Ed. Vol. 2. Manole. São paulo. pp 2348-2351.

FERNANDEZ, P.G.; GONZALEZ DE BULNES, A.; AGUIRRE, A.M.M.; MUELA, M.S. (1998).
Ultrasonographic imaging of canine mammary tumours. The Veterinary Record. Vol 143. 25:687-689.

GERMAN, A. (2006). Clinical risks associated with obesity in companion animals.
http://www.ivis.org/journals/vetfocus/16_1/en/4.pdf?la=1.

GOMES, C.; VOLL, J.; FERREIRA, K.C.R. S.; FERREIRA, R.R.; OLIVEIRA, L.O.; CONTESINI, E.A.;
OLIVEIRA, R.T. (2006). Carcinoma inflamatório mamário canino. Acta Scientiae Veterinariae. 34(2):
171-174. <http://www.ufrgs.br/favet/revista/34-2artigo670.pdf>

GORMAN, N.T. (1991). The Mammary Glands. In: Manual of Small Animal Oncology. Ed. R.A.S.
White. BSAVA. pp 201-205.

HARARI, J. (1996). Cranial Cruciate Ligament Injury. Compedium on Continuing Education for The
Praticing Veterinarian. Vol. 18. 11:1-3.

HARDIE, E. (2007). Pros and Cons of Neutering.
<http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2007/hardie2/chapter.asp?LA=1>.

HICKMAN, J. (1981). Veterinary Orthopaedics. Oliver & Boyd Ltd. Edinburgh. pp 303-305.

HILL'S. (2004). Atlas of Veterinary Clinical Anatomy. Veterinary Medicine Publishing Company, Inc.
Usa. pp 52-53.

JOHNSON, J.M.; JOHNSON A.L. (1993). Cranial cruciate ligament rupture. Pathogenesis, diagnosis
and postoperative rehabilitation. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Vol.23, pp. 717-733.

JOHNSTON, S.D. (1993). Reproductive Systems. In: Textbook of Small Animal Surgery. Ed. D.
Slatter. Second edition. Vol.2. W.B. Saunders Company. USA. pp. 2185-2189.

KARAYANNOUPOULOU, M.; KALDRYMIDOU, E.; CONSTANTINIDE, T.C.; DESSIRIS, A. (2005).
Histological Grading and Prognosis in Dogs With Mammary Carcinomas: Application of Human Grading
Method. http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WHW-4H7T10M-2&_user=732601&_coverDate=11%2F30%2F2005&_alid=643215253&_rdoc=1&_fmt=full&_orig=search&_cdi=6861&_sort=r&_docanchor=&_view=c&_ct=40&_acct=C000024219&_version=1&_urlVersion=0&_userid=732601&_md5=a7a883cfd52dbdad851cd7e8ac81c2f2

KING, N. W.; HUNT, R.D.; JONES, T.C. (1997). Veterinary Pathology. Williams & Wilkins. USA. pp 1191-1197.

LIPOWITZ, A.J.; CAYWOOD, D.D.; NEWTON, C.D.; FINCH, M.E. (1993). Small Animal Orthopedics Illustrated Surgical Approaches and Procedures. Mosby. USA. pp 239-252.

LOBO e SILVA, M.A.M.; MANZAN, R.M.; DORETTO, J.S.; TAVARES, A.B.M.M.; CAVALCANTIL, J.N. (2005). Níveis de Cálcio Sérico de Cadelas Portadoras de Tumor da Mama. pp. 33-38.
<http://www.unipinhal.edu.br/ojs/bolmedvet/include/getdoc.php?id=14article=38mode=pdf->

MEYER, D.J.; COLES, E.H.; RICH, L.J. (1992). Veterinary Laboratory Medicine – Interpretation and Diagnosis. WB Saunders Company. Philadelphia. USA. pp 328-329.

MOORE, A. (2006). Advances in: The Treatment of Mammary Neoplasia.
<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture20/Moore2.pdf?LA=1>.

MOORE, K.W.; READ, R.A. (1996a). Rupture of the Cranial Cruciate Ligament in Dogs-Part I. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. Vol. 18. 3:1-8.

MOORE, K.W.; READ, R.A. (1996b). Rupture of the Cranial Cruciate Ligament in Dogs.Part II. Diagnosis and Management*. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. Vol. 18. 4:1-9.

MORRISON, W.B. (1998). Mammary Tumor in dogs. In: 5 Minute Veterinary Consult Canine & Feline. Ed. L.P. Tilley, F.W. Smith. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. pp 539-542.

MOULTON, J.E. (1990). Tumors of the Mammary Gland. In: Tumors in Domestic Animals. Ed. J.E.Moulton. 2ª Ed. University of California Press. pp 532-543.

NIEKERK, L.J. (2004). Cranial cruciate ligament disease. VetMed. Vol.17.1:9-12.

PIERMATTEI, D.L. (1993). An Atlas of Surgical Approaches to the Bones and Joints of the Dog and Cat. Third Edition. W.B. Saunders Company. USA. pp 270-274.

QUEIROGA, F.; LOPES, C. (2002). Tumores mamários caninos - Novas Perspectivas. Proceedings of the Veterinary Sciences. pp 183 - 190 <http://www.horta.ocatch.com.congressospcv/21.pdf>

ROBINS, G.M. (1990). The Canine Stifle Joint. In: Canine Orthopedics. Ed. W.G. Whittick. Lea & Febiger. Philadelphia. pp 693-743.

ROOSTER, H.; RYSSSEN, B.V.; BREE, H. V. (1998). Diagnosis of cranial cruciate ligament injury in dogs by tibial compression radiography. The Veterinary Record. Vol 142. 14:366-368.

RUDY, R.L. (1985). Stifle Joint. In: Canine Surgery. Ed. J. Archibald. American Veterinary, Inc. California. pp 850–862.

RUTHANNE, C.; GARRETT, L. (2005). Tumor of the Mammary Gland. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ed. S.J. Ettinger, E.C. Feldman. 6^a Ed. Elsevier. Usa. pp 788-789.

SANDEI, C. F. C.; ROCHA, E. J. N.; LOT, R. F. E. (2007). Estudo Retrospectivo dos Tumores Mamários em Caninos e Felinos Atendidos no Hospital Veterinário da FAMED entre 2003 a 2007. <http://www.revista.inf.br/veterinaria/artigo/04.pdf>

SANTOS, M. (2004) Ruptura de Ligamentos Cruzados: TPLO (Osteotomia de Nivelamento da Meseta Tibial). http://www.hospvetporto.pt/serviços/areas_detalhe/42.html.

SIRIVAIYAPONG, S. (2003). Dogs with Mammary Gland Tumors and the Feeding Dietary Types. <http://www.vin.com/proceedings.plx?CID=WSAVA2003&PID=6801&O=G>.

SODIKOFF, C.H. (2001). Laboratory Profiles of Small Animal Diseases – A Guide to Laboratory Diagnosis. 3^a Ed. Mosby. USA. pp 1-58, 71-124.

STEEKAMP, G. (2002). Tumours of Mammary Glands. In: Small Animal Oncology. Ed. J.P. Schoeman, K.E. Joubert, G. Steekamp. Faculty of Veterinary Science. Pretória. pp 67-69.

TANAKA, N. (2003). Tumor da mama: Qual a melhor conduta? <http://www.anclivepa-sp.org.br/rev-7-29-01.htm>

TATARUNAS, A.C.; MATERA, J.M.; DAGLI, M.L.Z.; GALEAZZI, V.S.; UNRUH, S.M. (2006). Sinovite linfocítica plasmocítica associada à ruptura de ligamento cruzado cranial em um cão. Ciência Rural. V.36. 1: 303 – 306 <http://www.scielo.br/pdf/cr/v36n1/a50v36n1.pdf>.

THAM, D.H; ROSE, B.; DREITZ, S.; VAIL, D.M. (2006). Epidermal Growth Factor Promotes the Malignant Phenotype in Canine Mammary Carcinoma.

<http://www.ivis.org/proceedings/keystone/2006/poster/thamm/chapter.asp?la=1>.

THEILEN, G.; MADEWELL, B.R. (1979). Tumors of Mammary Gland. In : Veterinary Cancer Medicine. Ed. G.H. Theilen, B.R. Madewell. Lea & Febiger. Philadelphia. pp 192 - 200.

TVEDTEN, H.; CONELL, R.L.; (2004). Cytology of Neoplastic and Inflammatory Masses. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. Ed. M.D. Willard, H. Tvedten. 4ª Ed. Elsevier. USA. pp 356-380.

WERNER, L.L.; TURNWALD, H.G.; WILLARD, D.M. (2004). Immunologic and Plasma Protein Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. Ed. M.D. Willard; H. Tvedten. 4ª Ed. Elsevier. USA. pp 290-298

WILCOCK, B. P. (1993). Tumors of the Mammary Gland. In: Pathology of Domestic Animals. Ed. K.V.F. Jubb, P.C. Kennedy, N. Palmer. 4ª Ed. Vol. 1. Academic Press, Inc. California. pp 733-737.

WILSON, G.P. (1981). Mammary Gland: Their Development and Diseases. In: Pathophysiology in Small Animal Surgery. Ed. M.J. Bojrab. Lea & Febiger. Philadelphia. pp 394-400.

VASSEUR, P. (1993). The Stifle joint. In: TextBook of Small Animal Surgery. Ed. D. Slatter. 2ª Ed. W.B. Saunders Company. USA. pp 1817-1846.

YARROW, T.G. (2002). Cruciate ligament: Tibial Plateau Leveling Osteotomy (TPLO)

<http://www.rottweilerwelfare.com.uk/cruciate%20Ligament.htm>