

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Relatório de Estágio Final

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Inês Antunes de Sousa

Orientador: Professor Doutor Luís Miguel Viana Maltez da Costa



Vila Real, 2018

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Relatório de Estágio Final

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Inês Antunes de Sousa

Orientador Científico:
Professor Doutor Luís Miguel Viana Maltez da Costa
Universidade Trás-os-Montes e Alto Douro

Júri Científico:

Vila Real, 2018

DECLARAÇÃO

Nome: Inês Antunes de Sousa

Correio eletrónico: sousa11_@hotmail.com

Designação do Mestrado: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Título da dissertação de Mestrado: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientador: Professor Doutor Luís Miguel Viana Maltez da Costa

Ano de Conclusão: 2018

Declaro que este relatório de estágio final é resultado da minha pesquisa e trabalho pessoal e das indicações do meu orientador. O seu conteúdo é original e todas as fontes consultadas estão devidamente mencionadas no texto e na bibliografia final. Declaro ainda que este trabalho não foi apresentado em nenhuma outra instituição para a obtenção de qualquer grau académico.

Vila Real, 2018

(Inês Antunes de Sousa)

À minha incansável e insubstituível mãe.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Magnífico Reitor Professor Doutor António Fontainhas Fernandes da Universidade Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD) pela possibilidade de realizar este relatório de estágio final.

Um enorme obrigada ao Professor Doutor Luís Maltez, meu orientador por toda a paciência que teve comigo neste percurso. Obrigada por estar lá, com tamanha prontidão e disponibilidade.

Obrigada à equipa do Hospital Veterinário do Baixo Vouga, que desde o 1º dia de estágio me acolheu como parte da sua “família”. Com eles, aprendi que o trabalho árduo pode trazer recompensa. Um agradecimento especial ao Doutor Pedro Olivério e ao Doutor Tiago Viana, que, conhecendo o meu gosto pela cirurgia, me acolheram no bloco operatório, como uma igual.

Obrigada a toda a equipa e estudantes com quem me cruzei na University of Tennessee, que me permitiram evoluir como pessoa e como futura médica veterinária, dando-me a liberdade que mais precisava. Um obrigada especial à Ashley Carter, uma amiga que levo para a vida.

À Sara Brito, a minha colega de casa, e a irmã que ganhei, por nestes 6 anos de amizade ter mostrado que há pessoas e amizades que valem a pena. Obrigada por todas as brincadeiras, choradeiras, parvoíces, mas, acima de tudo, por me aceitar, com todos os meus defeitos.

Agradeço à minha família, que me apoiou nesta loucura que foi estudar veterinária, de todas as formas possíveis e imaginárias.

Não há maior agradecimento que o que tenho para os meus pais, que me dão a liberdade total para cair e levantar. Que me afirmam diariamente que, com mesmo com todas as adversidades, o mundo pode ser “meu”. Obrigada pelo apoio, pela paciência e, sobretudo, pelo amor infinito. Um obrigada muito especial á minha mãe, que chorou quando eu chorei e riu quando eu ri. Que me levou a ver esse Mundo que planeio conquistar.

O meu sucesso é vosso.

RESUMO

O presente relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem como objetivo a descrição e discussão de quatro casos clínicos das áreas de medicina interna e cirurgia de animais de companhia, refletindo a aprendizagem desenvolvida durante os seis meses de estágio. Este estágio curricular dividiu-se em duas localizações, em Águeda, no Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV), durante quatro meses, e em Knoxville, no John and Ann Tickle Small Animal Hospital - College of Veterinary Medicine na University of Tennessee (UT-CVM), num total de 2 meses.

O estágio final foi de elevada importância, pois possibilitou o desenvolvimento da minha autonomia física e mental, no ambiente clínico, sobretudo na resolução de problemas, tendo em conta a base teórica adquirida ao longo do curso. De toda a casuística assistida, os quatro casos descritos demonstraram ser os mais peculiares e interessantes do ponto de vista clínico e pessoal.

O primeiro caso clínico descrito, presenciado no HVBV, tratou-se de uma rutura do ligamento cruzado cranial, de origem traumática, algo comum na clínica de animais de companhia. A sua resolução passa, obrigatoriamente, por cirurgia, e, neste caso, a *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* foi o procedimento escolhido. Trata-se de uma osteotomia tibial, criada por Barclay Slocum, bastante estudada e utilizada, a nível mundial, com uma taxa de complicações reduzida e prognóstico favorável.

Os restantes três casos foram presenciados na UT-CVM. O primeiro tratou-se de uma infeção do trato urinário por uma bactéria multirresistente, *Corynebacterium urealyticum*, consequente de uma resolução cirúrgica deficiente de hipospadia. O tratamento consistiu no desbridamento das placas bacterianas, na parede vesical e uretra, através de cistotomia, seguida de antibioterapia e acidificação da dieta. O segundo caso clínico tratou-se de um processo infeccioso e destrutivo, localizado nos seios nasal e frontal, por *Aspergillus fumigatus*. O seu tratamento, bem-sucedido, consistiu na remoção das placas fúngicas, por sinusotomia e sinusocopia, seguida de instilação de um creme de clotrimazole 1% e terapia sistémica com itraconazole. O último caso tratou-se de uma siringomielia associada à malformação tipo-Chiari, num cão de raça Cavalier King Charles Spaniel. Esta é uma patologia bastante estudada, mas ainda enigmática, comum em cães desta raça, devido a uma malformação congénita no osso

occipital. O seu tratamento consistiu numa descompressão do *foramen magnum*, com craniectomia e durotomia.

ABSTRACT

The current report, regarding the final internship in Veterinary Medicine, describes and discusses four clinical cases within the subjects of internal medicine and surgery in small animals. They reflect the knowledge developed during six months of internship in two locations: Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV), in Águeda, Portugal (4 months) and in the John and Ann Tickle Small Animal Hospital - College of Veterinary Medicine on the University of Tennessee (UT-CVM), in Knoxville, Tennessee, USA (2 months).

This internship had a remarkable importance, as it has contributed to develop my physical and psychological autonomy in a clinical environment and to foster my problem-solving skills considering all the theoretical background previously acquired. Of all the cases assisted, the four clinical cases described are, in a clinical and personal point of view, the most peculiar and interesting.

The first case described was observed at the HVBV and consisted of a traumatic cranial cruciate ligament rupture. This is very common situation in large breed dogs, and usually requires surgical treatment. Of all the tibial osteotomies, the *Tibial Plateau Leveling Osteotomy*, originally proposed by Barclay Slocum, and widely performed and studied, was chosen for its low complication rates and good prognostics.

The following cases were witnessed at the UT-CVM. The first was a urinary tract infection by a multiresistant *Corynebacterium urealyticum* strain, caused by an unsuccessful hypospadias surgical resolution. The treatment consisted of bladder wall and urethral debridement of the bacterial plaques by cystotomy. This was followed by antimicrobial therapy and diet acidification.

The second case was a destructive rhinitis and sinusitis of the frontal sinus by *Aspergillus fumigatus*. The treatment was successful and consisted of a sinusotomy and sinuscopy of the frontal sinus, with fungal plaque removal and clotrimazole 1% instillation, followed by oral administration of itraconazole.

The last case was a syringomyelia caused by a Chiari-like malformation in a Cavalier King Charles Spaniel dog. This is a well-studied, yet enigmatic pathology in CKCS dogs, originated from a congenital occipital bone malformation. The treatment consisted on *foramen magnum* decompression with a craniectomy and durotomy.

ÍNDICE GERAL

Declaração.....	v
Agradecimentos.....	ix
Resumo.....	xi
Abstract.....	xiii
Índice Geral.....	xv
Índice de Figuras.....	xvii
Índice de Tabelas.....	xviii
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos.....	xix
Casuística Cirúrgica.....	1
Casos Clínicos.....	5
I – Rutura do Ligamento Cruzado Cranial.....	7
Apresentação clínica.....	7
Diagnóstico e tratamento.....	8
Discussão.....	16
Referências bibliográficas.....	29
II – Hipospadia.....	35
Apresentação clínica.....	35
Diagnóstico e tratamento.....	36
Discussão.....	42
Referências bibliográficas.....	46
III – Aspergilose sinonasal.....	49
Apresentação clínica.....	49
Diagnóstico e tratamento.....	50
Discussão.....	55

Referências bibliográficas	65
IV – Siringomielia associada a malformação tipo-Chiari	67
Apresentação clínica.....	67
Diagnóstico e tratamento	68
Discussão	71
Referências bibliográficas	78

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura I.A - Radiografia mediolateral (pré-operatório).....	9
Figura I.B - Radiografia craniocaudal (pré-operatório).....	10
Figura I.C - Tabela de referência para magnitude de rotação de TPLO (Synthes©).....	11
Figura I.D - Placa bloqueada de osteossíntese, da Veterinary Instrumentation©	13
Figura I.E - Radiografias pós-operatórias	14
Figura I.F - Radiografias 6 semanas pós-operatórias	15
Figura I.G - Radiografias 4 meses pós-operatórias	16
Figura I.H - Imagem ilustrativa da determinação do ângulo do plateau tibial	22
Figura I.I - Modelo da jig com guia da DePuy Synthes©.....	24
Figura I.J - Instrumento de jig com guia tipo Rotational Osteotomy Measuring Arm (ROMA)	26
Figura II.A - Configuração anómala da uretra.....	36
Figura II.B - Imagem ecográfica de bexiga.	38
Figura II.C - Cistotomia.....	40
Figura II.E - Hipospadias perineal, peniana e glandular.....	43
Figura III.A - Lesões faciais externas compatíveis com Aspergilose.....	50
Figura III.B - Cortes transversais de TC (cornetos, turbinados nasais e seio frontal).....	51
Figura III.C - Corte transversal de TC (seios frontais).....	52
Figura III.D - Imagens obtidas durante a trepanação.....	53
Figura III.E - Instilação do creme de clotrimazole 1%	54
Figura III.F - Imagem histológica de biópsia nasal.....	61
Figura IV.A - Corte sagital de RM.....	69
Figura IV.B - Corte axial de RM.....	69
Figura IV.C - Esquema ilustrativo da região caudooccipital canina.	73
Figura IV.D - Imagens ilustrativas da descompressão do foramen magnum	77

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Nº de casos clínicos assistidos para cada procedimento cirúrgico, no HVBV2

Tabela 2 – Nº de casos clínicos assistidos para cada procedimento cirúrgico, no UT-CVM3

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E ACRÔNIMOS

AINE - anti-inflamatório não esteroide	mmHg - milímetro de mercúrio
ALB - albumina	MPD - membro pélvico direito
ALT - alanina aminotransferase	MPE - membro pélvico esquerdo
AST - asparatato aminotransferase	NaCl - cloreto de sódio
APTT - tempo tromboplastina parcial ativada	PO - via oral
BID - a cada 12 horas	PS - pressão sistólica
Bili - bilirrubina	PT - proteína total
bpm - batimentos por minuto	QID - a cada 6 horas
BUN - azoto ureico sanguíneo	RM - ressonância magnética
CE - corpo estranho	rpm - respirações por minuto
CID - coagulação intravascular disseminada	RM - ressonância magnética
CK - creatinina kinase	SC - subcutâneo ou via subcutânea
CRE - creatinina sérica	SID - a cada 24 horas
ELISA - <i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>	TC - tomografia computadorizada
EV - via endovenosa	TID - a cada 8 horas
FA - fosfatase alcalina	TLI - <i>Tripsin-Like Immunoreactivity</i>
FC - frequência cardíaca	TP - tempo de protrombina
FR - frequência respiratória	TPLO - <i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i>
GLU - glicose sanguínea	TRC - tempo de repleção capilar
ICC - índice de condição corporal	VD - ventro-dorsal
ICM - índice de condição muscular	Ø - diâmetro
ICT – impulso cranial da tibia	® - produto registrado
IM - via intramuscular	
ITU - infecção do trato urinário	
LCCr - ligamento cruzado cranial	

CASUÍSTICA CIRÚRGICA

Durante o meu estágio curricular final, no Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV) e na University of Tennessee, College of Veterinary Medicine (UT-CVM), participei em procedimentos cirúrgicos variados, uns únicos e outros mais frequentes.

No HVBV participei em rotações de cirurgia, consultas, internamento e turnos noturnos. Acompanhei e colaborei na realização de consultas, cirurgias, exames de estado geral e dirigidos, exames complementares, e respetiva interpretação, bem como algumas ações de formação pelo setor farmacêutico.

Na UT-CVM fiz parte das rotações de Cirurgia Ortopédica e Reabilitação Motora, Medicina Interna e Neurologia. Na UT tive a possibilidade de realizar e acompanhar consultas, cirurgias e exames complementares. Dentro das minhas responsabilidades, sob orientação de internos e residentes, encontrava-se o estabelecimento de diagnósticos diferenciais e planos de tratamento, bem como a necessidade de métodos complementares de diagnóstico. Também estava responsável pelo planeamento de sedações, para a realização de diagnósticos complementares, contacto diário com os proprietários, redação de relatórios diários de progresso dos animais e cartas de alta. Para cada consulta, preparei-me com antecedência estudando em pormenor o caso clínico, com base em suporte teórico. Em algumas rotações existia uma sessão de preparação, com apresentação oral dos casos vistos, bem como a sua posterior discussão. Na rotação de Neurologia foram também realizadas algumas rondas sobre tópicos específicos e jogos interativos sobre a informação adquirida.

Nesta secção é feita, através das Tabelas 1 e 2, a apresentação da casuística cirúrgica assistida durante o estágio clínico, nos dois locais de estágio.

Tabela 1 – Nº de casos clínicos assistidos para cada procedimento cirúrgico, no HVBV

Procedimento cirúrgico	Nº de casos assistidos
Ovariohisterectomia	63
Orquiectomia felina	31
Orquiectomia canina	13
Mastectomias unilaterais	12
Sutura de lacerações cutâneas	10
Nodulectomia	7
<i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i>	5
Osteossíntese de fraturas de tíbia	3
Traqueostomia permanente	2
Palatoplastia	2
Duodenotomia para remoção de corpos estranhos	2
Gastrotomia e gastropexia (dilatação-torção gástrica)	2
Enucleação	2
Osteossíntese de fraturas de fêmur	1
Osteossíntese de fraturas múltiplas	1
Trocleoplastia e desmotomia (para luxação patelar)	1
“Cherry eye”	1
Toracotomia de urgência	1

Tabela 2 – Nº de casos clínicos assistidos para cada procedimento cirúrgico, no UT-CVM

Procedimento cirúrgico	Nº de casos assistidos
<i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i>	5
Ventral slot	4
Hemilaminectomia	3
Sinusotomia e sinuscopia frontal	1
Craniectomia com descompressão do <i>foramen magnum</i>	1
Transposição da tuberosidade tibial	1
Osteossíntese de fratura umeral Salter Harris tipo III	1
Osteossíntese de fratura de tíbia	1
Cistotomia	1

CASOS CLÍNICOS

I – RUTURA DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL

O primeiro caso clínico relatado trata uma patologia comum na clínica de animais de companhia em Portugal e nos Estados Unidos da América: a rutura do ligamento cruzado cranial. Durante o estágio clínico, tornou-se evidente que a sua resolução cirúrgica é imprescindível e que passa, na maioria das vezes, por uma osteotomia tibial denominada de *Tibial Plateau Leveling Osteotomy*. Não tendo sido o único, o presente caso foi consultado no Hospital Veterinário do Baixo Vouga. O procedimento cirúrgico foi efetuado dentro das expectativas, bem com a evolução do animal.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Identificação do animal e anamnese: Salsa, cadela, Golden Retriever, castrada, com 9 anos e 32kg (ICC 6/9 e ICM 3/3). O animal foi consultado devido a um episódio agudo de claudicação no membro pélvico esquerdo (MPE). O animal não suportava o peso em marcha e em estação, tratando-se de uma claudicação de grau 4/4. O animal estava corretamente vacinado e desparasitado, sem outros coabitantes congêneres e com acesso a um pátio exterior, mas sem contato com lixo ou tóxicos. A sua alimentação consistia em ração seca. Não apresentava nenhuma outra patologia, e o proprietário não havia notado qualquer claudicação prévia. Na descrição, o proprietário descreveu o instante em que a esta havia iniciado, dois dias antes, tendo a cadela saltado excessivamente alto e rápido e começado a claudicar do MPE no momento em que aterrou no chão.

Exame físico e ortopédico: Animal alerta, com excelente temperamento. Apresentava um exame físico geral normal, com temperatura de 38,4°C, frequência cardíaca de 76 bpm e respiratória de 36 rpm. As auscultações cardíaca e respiratória encontravam-se normais e o pulso metatársico era forte. Apresentava as mucosas rosadas e o seu tempo de repleção capilar era inferior a 2 segundos. Apresentava claudicação intermitente no MPE, visível tanto a passo como a trote. À palpação, não eram perceptíveis fraturas ou diminuição da massa muscular, contudo existia um ligeiro derrame articular, no membro afetado. Segundo os testes de movimento de gaveta e de compressão tibial, apresentava, deslocamento cranial da tibia, o que confirmou o diagnóstico presuntivo de rutura do ligamento cruzado cranial. Não apresentava quaisquer défices neurológicos.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Lista de problemas: Claudicação aguda e unilateral do membro pélvico esquerdo.

Diagnósticos diferenciais: Rutura do ligamento cruzado cranial, luxação medial/lateral da rótula, lesão meniscal, fratura, lesão nervosa periférica, displasia da anca, tromboembolismo fibrocartilágneo, hérnia discal Hansen tipo I, doença degenerativa lombossagrada, discoespondilite, neoplasia.

Exames complementares:

Painel pré-anestésico (hemograma e bioquímicas séricas – ALP, ALT, ALB, BUN, CRE, GLU) sem alterações.

Exame radiográfico: duas projeções - craniocaudal e mediolateral (Figuras I.A e I.B).

Na radiografia mediolateral foi observada um avanço da gordura infrapatelar, sugestivo de presença de derrame articular, e translação cranial da tíbia. Estes achados, juntos com o exame físico e a ausência de fraturas, confirmaram o diagnóstico e a decisão de optar pelo tratamento cirúrgico. A radiografia mediolateral foi feita com flexão a 90° das articulações do joelho e tarsocrural e com a tíbia paralela à cassete. Esta radiografia foi obtida uma superimposição perfeita dos côndilos femorais e tibiais, de forma a aumentar a precisão do planeamento pré-cirúrgico.



Figura 1.A - Radiografia mediolateral (pré-operatório) com flexão a 90° das articulações do joelho e tarsocrural (EMecT - Eixo mecânico da tibia; LPT – Linha do plateau tibial)

Diagnóstico: Rutura do ligamento cruzado cranial.

Plano de tratamento: *Tibial Plateau Leveling Osteotomy*



Figura 1.B - Radiografia craniocaudal (pré-operatório)

Protocolo anestésico:

Fluidoterapia: Lactato de Ringer, 5mL/kg/hora

Pré-medicação: acepromazina 0,05 mg/kg IM, metadona 0,4 mg/kg IM e midazolam 0,3 mg/kg IM.

Anestesia regional: Epidural sacrococcígea com bupivacaína 1mL/5kg, até um máximo de 6mL.

Indução: propofol 4-6 mg/kg EV, *ad effectum*.

Entubação endotraqueal com tubo de silicone nº 9,5. Manutenção: Isoflurano (1,5-2,0%) em oxigênio com ventilação mecânica.

Antibioterapia pericirúrgica: cefazolina 22mg/kg, a cada 90 minutos.

Toma única de meloxicam 0,2 mg/kg SC.

Procedimento cirúrgico:

A *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* (TPLO) é uma cirurgia ortopédica que depende de um planeamento pré-cirúrgico rigoroso. Num programa informático para processamento de imagens, o OsiriX®, e, através da radiografia mediolateral, previamente obtida, obtiveram-se as medições necessárias para a TPLO (Figura I.A). Em primeiro lugar, calculou-se o ângulo do *plateau* tibial, na interseção entre o eixo mecânico da tibia e a linha do *plateau* tibial. Com um ângulo calculado de 26°, e com a ajuda de uma tabela específica para a TPLO (Figura I.C), obteve-se a magnitude de rotação do segmento proximal da tibia necessária para diminuir o ângulo do *plateau* tibial a, aproximadamente, 5°.





TPLO Rotation. Quick Reference Chart.



Preoperative Tibial Plateau Angle (TPA)

	15°	16°	17°	18°	19°	20°	21°	22°	23°	24°	25°	26°	27°	28°	29°	30°	31°	32°	33°	34°	35°	36°	37°	38°	39°	40°
--	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

Rotation (mm) — Provides Resultant 5° TPA

Saw Radius	Rotation (mm) — Provides Resultant 5° TPA																											
	15°	16°	17°	18°	19°	20°	21°	22°	23°	24°	25°	26°	27°	28°	29°	30°	31°	32°	33°	34°	35°	36°	37°	38°	39°	40°		
12 mm	2.0	2.2	2.4	2.6	2.9	3.1	3.3	3.5	3.7	3.9	4.1	4.3	4.5	4.7	4.9	5.1	5.3	5.5	5.7	5.9	6.1	6.3	6.4	6.6	6.8	7.0		
15 mm	2.6	2.8	3.1	3.3	3.6	3.8	4.1	4.3	4.6	4.9	5.1	5.4	5.6	5.9	6.1	6.4	6.6	6.9	7.1	7.4	7.6	7.9	8.1	8.4	8.6	8.8		
18 mm	3.1	3.4	3.7	4.0	4.3	4.6	4.9	5.2	5.5	5.8	6.1	6.5	6.8	7.1	7.4	7.7	8.0	8.3	8.6	8.9	9.2	9.5	9.8	10.1	10.3	10.6		
21 mm	3.6	4.0	4.3	4.7	5.0	5.4	5.8	6.1	6.5	6.8	7.2	7.5	7.9	8.3	8.6	9.0	9.3	9.7	10.0	10.4	10.7	11.1	11.4	11.8	12.1	12.4		
24 mm	4.1	4.5	5.0	5.4	5.8	6.2	6.6	7.0	7.4	7.8	8.2	8.6	9.0	9.5	9.9	10.3	10.7	11.1	11.5	11.9	12.3	12.7	13.1	13.5	13.9	14.3		
27 mm	4.7	5.1	5.6	6.0	6.5	7.0	7.4	7.9	8.4	8.8	9.3	9.7	10.2	10.6	11.1	11.6	12.0	12.5	12.9	13.4	13.8	14.3	14.7	15.2	15.6	16.1		
30 mm	5.2	5.7	6.2	6.7	7.2	7.8	8.3	8.8	9.3	9.8	10.3	10.8	11.3	11.8	12.3	12.9	13.4	13.9	14.4	14.9	15.4	15.9	16.4	16.9	17.4	17.9		

016.000.302 01/2012 © Synthes, Inc. or its affiliates. Subject to modifications. Synthes is a trademark of Synthes, Inc. or its affiliates.

Figura I.C - Tabela de referência para magnitude de rotação de TPLO (Synthes®)

Foi selecionado o tamanho da serra colocando o seu centro na linha do planalto tibial, a meio caminho entre os côndilos tibiais. A saída da serra deverá ser perpendicular à cortical caudal da tibia e manter rostralmente, no mínimo, 10 mm de largura da crista da tibia. Depois de decidir a o tamanho da serra são determinados os pontos D1 e D2. O ponto D1 é medido desde a eminência da tuberosidade tibial, perpendicular à crista da tibia, até à osteotomia, devendo medir,

pelo menos, 10mm. A medida D2 corresponde ao ponto de saída da osteotomia na tíbia, ou seja, a distância desde a eminência da tuberosidade tibial ao bordo cranioproximal da tíbia. Neste caso, os valores para D1 e D2 foram, respetivamente, 14mm e 17mm (Figura I.A).

Para este animal, foi escolhida uma serra birradial nº24.

A TPLO tem uma abordagem medial da tíbia proximal. Em primeiro lugar e através de uma pequena incisão medial, parapatelar, com o membro fletido, foi avaliada a integridade das estruturas intra-articulares, como os ligamentos cruzados e os meniscos e a presença de osteoartrite. Foi confirmada a rutura do ligamento cruzado cranial e removidas as suas porções remanescentes. Foi também inspecionado e palpado o menisco medial, que não apresentava lesões. Não foi efetuada a libertação deste mesmo menisco.

O início da TPLO propriamente dita requer o alargamento da incisão medial da artrotomia até ao nível da tuberosidade tibial. Em seguida, com uma agulha hipodérmica, cranialmente ao ligamento colateral medial, foi identificado o espaço articular.

Os tecidos foram desbridados e fásia do *pes anserinus* foi incidida com o bisturi. O perióstio foi elevado, com ajuda de um elevador de perióstio. Com uma melhor visualização das referências anatómicas, as medições obtidas no planeamento pré-cirúrgico foram marcadas no osso, com a ajuda de um osteótomo e bisturi elétrico. Em primeiro lugar, a partir da tuberosidade tibial, foi marcada a distância D1, de 14mm. Em seguida, e a partir deste ponto, a distância que o segmento proximal teria de percorrer para se obter a magnitude de rotação planeada (8,7mm). Finalmente, foi marcada a distância D2, de 17mm, para localizar com maior precisão o corte da serra birradial.

Durante este corte, para evitar lesão iatrogénica, foi isolado o tendão patelar, com um afastador de Senn-Miller, e colocadas compressas sob os músculos tibial cranial e poplíteos.

Antes de finalizar, e na zona do corte, foi novamente marcada uma distância de 8,7 mm, correspondente à rotação necessária. Concluído o corte, obtiveram-se dois segmentos da tíbia, um proximal, que incluía a mesa tibial e o ligamento cruzado caudal, e um distal. Para obter o ângulo da mesa tibial menor que 5°, o segmento proximal foi rodado, com pinças de redução óssea, até as duas medidas previamente marcadas coincidirem, correspondendo ao deslocamento de 8,7 mm. Foi colocada uma agulha de Kirshner 1,5mm antirrotacional desde a tíbia cranial para uma fixação temporária dos segmentos. Os segmentos foram comprimidos com uma pinça de redução de pontas e comprovada a ausência de translação cranial da tíbia.

Finalmente, os mesmos foram fixados com uma placa pré moldada bloqueada de osteossíntese de 3,5mm da Veterinary Instrumentation© (Figura I.D), especialmente criada para este procedimento e 6 parafusos (quatro parafusos bloqueados e dois parafusos de osso cortical) direcionados com o cuidado em não atingir o espaço articular.

Terminado o procedimento cirúrgico, foi removida a agulha antirrotacional e verificado o alinhamento ósseo e a ausência de translação cranial da tíbia. No encerramento da incisão, em primeiro lugar, foram feitas algumas lavagens, com soro fisiológico e, em seguida, foram encerradas as camadas muscular e subcutânea através de uma sutura simples contínua. A pele foi encerrada através de uma sutura intradérmica. Em todas as camadas foi utilizado fio Monosyn® 2/0.



Figura I.D - Placa bloqueada de osteossíntese, da Veterinary Instrumentation© (Imagem retirada de <http://www.veterinary-instrumentation.co.uk/product.php?productid=8184&cat=0&page=4>)

Radiografia pós-cirúrgica:

As projeções craniocaudal e mediolateral (Figuras I.E) revelaram um correto posicionamento da placa de osteossíntese, com boa coaptação da mesma à superfície medial da tíbia. Os seis parafusos encontravam-se todos bicorticais, e nenhum dos três mais proximais se encontrava intra-articular.

Nesta tornou-se evidente uma fratura fibular, que não se encontrava presente antes da cirurgia. Esta teria origem iatrogénica, pela broca, tendo ocorrido durante os furos para os parafusos.



Figura I.E – Radiografias pós-operatórias em projeções mediolateral (direita) e craniocaudal (esquerda)

Pós-operatório:

O período pós-operatório foi relativamente calmo, tendo sido apenas necessária a administração de um analgésico, o tramadol SC.

No dia seguinte à cirurgia, o animal teve alta. A antibioterapia seria continuada com cefalexina 22mg/kg, PO (Therios® 750 mg), a cada 12h, durante 10 dias consecutivos e anti-inflamatório não esteroide, meloxicam 0,1 mg/kg, PO (Inflacam® 1mg), a cada 24h, durante 15 dias consecutivos.

Foi recomendado ao proprietário manter um regime de exercício controlado durante 4 a 6 semanas, evitando saltos, corridas e pisos escorregadios. Aconselharam-se apenas passeios breves à trela, de forma a construir massa muscular. Nessa altura, e caso a sua recuperação fosse normal, o animal viria novamente ao veterinário, para uma consulta de controlo, onde repetiria as radiografias.

Nessa consulta, os proprietários relataram que existia melhoria na utilização do membro. Ao exame físico, apresentava-se sem alterações, com alguma claudicação do membro esquerdo, o operado, mas sem dor significativa. O exame radiográfico (Figuras I.F) revelou um correto posicionamento dos implantes, sem evidência de instabilidade ou reação óssea associada. A fratura fibular de origem iatrogénica já apresentava sinais de regeneração óssea. Dada a evolução do animal, foi recomendado um aumento progressivo de exercício físico.

Foram efetuadas radiografias 4 meses depois da cirurgia (Figuras I.G), e verificou-se, ainda, a formação de calo ósseo na região da fratura fibular, indicativa de regeneração.

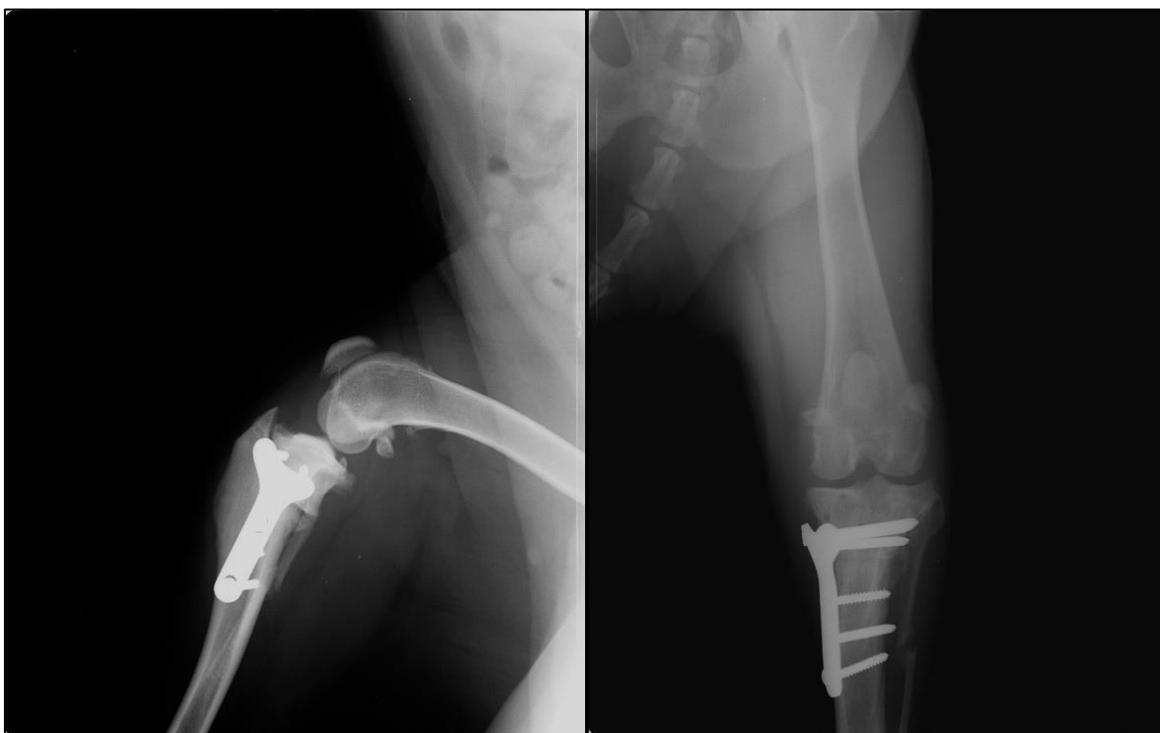


Figura I.F - Radiografias 6 semanas pós-operatórias em projeções mediolateral (direita) e craniocaudal (esquerda), com evidência de fratura fibular

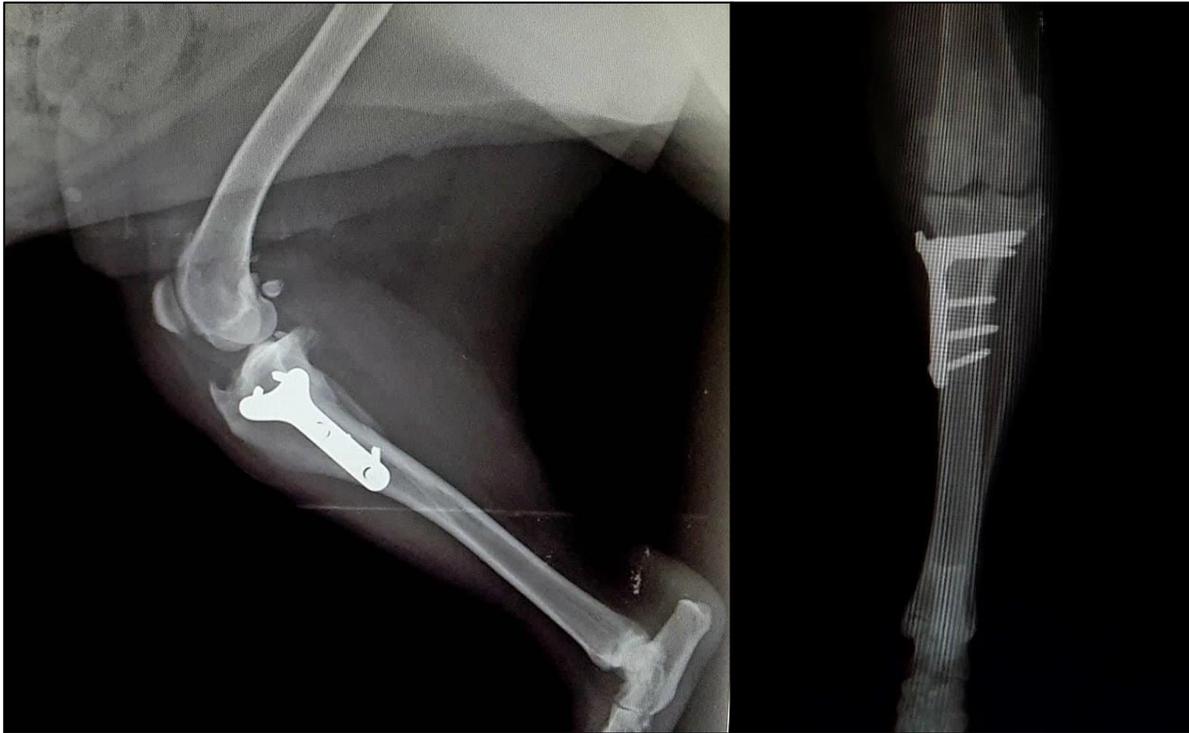


Figura 1.G – Radiografias 4 meses pós-operatórias em projeções mediolateral (direita) e craniocaudal (esquerda), com regeneração óssea da fratura fibular

DISCUSSÃO

A rutura do ligamento cruzado cranial é uma patologia comum em cães adultos. A sua prevalência tem aumentado, sobretudo em cães de porte grande e gigante (Griffon, 2010).

A sua etiologia é multifatorial, e envolve alterações não só na biologia, como na biomecânica da articulação do joelho. A causa mais comum da rutura do LCCr é a sua degeneração progressiva, e ocorre em cães adultos, afetando, geralmente, as duas articulações do joelho (Hayashi, 2004; Griffon, 2010).

A teoria proposta é que existem alterações biológicas que atuam em conjunto com determinadas alterações biomecânicas num ciclo vicioso e auto perpetuante, que acaba por evoluir para um quadro clínico de osteoartrite. As alterações biológicas podem ser imunomediadas, inflamatórias, infecciosas, hormonais ou, até mesmo, genéticas, em raças como Labrador Retriever, Rottweiler e Newfoundland. As alterações biomecânicas podem envolver a instabilidade e/ou incongruência articular, bem como algumas anomalias anatómicas – como

angulação cranial da tibia proximal, ângulo do *plateau* tibial elevado, estenose da fossa intercondilar ou a rotação interna excessiva da tibia, ou *genu varum* (Griffon, 2010; Cook, 2010).

A idade, força muscular, porte do animal, excesso de peso, castração e o exercício físico, apesar de controversos, são fatores implicados nas ruturas não-traumáticas (Cornerford, 2011). Por um lado, animais sedentários terão o ligamento cruzado, bem como os músculos e ligamentos estabilizadores, enfraquecidos. Por outro, animais com uma atividade física intensa terão uma sobrecarga dos ligamentos, podendo também levar à sua rutura. O excesso de peso possivelmente também contribuirá, com uma maior força a ser exercida nas superfícies articulares, que levará mais tarde, a uma incongruência articular (Marshall, 2009). Outra teoria defende também que o tecido adiposo em excesso, nos animais obesos, é rico em mediadores químicos pro-inflamatórios (adipocinas) que são libertadas na articulação, como uma inflamação crónica, promovendo a osteoartrite (Giffon, 2010; Cornerford, 2011). Existem também estudos que afirmam que animais jovens com peso acima dos 22kg e fêmeas castradas têm maior risco de doença no ligamento cruzado (Hayashi, 2004). Recentemente, constatou-se também que a sinovite seria também um fator de risco. Sample (2017) demonstrou, por exemplo, uma forte correlação entre a presença de sinovite e as ruturas parciais, bem como com o risco de ruturas contralaterais.

Tal como no caso em questão, a rutura do LCCr pode também ocorrer devido a um evento traumático, ocorrendo geralmente em cães jovens (Hayashi, 2004). Estas ruturas são unilaterais, devido à hiperextensão e rotação interna excessivas e súbitas numa articulação fletida. Ocorrem, comumente, em conjunto com rutura dos ligamentos cruzado caudal e colateral medial, contudo, não apresentam as lesões degenerativas clássicas (Hayashi, 2004; Griffon, 2010; Cook, 2010; Guénégo, 2017). No caso descrito, no entanto, não ocorreram lesões de outras estruturas ósseas ou não ósseas.

Em todos os casos, a rutura acaba por provocar a claudicação do animal, pela instabilidade rotacional e translacional que provoca na articulação do joelho, e, leva ao desenvolvimento secundário de osteoartrite e lesão nos meniscos (Kim, 2008; Boudrieau, 2009).

A claudicação é o sinal clínico óbvio da rutura do ligamento cruzado cranial. Esta varia dependendo da sua duração e a lesão que existirá no ligamento e nos meniscos (Jerram, 2003). Uma rutura recente, como o caso descrito, apresentar-se-á como uma claudicação sem apoio do membro. Num processo crónico a inflamação terá diminuído, que levará a períodos de claudicação intermitentes, que melhoram com o descanso. No entanto, a claudicação pode piorar

à medida que a lesão no menisco e as alterações degenerativas aumentam (Jerram, 2003; Harasen, 2004).

O exame ortopédico inicia-se com o animal em estação, para observação e palpação dos músculos glúteos, quadríceps e do joelho. Em claudicações crônicas, existe uma atrofia marcada, sobretudo do quadríceps, bem como alterações palpáveis das estruturas articulares. A efusão articular e a fibrose da porção medial da cápsula articular são exemplos dessas alterações. Percorrendo o ligamento patelar, a partir da patela, com o polegar e o indicador num joelho com rutura do LCCr, é perceptível uma diminuição da definição dos contornos do ligamento. Pode também ser evidente a ausência das normais depressões lateral e medial na porção lateral e medial do ligamento patelar, respetivamente, permitindo desta forma identificar a presença de efusão articular (Harasen, 2004).

O diagnóstico definitivo, no entanto, é obtido através de dois testes: o teste de gaveta cranial e o teste de compressão tibial. Apenas um teste positivo é necessário para o diagnóstico, contudo ambos podem ser utilizados. O teste de gaveta cranial é o mais fácil, contudo tem a desvantagem de ter de ser efetuado com o animal em decúbito lateral. Para este teste, uma mão do examinador deve ser colocada na região distal do fémur, com o dedo indicador na patela, e o polegar caudalmente aos côndilos femorais a outra mão na tibia proximal, com o dedo indicador na crista da tibia e o polegar caudalmente aos côndilos tibiais. Com o fémur imobilizado, é obtido um teste positivo quando a mão que segura a tibia proximal consegue mover este osso cranialmente (Jerram, 2003; Harasen, 2004). O teste deve ser repetido no membro contralateral, dada a elevada prevalência de ruturas bilaterais (Griffon, 2010; Cook, 2010). É importante referir que devido a algum grau de lassitude articular, é normal em cães imaturos obter, neste teste, algum movimento da tibia (Jerram, 2003).

O teste de compressão tibial, pelo contrário, pode ser efetuado com o animal em estação ou em decúbito lateral. Segundo Jerram (2003), este teste imita a ação da musculatura do joelho, fornecendo uma medida mais subjetiva da translação cranial da tibia ou *cranial tibial thrust* (ICT). Com uma mão a forçar flexão do membro e o indicador da outra sobre a patela e a crista tibial, é possível identificar o movimento cranial da tibia (Harasen, 2004).

A avaliação radiográfica da articulação é um meio de diagnóstico complementar que permite confirmar o diagnóstico e avaliar a presença de osteoartrite, sobretudo em casos cuja instabilidade é duvidosa, como em ruturas parciais (Jerram, 2003; Harasen, 2004). Devem ser efetuadas, no mínimo, duas projeções: uma mediolateral e uma craniocaudal. Para um

diagnóstico mais fidedigno da rutura do LCCr, pode ser associada uma radiografia mediolateral com compressão tibial (Harasen, 2004).

Nas duas projeções consideradas essenciais, pode notar-se a presença de atrofia muscular, osteofitose periarticular, efusão articular e conseqüente compressão da bolsa adiposa infrapatelar (Jarrem, 2003). Dependendo da evolução da doença, podem também ser visíveis alterações clássicas de osteoartrite, como diminuição do espaço articular, esclerose subcondral do *plateau* tibial, lesões císticas e mineralização intra-articular (Marino, 2010). É importante efetuar o estudo radiográfico do membro contralateral não só para comparar, mas, dada a prevalência elevada de doença bilateral, para evidenciar alterações degenerativas como efusão articular (Jerram, 2003; Chuang, 2014). Sendo a lesão no LCCr do animal em questão aguda e traumática, a radiografia veio confirmar a ausência de outras lesões e eliminar a possibilidade de um processo de maior cronicidade.

A ressonância magnética é outro meio de diagnóstico, não invasivo, para patologias articulares comumente usado em humanos. Tipicamente é possível identificar um aumento da quantidade de água nos tecidos e lesões articulares, encontradas sobretudo na fossa intercondilar e na eminência intercondilar da tíbia (Marino, 2010). O aumento na quantidade de fluido periarticular estará associada ao edema e inflamação sinoviais (Sample, 2017). Outro método, mais benéfico, na avaliação da integridade meniscal será a ressonância magnética com artrografia (Sample, 2017).

Em estudos experimentais em animais, verificou-se que a ressonância magnética é superior à radiografia na deteção de osteoartrite precoce (Marino, 2010). Ainda assim, na medicina veterinária, o seu custo ao proprietário não lhe compensa os ainda poucos benefícios.

Para uma recuperação clínica do animal mais rápida, a resolução cirúrgica é frequentemente recomendada (Kim, 2008). Ao longo dos anos foram criados alguns procedimentos cirúrgicos que permitem estabilizar a articulação, impedindo a progressão da doença articular. Os tratamentos cirúrgicos dividem-se em três tipos: extracapsulares, como as suturas, intracapsulares, como a reconstrução ligamentar através materiais biológicos ou sintéticos, ou, ainda, as osteotomias tibiais (Kim, 2008; Bergh, 2014). Dentro das osteotomias mais comuns encontram-se a *Cranial Tibial Wedge Osteotomy* (CTWO), a *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* ou a *Tibial Tuberosity Advancement* (TTA). Recentemente, também se descreveram cirurgias como a combinação CTWO-TPLO, a *Triple Tibial Osteotomy* (TTO) e a *Proximal Tibial Intraarticular Osteotomy* (PTIO) (Kim, 2008).

Ainda que a TPLO seja uma das osteotomias mais populares, a sua seleção passa pela preferência e experiência do cirurgião, não devendo esta decisão prejudicar o sucesso do tratamento e a recuperação do animal (Boudrieau, 2009; Cook, 2010; Bergh, 2014).

O objetivo da TPLO é de eliminar a translação cranial da tíbia durante o apoio do membro. Para tal, é necessário neutralizar a força tibiofemoral que a provoca, com a redução cirúrgica do ângulo da mesa tibial, ou *plateau* tibial (Boudrieau, 2009).

O impulso cranial da tíbia (ICT) consiste numa força, gerada internamente na articulação do joelho, aquando do apoio do membro, e que provoca a translação cranial da tíbia. Num joelho normal, o ICT é controlado, ativamente, pela força exercida por músculos extensores e flexores, como o quadríceps, o bíceps femoral e o *pes anserinus* (conjunto dos tendões dos músculos sartório, gracilis e semitendinoso) (Slocum, 1993). Contudo, existe também uma estabilização passiva, que inclui a cápsula articular, os ligamentos colaterais, os meniscos e os ligamentos cruzados (Slocum, 1993; Boudrieau, 2009; Cook, 2010).

Na teoria proposta por Slocum, em 1993, e aceite pela comunidade veterinária, a resultante de duas forças cria uma força compressiva paralela ao eixo da tíbia. Essa resultante, quando decomposta, apresenta duas componentes ortogonais, uma perpendicular e uma paralela ao *plateau* tibial. A última resulta no ICT, e é influenciada pela orientação caudal do *plateau* tibial. Existindo lesão no LCCr, nem todas forças que opõem o ICT estão presentes, e, em conjunto com a orientação do *plateau* tibial, a compressão entre as duas superfícies articulares, femoral e tibial, pode, então, levar à translação cranial da tíbia (Boudrieau, 2009).

Para eliminar a translação cranial da tíbia e reestabelecer a estabilidade dinâmica do joelho, Slocum propôs uma osteotomia da tíbia proximal. Esta é realizada através de uma serra birradial, com a subsequente rotação do segmento proximal, que permite a redução do ângulo do *plateau* tibial (Kim, 2008). Desta forma, o vetor de força paralelo, que origina o ICT, é também reduzido e, a força que é, na verdade, exercida será, predominantemente, a compressiva, não permitindo a translação cranial da tíbia. A serra birradial tem a vantagem de ter o mesmo diâmetro externo e interno, que permitirá uma compressão com completa congruência (Kim, 2008).

Teoricamente, este ângulo seria reduzido a 0°, contudo, como existe também a ação de outras forças neutralizantes, nomeadamente as exercidas pelos músculos, o ângulo proposto por Slocum seria de, aproximadamente, 5° (Kim, 2008; Boudrieau, 2009). No entanto, o ângulo ideal

ainda é alvo de discussão pelos cirurgiões veterinários, com estudos *in vitro* a demonstrar que este pode ir até 6,5° (Warzee, 2001; Kim, 2008; Boudrieau, 2009)

No entanto, alguns estudos recentes referem, que, independentemente da cirurgia escolhida, o mais importante será o ângulo entre o *plateau* tibial e o ligamento patelar, que deverá ser menor que 90° (Boudrieau, 2009). Ainda assim, é importante referir que, ainda que a rutura do ligamento cruzado cranial tenha sido correlacionada com um *plateau* tibial mais elevado (Su, 2014; Haynes, 2014; Janovec, 2017), nenhum estudo comprova que esta seja a única anomalia anatómica que predis põe para a rutura do mesmo (Kim, 2008; Su, 2014; Haynes, 2014; Gungo, 2017).

Para realizar a TPLO com o maior rigor e segurança possíveis, é necessário, em primeiro lugar, planeamento pré-cirúrgico (Collins, 2014). Este inclui uma avaliação precisa do ângulo do *plateau* tibial. Para tal, é essencial uma radiografia mediolateral, centrada na diáfise da tibia, com o joelho e o tarso em flexão, num ângulo de 90°. Uma radiografia ideal terá superimposição dos côndilos femorais e tibiais e deverá, se possível, incluir a articulação tibiotársica (Jerram, 2003; Boudrieau, 2009).

Nessa radiografia, em primeiro lugar é identificado o eixo mecânico da tibia no seu plano sagital. Este corresponde a uma linha reta entre dois pontos centrais articulares, o proximal entre as eminências intercondilares tibiais e o distal no centro do círculo criado pelo tálus (Dismukes, 2008). Esta linha seria paralela ou ligeiramente lateral ao eixo anatómico da tibia (linha reta que segue a diáfise tibial), levando a que entre elas ocorresse um ângulo anatómico-mecânico (AAM) nulo. No entanto, Guénego (2017) comprovou que, na realidade, raças com predisposição a rutura do ligamento cruzado cranial, teriam um AAM significativamente maior que raças não predispostas, ou seja, que teriam um desalinhamento dos mesmos eixos, consequência da angulação caudal da tibia proximal.

Finalmente, identifica-se a linha do *plateau* tibial, entre os dois pontos mais cranial e caudal do côndilo medial da tibia. Na interseção entre estes dois eixos é medido o ângulo do *plateau* tibial, ou o ângulo mecânico caudal proximal da tibia. Para facilitar a medição deste ângulo, é possível traçar uma outra linha perpendicular ao eixo mecânico da tibia, ao nível proximal (Kowaleski, 2012). Distalmente encontra-se o ângulo mecânico cranial proximal da tibia, irrelevante no planeamento da TPLO (Dismukes, 2008).

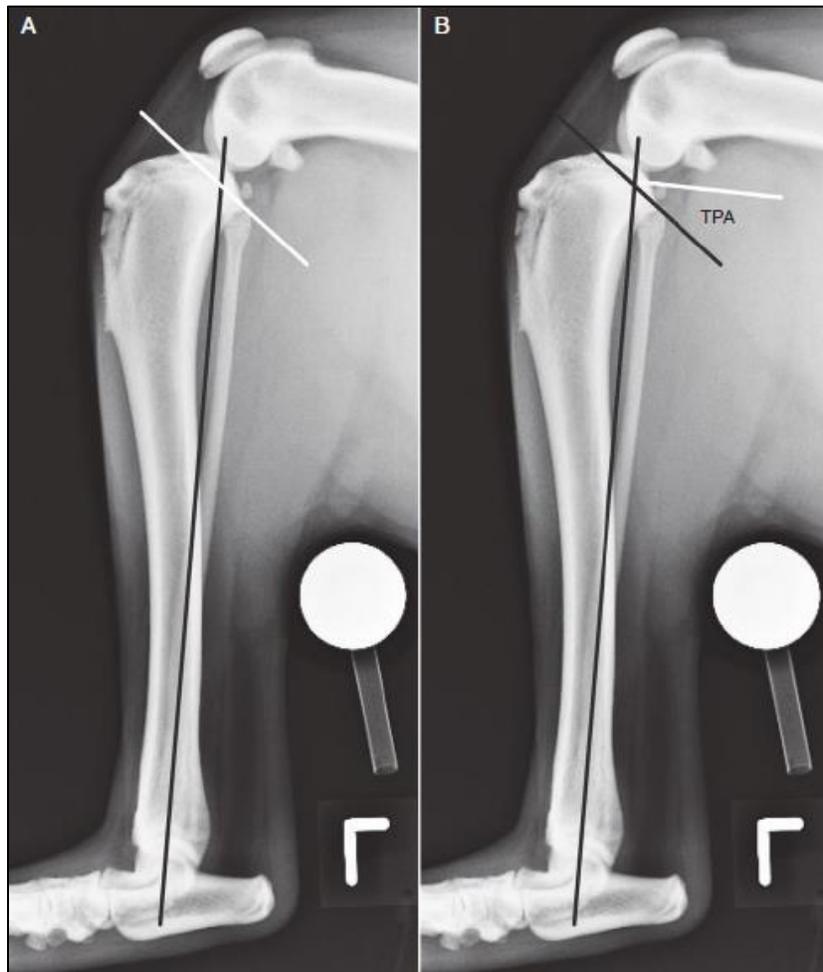


Figura I.H - Imagem ilustrativa da determinação do ângulo do plateau tibial. Primeiramente, é identificado o eixo mecânico da tíbia (linha preta longa) e, em seguida, desenhada a linha do plateau tibial (linha preta curta). Para facilitar a medição deste ângulo, pode ser desenhada uma linha perpendicular ao eixo mecânico da tíbia (linha branca) (Kowaleski, Boudrieau & Pozzi, 2012)

Com o ângulo do *plateau* tibial e, recorrendo a uma tabela específica para a TPLO, é possível obter a magnitude da rotação, ou seja, obtém-se a distância que o segmento proximal necessita de fazer e a sua posição final. Esta tabela está desenhada para atingir um TPA pós-cirúrgico de 5° (Kowaleski, 2012) e o *plateau* não deve localizar-se distal ao local de inserção do ligamento patelar na tuberosidade tibial. Caso isso aconteça, deve ser considerada uma combinação da TPLO com uma *Cranial Tibial Wedge Osteotomy*.

A osteotomia deve ser centrada na interseção do eixo mecânico da tíbia com a linha do *plateau* tibial. Desta forma, o segmento proximal manterá osso suficiente para permitir a

colocação de uma placa de osteossíntese, evitando a rotação do eixo proximal longo da tíbia (Kowaleski & McCarthy, 2004).

O tamanho da serra é selecionado através de modelos pré-definidos, impressos em película transparente e que se sobrepõe à radiografia mediolateral do joelho (Kowaleski & McCarthy, 2004). A escolha deve respeitar dois critérios muito importantes: o corte deve evitar a superfície articular da tíbia e a tuberosidade tibial deve manter um tamanho e forma apropriados. Para evitar microfissuras e, conseqüentemente, avulsão da tuberosidade tibial, esta deve ter uma largura de, no mínimo, 10mm (Kowaleski, 2012; Collins, 2014).

Para um posicionamento mais seguro da serra, durante a cirurgia, foi criado um método geométrico baseado em duas distâncias: o D1 e o D2. São traçadas duas linhas que terão como ponto de referência a inserção do ligamento patelar, na tuberosidade tibial. O D1 será a linha, perpendicular ao bordo cranial da tíbia, entre este ponto e a circunferência da osteotomia; o D2 será a linha entre o mesmo e o ponto em que a osteotomia terminará na tíbia. O fato de ter este ponto de referência, permite, durante a cirurgia, que as distâncias medidas sejam marcadas, e o que local de osteotomia seja o mais preciso possível (Kowaleski, 2012).

É importante, no entanto, ter em conta o porte do animal bem como as variações anatómicas individuais durante a osteotomia. Em animais com uma tíbia proximal estreita, por exemplo, o local da osteotomia deve ser mais caudal, para manter a largura mínima da tuberosidade tibial (Kowaleski, 2012).

Após este planeamento minucioso é possível efetuar a TPLO. Contudo, em primeiro lugar, é feita uma inspeção das estruturas intra-articulares, como os ligamentos e os meniscos, via artrotomia ou artroscopia. Durante a artrotomia, a articulação deve ser fletida para uma melhor visualização e avaliação do menisco medial. Caso se encontre um ligamento cruzado danificado, esta torna possível a sua remoção imediata, que evita futura degeneração e inflamação e diminui a probabilidade de claudicação pós-cirúrgica (Bergh, 2012; Duerr, 2014). A artroscopia é um meio minimamente invasivo, com a desvantagem de que requer equipamento e treino especializados. Um benefício deste método é que, caso sejam encontradas, as lesões do menisco podem ser imediatamente tratadas, com resultados satisfatórios (Jerram, 2003). Segundo Little (2014), permite também identificar e avaliar ruturas parciais do LCCr na articulação afetada. Permite também visualizar sinais precoces de sinovite, comumente correlacionada com ruturas de LCCr, nas articulações contralaterais. A radiografia apesar de identificar sinais de sinovite, como efusão articular e osteofitose, esta é mais tardia (Chuang, 2014)

Neste caso, não se verificaram alterações degenerativas nos meniscos, no entanto, quando estas existem, sem se estenderem à periferia, pode ser recomendada a sua remoção total ou parcial. Nesse caso, efetuar-se-á, respetivamente, uma meniscectomia total, parcial ou uma hemimiscectomia. A meniscectomia parcial e a hemimiscectomia caudal são os procedimentos mais comuns, contudo, a meniscectomia parcial será o processo mais indicado, por ser mais conservativo da estrutura do menisco. A meniscectomia total, mais rara, será realizada quando estão presentes lesões em ambos os cornos do menisco, ou, quando existe lesão irreversível dos ligamentos do menisco, por luxação do joelho (Kowaleski, 2012).

Outro procedimento cirúrgico que poderá ser realizado, em conjunto com a TPLO, apesar de controverso, é a libertação do menisco medial. Segundo Slocum, a libertação do menisco medial protegerá o seu corno caudal, que seria imóvel, da lesão ao qual estaria predisposto após a TPLO (Boudrieau, 2009). No entanto, estudos recentes demonstraram que isto pode ter o efeito reverso, aumentando a pressão no compartimento medial do joelho, provocando osteoartrite (Boudrieau, 2009). A abordagem mais conservativa neste animal, passa pela opção do cirurgião, mas apoia-se na teoria de que a libertação do menisco não elimina completamente o risco de lesão do mesmo, e que, por isso, o menisco deve, sempre que possível, ser preservado íntegro (Kim, 2012).



Figura 1.1 - Modelo da jig com guia da DePuy Synthes© (imagem retirada de Mariano, 2016)

Concluída esta inspeção, passamos à TPLO propriamente dita. Os procedimentos observados, e sobretudo o descrito acima, foram efetuados como Slocum inicialmente propôs.

Todavia, segundo o mesmo (data), seria recomendada a aplicação do *jig*, um dispositivo que se conecta, proximal e distalmente, à tibia através de dois pinos. O seu uso permitiria alinhar o corte da serra, manter os segmentos ósseos obtidos alinhados e auxiliar na correção de defeitos anatómicos do alinhamento da tibia, como o joelho varo, o joelho valgo e a torção tibial (Burton, 2012). Existem dois tipos de *jig* no mercado, o modelo Slocum Enterprises© e o modelo DePuy Synthes©. O modelo DePuy Synthes© é mais complexo, tendo, adicionalmente, um guia de corte radial (Figura I.I). Este guia ajustável, está localizado perto do pino proximal, e tem três raios, que correspondem aos raios das serras birradiais (Burton, 2012).

O uso do *jig* é, no entanto, muito controverso. Um estudo demonstrou que o seu uso não implica diferenças pós-cirúrgicas no ângulo do *plateau* tibial ou na espessura da crista tibial obtidos nem auxilia, sequer, na resolução de defeitos anatómicos previamente referidos (Bell, 2007). Por isso, alguns cirurgiões optam apenas pelo uso de um ou dois pinos como fixadores dos segmentos antes da osteotomia. Burton (2012) e Tan (2014), pelo contrário, defendem o seu uso. Ambos afirmaram que as *jigs*, em particular as da marca DePuy Synthes©, permitem um posicionamento e corte mais preciso da serra. Bergh (2012) concluiu até que este corte seria menos danoso ao córtex medial, evitando as anomalias anatómicas pós-cirúrgicas. Mariano, Kowaleski e Boudrieau (2016) afirmaram que este, ao permitir encontrar o centro ótimo de osteotomia, será o dispositivo ideal para cirurgias durante a fase de aprendizagem.

Em 2012, Restle e Biskup criaram um terceiro modelo de *jig*. Este tem a vantagem de ter um braço adicional, o *Rotational Osteotomy Measuring Arm* (ROMA), na sua extremidade proximal, que permite prever o ângulo do *plateau* tibial, sem a necessidade de um planeamento pré-cirúrgico exaustivo (Figura I.J).

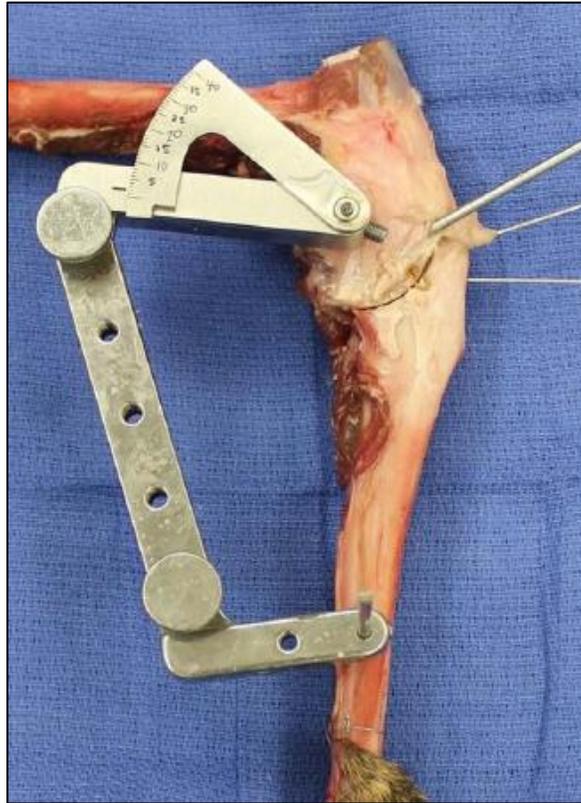


Figura I.J - Instrumento de jig com guia tipo Rotational Osteotomy Measuring Arm (ROMA), criado por Restle e Biskup (Imagem retirada de Restle, 2017)

Sem o auxílio deste novo *jig*, o cirurgião utiliza as medições obtidas no planeamento pré-cirúrgico, marcando-as no osso, junto das respetivas referências anatómicas. A confirmação destas medidas é muito importante, dado que a rotação insuficiente do *plateau* tibial implica uma neutralização inadequada do ICT, e, conseqüentemente, instabilidade persistente da articulação (Bergh, 2012).

Os dois segmentos obtidos são fixos através de uma placa de osteossíntese, especialmente criada para este procedimento (Slocum, 1993). O implante pode ser fixado através parafusos bloqueados ou de parafusos corticais convencionais. Apesar de os primeiros permitirem uma melhor fixação da placa de osteossíntese, e conseqüentemente, melhor redução cirúrgica da osteotomia, não são superiores na manutenção da sua posição durante o apoio de carga, relativamente aos convencionais (Leitner, 2008).

Da *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* podem advir algumas complicações pós-operatórias. O espessamento do tendão patelar é muito comum no pós-cirúrgico de uma TPLO. Apesar de ser considerada, pela maioria, uma alteração benigna, esta pode estar associada a dor e claudicação, e foi associada ao excesso de atividade no período pós-cirúrgico (Kowaleski, 2012; Bergh, 2012). O seu tratamento passa pela administração de anti-inflamatórios e diminuição do exercício do animal (Bergh, 2012).

Isto leva-nos à importância de estabelecer com o proprietário um plano de reabilitação. Este deve limitar, de uma maneira controlada, o seu exercício, mas permitir o desenvolvimento muscular do membro operado. É aconselhado o uso de piscinas e passadeiras subaquáticas, evitando movimentos explosivos e atividade facilmente excitável. Quando a musculatura do membro se encontrar suficientemente desenvolvida, o animal poderá regressar à sua atividade física normal.

A TPLO tem uma taxa de infeção que não excede os 15% (Bergh, 2012). No entanto, simples infeções de pele podem levar a osteomielites, se tratadas insuficientemente. Por esse motivo, animais com pioderma devem ter a sua cirurgia adiada, até remissão total da infeção de pele (Bergh, 2012).

Para evitar futuras infeções, devem ser tidos alguns cuidados peri-cirúrgicos. Para além de uma assepsia cirúrgica rigorosa, recomenda-se a administração de antibióticos durante este período (Bergh, 2012; Nazarali, 2014). Idealmente, esta deve ser baseada em culturas e testes de sensibilidade, no entanto, o mais comum, e o utilizado no caso descrito neste relatório, será o uso de antibióticos de largo espetro, como cefalosporinas. Nazarali (2014), no entanto, refere que é necessário cuidado especial com a altura da primeira administração bem como com a periodicidade intracirúrgica das administrações seguintes, já que estes antibióticos apresentam semi-vidas relativamente curtas. Apesar de ser ainda um tópico controverso, é recomendada a antibioterapia após a cirurgia (Nazarali, 2014).

Uma consulta de controlo com radiografia é feita, no mínimo, 8 semanas pós-cirurgia. Nesta não se deve observar movimento ou alteração da conformação da placa ou reabsorção óssea significativa em volta da mesma. Isto implicaria uma possível infeção dos tecidos circundantes, incluindo ósseos, e futura remoção do implante (Bergh, 2012). Na radiografia não deve ser visualizada, também, progressão na osteoartrite (Slocum, 1993). No caso descrito, como previamente referido, não haviam sido encontradas complicações nestas radiografias, tendo-se verificado um bom desenvolvimento ósseo na zona da osteotomia.

Alguns erros iatrogénicos também podem originar complicações desnecessárias, como, por exemplo, lacerações e lesões no menisco. Uma avaliação incorreta ou insuficiente dos meniscos, pode levar, futuramente, ao aparecimento de ruturas do menisco, que necessitarão de revisão cirúrgica, com possível remoção do implante. Apesar de não estar comprovado que estas ruturas estariam presentes, e se seriam evitáveis, no momento da cirurgia, deve existir um exame minucioso, com especial atenção ao polo caudal do menisco medial e ao polo cranial do menisco lateral (Bergh, 2012).

Existem também algumas complicações que implicam a integridade óssea. As mais comuns serão as fraturas da diáfise tibial e a fraturas por avulsão da tuberosidade tibial. Ambas necessitam, geralmente, de estabilização cirúrgica. Um planeamento pré-cirúrgico deficiente, uma largura reduzida da tuberosidade tibial, TPLO bilateral num só procedimento, a localização do pin antirrotacional e a fenda da osteotomia são alguns dos fatores mais correlacionados com um risco acrescido de fraturas da tuberosidade tibial (Bergh, 2012; Collins, 2014). Com menor risco, podem existir também fraturas da patela, fraturas fibulares e fraturas ou luxações de patela. As primeiras requerem cirurgia quando a claudicação é persistente ou quando o fragmento presente é tão grande que impossibilite a cicatrização fibrosa da zona de fratura. As fraturas fibulares são, pelo contrário, tratadas de forma conservativa, ao contrário das luxações de patela (Bergh, 2012). Taylor (2011) propôs que animais mais pesados e/ou com furos abertos na fíbula, efetuadas cirurgicamente, na fixação da placa de TPLO, através da broca, poderiam predispor à fratura fibular. No caso descrito, a fratura da fíbula aconteceu secundariamente à perfuração errónea durante o procedimento de osteossíntese da tibia e não motivou qualquer tipo de terapia específica, tendo evoluído para cicatrização por 2ª intenção. De acordo com a literatura, para deve ser feita realizada uma perfuração cuidadosa, de forma a evitar atingir a fíbula, no entanto, quando tal acontece, devem ser colocados parafusos a preencher esse orifício, durante a fixação da placa, para poder diminuir o risco de fratura fibular (Taylor, 2011).

Algumas complicações podem advir do posicionamento dos implantes ósseos. Para além de possíveis reações adversas, como infeção ou inflamação, as placas de osteossíntese colocadas podem, no pós-operatório, tornar-se laxas, dobrar ou até partir (Bergh, 2012). A complicação menos comum a envolver os implantes será o aparecimento de osteossarcomas devido ao metal presente nas placas ósseas (Bouidreau, 2009; Atherton, 2012; Kowaleski, 2012).

Ainda assim, a taxa de complicações é reduzida, com a necessidade de revisão cirúrgica a apresentar-se ainda mais diminuta (Bergh, 2012).

Até à presente data, o animal não apresentou quaisquer complicações das acima referidas e encontra-se ambulatório dos quatro membros, sem claudicação evidente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Atherton, M. J., Arthurs, G., & Orth, D. (2012). Osteosarcoma of the Tibia 6 Years After Tibial Plateau Leveling Osteotomy. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *48*, 188–193. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5730>
- Bell, J. C., & Ness, M. G. (2007). Does use of a jig influence the precision of tibial plateau leveling osteotomy surgery? *Veterinary Surgery*, *36*(3), 228–233. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2007.00254.x>
- Bergh, M. S., & Peirone, B. (2012). Complications of tibial plateau levelling osteotomy in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, *25*, 349–358. <https://doi.org/10.3415/VCOT-11-09-0122>
- Bergh, M. S., Sullivan, C., Ferrell, C. L., Troy, J., & Budsberg, S. C. (2014). Systematic Review of Surgical Treatments for Cranial Cruciate Ligament Disease in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *50*(5), 315–321. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6356>
- Boudrieau, R. J. (2009). Tibial plateau leveling osteotomy or tibial tuberosity advancement? *Veterinary Surgery*, *38*, 1–22. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00439.x>
- Boudrieau, R. J., Mccarthy, R. J., & Jr, R. D. S. (2005). Sarcoma of the proximal portion of the tibia in a dog 5 . 5 years after tibial plateau leveling osteotomy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *27*(10), 1613–1617. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.1613>
- Burton, N. J., Fitzpatrick, N., & Wallace, A. M. (2013). Evaluation of Cut Accuracy and Cis Cortical Damage for Tibial Plateau Leveling Osteotomy Performed with and without Aid of a Novel Saw Guide: An In Vitro Study. *Veterinary Surgery*, *42*(1), 28–37. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2012.01031.x>
- Chuang, C. et al (2014). Radiographic risk factors for contralateral rupture in dogs with unilateral cranial cruciate ligament rupture. *PLOS One*, *9*(9), 1-10. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0106389>

- Collins, J.E. et al (2014). Benefits of Pre- and Intraoperative Planning for Tibial Plateau Leveling Osteotomy. *Veterinary Surgery*, 43, 142-149. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950x.2013.12093.x>
- Comerford, E. J., Smith, K., & Hayashi, K. (2011). Update on the aetiopathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 24(2), 91–98. <https://doi.org/10.3415/VCOT-10-04-0055>
- Cook, J. L. (2010). Cranial cruciate ligament disease in dogs: Biology versus biomechanics. *Veterinary Surgery*, 39, 270–277. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2010.00653.x>
- De Rooster, H., De Bruin, T., & Van Bree, H. (2006). Morphologic and functional features of the canine cruciate ligaments. *Veterinary Surgery*, 35, 769–780. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2006.00221.x>
- Dismukes, D. I., Tomlinson, J. L., Fox, D. B., Cook, J. L., & Witsberger, T. H. (2008). Radiographic measurement of canine tibial angles in the sagittal plane. *Veterinary Surgery*, 37, 300–305. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00381.x>
- Drew, J. O., Glyde, M. R., Hosgood, G. L., & Hayes, A. J. (2018). The Effect of Tibial Plateau Levelling Osteotomy on Stifle Extensor Mechanism Load: A Canine Ex Vivo Study. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 31, 131–136. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1627476>
- Duerr, F. M., Martin, K. W., Rishniw, M., Palmer, R. H., & Selmic, L. E. (2014). Treatment of canine cranial cruciate ligament disease. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 6, 478–483. <https://doi.org/10.3415/VCOT-14-03-0047>
- Griffon, D. J. (2010). A Review of the Pathogenesis of Canine Cranial Cruciate Ligament Disease as a Basis for Future Preventive Strategies. *Veterinary Surgery*, 39, 399–409. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2010.00654.x>
- Guénégo, L., Payot, M., Charru, P., & Verwaerde, P. (2017). Comparison of tibial anatomical-mechanical axis angle between predisposed dogs and dogs at low risk for cranial cruciate ligament rupture. *Veterinary Journal*, 225, 35–41. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.04.011>
- Haransen, G. (2002). Rupture of the Cranial Cruciate Ligament. *Canadian Veterinary Journal*, 43, 475–476.

- Hayashi, K., Manley, P. a, & Muir, P. (2004). Cranial cruciate ligament pathophysiology in dogs with cruciate disease: a review. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 40, 385–390. <https://doi.org/10.5326/0400385>
- Haynes, K. H., Biskup, J., Freeman, A., & Conzemius, M. G. (2015). Effect of Tibial Plateau Angle on Cranial Cruciate Ligament Strain: An Ex Vivo Study in the Dog. *Veterinary Surgery*, 44, 46–49. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2014.12219.x>
- Innes, J., & Royal, B. (1995). Diagnosis and treatment of osteoarthritis in dogs. *In Practice*, 17, 102–109. <https://doi.org/10.1136/inpract.17.3.102>
- Janovec, J., Kyllar, M., Midgley, D., & Owen, M. (2017). Conformation of the proximal tibia and cranial cruciate ligament disease in small breed dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 30(3), 178–183. <https://doi.org/10.3415/VCOT-16-07-0115>
- Jerram, R. M., & Walker, A. M. (2003). Cranial cruciate ligament injury in the dog: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *New Zealand Veterinary Journal*, 51(4), 149–158. <https://doi.org/10.1080/00480169.2003.36357>
- Kim, S. E., Pozzi, A., Kowaleski, M. P., & Lewis, D. D. (2008). Tibial osteotomies for cranial cruciate ligament insufficiency in dogs. *Veterinary Surgery*, 37(2), 111–125. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2007.00361.x>
- Kowaleski, M. P., & McCarthy, R. J. (2004). Geometric analysis evaluating the effect of tibial plateau leveling osteotomy position on postoperative tibial plateau slope. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 17, 30–34. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1632797>
- Kowaleski, M.P.; Boudrieau, R.J. & Pozzi, A. (2012). Stifle Joint. In *Small Animal Veterinary Surgery* (Vol.2, Cap. 62, pp. 914–972). Elsevier Saunders
- Kowaleski, M. P., Boudrieau, R. J., Beale, B. S., Piras, A., Hulse, D., & Johnson, K. A. (2013). Radiographic outcome and complications of tibial plateau leveling osteotomy stabilized with an anatomically contoured locking bone plate. *Veterinary Surgery*, 42(7), 847–852. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2013.12048.x>
- Leitner, M., Pearce, S. G., Windolf, M., Schwieger, K., Zeiter, S., Schawalder, P., & Johnson, K. A. (2008). Comparison of locking and conventional screws for maintenance of tibial plateau positioning and biomechanical stability after locking tibial plateau leveling osteotomy plate

- fixation. *Veterinary Surgery*, 37, 357–365. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00389.x>
- Little, J.P. et al (2014). Arthroscopic assesment of stifle synovitis in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *PLoS One*, 9(6), 1-12. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0097329>
- Mariano, A. D., Kowaleski, M. P., & Boudrieau, R. J. (2016). Novel TPLO alignment jig/saw guide reproduces freehand and ideal osteotomy positions. *PLoS ONE*, 11(8), 1–15. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0161110>
- Marino, D. J., & Loughin, C. A. (2010). Diagnostic imaging of the canine stifle: A review. *Veterinary Surgery*, 39(3), 284–295. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2010.00678.x>
- Nazarali, A. et al (2014). Perioperative administration of antimicrobials during Tibial Plateau Leveling Osteotomy. *Veterinary Surgery*, 43, 966-971. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950x.2014.12269.x>
- Restle, K. N., & Biskup, J. J. (2017). A novel jig arm to measure tibial plateau angle during tibial plateau leveling osteotomy. *Veterinary Surgery*, 46, 1–7. <https://doi.org/10.1111/vsu.12701>
- Sample, S. J., Racette, M. A., Hans, E. C., Volstad, N. J., Holzman, G., Bleedorn, J. A., ... Muir, P. (2017). Radiographic and magnetic resonance imaging predicts severity of cruciate ligament fiber damage and synovitis in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *PLoS ONE*, 12(6), 1–23. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178086>
- Schmerbach, K. I., Boeltzig, C. K. M., Reif, U., Wieser, J. C., Keller, T., & Grevel, V. (2007). In vitro comparison of tibial plateau leveling osteotomy with and without use of a tibial plateau leveling jig. *Veterinary Surgery*, 36(2), 156–163. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2007.00248.x>
- Su, L., Townsend, K. L., Au, J., & Wittum, T. E. (2015). Comparison of tibial plateau angles in small and large breed dogs. *Canadian Veterinary Journal*, 56(6), 610–614.
- Tan, C. J., Bergh, M. S., Schembri, M. A., & Johnson, K. A. (2014). Accuracy of Tibial Osteotomy Placement Using 2 Different Tibial Plateau Leveling Osteotomy Jigs. *Veterinary Surgery*, 43, 525–533. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2014.12173.x>
- Taylor, J., & Marcellin-Little, D.J. (2011) Risk Factors for Fibular Fracture after TPLO. *Veterinary Surgery*, 40, 687-693. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950x.2011.00844.x>
- Warzee, C. C., Dejardin, L. M., Arnoczky, S. P., & Perry, R. L. (2001). Effect of tibial plateau

leveling on cranial and caudal tibial thrusts in canine cranial cruciate-deficient stifles: An in vitro experimental study. *Veterinary Surgery*, 30(3), 278–286.
<https://doi.org/10.1053/jvet.2001.21400>

II – HIPOSPADIA

O segundo caso clínico, referenciado à UT-CVM, revelou-se mais peculiar. Uma suspeita de fístulas anais revelou ser uma infecção do trato urinário por *Corynebacterium urealyticum*, uma bactéria oportunista e multirresistente, a qual teria sido provocada ou exacerbada por uma deficiente resolução cirúrgica de hipospadia, no primeiro ano de vida do animal. O tratamento desta infecção foi multimodal, tendo necessitado das vertentes cirúrgica e médica, não tendo sido obtida a cura clínica absoluta do animal. Para tal, após a resolução da infecção em questão, teria sido necessário uma nova redireção do orifício uretral, de forma a não recidivar estas infecções do trato urinário.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Identificação do animal e anamnese: Kobe, cão, Pastor Alemão, castrado, com 5 anos e 45,6 kg (ICC 7/9 e ICM 3/3), referenciado em janeiro de 2018, para avaliação da sua hipospadia, infecções recorrentes do trato urinário e diarreia crónica. Estava corretamente vacinado e desparasitado. Comia e bebia normalmente, e a sua dieta consistia em ração seca (Pure Balance Grain Free Formula® - Salmon & Pea). O tratamento cirúrgico da hipospadia havia sido feito em 2013, e incluiu orquiectomia bilateral, amputação do pênis e reconstrução uretral. Nessa mesma altura o animal começou a ter infecções do trato urinário recorrentes, não responsivas ao tratamento com ciprofloxacina, enrofloxacina ou clindamicina. Apresentava também episódios de incontinência urinária, fezes moles e suspeita de fístulas anais. Cerca de três semanas antes da sua primeira consulta, a 11/01/2018, a proprietária verificou a presença de hematúria e desconforto na região do ânus. Nesta altura foi efetuado um estudo radiográfico e ecográfico, que revelou a presença de uma cistite grave e pielonefrite, com dilatação da uretra e da pélvis renal. A análise de urina, cultura e antibiograma demonstraram a presença de *Corynebacterium urealyticum* multirresistente, suscetível apenas à gentamicina. A 29/01/2018, o animal urinava com dificuldade, e a sua urina continha coágulos de sangue e placas de um material branco a amarelo. Até à sua consulta com o serviço de Medicina Interna, três semanas depois, seria continuado o tratamento empírico, com amoxicilina e ácido clavulânico.

Exame físico: O animal mostrava um temperamento difícil, estado alerta, e um exame físico normal, com uma temperatura de 39°C, frequências cardíaca e respiratória de 128 bpm e 28 rpm, respetivamente, e um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. Apresentava valores de pressão arterial sistólica normais, medidos através de um pulsímetro de doppler. Ao exame do fundo de olho não apresentava alterações. Apresentava uma configuração anômala da zona genital, com o orifício uretral a uma distância de apenas 0,5 cm do ânus. Estavam presentes várias placas, semelhantes às urinadas, na zona perianal (Figura II.A)

Exame dermatológico: Infecção da pele, com presença de placas multifocais, de cor amarela a castanha, não mineralizadas, no períneo e base da cauda (Figura II.A). Sem fístulas anais. A citologia das placas demonstrou a presença de inúmeros bacilos e neutrófilos hipersegmentados, e alguns cocos, mas sem bactérias intracelulares. A sua cultura aeróbica revelou crescimento maioritário de *Corynebacterium urealyticum*, mas também de *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus pseudintermedius*. Estas bactérias apenas mostraram sensibilidade conjunta à amicacina.



Figura II.A – Configuração anômala da uretra, com evidência de placas bacterianas nas regiões perineal e anal.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Lista de problemas: Hipospadia; infecção crónica do trato urinário; diarreia crónica; cistite grave; pielonefrite; infecção de pele.

Diagnósticos diferenciais de diarreia: diarreia infecciosa (vírica, bacteriana, parasitária), intolerância ou alergia alimentar, síndrome de sobre crescimento bacteriano (SIBO), doença inflamatória crônica do intestino (IBD), neoplasia, insuficiência pancreática exócrina (IPE) ou doença de Addison.

Exames complementares:

Após sedação, com dexmedetomidina e butorfanol, foi examinada a região da abertura uretral e do ânus. Foi também realizada a colheita de sangue periférico, urina e fezes que se apresentavam moles e ecografia abdominal.

Hemograma/bioquímica sérica: leucocitose ($22,6 \times 10^3/\mu\text{L}$) por neutrofilia e monocitose, hematócrito de 53,8%, aumento dos valores de creatinina (1,3 mg/dL), com hipoalbuminemia (2,4 g/dL) e hiperglobulinemia (3,2 g/dL), e rácio albumina/globulinas de 0,8; ionograma com hipocalcemia (9,6 mg/dL), hipernatremia (148 mmol/L) e hipocloremia (110 mmol/L). Níveis de cobalamina/folatos normais. Níveis de cortisol-base ligeiramente aumentados (5,9 $\mu\text{g/dL}$). Valor de TLI normal.

Ecografia abdominal: Parede vesical difusamente espessada e reativa, com presença de elevadas quantidades de material tipo placas aderido à mucosa, compatível com cistite por *Corynebacterium* (Figura II.B). Presença de pequenos cistólitos. Dilatação ao nível da pélvis renal e bilateral nos ureteres, compatível com pielonefrite.



Figura II.B – Imagem ecográfica de bexiga espessada difusamente, com presença de material aderido tipo placas (setas amarelas), compatível com *Corynebacterium*.

Análise da urina: Urina vermelha escura, opaca, com densidade normal, mas com pH básico de 8,5, hematúria (3+), proteinúria (3+) e leucócitos (30-40 leucócitos por campo).

Exame coprológico: Sem presença de protozoários, ovos, oocistos ou cistos de *Giardia*. ELISA negativo para antígeno de *Giardia lamblia*.

Diagnóstico: Infecção por *Corynebacterium urealyticum* da pele e trato urinário, com presença de cistite grave e possível pielonefrite. Esta teve como etiologia, provavelmente, a proximidade entre o orifício uretral e o ânus e foi exacerbada pela diarreia crônica. Face ao quadro apresentado, foi necessário formular um plano de tratamento multifatorial.

Plano de tratamento:

1. Cistotomia com desbridamento das placas bacterianas
2. Antibioterapia – interrupção da terapia de amoxicilina e ácido clavulânico e início, após a cirurgia, da terapia com amicacina 250 mg/mL (2,7 mL), SC, SID
3. Desparasitação interna - Drontal Plus+Drontal Plus XL® (praziquantel+pamoato de pirantel+febantel): toma única de 2 comprimidos, PO.
4. Estabelecimento de uma nova dieta, acidificante.
5. Administração de probióticos – Provable Kit® (com sete estirpes bacterianas): 1 cápsula, PO, SID.

6. *Administração de acidificantes urinários – DL-metionina: administração de ½ colher de chá na comida, BID.*
7. *Limpezas diárias da pele da região anal/uretral, com uma solução de clorhexidina 2%, SID.*

Protocolo anestésico:

Fluidoterapia: Normosol-R® (solução eletrolítica isotônica), 10 gotas/seg.

Pré-medicação: Dexmedetomidina 5 µg/kg IM e hidromorfona 0,1 mg/kg IM. Reforço com 2,2 µg/kg IM de dexmedetomidina.

Anestesia regional: Epidural sacrococcígea (morfina 0,1 mg/kg + lidocaína 0,5 mg/kg).

Indução com ketamina 2,5 mg/kg EV e propofol 6 mg/kg EV, *ad effectum*.

Entubação endotraqueal com tubo de silicone de diâmetro 14. Manutenção anestésica: Isoflurano 1,5-2,0% em oxigênio com ventilação mecânica. Fentanil 3 µg/kg EV em dose única.

Procedimento cirúrgico:

Em primeiro lugar, foi realizada uma celiotomia mediana, desde o umbigo ao púbis. A bexiga, assim que identificada, foi exteriorizada, manualmente, e rodeada de compressas de laparotomia, para evitar fugas de urina ou sangue para a cavidade abdominal. Para a manter segura, foram colocadas duas suturas no seu ápex ventral. Em seguida, com uma lâmina nº15, efetuou-se uma incisão, na zona menos vascularizada da bexiga e, com um aspirador cirúrgico, aspirou-se o sangue e urina que esta ainda continha. Desta forma, o interior da bexiga foi esvaziado, que permitiu o prolongamento da incisão e uma melhor visualização do lúmen e das lesões que nele se encontravam.

Macroscopicamente, a bexiga tinha uma parede muito espessada, inflamada e repleta de lesões, não sugerindo um bom prognóstico (Figura II.C). Estas lesões eram as esperadas placas bacterianas, e encontravam-se bem aderidas à mucosa vesical, sobretudo na região dorsal, na junção com os ureteres distais. Era evidente a dilatação distal dos ureteres, que provocava a sua protusão para o lúmen vesical. Estas lesões, dada a sua localização, não foram removidas.

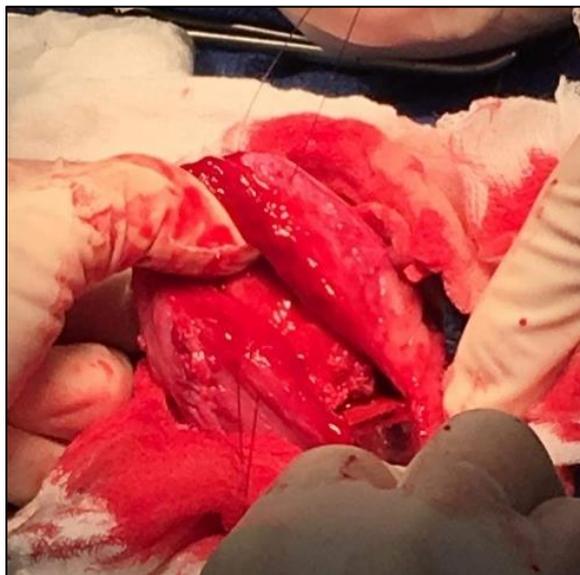


Figura II.C – Cistotomia, com evidência de espessamento difuso e grave da parede vesical



Figura II.D - Placas bacterianas, removidas da bexiga e uretra do animal.

Na mucosa vesical ventral e na uretra proximal, as placas bacterianas foram removidas com uma colher vesical. As placas apresentavam uma cor branca a amarela, e dimensões compreendidas entre os 5 mm e 1 cm (Figura II.D). A parede vesical foi desbridada, finalmente, com uma cureta óssea. Algumas destas placas foram enviadas para laboratório, para futura cultura e antibiograma.

No final da cirurgia, efetuou-se também uma biópsia, para análise histopatológica, da parede vesical interna. A incisão na bexiga foi então encerrada, com uma dupla sutura simples contínua, com Monocryl® 3/0, primeiro de caudal a cranial, e depois no sentido contrário. A parede abdominal foi encerrada também num padrão simples contínuo com fio PDS® 0. O encerramento do tecido subcutâneo e a sutura intradérmica foram efetuados com Monocryl® 3/0.

Pós-operatório:

O animal teve um recobro calmo, mantendo-se sempre confortável e alerta. Tratando-se de um cão bastante medroso, durante a sua hospitalização, continuaram-se as administrações endovenosas de hidromorfina, a cada 6 horas.

Após a cirurgia, foi feita administração de amicacina 250 mg/kg EV, sendo repetida a cada 24 horas. A proprietária foi instruída quanto à sua administração e tratando-se de um antibiótico nefrotóxico, e tendo em conta que os valores séricos mostraram alguma alteração ao nível renal, o veterinário referente concordou em efetuar análises sanguíneas e de urina a cada 24-48 horas, durante a sua administração.

No momento da alta foi recomendada restrição de atividade física durante duas semanas, o uso permanente de um colar isabelino e limpeza da região perianal infetada com uma solução de 2% clorhexidina. A proprietária foi alertada para a presença normal de hematúria, auto limitante, que podia persistir durante um período médio de 3 a 5 dias.

Foi recomendada a administração por via oral de gabapentina (6,5 mg/kg) e tramadol (4,3 mg/kg), a cada 8 horas. Estas doses poderiam ser aumentadas, caso necessário, sob supervisão de médico veterinário.

Nesta altura, foi também elaborado um plano nutricional, que consistia numa dieta acidificante, com proteína hidrolisada, devido à possibilidade de IBD. Não tendo o animal aceitado esta ração, foi prescrita a ração seca Purina ProPlan® Urinary UR, sem proteína hidrolisada, mas com menor quantidade proteica. Adicionalmente foi prescrita a colocação de ½ colher de chá de DL-metionina na ração, a cada 12 horas, devido ao seu efeito acidificante urinário. Foi também prescrito o probiótico Provable Kit®, via oral, a cada 24 horas, para correção da diarreia crónica.

DISCUSSÃO

Tendo em conta a história clínica do animal e a informação obtida na anamnese, foi essencial estabelecer um plano diagnóstico correto e elaborar um esquema de tratamento adequado. O primeiro passo seria avaliar minuciosamente a sua uretra e região perianal. Neste, tornou-se evidente que resolução cirúrgica da hipospadia do Kobe o tinha deixado com uma distância incrivelmente reduzida entre a sua uretra e ânus.

A hipospadia é uma malformação congénita do pénis e uretra, que consiste num encerramento incompleto da uretra peniana, na superfície ventral do corpo do pénis, devido a uma falha na fusão das pregas urogenitais, durante o desenvolvimento fetal (Ndikuwera, 2005; Boothe, 2012).

Esta pode ser diagnosticada em qualquer idade, mas é mais frequente em cães machos e jovens (Jurka, 2009; Bartges, 2015). Normalmente, encontra-se associada a outros defeitos genitourinários do prepúcio e pênis, como o criptorquidismo, a hipoplasia peniana, desvio ventral do pênis e desenvolvimento anormal do prepúcio ventral (Kustritz, 2001). Algumas raças, como os Boston terrier, apresentam predisposição genética para esta patologia (Hayes & Wilson, 1986).

A apresentação clínica da hipospadia pode não ser evidente para o proprietário, sobretudo em casos cujo animal é assintomático. No entanto, na maioria dos casos, o animal apresentará sinais como incontinência urinária, dermatite inguinal e irritação da pele do pênis. Pode também apresentar sinais compatíveis com infeções do trato urinário, como polaquiúria e estrangúria (Adelsberger, 2009; Bartges, 2015).

O diagnóstico definitivo da hipospadia será sempre por inspeção visual, contudo o tratamento escolhido, seja ele médico ou cirúrgico, varia de acordo com a localização e a gravidade da patologia (Adelsberger, 2009; Bartges, 2015).

Quanto à localização da abertura uretral no pênis, a hipospadia pode ser classificada como glandular (na glândula peniana), peniana (no corpo do pênis), escrotal, perineal e anal (Kustritz, 2001; Adelsberger, 2009; Jurka, 2009). Pode ainda ser classificada como leve, moderada e grave, com a hipoplasia glandular a ser considerada leve, a peniana como moderada e as restantes três como graves (Jurka, 2009).



Figura II.E - Hipospadias perineal, peniana e glandular (Jurka, 2009)

Podemos, por um lado, encontrar animais cujos defeitos são tão pequenos que eliminem a necessidade sequer de tratamento médico conservativo (Adelsberger, 2009). Outros, como é o exemplo de animais cuja hipoplasia é glandular ou peniana (Figura II.E), podem ser controlados, de forma conservativa, através de lavagens frequentes e aplicação de pomadas hidrofóbicas no

meato uretral e mucosa peniana, evitando o dessecamento e abrasão dos mesmos (Adelsbreger, 2009).

Se o tratamento conservativo não for suficiente, e no caso de hipospadia mais grave, pode ser necessário recorrer ao tratamento cirúrgico. A cirurgia terá como objetivo corrigir o defeito anatómico e, desta forma, reduzir a recorrência de infecções do trato urinário e dermatite, evitando também a possibilidade de ocorrer estenose uretral e irritação uretral ou peniana (Adelsberger, 2009). Assim, são efetuados procedimentos como a amputação peniana e uretostomia. Também está recomendada, nesta altura, a realização de uma orquiectomia bilateral, devido ao potencial genético desta patologia (Jurka, 2009; Fossum, 2013).

Após a uretostomia, podem existir algumas complicações. Na bibliografia encontram-se descritas dermatites pelo escorrimento da urina, estenose uretral, obstruções, fístulas urocutâneas, cistites e infeções do trato urinário (Bleedorn & Bjorling, 2012)

Para evitar a estenose uretral, na reconstrução uretral, é necessário um cuidado especial em manter um diâmetro adequado na nova uretra, tendo em conta a sua estenose pós-cirúrgica, pela contração natural dos tecidos, na sua cicatrização. Desta forma, durante a uretostomia, a incisão efetuada ao longo da uretra deve ser prolongada entre 2,5 a 4 cm (Bleedorn & Bjorling, 2012).

Em medicina humana, onde esta patologia é mais comum, o risco do desenvolvimento de fístulas e divertículos mostrou ser reduzido com a aplicação de um *flap* pedicular vascularizado, na conclusão da cirurgia (Adelsberger, 2009).

A prévia resolução cirúrgica da hipospadia neste caso consistiu numa orquiectomia bilateral, amputação peniana e reconstrução da uretra. A conseqüente diminuição do comprimento da uretra aliada à ainda maior proximidade do seu meato ao ânus aumentou a predisposição para infeções do trato urinário.

No tratamento da uma ITU que se apresente tão recorrente é essencial, acima de tudo, identificar o agente que a perpetua. Após a análise da urina e das lesões da pele, detetou-se neste caso uma elevada colonização de bacilos gram positivos, identificados como *Corynebacterium urealyticum*. Esta é uma bactéria oportunista do trato urinário e gastrointestinal que apresenta um crescimento lento. Tem uma potente, e raramente encontrada, atividade da enzima urease, que a torna capaz de alcalinizar a urina, através da conversão da ureia em amónia (Raab, 2015). Isto, ao contrário de outras bactérias produtoras de urease, que formam urólitos de

estruvite, vai provocar a formação e deposição destes minerais na mucosa, provocando as denominadas “*encrusted cystitis*”, cistites crônicas com calcificação da mucosa (Raab, 2015; Duffy, 2018; Ozkan, 2018). A ascensão aos ureteres e rins é comum, tornando esta bactéria a causa de consequentes cistites e/ou pielonefrites agudas ou crônicas (Raab, 2015; Salem, 2015). Estas são frequentes em animais com história de trauma, cirurgia urogenital e patologias urinárias recidivantes, como ITU, em que foi efetuada antibioterapia de largo espectro, como é o caso, provocando multirresistências (Duffy, 2018). Esta cronicidade pode, eventualmente, provocar uma bacteriemia (Salem, 2015). Em humanos, a imunossupressão também é uma das causas frequentemente apontadas para o aparecimento desta infecção (Fleischhacker, 2014).

Como a *Corynebacterium* tem uma resistência a um elevado número de antibióticos, o seu tratamento é multimodal e passa por antibioterapia direcionada, acidificação da urina e remoção das placas via cistoscopia ou cistotomia (Fleischhacker, 2014; Raab, 2015; Duffy, 2018). Segundo Duffy (2018), a remoção das placas é essencial dado que a presença destas lesões promove a colonização bacteriana e pode reduzir a penetração dos antimicrobianos. No presente caso, devido à dermatite adjacente à uretra, optou-se, desde o início, por efetuar uma cistotomia. No entanto, atendendo à anatomia anómala do animal e ao facto de ser considerada uma das principais causas da perpetuação desta infecção, o plano terapêutico ideal deveria incluir também uma recolocação e reconstrução uretral, que a afastaria do ânus. Em alguns casos, como o descrito por Cashmore (2010), esta anatomia pode beneficiar, também, da criação de um *flap* indireto prepucial, de forma a separar fisicamente as mucosas uretral e retoanal.

A diarreia crónica do animal, associada aos defeitos anatómicos uretrais, estaria a exacerbar esta infecção, o que tornou essencial descobrir a sua etiologia. Existem diversos diagnósticos diferenciais associados a diarreia crónica, que necessitaram de ser eliminados. A medição dos níveis de cobalamina, folato e cortisol-base, bem como a análise do TLI, apresentavam-se normais, o que permitiu excluir patologias como a síndrome de sobrecrecimento bacteriano, síndrome de Addison e insuficiência pancreática exócrina, respetivamente. No exame coprológico, e através de nova desparasitação interna de forma profilática, excluiu-se a presença de parasitismo intestinal. Como algumas diarreias crónicas podem ser infeciosas, víricas ou bacterianas, seria importante procurar quaisquer sinais de infecção nas análises sanguíneas. Porém, havendo já uma infecção urinária contemporânea, os resultados obtidos no hemograma foram inconclusivos.

As análises bioquímicas séricas permitiram detetar a elevação nos níveis de creatinina, compatível com alteração renal. Esta alteração, tendo em conta as imagens ecográficas obtidas, levou à suspeita da presença de pielonefrite, uma complicação comum de infeções urinárias crónicas ou não tratadas. O regresso ao normal dos parâmetros renais, logo após o início do tratamento, veio sugerir outra hipótese, a de obstrução ureteral pelas placas. Isto era comum com o caso previamente descrito por Duffy (2018) e seria justificado pela presença de placas nos ureteres, visíveis durante a cirurgia.

Tendo em conta a nefrotoxicidade da amicacina, o tratamento com este antibiótico devia ser o mais curto possível, não excedendo os 8 dias (Duffy, 2018). No entanto, tendo em conta a severidade e recorrência da infeção, neste animal, este foi prolongado até à obtenção de um resultado de cultura negativo para crescimento de *Corynebacterium*. Dois meses após o início do tratamento, as análises sanguíneas e de urina do animal apresentaram valores normais, e a cultura de urina não mostrou crescimento de *Corynebacterium*. Contudo, foi verificado o crescimento de *Enterococcus*. Nesta altura, optou-se por parar o tratamento com a amicacina e dados os resultados obtidos e tendo em conta a ausência de sinais clínicos evidentes, num animal cujo crescimento de organismos multirresistentes havia sido recentemente combatido, não se iniciou nenhuma antibioterapia alternativa. Recomendou-se, no entanto, continuar a dieta urinária, associada ao acidificante urinário, e uma reavaliação em 4 semanas.

O prognóstico para este animal é reservado, atendendo ao facto de não ter sido feito uma correção da posição anatómica da uretra. A manutenção da distância reduzida entre a uretra e o ânus, implica que a resolução desta infeção possa não ser duradoura e uma reincidência possa ocorrer novamente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adelsberger, M. E., & Smeak, D. D. (2009). Repair of extensive perineal hypospadias in a Boston terrier using tubularized incised plate urethroplasty. *Canadian Veterinary Journal*, *50*, 937–942. https://doi.org/10.1007/978-3-662-07841-9_20
- Bailiff, N.L., Westropp, J.L., Jang, S.S. & Ling, G.V. (2005). *Corynebacterium urealyticum* urinary tract infection in dogs and cats: 7 cases (1996-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *226* (10), 1676-1680. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.226.1676>
- Bartges, J. W., & Callens, A. J. (2015). Congenital Diseases of the Lower Urinary Tract. *Veterinary*

- Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45, 703–719.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.02.004>
- Bleedorn, J.A. & Bjorling, D.E. (2012). Urethra. In *Small Animal Veterinary Surgery* (Vol.2, Cap. 117. pp. 2007-2010). Elsevier Saunders
- Boothe, H.W. (2012). Penis and Prepuce. In *Small Animal Veterinary Surgery* (Vol.2, Cap. 112. pp. 1918-1919). Elsevier Saunders
- Cashmore, Ricky G; Ladlow, J. F. (2010). Creation of a Urethral Conduit from a Preputial Indirect Flap in a Dog with Perineal Hypospadias. *Veterinary Surgery*, 39, 14–20.
<https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2009.00622.x>
- Cassata, R. et al. (2008). Clinical, cytogenetic and molecular evaluation in a dog with bilateral cryptorchidism and hypospadias. *Cytogenetic and Genome Research*, 20, 140–143.
<https://doi.org/10.1159/000118753>
- Christensen, B. W. (2012). Disorders of Sexual Development in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42(3), 515–526.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.01.008>
- Duffy, M., & Gallagher, A. (2018). Encrusted Cystitis with Suspected Ureteral Obstruction Following Cystoscopic-Guided Laser Ablation of Ectopic Ureters in a Dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54(2), 1–7. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6392>
- Fleischhacker, S. N. . et al. (2014). Carbonate apatite nephrolithiasis associated with *Corynebacterium urealyticum* urinary tract infection in a dog. *Australian Veterinary Journal*, 92(5), 161–165. <https://doi.org/10.1111/avj.12168>
- Fossum, T.W. (2013). Surgery of the Reproductive and Genital Systems. In *Small Animal Surgery*. (Cap. 27, pp. 843–846). Elsevier Mosby.
- Jurka, P., Galanty, M., Zielinska, P., Max, A., & Sysa, P. (2009). Hypospadias in six dogs. *Veterinary Record*, 164, 331–333. <https://doi.org/10.1136/vr.164.11.331>
- Kustritz, M. V. R. (2001). Disorders of the Canine Penis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 31(2), 247–258. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(01\)50203-X](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(01)50203-X)
- Meyers-Wallen, V. N. (2012). Gonadal and Sex Differentiation Abnormalities of Dogs and Cats. *Sexual Development*, 6, 46–60. <https://doi.org/10.1159/000332740>

- Ndikuwera, J. (2005). A case of hypospadias in a dog. *Irish Veterinary Journal*, 58(9), 504–506. <https://doi.org/10.1186/2046-0481-58-9-504>
- Ozkan, T. A., Yalcin, M. S., Dillioglugil, O., & Cevik, I. (2018). Encrusted cystitis caused by corynebacterium urealyticum: a case report with novel treatment strategy of intravesical dimethyl sulfoxide. *International Brazilian Journal of Urology*, 44(x), 44–47. <https://doi.org/10.1590/S1677-5538.IBJU.2017.0588>
- Pavletic, M. M. (2007). Reconstruction of the urethra by use of an inverse tubed bipedicle flap in a dog with hypospadias. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(1), 71–73. <https://doi.org/10.2460/javma.231.1.71>
- Raab, O., Béraud, R., Tefft, K. M., & Muckle, C. A. (2015). Successful treatment of Corynebacterium urealyticum encrusting cystitis with systemic and intravesical antimicrobial therapy. *Canadian Veterinary Journal*, 56, 471–475.
- Salem, N., Salem, L., & Saber, S. (2015). Corynebacterium urealyticum: a comprehensive review of an understated organism. *Infection and Drug Resistance*, 8, 129–145. <https://doi.org/10.2147/idr.s74795>

III – ASPERGILOSE SINONASAL

Este caso clínico foi particularmente interessante já que apresentou os sinais clínicos clássicos e raros, de aspergilose sinonasal. O animal em questão havia sido recentemente adotado num canil e referenciado à University of Tennessee, para avaliação de epistaxis unilateral. Os sinais e os exames complementares demonstraram claramente uma rinite e sinusites destrutivas por *Aspergillus fumigatus*, e sendo o tratamento algo ainda debatível ao nível da comunidade científica, revelou-se um caso bastante interessante. O animal apresentou cura clínica, mas, é importante referir que o seu prognóstico não é favorável pela grande prevalência de recidivas.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Identificação do animal e anamnese: Moose, cão, Rottweiler, castrado, com 1 ano e 40,5kg (ICC 4/9 e ICM 3/3), referenciado em janeiro de 2018, para avaliação de epistaxis unilateral e lesões de incrustação e despigmentação no *planum* nasal, ambos no lado direito. O animal tinha sido recentemente adotado de um canil, e, apresentava, desde esse momento, um corrimento nasal castanho, mucóide, que teria evoluído, numa semana, para serrossanguinolento. Sempre espirrou, intermitentemente, e, no momento da consulta inicial, os espirros eram acompanhados de epistaxis. Nunca mostrou alteração dos níveis de energia e apetite, nem quaisquer anomalias sistémicas. O veterinário referenciador teria notado também a presença de um *head tilt* intermitente para o lado esquerdo. Ao exame radiográfico e endoscópico da narina direita, não haviam sido encontradas quaisquer alterações. O veterinário referenciador iniciou o tratamento com amoxicilina e ácido-clavulânico (13mg/kg), a cada 12 horas, e Douxo Pyo Pads® (discos de limpeza com clorhexidina 3%, climbazole 0,5% e fitoesfingosina saliciloil, coadjuvante em tratamento e profilaxia de piодermites e algumas dermatites).

Exame físico: Animal alerta, com um exame físico normal, à exceção de alopecia e incrustação localizada no *planum* nasal, despigmentação e corrimento nasal serrossanguinolento na narina direita (Figura III.A). Na narina direita, era também perceptível um aumento da passagem de ar. Apresentava leve linfadenomegalia mandibular, sem dor à manipulação da mandíbula, sem assimetria facial, sem perda de visão ou dificuldade na preensão/mastigação de comida.

Apresentava uma temperatura de 38,6°C, frequência cardíaca de 110 bpm. A frequência respiratória não foi contabilizada pois o animal arfava. As mucosas apresentavam-se rosadas, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. Tinha também um pulso periférico forte e normal, segundo medição por pulsímetro doppler. Ao exame de fundo de olho não eram evidentes alterações.



Figura III.A – Lesões faciais externas compatíveis com Aspergilose, como incrustação no planum nasal, despigmentação na narina direita, alopecia localizada na região do osso nasal e corrimento nasal serossanguinolento na narina direita

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Diagnósticos diferenciais: Infecção fúngica (*Aspergillus*, *Criptococcus*); neoplasia; corpo estranho intranasal; disfunção na coagulação; hipertensão sistêmica; Ehrliquiose; doença periodontal; infecção bacteriana

Exames complementares:

No veterinário referenciador foram efetuadas análises sanguíneas que incluíram hemograma e bioquímica sérica. Como estas haviam sido realizadas apenas uma semana antes e se encontravam normais, não foram repetidas na UT. Foi realizada apenas a contagem de plaquetas, que era adequada, e os tempos de protrombina e tromboplastina parcial ativada, também dentro de limites normais.

Tomografia computadorizada de crânio: Rinite destrutiva e sinusite frontal direitas, com destruição pronunciada das estruturas ósseas presentes na narina direita, como os turbinados nasais e placa cribiforme (Figura III.B). Região focal de lise no aspecto caudal do seio frontal direito, a provocar uma comunicação com a porção rostral e cranial do encéfalo (Figura III.C). Presença de uma porção lobular nessa mesma região, com a probabilidade de ser hérnia do lobo frontal ou presença de material orgânico espessado (Figura III.C). Cavidade nasal e seio frontal esquerdos sem alterações. Aumento bilateral dos linfonodos mandibulares e retrofaríngeos. Foi encontrada também uma leve assimetria ventricular, nos ventrículos laterais do cérebro.



Figura III.B - Cortes transversais de TC, ponderados em T2, ao nível dos cornetos, turbinados nasais e seio frontal, com evidência de destruição grave das estruturas ósseas e presença de fluido, no lado direito.

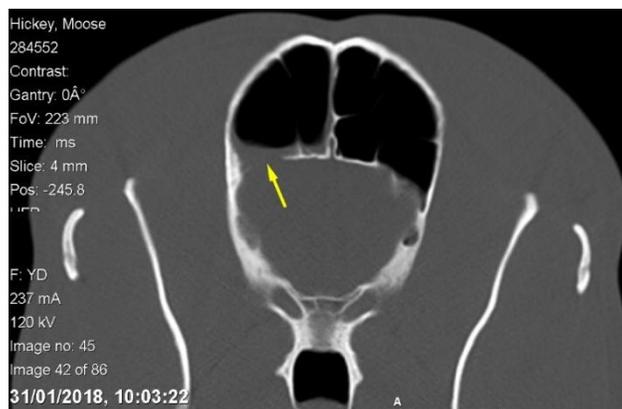


Figura III.C - Corte transversal de TC, ponderado em T2, com evidência de lise óssea na base do seio frontal (seta amarela) com possível hérnia lobular frontal ou presença de material orgânico espessado

Rinoscopia: Destruição quase total dos turbinados na cavidade nasal direita. Mucosa nasal difusamente eritematosa, com grandes quantidades de muco e placas fúngicas. Recolha de placas fúngicas para cultura. Não foi possível visualizar o interior do seio nasal, nem retirar todo o muco pois seriam necessárias lavagens nasais muito agressivas.

Cultura das placas fúngicas: Presença de inúmeras hifas de *Aspergillus*, suscetível a fluconazole, itraconazole, posaconazole e voriconazole.

Diagnóstico: Rinite e sinusite frontal destrutivas por *Aspergillus*.

Plano de tratamento: Sinusotomia e sinuscopia, com remoção de placas fúngicas e instilação sinusal com clotrimazole 1%.

Protocolo anestésico:

Fluidoterapia: Normosol-R® (solução eletrolítica isotônica), 5 mL/kg/h.

Pré-medicação: Dexmedetomidina 5 µg/kg IM e butorfanol 0,4 mg/kg IM.

Indução: Propofol 6 mg/kg EV, *ad effectum*, midazolam 0,3 mg/kg EV e hidromorfona 0,1 mg/mL EV.

Entubação endotraqueal com tubo nº12. Manutenção: Isoflurano 1% em oxigênio com ventilação mecânica.

Hipotensão inicial (PS/PAM=100 e PD=40), resolvida através de um *bolus* de 10mL/kg de Normosol-R®.

Procedimento cirúrgico:

Com o animal em decúbito esternal, e depois de proceder à assepsia do campo cirúrgico, foi efetuada uma incisão dorsal média no crânio. Os tecidos foram desbridados e com a ajuda de um elevador de perióstio, o osso frontal foi exposto. Para uma melhor visualização, durante o procedimento, foram colocadas duas suturas de fixação, com fio Ethilon® 3/0 (sintético, não absorvível), em cada lado da incisão. Para o acesso ao seio frontal, e visualização das placas fúngicas nele presentes, foram realizados dois furos de trepanação (Figura III.D). Estes foram efetuados, no osso frontal, a 1 cm da linha média e a 1 cm do bordo caudal do processo zigomático, com a ajuda de um berbequim manual e um pino intramedular de Steinmann e, em seguida, alargados com pinças goivas.



Figura III.D – Imagens obtidas durante a trepanação. Dois furos de trepanação (à esquerda) e imagem endoscópica de uma placa de Aspergillus (à direita).

Antes da rinoscopia, e, para uma melhor visualização do seio frontal, foi aspirado o máximo possível de sangue e placas fúngicas. A introdução do endoscópio permitiu a identificação e remoção imediata das placas fúngicas presentes nos seios nasal e frontal (Figura III.D). Após a remoção da maioria das lesões, e eliminada a possibilidade de herniação cerebral, foi efetuada a instilação de clotrimazole 1% em creme, nos seios frontal e nasal, através de um cateter de borracha (Figura III.E). Foram instiladas cerca de 3 embalagens de 28g.



Figura III.E – Instilação do creme de clotrimazole 1%, nos furos de trepanação, através de um cateter de borracha

Concluído o procedimento, as suturas de fixação foram removidas e a incisão cutânea encerrada, num padrão simples interrompido, com fio de sutura Ethilon® 3/0.

Pós-operatório:

A recuperação foi calma, não tendo o animal apresentado quaisquer sinais de neurotoxicidade associada à aplicação de clotrimazole 1%. Tanto pelo fármaco, como pela aspergilose, foi recomendada, aos proprietários, uma monitorização cuidada, em especial, de sinais neurológicos do animal. Estes foram alertados para a presença normal de espirros e corrimentos nasais sanguinolentos nos 7 a 10 dias seguintes.

Para o controlo de dor, foi recomendada a administração, via oral, de carprofeno 2 mg/kg, a cada 12 horas, durante 3 dias consecutivos, e sempre que necessário, de tramadol 4 mg/kg, a cada 12 horas.

Em casa, o tratamento antifúngico deveria ser continuado, com administrações, via oral, de itraconazole 5 mg/kg, a cada 12 horas.

Quinze dias após a intervenção, devia ser feita uma reavaliação pelo seu veterinário, para remoção da sutura.

Para reavaliar o progresso da aspergilose, foi sugerida uma reavaliação rinoscópica mensal, com nova instilação de clotrimazole 1%. Este procedimento seria repetido até obtenção de uma rinoscopia “negativa”, em que não se visualizassem placas fúngicas. Mesmo com sucessivas rinoscopias “negativas”, os proprietários foram alertados que o prognóstico seria reservado, dado o carácter recorrente desta infeção.

DISCUSSÃO

A doença nasal é muito frequente na clínica de animais de companhia. É particularmente comum em cães dolicocefálicos e mesocefálicos, e a sua apresentação clínica é muito semelhante, independentemente da causa inerente (Cohn, 2014).

É recomendado algum cuidado no seu diagnóstico, já que estes sinais podem, pelo contrário, ser secundários a doenças sistémicas (Cohn, 2014). Num animal que apresente um corrimento nasal sanguinolento ou mucopurulento/purulento agudo, com ou sem doença sistémica diagnosticada, deve ser descartada, em primeiro lugar, a presença de uma patologia sistémica (Cohn, 2014).

Para um diagnóstico definitivo de patologia intranasal, é imprescindível obter uma história clínica e um exame físico detalhados (Cohn, 2014). Algumas causas comuns de doença nasal em cães são a presença de corpos estranhos, neoplasias, rinites/rinossinusites infecciosas, doença periodontal/oronasal, doença inflamatória, alergias ou alterações estruturais (Hawkins, 2014).

O sinal clínico mais comum de doença nasal em animais de companhia é o corrimento nasal. Outros sinais, igualmente inespecíficos, como espirros, ruídos respiratórios e deformidades faciais, podem ser frequentemente identificados (Hawkins, 2014). Os ruídos respiratórios, ou

estertores, geralmente, indicam doença faríngea, contudo, podem também estar presentes em obstruções nasais (Hawkins, 2014).

O corrimento nasal pode ser caracterizado como seroso, mucóide, purulento, mucopurulento, sanguinolento ou epistaxis (hemorragia pura) (Hawkins, 2014; Cohn, 2014). Normalmente, ao corrimento nasal estará associada a uma doença localizada na cavidade nasal ou seios paranasais. Contudo, pode também implicar patologias do trato respiratório inferior ou, até mesmo, sistêmicas (Hawkins, 2014).

Um corrimento seroso consiste num líquido límpido, que é considerado normal, até se tornar persistente. Já um corrimento do tipo mucopurulento implicará, geralmente, um processo infeccioso/inflamatório e apresentará uma consistência mais espessa e cor branca a amarelo-esverdeado. Este será o tipo de corrimento mais comum, dado que qualquer alteração aos mecanismos protetores pode resultar numa infeção bacteriana secundária (Cohn, 2014). Um corrimento mucopurulento associado a hemorragia denomina-se sanguinolento. Tal como a epistaxis, quando persistente, pode indicar a presença de uma lesão local, como uma neoplasia ou uma infeção fúngica (Hawkins, 2014). No entanto, uma hemorragia pura persistente pode também estar associada a patologias sistêmicas, como disfunções na coagulação, síndromes de hiperviscosidade ou hipertensão sistémica (Cohn, 2014).

As disfunções na coagulação podem provocar petéquias ou hemorragias nas mucosas ou pele, o que implica um exame minucioso do corpo do animal. Deve também ser realizado um hemograma, com contagem de plaquetas, e medição dos tempos de protrombina e de tromboplastina parcial ativada (Hawkins, 2014). A hipertensão sistémica e a síndrome de hiperviscosidade (secundária a infeção por *Ehrlichia*, por exemplo), podem provocar, respetivamente, descolamento da retina e coriorretinite, que serão visíveis no exame do fundo do olho (Cohn, 2014).

No caso acima descrito, cujo sinal principal seria a epistaxis unilateral, foram descartadas as causas sistêmicas, nomeadamente as relacionadas com hipertensão ou problemas de coagulação, já que o animal apresentava valores de pressão sanguínea e tempos de protrombina e tromboplastina parcial ativada dentro de limites normais.

A localização (unilateral/bilateral) e duração do corrimento são também fatores preponderantes no diagnóstico final. Se observarmos a condensação criada em lâminas colocadas em frente das narinas, podemos confirmar a lateralização do corrimento, pela

obstrução ao fluxo de ar que esta criará (Hawkins, 2014). Como no caso descrito, um fluxo de ar superior, pelo contrário, poderá ser indicativo de destruição de estruturas ósseas nasais. Um corrimento unilateral, do tipo mucopurulento ou sanguinolento, poderá, simultaneamente, indicar a presença de massas intranasais/defeitos estruturais, corpos estranhos, doença periodontal, infecções fúngicas ou neoplasias (Hawkins, 2014; Cohn, 2014). Contudo, em alguns casos, como infecções fúngicas, neoplasias e até doença periodontal, esta poderá progredir para bilateral (Cohn, 2014).

No exame da cabeça do animal podem surgir algumas anomalias anatômicas que, em conjunto este corrimento, podem guiar o diagnóstico.

Massas intranasais, por exemplo, podem provocar, também, assimetrias faciais, deformidades ósseas, epífora, exoftalmia ou incapacidade de retropulsão ocular (Hawkins, 2014; Cohn, 2014). A rinoscopia com otoscópio, neste caso, comprovou a ausência de massas intranasais, defeitos estruturais e corpos estranhos, o que, em conjunto com o aumento do fluxo de ar nasal na narina direita, permitiram descartar estes diagnósticos diferenciais.

Na distinção entre patologias dentais e nasais, é importante realizar um exame da boca do animal até à sua faringe. Com o animal sob sedação, podem distinguir-se massas neoplásicas de, por exemplo, abscessos do dente carniceiro, já que ambas provocam uma tumefação semelhante. Excluída a possibilidade de uma doença nasal, deve ser realizada uma citologia por agulha fina ou biópsias, já que os dois diagnósticos mais prováveis, num animal com deformidade facial serão, então, massas neoplásicas ou, no caso dos gatos, criptococose (Hawkins, 2014).

Alguns exames complementares permitem uma melhor visualização das lesões. Através da radiografia, TC e RM podem ser avaliadas a densidade dos fluidos e tecidos (muco, exsudado, sangue ou massas de tecidos moles), a integridade dos turbinados nasais, bem como a presença de corpos estranhos e lise óssea (Hawkins, 2014). Apesar de ser cada vez menos recomendada, quando corretamente efetuada, a radiografia pode ser importante para o diagnóstico de patologias nasais. As projeções dorsoventral intraoral e de boca aberta são as mais utilizadas, mas para a avaliação dos seios frontais pode ser realizada a projeção rostrocaudal dos seios frontais (Schmiedt & Creevy, 2012). A TC, apesar de mais dispendiosa, é o exame que mais vantagens apresenta no diagnóstico de patologias nasais. É particularmente útil em casos que possam requer tratamento invasivo e definitivo, como em neoplasias e infecções fúngicas (Cohn, 2014).

A rinoscopia permite visualizar todas as estruturas e lesões presentes na cavidade nasal, coanas e nasofaringe, através de um fibroendoscópio flexível (Hawkins, 2014; Cohn, 2014). Por vezes pode ser possível a visualização dos seios frontais (Schmiedt & Creevy, 2012). A mucosa nasal apresenta-se normalmente, como rosada, com uma pequena quantidade de fluido seroso/mucóide. Durante a rinoscopia podem observar-se massas, corpos estranhos, parasitas, placas fúngicas, inflamação da mucosa e erosão/destruição dos turbinados, que tenham sido negligenciadas no exame com otoscópio. A rinoscopia torna também possível a remoção destes corpos estranhos, bem como a colheita amostras ou biópsias para análise histopatológica (Hawkins, 2014).

A biópsia, cega ou guiada, permite a colheita de amostras variadas, para a sua posterior avaliação citológica, histopatológica e microbiológica (Hawkins, 2014). Outros métodos, como citologias por aposição, esfregaços e lavagens nasais ou até mesmo a trepanação, permitem também a colheita de amostras de lesões ou mucosa (Hawkins, 2014; Cohn, 2014). À exceção dos esfregaços nasais, em todos os outros métodos é aconselhada a sedação dos animais, sendo necessários alguns cuidados especiais de forma a evitar aspiração de fluidos, como o enchimento do *cuff* do tubo endotraqueal e o preenchimento da faringe caudal com compressas (Hawkins, 2014). A avaliação microbiológica consistirá em culturas aeróbicas e anaeróbicas bacterianas, fúngicas ou de micoplasma, mas a sua interpretação deve ser cuidada. Na análise de amostras de colheitas superficiais de corrimento ou de esfregaços nasais, o clínico tem de ter algum espírito crítico. Estas podem levar ao crescimento e isolamento de determinadas espécies, em cultura, normais na flora nasal, não implicando a presença de infeção (Hawkins, 2014).

A trepanação dos seios frontais é um procedimento cirúrgico que, apesar de ser invasivo, permite tanto o diagnóstico como o tratamento imediato, sobretudo em casos suspeitos de aspergilose sinonasal (Hawkins, 2014).

Apesar de ser a segunda causa mais comum de corrimento nasal, a aspergilose ainda é bastante incomum. O *Aspergillus* é um fungo filamentoso saprofítico e ubíquo, que pode ser encontrado no solo, vegetação decomposta, sementes ou grãos. Apesar de ser considerado comensal na cavidade nasal do cão, algumas espécies oportunistas apresentam potencial infeccioso não só para os cães, mas para todos os mamíferos, inclusive humanos, insetos, aves e plantas (Hawkins, 2014; Seyedmousavi, 2015). A aspergilose não é considerada uma zoonose, já que a infeção ocorre através de ambientes contaminados e nunca por transmissão direta (Hartmann, 2013).

A forma mais comum de aspergilose será a rinossinusite, no entanto, esta pode também surgir como broncopulmonar ou disseminada (Seyedmousavi, 2015).

Embora existam várias espécies deste fungo, em infecções humanas e caninas, a mais comumente isolada em infecções nasais é a *Aspergillus fumigatus*. A forma disseminada, ou sistêmica, causada por *Aspergillus terreus*, é rara e não apresenta envolvimento clínico nasal (Peeters & Clercx, 2007).

A reduzida incidência de aspergilose em cães expostos é ainda pouco clara (Stanton, 2018). Tal como em humanos, nos animais, a imunossupressão é um fator de risco para a infecção. No entanto, alguns estudos referem que, ainda assim, a infecção pode ocorrer em animais saudáveis se o ambiente envolvente comprometer a sua resposta imune (Seyedmousavi, 2015; Stanton, 2018). A presença de trauma facial, corpos estranhos nasais ou neoplasias alteram o ambiente do nariz, nomeadamente do epitélio nasal, resistência da mucosa e a *clearance* mucociliar (Peeters & Clercx, 2007). Em animais saudáveis, para o aparecimento de infecção seriam necessárias elevadas concentrações de conídias, ou seja, o animal teria de ter uma exposição massiva ou prolongada ao fungo (Hawkins, 2014; Seyedmousavi, 2015).

A patogenicidade e virulência de *Aspergillus* devem-se à produção de um potente metabolito, as micotoxinas. As gliotoxinas, por exemplo, são potentes imunossupressoras e citocidas (Seyedmousavi, 2015). Estas, tal como as aflatoxinas e ribotoxinas, interferem com a opsonização e a *clearance* mucociliar, promovendo a aderência dos esporos ao epitélio respiratório (Peeters & Clercx, 2007; Sharman, 2012).

A espécie *A. fumigatus* pode ser isolada em condições de temperatura e pH bastante variáveis, o que facilita o seu crescimento no substrato e contribui para a sua virulência. Para ocorrer infecção, os esporos inalados são depositados na cavidade sinusal, onde aderem e penetram no epitélio respiratório, destruindo as células envolventes (Hartmann, 2013). As características físicas das suas conídias contribuem para a sua patogenicidade, já que lhes conferem facilidade na sua dispersão no ar e na sua aderência ao epitélio respiratório (Seyedmousavi, 2015).

Recentemente, alguns estudos sugerem que a presença de galactosaminogalactanos, polissacáridos produzidos por *A. fumigatus*, pode ser um fator promotor da sua virulência (Seyedmousavi, 2015; Briard, 2016). Este promoverá a aderência do fungo ao epitélio respiratório e participará na modulação do sistema imunitário hospedeiro, promovendo a apoptose de

neutrófilos (Seyedmousavi, 2015). Futura investigação acerca dos galactosaminogalactanos é essencial para o desenvolvimento de terapêuticas mais direcionadas (Briard, 2016).

A aspergilose pode ocorrer em animais de todas as idades e raças, contudo existe uma maior probabilidade de esta afetar animais machos, jovens (entre 1 e 7 anos), de raças dolicocefálicas e mesocefálicas, como o Pastor Alemão e o Rottweiler (Peeters & Clercx, 2007; Seyedmousavi, 2015).

A anamnese permite um forte diagnóstico presuntivo de aspergilose, tal como no caso descrito (Sharman, 2012). Os sinais clínicos podem apresentar-se durante semanas, meses ou até anos, sendo os mais comuns o corrimento nasal e a despigmentação/ulceração do *planum* nasal. O corrimento nasal pode ser mucopurulento, sanguinolento ou hemorrágico e, apesar de se apresentar inicialmente como unilateral, na maior parte dos animais, com o tempo, progredirá para bilateral (Wolf, 1992). Ao exame físico também é possível encontrar um aumento no fluxo de ar (Peeters & Clercx, 2007). Em casos mais avançados, e dependendo da sua gravidade, também é possível observar espirros, dor, deformação facial, epífora, depressão ou convulsões (Sharman, 2012). A epífora, mais comum em gatos, pode ocorrer em casos em que a destruição óssea chega ao nível periorbital (Peeters & Clercx, 2007; Sharman, 2012; Hartmann, 2013).

Diferentes causas de doença nasal crónica provocam sinais semelhantes, e é importante realizar alguns exames complementares para a obtenção de um diagnóstico definitivo. A rinoscopia e o exame citológico/histopatológico são o *gold standard* para o diagnóstico de aspergilose sinonasal no cão (Figura III.F) (Peeters & Clercx, 2007).

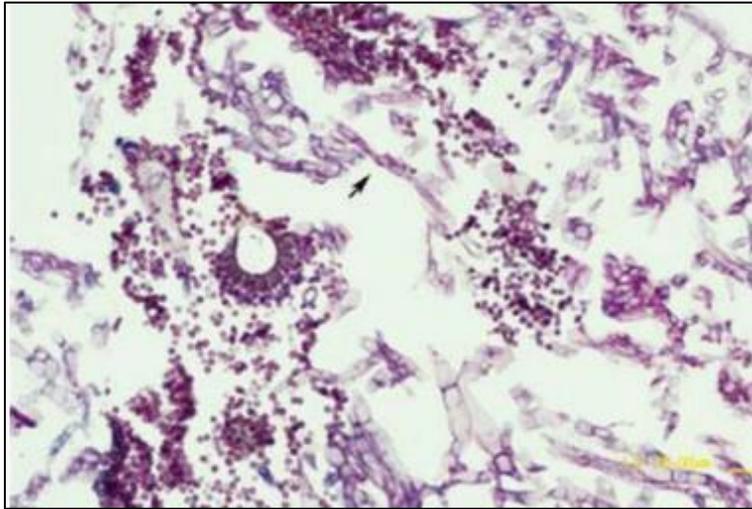


Figura III.F - Secção histológica de biópsia nasal, com presença de Aspergillus (seta preta) (Imagem por Murdoch University Veterinary Hospital, Western Australia em Seyedmousavi, 2015)

Outros exames complementares podem indicar esta patologia, como por exemplo, o exame serológico, que pode ser mais abrangente ou mais específico. O hemograma e bioquímicas séricas não têm poder diagnóstico, dado que geralmente não apresentam alterações (Wolf, 1992). A imunodifusão em agar gel (AGID), ELISA e imunoeletroforese são métodos de diagnóstico de aspergilose em animais, ainda pouco estudados e, por isso, pouco confiáveis (Sharman, 2012). Em humanos, por exemplo, é frequentemente realizada a detecção sérica por ELISA de galactomanano, um antígeno presente na parede celular do fungo (Sharman, 2012; Seyedmousavi, 2015).

Mais pertinente que o exame serológico é a visualização e identificação das lesões (Wolf, 1992). A radiografia, TC e RM permitem observar as mesmas lesões, com diferentes sensibilidades. Em radiografias, com correto posicionamento da cabeça, podem observar-se lise da concha nasal, radiolucência punctiforme, massas ou zonas com acumulação de placas fúngicas ou corrimento nasal (Peeters & Clercx, 2007; Schmiedt & Creevy, 2012). Em alguns casos pode ser visualizada erosão ou desvio do septo nasal (Schmiedt & Creevy, 2012). A TC e a RM são meios de diagnóstico mais dispendiosos, mas significativamente mais sensíveis. Como a RM não apresenta uma relação custo-benefício superior, a TC é a principal escolha para o diagnóstico definitivo (Peeters & Clercx, 2007). Nesta é possível visualizar lesões unilaterais mais subtis, como espessamentos da mucosa e dos ossos maxilar, frontal e vómer. Apresenta também

uma maior sensibilidade que a radiografia para o envolvimento da placa cribiforme, que pode ser destruída em casos mais graves, alterando assim a terapia escolhida (Peeters & Clercx, 2007; Sharman, 2012)

A rinoscopia permite uma visualização direta das lesões, como placas fúngicas e destruição dos turbinados. A presença de elevadas quantidades de corrimento nasal e placas fúngicas pode, no entanto, tornar difícil a visualização dos seios frontais (Sharman, 2012). Este continua a ser o método ideal para a colheita de amostras para citologia, histopatologia ou cultura (Sharman, 2012). A análise histopatológica vai permitir a visualização direta das hifas fúngicas. Idealmente, para uma maior sensibilidade, as amostras enviadas para análise devem ser de placas fúngicas, felpudas, de cor branca a verde (Peeters & Clercx, 2007). Amostras de mucosa não são representativas já que o fungo *Aspergillus* é raramente observado na mucosa, pelo seu fraco caráter invasivo (Peeters & Clercx, 2007; Day, 2009).

Neste caso, todos os sinais clínicos (epistaxis unilateral, despigmentação e aumento do fluxo nasal da narina direita, ulceração do *planum* nasal) e exames previamente realizados apontavam para uma infeção sinonasal por *Aspergillus*, e o proprietário do animal aceitou o seu tratamento definitivo, tendo sido recomendada a trepanação. O acesso aos seios frontais permitiu não só a confirmação do diagnóstico, mas também o desbridamento das placas fúngicas, antes do início do tratamento antifúngico (Sharman, 2012). As amostras colhidas foram também analisadas histopatologicamente.

O tratamento da aspergilose sinonasal em cães continua desafiante, mesmo com todas as opções terapêuticas disponíveis (Sharman, 2012). Não existe ainda um protocolo bem definido, podendo o clínico escolher incluir terapia antifúngica sistémica e tópica invasiva ou não invasiva (Peeters & Clercx, 2007).

O tratamento sistémico oral é controverso. Para além de ter um custo elevado e uma administração prolongada, este apresenta, geralmente, efeitos secundários, como hepatotoxicidade, anorexia e vómito.

Os principais e mais eficazes antifúngicos sistémicos são o itraconazole (5mg/kg, via oral, q12h, durante 10 semanas) e fluconazole (2,5mg/kg, via oral, q12h, durante 10 semanas), no entanto podem ser utilizados também fármacos como o tiabendazole, ketoconazole, voriconazole e posaconazole (Peeters & Clercx, 2007; Sharman, 2012). Estes antifúngicos do tipo azole atuam no fungo impedindo a biossíntese de ergosterol, um componente integral das suas membranas,

no citocromo p450 (Sharman, 2012). Outros azóis como o clotrimazole e enilconazole apresentam absorção intestinal limitada, sendo por isso utilizados topicamente.

O tratamento tópico tem maior sucesso no controlo da aspergilose sinonasal, e apresenta menos e mais breves efeitos secundários (Peeters & Clercx, 2007). Apesar da sua eficácia, frequentemente são necessários múltiplos tratamentos (Sharman, 2012).

O tratamento tópico permite uma ação direta do fármaco nas placas fúngicas (Vedrine, 2018), podendo ser executado através de diferentes técnicas, invasivas e não invasivas.

Para evitar o aparecimento/agravamento de sinais neurológicos, antes de qualquer terapia, é essencial efetuar uma TC para avaliar a integridade das estruturas ósseas. Apesar de ainda ser um tópico controverso, estudos indicam que mesmo com a presença de lise da placa cribiforme, a infusão tópica de clotrimazole 1% não é contraindicada (Peeters & Clercx, 2007; Stanton, 2018; Belda, 2018).

As técnicas invasivas incluem a colocação de cateteres cirurgicamente ou a trepanação dos seios frontais (Sharman, 2012). A primeira recomendação para a terapêutica tópica era a colocação dos cateteres cirurgicamente (Vedrine, 2018). Esta requeria a instilação de enilconazole ou clotrimazole, a cada 12h, durante 7 a 14 dias, o que, para além de apresentar algumas complicações, requeria uma hospitalização prolongada (Sharman, 2012; Schmiedt & Creevy, 2012).

A técnica não invasiva, pelo contrário, é significativamente mais rápida e apresentará menos complicações. Esta consiste na colocação temporária de cateteres endoscopicamente com uma única infusão de clotrimazole ou enilconazole. Alguns estudos sugerem até que os efeitos secundários observados, irritação e edema faríngeos, se devem não ao princípio ativo, mas aos veículos (isopropanol e propileno glicol) presentes em algumas preparações tópicas de clotrimazole (Caulkett, 1997; Peeters & Clercx, 2007). Como tal, está recomendado não só o uso de clotrimazole 1% da farmácia humana mas, também, o uso de enilconazole 1 ou 2% (Foy, 2010; Schmiedt & Creevy, 2012).

A instilação deve ter a duração de 1 hora, para uma absorção superior do creme nas mucosas nasal e sinusal. Imediatamente após a infusão, a cabeça do animal deve ser rodada, a cada 15 minutos, perfazendo 1 hora, para assegurar o contacto do fármaco com todas as superfícies nasais (Peeters & Clercx, 2007). Os animais devem também ser seguidos sistematicamente, de 4 em 4 semanas, para vigiar o seu progresso (Vedrine, 2018).

A sinusotomia, ou trepanação, apesar de ser um método mais invasivo, permite o acesso aos seios nasais para avaliação da integridade óssea, mas, mais importante, o desbridamento das placas fúngicas encontradas (Sharman, 2012). Para segurança do procedimento, antes deste deve ser inserida e insuflado o *cuff* de um cateter Foley, na nasofaringe. Devem ser também colocadas compressas de laparotomia na orofaringe (Belda, 2018). Com o animal em decúbito ventral é efetuada uma incisão da pele, na linha média, centrada no seio frontal. A incisão deve continuar até ao perióstio, e a pele e tecidos subcutâneos devem ser desbridados com um elevador de perióstio, e retraídos, por um retrator Gelpi ou suturas de fixação (Schmiedt & Creevy, 2012; Weeden, 2016). Em seguida, com um berbequim são efetuados dois furos, no seio frontal. Para minimizar o risco de penetração profunda no cérebro, deve ser colocada um pino intramedular de 2,7mm, até ao máximo de 5mm de comprimento (Weeden, 2016). Weeden (2016) refere que, em seguida, devem ser efetuadas lavagens, através de um cateter de borracha 8F. Através do mesmo, pode ser instilada uma solução e um creme ou gel de clotrimazole (Weeden, 2016; Belda, 2018). Belda (2018), recomenda que, para evitar o extravasamento do creme colocado, antes da instilação, devem ser insuflados os *cuff* de dois cateteres Foley em cada narina, Schmiedt & Creevy (2012) sugerem que, após a realização dos mesmos furos, pode ser removido osso através de pinças goivas, se este for descartado. Sugerem também, a remoção de um pequeno flap retangular de osso frontal. No caso em questão, os clínicos optaram por conjugar a sinoscopia, para o desbridamento guiado das placas fúngicas e, posterior instilação do creme.

Vedrine (2018), no entanto, afirmou que, o tratamento tópico recorrendo apenas à endoscopia se tem revelado uma técnica rápida e efetiva, digna de reconhecimento, no tratamento da aspergilose sinonasal, podendo levar à cura clínica do animal. Seja por rinoscopia ou trepanação, Peeters & Clercx (2007) afirmaram que o desbridamento prévio à infusão era importante para o sucesso terapêutico.

Algumas complicações podem advir do tratamento antifúngico atualmente realizado. Peeters & Clercx (2007), por exemplo, reportaram a possibilidade de obstrução nasal e sinusite crónica obstrutiva.

Tal como na maioria dos casos, o caso em questão obteve a cura clínica num tratamento (Vedrine, 2018), mas as recidivas a longo prazo são frequentes, o que implica um prognóstico, apesar de todos os esforços, reservado (Peeters & Clercx, 2007).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Belda, B., Petrovitch, N., & Mathews, K. G. (2018). Sinonasal aspergillosis: Outcome after topical treatment in dogs with cribriform plate lysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, (September 2017), 1–6. <https://doi.org/10.1111/jvim.15219>
- Briard, B., & Latgé, J. (2016). Galactosaminogalactan of *Aspergillus fumigatus*, a bioactive fungal polymer. *Mycologia*, 108(3), 572–580. <https://doi.org/10.3852/15-312>
- Cohn, L. A. (2014). Canine Nasal Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44(1), 75–89. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.08.002>
- Day, M. J. (2009). Canine sino-nasal aspergillosis: parallels with human disease. *Medical Mycology*, 47(Supplement I), S315–S323. <https://doi.org/10.1080/13693780802056038>
- Foy, D. S., & Trepanier, L. A. (2010). Antifungal Treatment of Small Animal Veterinary Patients. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(6), 1171–1188. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.07.006>
- Hartmann, K., Lloret, A., Pennisi, M. G., Ferrer, L., Addie, D., Belák, S., ... Horzinek, M. C. (2013). Aspergillosis in Cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15, 605–610. <https://doi.org/10.1177/1098612X13489223>
- Hawkins, E. C. (2014). Respiratory System Disorders. In *Small Animal Internal Medicine* (Cap.13, pp. 217–240). Elsevier Mosby.
- Peeters, D. ;, & Clercx, C. (2007). Update on Canine Sinonasal Aspergillosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37, 901–916. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.05.005>
- Schmiedt, C. W., & Creevy, K. E. (2012). Nasal planum, Nasal Cavity, and Sinuses. In *Small Animal Veterinary Surgery* (Vol.2, Cap.99 ,pp. 1691–1706). Elsevier Mosby.
- Seyedmousavi, S., Guillot, J., Arn, P., Hoog, G. S. De, Mouton, J. W., Melchers, W. J. G., & Verweij, P. E. (2015). *Aspergillus* and aspergilloses in wild and domestic animals: a global health concern with parallels to human disease. *Medical Mycology*, 0, 1–33. <https://doi.org/10.1093/mmy/myv067>
- Sharman, M. J., & Mansfield, C. S. (2012). Sinonasal aspergillosis in dogs : a review. *Journal of*

Small Animal Practice, 1–11. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01245.x>

Stanton, J. A., Miller, M. L., Johnson, P., Davignon, D. L., & Barr, S. C. (2018). Treatment of canine sinonasal aspergillosis with clotrimazole infusion in patients with cribriform plate lysis. *Journal of Small Animal Practice*, 1–4. <https://doi.org/10.1111/jsap.12835>

Vedrine, B. , & Fribourg-Blanc, L.-A. (2018). Treatment of Sinonasal Aspergillosis by Debridement and Sinonasal Deposition Therapy with Clotrimazole Under Rhinoscopic Guidance. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54(2), 103–110. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6648>

Wolf, A. M. (1992). Fungal Diseases of the Nasal Cavity of the Dog and Cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 22(5), 1119–1132. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(92\)50304-7](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(92)50304-7)

IV – SIRINGOMIELIA ASSOCIADA A MALFORMAÇÃO TIPO-CHIARI

O último caso clínico constante deste relatório de estágio final refere-se a uma patologia amplamente estudada e comum em cães de raça Cavalier King Charles Spaniel. O animal foi referenciado ao John and Ann Tickle Hospital, na University of Tennessee, para avaliação de “*phantom scratching*”. Através da ressonância magnética de coluna cervical, foi óbvio e particularmente fácil o diagnóstico da presença de uma malformação tipo-Chiari, associada à formação de siringomielia. Esta foi resolvida cirurgicamente através de uma descompressão do *foramen magnum*, que infelizmente apresenta um prognóstico desfavorável.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Identificação do animal e anamnese: Harley, cadela, Cavalier King Charles Spaniel, castrada, 1 ano e meio e 6,8kg (ICC 5/9 e ICM 3/3), referenciado em fevereiro de 2018 para avaliação de dor cervical. O animal apresentava uma história de cerca de duas semanas de coceira na região cervical e letargia. Uns dias antes da primeira visita ao veterinário referenciador, a proprietária notou uma ligeira diminuição no apetite do animal. No veterinário referenciador, o exame neurológico revelou a presença de dor cervical. Nessa altura, o mesmo tinha iniciado o tratamento com gabapentina e omeprazol, e recomendada a restrição de exercício a passeios curtos com peitoral, aos quais o animal teria respondido favoravelmente.

Exame físico: O animal apresentava-se alerta, e o seu exame físico normal, com temperatura de 38,5°C e frequências cardíaca e respiratória de 124 bpm e 26 rpm, respetivamente. As auscultações cardíaca e respiratória eram normais, bem como o pulso periférico. As mucosas apresentavam-se rosadas e o TRC < 2 segundos. Apresentava uma ligeira acumulação de tártaro, especialmente na arcada dentária superior.

Ao exame neurológico o animal apresentava-se normal, com exceção de dor à palpação em diversas áreas na região cervical. Encontrava-se ambulatório nos quatro membros, sem alterações proprioceptivas, e a posição e movimento da sua cabeça e pescoço eram normais, sem *head tilt*.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Lista de problemas: Dor cervical, letargia, hiporrexia

Diagnósticos diferenciais: Malformação tipo-Chiari, siringomielia, doença degenerativa do disco intervertebral, mielite imunomediada, meningiomielite infecciosa, trauma, neoplasia.

Exames complementares:

No veterinário referenciador foram efetuadas análises sanguíneas que incluíram hemograma e bioquímica sérica. Como estas eram recentes e se encontravam dentro dos limites normais, não foram repetidas na UT.

Ressonância magnética de coluna cervical: Foram obtidas 134 imagens da coluna cervical. Nas figuras IV.A e IV.B, é visível uma lesão hiperintensa, em imagens ponderadas em T2, no aspeto dorsal da medula espinhal, de C2 a C4, com cerca de 3,6 cm, com dilatação do canal central da medula espinhal, compatível com a siringomielia. Esta lesão era hipointensa em T1. O cerebelo apresentava-se ligeiramente indentado, compatível com malformação tipo-Chiari de grau 1C. Apesar de ser possível a presença de siringomielia de grau 2C, sua localização da lesão não era suspeita desta patologia, já que era mais cranial e excêntrica no canal central.

Não foram identificadas outras anomalias, como hérnia cerebelar, ventriculomegalia, hérnias discais ou doença do disco intervertebral.

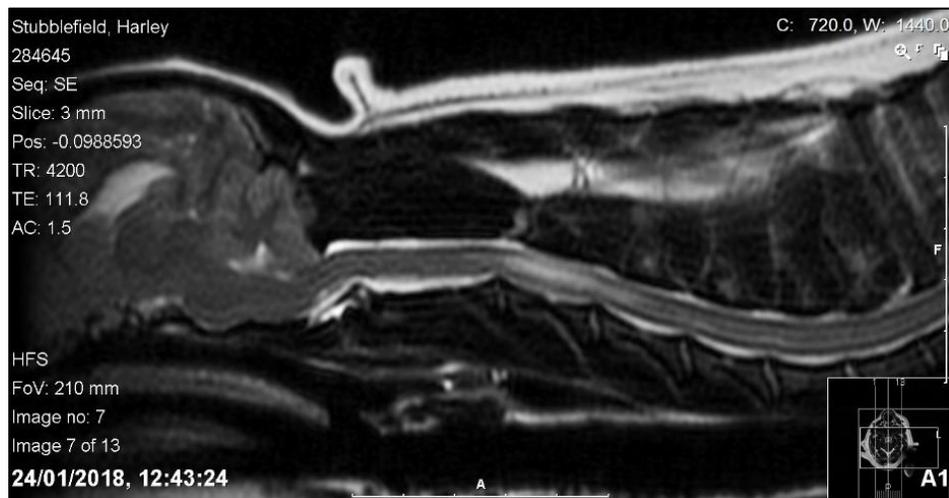


Figura IIV.A - Corte sagital de RM do crânio e região cervical, ponderado em T2, com evidência de siringomielia, compressão cerebelar e flexura da medula espinhal.

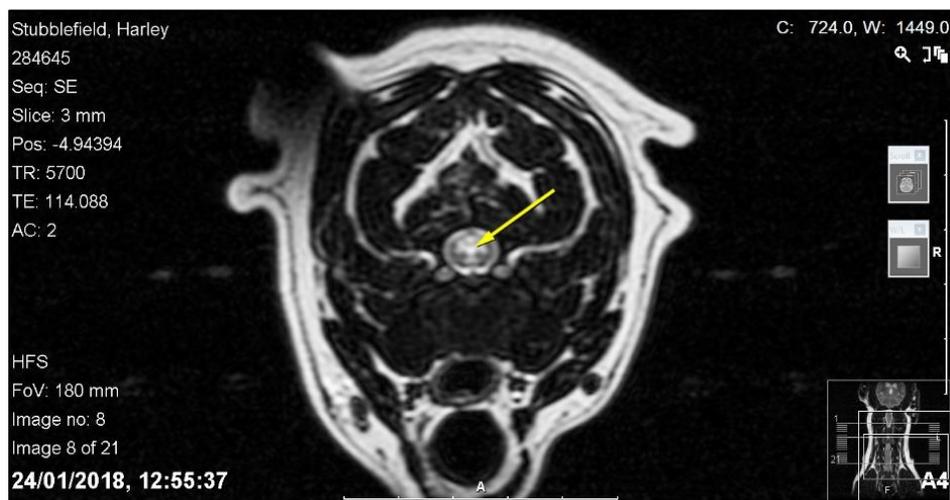


Figura IV.B - Corte axial de RM, ponderado em T2 a nível da vértebra C3, com evidência de dilatação do canal central (seta amarela)

Diagnóstico: Siringomielia associada à presença de malformação tipo-Chiari

Plano de tratamento: Craniectomia occipital para descompressão do *foramen magnum* e durotomia.

Protocolo anestésico:

Fluidoterapia: Normosol-R® (solução eletrolítica isotônica), 10 mL/kg,

Pré-medicação: Dexmedetomidina 5 µg/kg IM e butorfanol 0,4 mg/kg IM.

Indução: Propofol 6 mg/kg EV, *ad efectum*, midazolam 0,3 mg/kg EV e hidromorfona 0,1 mg/mL EV.

Entubação endotraqueal com tubo nº6. Manutenção: Isoflurano 1,5% em oxigênio com ventilação mecânica.

Infusão contínua de fentanil e lidocaína 2-5 µg/kg/h.

Procedimento cirúrgico para a descompressão do *foramen magnum*: Com o animal em decúbito esternal, foi realizada uma incisão dorsal média, desde a protuberância occipital externa até ao processo espinhoso da vértebra C2. Os tecidos foram desbridados até ao nível do processo espinhoso da vértebra C1. Ao nível da crista nugal, os músculos da região caudal do osso occipital e lâmina da C1 foram dissecados. O controlo da hemorragia foi através de bisturi elétrico e cera óssea. O osso occipital caudal foi, então, removido do foramen magnum

No espaço atlanto-occipital o tecido fibroso foi removido, tornando possível a visualização da dura mater. Em seguida, foi efetuada uma durotomia, desde o cerebelo ventral até à protuberância occipital externa, estendendo-se à porção mais cranial da vértebra C1. Como não era possível visualizar o vérmis cerebelar, foi realizada uma laminectomia em C1, preservando a lâmina caudal, e continuada a durotomia. Com um retrator de nervos angular direito, a membrana aracnóide acima do ângulo cerebelomedular foi removida, permitindo que o líquido lá retido fluísse.

Terminada a descompressão, foi colocado Codman DURAFORM™ Dural Graft Implant da Johnson&Johnson©, uma prótese de colagénio, no tecido neural exposto. Os músculos epaxiais foram encerrados em duas camadas, num padrão simples contínuo, com fio 3-0 PDS® (absorvível, sintético). A pele foi encerrada, com uma sutura intradérmica, com fio de sutura 3-0 Monocryl® (absorvível, sintético).

Pós-operatório:

O animal teve uma recuperação calma, apresentando alguma dor, mas total mobilidade. Até à manhã seguinte à cirurgia, a infusão contínua de fentanil e lidocaína foi reduzida progressivamente, de forma a realizar um desmame adequado.

Durante a sua hospitalização, foi feita crioterapia no local da sutura, repetida a cada 8 horas. Para o controlo de dor, foi recomendada a administração via oral de Tylenol® 3 (acetaminofeno, fosfato de codeína e cafeína), 12 mg/kg (ou ¼ de comprimido de 330mg), a cada 8 horas. Para a ansiedade, foi recomendada a administração de trazodona 3,5 mg/kg (ou 1 comprimido de 25mg), via oral, a cada 8 horas, se necessário.

Para o controlo de dor, em casa, foi recomendado continuar o Tylenol® 3, e adicionada a gabapentina 2,5 mg/kg, via oral, a cada 8 horas. Aos proprietários foi recomendada a monitorização da incisão e a restrição de exercício a passeios curtos, com peitoral, durante cerca de 2 semanas.

DISCUSSÃO

A malformação tipo-Chiari, análoga à malformação de Chiari tipo 1, em humanos, consiste numa alteração anatómica na junção craniocervical, que provoca uma diminuição da fossa cranial caudal (FCC) (Loughin, 2016). A incongruência entre o volume da FCC e o parênquima cerebral pode levar à compressão e conseqüente hérnia de cerebelo pelo *foramen magnum* (Figura IV.C) (Shaw, 2012; Driver, 2013; Loughin, 2016). Pode também perturbar o fluxo de líquido cefalorraquidiano (LCR) e provocar siringomielia (Loughin, 2016).

A malformação tipo-Chiari e a siringomielia formam um complexo patológico, debilitante e doloroso, de origem multifatorial, frequentemente associada a braquicefalia e miniaturização (Shaw, 2012; Driver, 2013). Apresentam uma heritabilidade moderada a alta, bastante comum em cães de raça Cavalier King Charles Spaniel (CKCS), com 50-70 de cada 100 CKCS a desenvolver siringomielia (Loderstedt, 2011; Hechler, 2018). Podem também ser encontradas em cães pequenos, em especial de raça Griffon Bruxellois (Loderstedt, 2011; Shaw, 2012).

A patogénese da siringomielia associada à malformação tipo-Chiari é ainda controversa, podendo ter uma componente genética associada a anomalias estruturais e funcionais (Loughin,

2016; Ancot, 2018). Knowler (2016) chegou a sugerir que a diminuição, genotípica e fenotípica, de malformações tipo-Chiari, em animais de raças predispostas, é possível através do cruzamento destas com outras raças.

Estruturalmente, os CKCS apresentam algumas alterações anatómicas. Quando comparados com raças mesocefálicas, os CKCS apresentam uma FCC mais plano, bem como algumas irregularidades nos ossos basioccipital e suboccipital (Loughin, 2016). Ancot (2018) afirma que estas alterações apresentariam uma componente genética em CKCS. Outra hipótese, a mais controversa, é a de existir um maior volume de encéfalo para uma área FCC mais reduzida. A FCC é ocupada, normalmente, pelo cerebelo, ponte e bulbo raquidiano. Cross (2009) referiu que, apesar de cães de raça pequena e CKCS apresentarem dimensões mais reduzidas da fossa caudal que Labradores (mesmo sem esta ser evidente imagiologicamente), os cães CKCS apresentariam um maior volume de parênquima cerebral, semelhante ao dos Labradores, provocando um preenchimento excessivo da mesma. Um estudo mais recente, por Shaw (2012), acrescenta que em CKCS, para além de apresentarem um cerebelo mais volumoso que Labradores ou cães de raça pequena, o seu volume de cerebelo ocupa, maioritariamente, a fossa cranial caudal. Afirmou também que este era anormal em cães com siringomielia associada à malformação. Pelo contrário, não refere diferenças entre o volume de tronco cerebral nestes animais, o que implicará uma forte ligação entre a ocupação excessiva da FCC por este volume cerebelar e a hérnia cerebelar pelo *foramen magnum*, presente na malformação tipo-Chiari (Shaw, 2012).

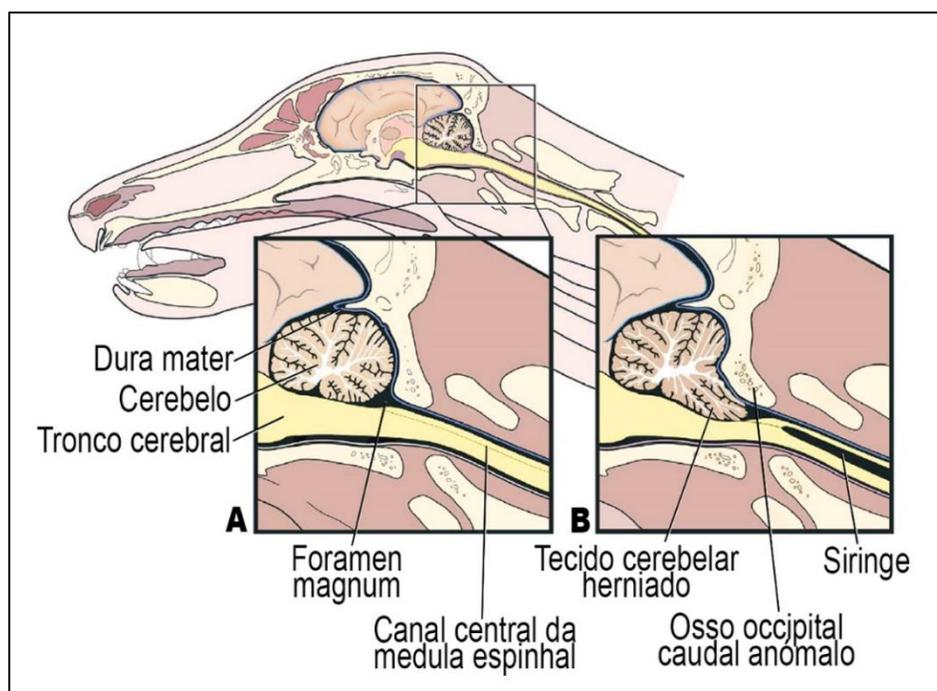


Figura IV.C - Esquema ilustrativo com conformação normal (A) e anormal (B) da região caudooccipital canina (Imagem retirada de Dewey & Marino, 2012 e criada por Dewey CW, Berg JM, Stefanacci JD, et al (2004) Caudal occipital malformation syndrome in dogs. Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian, 26, 886).

Para explicar esta disfunção entre área de FCC e volume cerebelar existem duas teorias. A primeira refere que o encerramento precoce das suturas craniais (ou craniosinostose), comum em humanos, e recentemente demonstrado em CKCS, alterará os padrões normais de crescimento do crânio (Schmidt, 2013). O encerramento precoce da sincondrose eseno-occipital faz com que cães desta raça apresentem um crânio mais curto e largo (Hechler, 2018). A segunda teoria justifica as anomalias anatómicas do osso occipital através de uma falha na comunicação dos percussores mesodérmicos cartilágeos com o encerramento do tubo neural, durante o desenvolvimento embriológico (Shaw, 2012; Driver, 2013).

O mecanismo de desenvolvimento funcional da siringomielia é ainda desconhecido e muito teorizado (Hechler, 2018). As principais teorias envolvem uma incongruência entre pressões venosa e do LCR ou a alteração no fluxo de LCR (Loderstedt, 2011).

A maioria sugere a acumulação de LCR, por uma falha na sua drenagem, durante a sístole, devido à obstrução presente no *foramen magnum* (Hechler, 2018). Uma teoria, no entanto, propõe que esta falha na drenagem ocorrerá quando a pressão do LCR é superior à

venosa, e que a diminuição da reabsorção de LCR por hipertensão venosa intracraniana se deve à presença de *foramina* jugulares naturalmente diminuídos em CKCS, local de maior drenagem cerebral (Driver, 2013).

A teoria mais recente veio sugerir que a siringomielia seria consequência da distensão mecânica da medula espinhal, e que o fluido presente na siringe seria extracelular, e não LCR. A obstrução do espaço subaracnóide provocará um aumento da pressão hidrostática rostralmente a esse local e a diminuição da mesma a nível caudal. Isto resultará na distensão da medula na região de menor pressão, bem como acumulação de fluido extracelular e dilatação do canal central. A siringe recém-formada pode estender-se distalmente, ocupando o espaço subaracnóide disponível (Hechler, 2018).

A siringomielia está associada a variados sinais neurológicos e dor neuropática em CKCS. Nem todos os animais apresentam sinais clínicos, no entanto, estes são mais frequentes em animais jovens, entre os 2 e 4 anos. A dor neuropática, tal como no caso descrito, é o sinal mais comum, apresentando-se como alodinia (sem estímulo doloroso), hiperestesia cervical, ao toque e temperatura, e parestesia (sensações cutâneas espontâneas, sem estímulo). O caso em questão apresentava uma apresentação clássica, com o proprietário a evidenciar a manifestação de dor do animal, apenas quando este apresenta "*phantom scratching*", coçando-se sem contactar com a pele, postura anormal da cabeça e desconforto ao toque (Stalin, 2015; Loughin, 2016). Em cães jovens, com menos de 2 anos, os sinais clínicos têm apresentação mais grave (Dewey & Marino, 2012). Em animais diagnosticados, o aparecimento de sinais clínicos é difícil de prever, com o mais importante a ser a dor. A largura máxima da siringe, medida em ressonância magnética (RM), contudo, permite estimar o seu nível de dor (Loderstedt, 2011; Driver, 2013; Knowler, 2018).

Outros sinais neurológicos, menos comuns, são disfunções no nervo facial, resposta alterada ao teste de ameaça, convulsões, síndrome vestibular, ataxia, défices proprioceptivos, tremores na cabeça e atrofia dos músculos temporais (Loughin, 2016). Ocasionalmente, estes animais podem apresentar uma mielopatia cervical específica, a Síndrome de Canal Central. Nesta situação, a siringomielia presente na intumescência cervicotorácica, pode lesionar os neurónios motores inferior e superior, provocando paresia dos membros torácicos e pélvicos, respetivamente.

A siringomielia pode ser facilmente confundida, em CKCS, com patologias como a otite média secretora primária, sendo que o seu diagnóstico, bem como o da malformação tipo-Chiari,

depende de estudos imagiológicos (Dewey & Marino, 2012). Apesar de, tanto a ecografia, a TC e a RM serem capazes de detetar hérnias cerebelares, esta última, por permitir detetar variadas lesões relacionadas, tornou-se o *gold standard* para diagnóstico de siringomielia (Hechler, 2018). Para além da hérnia cerebelar, a RM permite visualizar siringomielia, displasia occipital com compressão cerebelar caudal, atenuação do LCR, dobras na medula espinhal e ventriculomegalia/hidrocefalia (Loughin, 2016).

Os locais mais comuns para siringomielia em CKCS são a medula espinhal cranial e cervical média, podendo também ocorrer na região toracolombar. Por esse motivo, e porque pode ser subestimada a dimensão total da siringe, a sua distribuição anatómica e gravidade, é essencial realizar uma RM que abranja toda a coluna, e inclua imagens ponderadas tanto em T1 como T2 (Loderstedt, 2011).

Em imagens sagitais em T2, a siringomielia pode aparecer como uma hiperintensidade linear. Em imagens axiais, também em T2, é possível medir a largura e o envolvimento do corno dorsal da medula espinhal (Loughin, 2016). O contorno da siringe é estimado de forma mais precisa em imagens ponderadas em T1 (Loderstedt, 2011). A RM com sincronização cardíaca permite avaliar o fluxo de LCR na junção craniocervical, em função do ciclo cardíaco e detetar qualquer aumento na pulsação cerebelar, durante a sístole (Loughin, 2016; Hechler, 2018).

Recentemente, a British Veterinary Association possibilitou a classificação da severidade da siringomielia. Através das imagens obtidas por RM, e tendo em conta o aspeto do cerebelo e espaço subaracnóide, as lesões podem ser classificadas como grau 0 (cerebelo redondo, com LCR entre o *vermis* e *foramen magnum*; sem siringe ou dilatação do canal central), grau 1 (cerebelo indentado pelo osso supraoccipital; dilatação do canal central < 2mm) ou grau 2 (cerebelo impactado no ou através do *foramen magnum*; dilatação < 2mm). Apesar de não classificar a severidade da siringomielia, vários estudos alertam para o facto de casos classificados com o grau 2 serem encontrados frequentemente em animais mais velhos, apoiando a teoria de que a siringomielia possa ser progressiva (Plessas, 2012; Knowler, 2018; Hechler, 2018).

O tratamento da siringomielia associada a malformação tipo-Chiari pode ser médico ou cirúrgico. O tratamento médico não impede a progressão da doença, mas permite um alívio temporário de dor e diminuição da produção de LCR. O fluxo de LCR pode ser diminuído através de fármacos como o omeprazole, inibidores da bomba de protões, acetazolamida, inibidores da anidrase carbónica ou até mesmo corticosteróides, como a prednisona. A furosemida, diurética,

apesar de reduzir o volume sanguíneo e a pressão intracranial, não é o tratamento ideal, pois não apresenta efeito na pressão do LCR (Loughin, 2016).

No controlo de dor, podem ser usados fármacos como AINEs (carprofeno, meloxicam), anticonvulsivos (gabapentina, pregabalina), corticosteróides e opióides (tramadol). Apesar de incomum, a acupuntura e a terapia com laser também podem auxiliar no controlo de dor (Loughin, 2016).

O tratamento cirúrgico, ao contrário do médico, constitui-se como uma melhor opção a longo prazo, tendo sido o escolhido no caso descrito. A descompressão do *foramen magnum* com durotomia, cirurgia de eleição, permite reduzir ou até eliminar os sinais clínicos, particularmente em intervenções precoces. Esta cirurgia consiste numa craniotomia ou craniectomia suboccipital com laminectomia dorsal da primeira vértebra cervical (C1). A durotomia subsequente permite reestabelecer o fluxo de LCR nas regiões atlanto-occipital e atlantoaxial (Loughin, 2016).

A curto prazo, a taxa de sucesso desta cirurgia rondará os 80 a 94%. No entanto, a longo prazo, essa taxa diminuirá para os 25 a 47%, pela formação de tecido cicatricial compressivo no local da craniectomia (Loughin, 2016; Hechler, 2018).

Para a descompressão do *foramen magnum*, o animal é colocado em decúbito esternal, com o pescoço fletido ventralmente. A incisão inicial será na linha média, a aproximadamente, 1 cm rostral da protuberância occipital externa, até ao centro da segunda vértebra cervical (C2, ou áxis). A musculatura cervical é dissecada e rebatida, com elevadores de perióstio, na crista nugal e no áxis. Em seguida, com um berbequim de alta velocidade e goivas, é removida uma pequena porção do osso occipital e do arco dorsal da vértebra C1 (ou atlas) (Figura IV.D-A). Normalmente, até $\frac{3}{4}$ do arco dorsal podem ser removidos, contudo, caso a constrição dorsal ocorra ao nível de C1-C2, é removido todo o arco do atlas e parte da lâmina dorsal do áxis (Dewey & Marino, 2012).

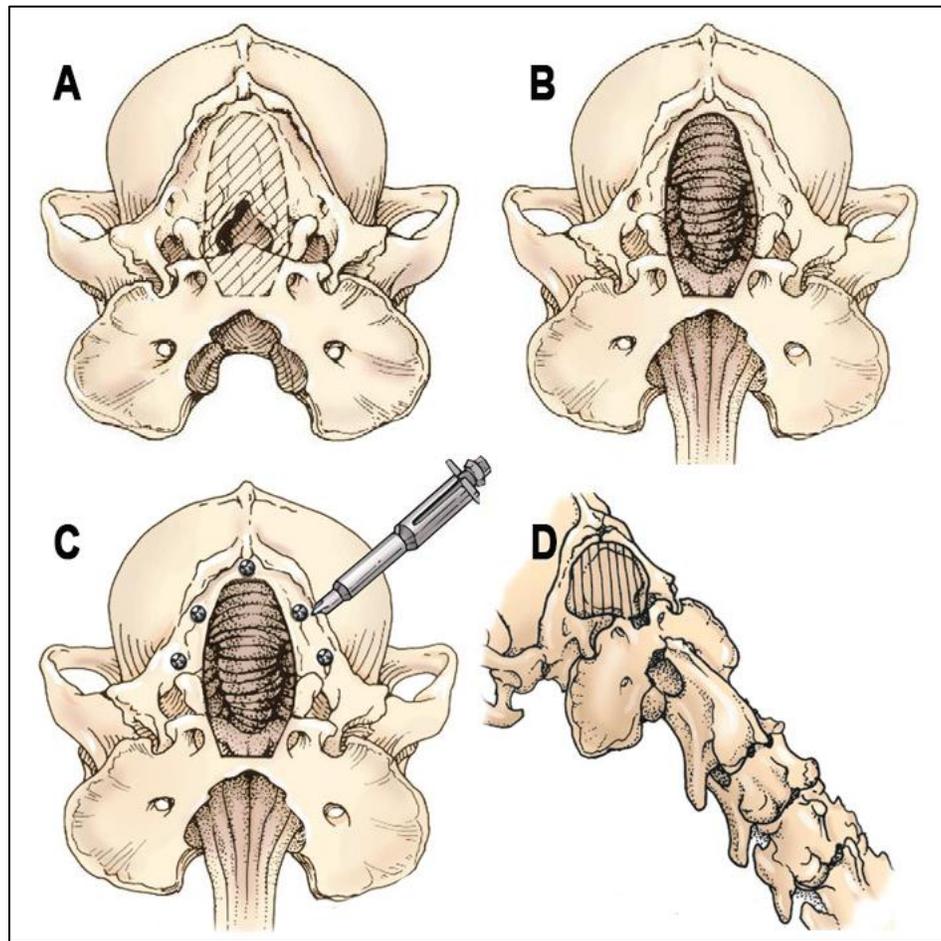


Figura IV.D - Imagens ilustrativa da extensão de osso occipital e arco dorsal da C1 removidos para a descompressão do foramen magnum (A), da colocação dos parafusos (B) e da localização da rede de titânio e PMMA. (Imagens retiradas de Dewey & Marino, 2012 e criada por Dewey CW, Marino DJ, Bailey KS, et al (2007). Foramen magnum decompression with cranioplasty for treatment of caudal occipital malformation syndrome in dogs. *Veterinary Surgery*, 36, 405)

A incisão e posterior ressecção das meninges, será na linha média, ao nível do *foramen magnum*. Para encerramento da craniectomia é, como previamente referido, recomendada uma cranioplastia. A cranioplastia pode ser realizada com um *flap* ósseo ou uma prótese sintética. Nesta última, é colocada uma rede de titânio e polimetilmetacrilato (PMMA) a tapar o defeito criado no osso occipital. Esta rede é ancorada na circunferência desse defeito, com quatro a seis parafusos de titânio (Figura IV.D-C) (Dewey & Marino, 2012; Hechler, 2018). O polimetilmetacrilato é colocado em forma de triângulo, com a ponta dirigida ao osso occipital, numa fina camada, que se prolonga aos parafusos (Figura IV.D-B e IV.D-D). No final, após

encerramento da incisão, a localização deve ser confirmada via radiografia ou TC (Dewey & Marino, 2012).

Tal como recomendado na bibliografia, após a cirurgia, o animal foi mantido em recuperação na unidade de cuidados intensivos, durante cerca de 5 dias, onde foi frequentemente avaliado o seu estado neurológico, bem como a sua evolução. Neste caso, o animal evoluiu favoravelmente inclusive nas 48 horas seguintes à cirurgia.

O prognóstico de animais com siringomielia associada a malformação tipo-Chiari é reservado e incerto. Em qualquer animal que apresente sinais clínicos, e, tendo em conta o seu carácter progressivo, o tratamento a longo prazo pode demonstrar ser ineficaz, criando apenas uma solução temporária. Num animal que apresente sinais clínicos recorrentes com tratamento médico, a cirurgia, com cranioplastia e durotomia, apesar de poder não eliminar completamente alguns sinais, como o *phantom scratching*, aparenta ser a solução mais duradoura para o alívio de dor (Hechler, 2018).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ancot, F., Lemay, P., Knowler, S. P., Kennedy, K., Griffiths, S., Cherubini, G. B., ... Kibar, Z. (2018). A genome-wide association study identifies candidate loci associated to syringomyelia secondary to Chiari-like malformation in Cavalier King Charles Spaniels. *BMC Genetics*, 19(16), 1–12. <https://doi.org/10.1186/s12863-018-0605-z>
- Dewey, C. W., & Marino, D. J. (2012). Congenital Brain Deformations. In *Small Animal Veterinary Surgery* (Cap. 37, pp. 522–528). Elsevier Saunders.
- Dewey, C.W. (2013). Surgery of the Brain. In *Small Animal Surgery* (Cap. 39, pp.1446-1448) Elsevier Mosby.
- Driver, C. J., Volk, H. A., Rusbridge, C., & Ham, L. M. Van. (2013). An update on the pathogenesis of syringomyelia secondary to Chiari-like malformations in dogs. *The Veterinary Journal*, (1–9), 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.07.014>
- Hechler, A. C., Moore, S. A., & Neurology, D. (2018). Understanding and Treating Chiari-like Malformation and Syringomyelia in Dogs. *Companion Animal Medicine*, 33, 1–11. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2018.03.002>

- Knowler, S. P., Galea, G. L., & Rusbridge, C. (2018). Morphogenesis of Canine Chiari Malformation and Secondary Syringomyelia : Disorders of Cerebrospinal Fluid Circulation, 5(July), 1–15. <https://doi.org/10.3389/fvets.2018.00171>
- Knowler, S. P., Mcfadyen, A., & Ragione, R. M. La. (2016). Inheritance of Chiari-Like Malformation: Can a Mixed Breeding Reduce the Risk of Syringomyelia? *PLoS ONE*, 11(3), 1–17. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0151280>
- Lane, H., Lion, S., Centre, V., Court, N., Rd, N., Brewerstreet, T., ... Street, B. (2006). Comparison of cerebral cranium volumes between cavalier King Charles spaniels with Chiari-like malformation, small breed dogs and Labradors. *Journal of Small Animal Practice*, 50, 399–405. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00799.x>
- Loderstedt, S., Benigni, L., Chandler, K., Cardwell, J. M., Rusbridge, C., Lamb, C. R., & Volk, H. A. (2011). Distribution of syringomyelia along the entire spinal cord in clinically affected Cavalier King Charles Spaniels. *The Veterinary Journal*, 190(3), 359–363. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.12.002>
- Loughin, C. A. (2015). Chiari-like Malformation. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.10.002>
- Plessas, I. N., Rusbridge, C., Driver, C. J., Chandler, K. E., Craig, A., MCGonnell, I. M., ... Volk, H. A. (2012). Long-term outcome of Cavalier King Charles spaniel dogs with clinical signs associated with Chiari-like malformation and syringomyelia. *Veterinary Record*. <https://doi.org/10.1136/vr.100449>
- Schmidt, M. J., Volk, H. A., Klingler, K. F., Kramer, M., & Ondreka, N. (2013). Comparison of closure times for cranial base synchondroses in mesaticephalic, brachycephalic and Cavalier King Charles Spaniel dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 54(5), 497–503. <https://doi.org/10.1111/vru.12072>
- Shaw, T. A., MCGonnell, I. M., Driver, C. J., Rusbridge, C., & Volk, H. A. (2012). Increase in Cerebellar Volume in Cavalier King Charles Spaniels with Chiari-like Malformation and Its Role in the Development of Syringomyelia. *PLoS ONE*, 7(4), 1–10. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0033660>

