

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Manuela de Almeida Rodrigues

Orientadora:

Prof. Dra. Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Dr. Alfred Legendre

Dr. Luís Diogo Ermida de Frias

Porto 2015

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Manuela de Almeida Rodrigues

Orientadora:

Prof. Dra. Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Dr. Alfred Legendre

Dr. Luís Diogo Ermida de Frias

Porto 2015

RESUMO

No âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizei um estágio de dezasseis semanas na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, sendo que oito delas foram passadas no John & Ann Tickle Small Animal Hospital da Universidade do Tennessee e as restantes oito no Hospital Veterinário da Trofa. Como ambos os hospitais são de referência, pude observar casos menos comuns na prática clínica e evoluir assim a minha capacidade de raciocínio e pesquisa.

No Hospital de Medicina Veterinária da Universidade do Tennessee acompanhei as especialidades de cardiologia, dermatologia, oftalmologia, medicina interna e cirurgia ortopédica. Fiquei responsável por vários casos, fazendo as consultas e efetuando todos os exames necessários, com o apoio constante dos profissionais do Hospital. Tive de estudar os casos que me foram atribuídos, fazendo apresentações orais aos colegas. Tive ainda oportunidade de assistir a inúmeras pequenas aulas, nas quais os médicos veterinários de cada especialidade transmitiam os seus conhecimentos aos alunos/estagiários.

No Hospital Veterinário da Trofa pude continuar a evoluir na minha prática clínica, acompanhando casos de diversas áreas e ajudando na contenção e realização de testes de diagnóstico, ficando ainda responsável pelos cuidados e tratamento dos animais internados. Havia, diariamente, uma reunião na qual os médicos veterinários discutiam os casos dos pacientes internados, sendo que pude participar nessas discussões e aprender mais sobre inúmeras patologias.

Com o meu estágio, pretendia cimentar os conhecimentos adquiridos na Universidade e aplicar na prática aquilo que aprendi ao longo do curso. Acredito que consegui atingir o meu objetivo, desenvolvendo ainda a minha capacidade de raciocínio e tornando-me mais ativa, sendo capaz de realizar os procedimentos básicos e os mais comuns em prática clínica.

No presente relatório, serão apresentados e discutidos cinco casos clínicos que acompanhei ao longo do meu estágio.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Dra. Cláudia Baptista, por toda a atenção e dedicação demonstradas ao longo do estágio, esclarecendo as minhas dúvidas e corrigindo os meus erros. Muito obrigada pela ajuda e paciência!

Ao meu co-orientador, Dr. Diogo Frias, por me ter aceite como estagiária e me ter acolhido no Hospital com toda a simpatia. Foi um prazer ter estagiado lá! Agradeço também a toda a equipa do Hospital Veterinário da Trofa, por todo o apoio e por todos os conhecimentos que me transmitiram, bem como por todos os bons momentos lá passados.

Ao Dr. Alfred Legendre, pois sem ele o meu estágio no Tennessee não teria sido possível. Obrigada por me ter recebido no primeiro dia com um sorriso nos lábios e me ter dado a conhecer os deliciosos pequenos-almoços americanos, por me ter mostrado o meu novo apartamento e por demonstrar a sua preocupação ao longo do estágio. Obrigada a todos os médicos, enfermeiros, auxiliares e alunos que conheci no Hospital, por toda a simpatia, por toda a ajuda, pelos sorrisos honestos e alegria contagiante, por terem transformado a minha estadia nos EUA na melhor experiência da minha vida!

A todos os meus professores, desde que entrei no infantário até esta etapa final, por me terem feito chegar aqui. Nunca teria alcançado este patamar sem todas as bases que me ensinaram ao longo dos anos. Foram essenciais na minha aprendizagem contínua, e a eles devo todos os meus conhecimentos.

Aos meus amigos, por todas as aventuras, por todas as conversas, por todos os momentos. Por perdoarem o meu “eremitismo” quando estou em época de exames (e em “época de relatório de estágio!”), por aturarem os meus devaneios e convicções estranhas,...por estarem lá. Amigos de infância, amigos da adolescência, amigos da faculdade, amigos que fui pescando aqui e acolá, um imenso obrigada a todos.

A todas as pessoas que passaram pela minha vida e contribuíram para as minhas histórias. Durante mais ou menos tempo, por motivos mais ou menos positivos, todos os que me levaram a viver um – ou mais! – episódios dignos dos Looney Tunes merecem o meu agradecimento imediato!

Aos meus meninos, Gatinho, Foofie e Miki, por, bem, existirem. Ter-vos sempre por perto aquece-me o coração. Particularmente ao meu Gordinho, por ser o menino dos meus olhos, aquele gato que jamais poderá ser substituído. Aos meus Tiquinhos, por todas as divertidas correrias à volta da sala, pela maneira incrível com que criaram um ninho no sofá, por serem

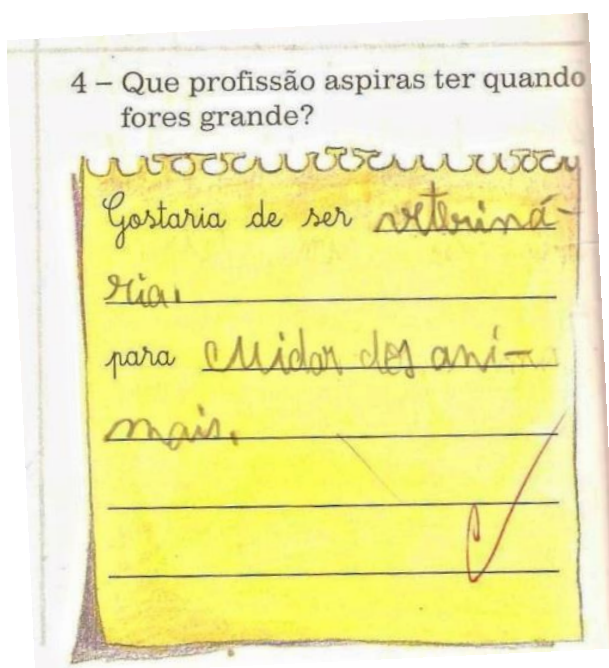
adoráveis. À minha Mira, por ter sido a cadelinha que acompanhou a minha infância e adolescência. Ficarás para sempre na minha memória. A todos os animais que fizeram parte da minha vida e me levaram a querer seguir esta extraordinária profissão.

Ao Bailey, o pequeno Yorkshire que nunca esquecerei, e aos seus donos maravilhosos.

À minha família, pelo amor incondicional e apoio, igualmente, incondicional. Ao meu irmão, por todo o carinho e proteção, por aturar o meu mau humor, por estar sempre presente. Mesmo sem o saber, foi o meu modelo a seguir enquanto crescia, e graças a ele tornei-me numa pessoa que tenho orgulho de ser. Aos meus avós, aos meus tios, aos meus primos, e, sobretudo,

Aos meus pais.

Aos meus pais, por serem o meu alicerce. Por terem incutido em mim o carinho pelos animais, por me terem ensinado a distinguir o certo do errado, por apelarem à humildade, por colocarem sempre o bem dos outros à frente, por serem um exemplo a seguir. Por terem feito de mim quem sou, por terem lutado pela minha educação contínua, por me darem liberdade para fazer o que mais gosto, por me fazerem feliz sem pedir nada em troca. Por me terem proporcionado o meu curso. Por me terem levado aos EUA. Por me continuarem a apoiar incondicionalmente, por demonstrarem diariamente carinho e preocupação através de pequenos gestos, mesmo quando a resposta que recebem é mau humor e silêncio, mesmo quando não sei retribuir. Aos meus pais. Devo-lhes tudo o que sou, e tudo o que virei a ser.



Outubro, 1997

LISTA DE ABREVIATURAS

°C – grau Celsius	FHV-1 – herpesvírus felino 1
µg – micrograma	Fig. – figura
µL – microlitro	FIV – vírus da imunodeficiência felina
AINE – anti-inflamatório não esteroide	G – gauge
Alb – albumina	g – grama
ALT – alanina aminotransferase	h – hora
ARM – angiografia por ressonância magnética	HVT – Hospital Veterinário da Trofa
AST – aspartato aminotransferase	IM – intramuscular
BID – duas vezes ao dia	IRA – insuficiência renal aguda
bpm – batimentos por minuto	IV – intravenosa
BUN – nitrogénio ureico no sangue	K ⁺ – potássio
Cl ⁻ – cloro	kg – quilograma
cm – centímetro	L – litro
CVF – calicivírus felino	LIO – lente intraocular
DDCV – doença degenerativa crónica valvular	LL – laterolateral
DTG – dilatação e torção gástrica	mg – miligrama
ECG – eletrocardiograma	min – minuto
ERG – eletrorretinografia	mL – mililitro
FA – fosfatase alcalina	mm – milímetro
FeLV – vírus da leucemia felina	mmHg – milímetro de mercúrio
	MNI – motoneurónio inferior

MNS – motoneurônio superior

Na⁺ – sódio

OD – olho direito

OE – otite externa

OM – otite média

OS – olho esquerdo

OU – ambos os olhos

OVBT – osteotomia ventral da bolha
timpânica

PCR – reação em cadeia da polimerase

PGE₂ – prostaglandina E₂

PIO – pressão intraocular

PO – oral

PT – proteínas totais

QID – quatro vezes ao dia

QOD – a cada 48 horas

RM – ressonância magnética

rpm – respirações por minuto

SC – subcutânea

SH – síndrome de Horner

SID – uma vez ao dia

SNC – sistema nervoso central

SNP – sistema nervoso periférico

TBil – bilirrubina total

TC – tomografia computadorizada

TID – três vezes ao dia

TRC – tempo de repleção capilar

UH – unidade Hounsfield

UTVMC – University of Tennessee
Veterinary Medical Center

VPC – complexo ventricular prematuro

ÍNDICE

Resumo	i
Agradecimentos.....	ii
Lista de Abreviaturas.....	iv
Índice	vi
CASO DE CIRURGIA DE TECIDOS MOLES	
Dilatação e Torção Gástrica	1
CASO DE NEUROLOGIA	
Neurite Trigeminal Idiopática com Síndrome de Horner Associada	7
CASO DE OFTALMOLOGIA	
Catarata Associada a Subluxação Posterior do Cristalino	13
CASO DE DERMATOLOGIA	
Pólipo Nasofaríngeo com Otite Associada	19
CASO DE PNEUMOLOGIA	
Colapso Traqueal.....	25
ANEXO I – Cirurgia de Tecidos Moles	31
ANEXO II – Neurologia	32
ANEXO III – Oftalmologia	34
ANEXO IV – Dermatologia.....	35
ANEXO V – Pneumologia	38

Caraterização do paciente e motivo de consulta: O Stand é um cão macho, Pastor Alemão, não castrado, com 2 anos de idade. Foi trazido ao HVT de urgência, com queixa de prostração aguda. **Anamnese:** O Stand é o cão de guarda de uma carpintaria, vivendo no seu exterior. É alimentado com ração seca, não convive com mais animais e, por vezes, ingere pedras e paus. Mantém as desparasitações e vacinações em dia. Tinha sido submetido, 2 meses antes, a uma esplenectomia, devido a isquémia esplénica idiopática. Na manhã da consulta, o Stand comeu com apetite e, cerca de uma hora depois, o dono apercebeu-se que ele estava muito prostrado, sendo que o seu abdómen parecia dilatado. Foi trazido de imediato ao Hospital, não tendo sido apontada mais nenhuma alteração relativamente aos restantes sistemas. **Exame físico geral:** O Stand apresentava-se deprimido, com um temperamento linfático. Pesava 27,3 kg e a sua temperatura era de 39,0 °C. As mucosas estavam rosa e pegajosas, com TRC <2 segundos, a frequência cardíaca era de 200 bpm e o pulso forte. A prega de pele demorava cerca de 3 segundos a retornar à sua posição original, considerando-se um grau de desidratação de 6-8%. Os movimentos respiratórios estavam arritmicos, com profundidade superficial e irregular, uma relação inspiração:expiração de 1:1, esforço respiratório de 2/5 e frequência de 40 rpm. O abdómen estava contraído, pelo que a sua palpação foi dificultada, sendo possível, no entanto, observar-se uma dilatação no flanco esquerdo. O Stand teve ainda algumas tentativas não produtivas de vômito. **Exame digestivo:** Cabeça e esófago – sem alterações. Abdómen – resistência à palpação, dilatação do abdómen cranial esquerdo, som timpânico na percussão do flanco esquerdo, teste da ondulação negativo. Ânus e área circunanal – sem alterações. **Lista de problemas:** Apatia, taquicardia, taquipneia e dispneia, desidratação, dor abdominal (resistência à manipulação), dilatação do abdómen esquerdo com som timpânico à percussão. **Diagnósticos diferenciais:** Dilatação gástrica com ou sem torção, torção ou intussuscepção intestinal, hérnia diafragmática. **Exames complementares:** Hemograma – leucocitose ($19,8 \times 10^9/L$), neutrofilia ($15,5 \times 10^9/L$). Painel bioquímico geral (creatinina, BUN, ALT, FA, TBil, PT, Alb) – sem alterações. Ionograma (K^+ , Na^+ , Cl^-) – sem alterações. Radiografia abdominal em projeção LL direita (anexo I, fig.1) – estômago distendido com densidade ar e líquido no seu interior, e com pequenas estruturas radiopacas (suspeita de areia). O piloro encontrava-se deslocado dorsalmente, havendo uma linha de densidade líquido/tecidos moles a atravessar o estômago, compatível com torção gástrica. **Diagnóstico:** Dilatação e torção gástrica. **Preparação pré-cirúrgica:** Cateterizaram-se as duas veias cefálicas com catéteres IV de 20G, iniciando-se fluidoterapia com Lactato de Ringer, a uma taxa de 90 mL/kg/h, em ambas as vias IV abertas. Tosquiou-se o abdómen (desde o processo xifóide até ao pubis, estendendo-se lateralmente até cerca de metade da parede abdominal lateral) e trocaterizou-se o estômago com uma agulha de 20G. Administrou-se ceftriaxona (25 mg/kg IV) e prednisolona (10 mg/kg IV). Colocou-se o Stand a receber oxigénio através de uma máscara e, após a anestesia, fez-se descompressão gástrica através de entubação orogástrica. **Protocolo anestésico:** Pré-

medicação com metadona (0,4 mg/kg IM) e indução com diazepam (0,2 mg/kg IV) + ketamina (10 mg/kg IV). Manutenção durante a cirurgia com isoflurano (2-3%). **Procedimento cirúrgico:** A taxa de fluidoterapia foi reduzida para 20 mL/kg/h, utilizando-se apenas uma das vias IV abertas. O Stand foi colocado em decúbito dorsal e procedeu-se à assépsia do seu abdômen. Foi realizada uma incisão na linha média abdominal, desde o processo xifóide até aproximadamente dois dedos caudalmente ao umbigo. A linha alba foi visualizada e incidida com um bisturi nº 23, acedendo-se à cavidade abdominal com a ajuda de uma tesoura de Mayo. O ligamento falciforme foi removido com ajuda de um bisturi elétrico e o omento maior foi afastado. O estômago foi individualizado e uma pequena porção do seu corpo, numa zona pouco vascularizada, foi exteriorizada. Realizaram-se duas suturas de ancoragem com polidioxanona 2/0, apanhando toda a espessura da parede gástrica. O estômago foi então elevado e realizou-se uma gastrotomia entre as duas suturas (cerca de 2 cm), passando-se, de seguida, pela incisão, um tubo ligado a sucção, e aspirou-se o conteúdo gástrico. A incisão foi encerrada utilizando duas linhas de sutura com polidioxanona 2/0 e padrão Cushing, tendo a primeira atravessado a mucosa para fornecer hemostase e a segunda englobado as camadas serosa e muscular para prevenir o extravasamento de conteúdo gástrico. O estômago foi recolocado no abdômen e os instrumentos contaminados foram trocados, bem como as luvas do cirurgião. O abdômen foi lavado com soro estéril, com a ajuda do aspirador cirúrgico. De seguida, palpou-se o estômago, detetando-se a torção de cerca de 180° no sentido dos ponteiros do relógio, pelo que se rodou o órgão no sentido contrário, puxando-se o piloro com a mão direita e empurrando-se o fundo com a esquerda. Colocou-se o estômago na sua posição anatômica, e realizou-se uma gastropexia incisional: efetuou-se uma incisão de cerca de 5 cm na camada seromuscular do antro pilórico, paralelamente ao eixo maior do estômago, e outra de igual tamanho na superfície peritoneal lateral direita, cerca de 4 cm caudalmente à última costela e atingindo o músculo abdominal transversos. As duas incisões foram colocadas em aposição e suturadas uma à outra com um padrão de sutura interrompido simples, utilizando polipropileno 1/0. O abdômen foi encerrado, suturando-se a linha alba com uma sutura simples interrompida, aposicionando-se os tecidos subcutâneos com um padrão simples contínuo e, por fim, fechando-se a pele com uma sutura intradérmica, utilizando-se polidioxanona 2/0. Durante a cirurgia, administrou-se metronidazol IV (15 mg/kg) e monitorizou-se o Stand através de ECG, oximetria, capnografia, frequências respiratória e cardíaca, pressões arteriais, e temperatura: foram observado vários VPCs isolados. Administrou-se um bólus de lidocaína (2 mg/kg) seguido de infusão contínua a uma taxa de 50 µg/kg/min. **Evolução pós-cirúrgica:** O Stand ficou internado no Hospital durante 2 dias, tendo-se mantido a fluidoterapia durante esse período de tempo (Lactato de Ringer a uma taxa e meia de manutenção). No primeiro dia, todos os parâmetros do exame geral, bem como as pressões arteriais, foram avaliados de 2 em 2 horas, mantendo-se normais. Monitorizou-se ainda a função cardíaca por ECG durante todo o dia, sendo que se

manteve estável e sem arritmias, tendo a infusão de lidocaína sido descontinuada 24 horas após a cirurgia. O tratamento médico foi instituído com ranitidina (2,5 mg/kg IV BID), ceftriaxona (25 mg/kg IV BID), metoclopramida (0,5 mg/kg IV TID), metronidazol (15 mg/kg IV BID) e, à noite, meloxicam (0,1 mg/kg SC SID). A alimentação (húmida) foi introduzida na primeira madrugada, sendo que o Stand já tinha apetite e tolerou bem a comida no estômago. No segundo dia, a metoclopramida foi descontinuada. Repetiu-se o hemograma, painel bioquímico e ionograma, estando todos os valores nos limites normais. O tratamento instituído para casa foi cefixima (15 mg/kg PO BID), metronidazol (15 mg/kg PO BID) e ranitidina (2,5 mg/kg PO BID) até à consulta de controlo, e carprofeno (5 mg/kg PO SID) durante 5 dias. Recomendou-se o fornecimento de ração humedecida em água morna, distribuindo a alimentação diária em pelo menos 4 pequenas refeições. **Prognóstico:** Bom. **Acompanhamento:** Foi feita uma consulta de controlo uma semana após a alta. O Stand estava a recuperar muito bem e o seu temperamento tinha retornado ao normal. Todos os parâmetros do exame geral encontravam-se normais, e as medicações foram descontinuadas. **Discussão:** A dilatação e torção gástrica (DTG) é uma síndrome na qual o estômago roda em torno do seu eixo, aprisionando ar no lúmen.^{3,4,7} Pensa-se que ocorre devido a uma obstrução do fluxo gástrico que impede a eructação, vômito e esvaziamento pilórico, pelo que o gás adicionado ao estômago por aerofagia ou fermentação bacteriana provocam a sua distensão.^{4,7} A causa desta síndrome não é conhecida, mas há algumas teorias, como fazer uma única refeição diária, exercício após alimentação, stress, etc.^{2,4,6,7} A esplenectomia pode também ser um fator que aumenta a probabilidade de DTG, possivelmente devido à perda de estabilização do estômago pelo ligamento gastroesplénico ou por aumento do espaço abdominal.^{4,6} Um estudo retrospectivo com 453 animais concluiu que cães submetidos a esplenectomia têm 5,3 vezes maior probabilidade de virem a desenvolver DTG, principalmente no intervalo de tempo de 1,5 a 12 meses após a cirurgia.⁶ Assim, deve-se considerar realizar uma gastropexia profilática nestes casos, podendo-se, deste modo, evitar situações como a do Stand.^{1,2,6} As raças predispostas a desenvolverem DTG são as de porte grande a gigante, com o peito profundo (Dogue Alemão, São Bernardo, Pastor Alemão – raça do Stand).^{1,2,4,5,7} É mais comum em cães de meia idade, mas pode surgir em qualquer altura.^{4,5} Os sinais costumam ser agudos com depressão, distensão progressiva do abdómen, dispneia, dor abdominal e choque.^{4,7} O Stand ainda não estava em choque quando foi trazido ao HVT, mas apresentava a restante sintomatologia. Geralmente, o estômago roda em direção dos ponteiros do relógio, tal como observado no Stand, podendo torcer de 90° a 360°.⁴ O fluxo venoso diminui devido a compressão direta das veias cava caudal e porta, levando a hipertensão portal com estase venosa e subsequente necrose da mucosa gástrica e translocação bacteriana através do trato gastrointestinal, bem como hipotensão sistémica (causando, por exemplo, IRA), choque cardiogénico e disfunção hepática, resultando numa diminuição da eliminação de endotoxinas e bactérias.⁷ O fluxo sanguíneo inadequado nas artérias coronárias, juntamente com a produção

de depressores miocárdicos, resulta em isquemia do miocárdio e consequentes arritmias cardíacas.⁷ Para se confirmar o diagnóstico, realizam-se radiografias, idealmente em duas projeções (lateral direita e dorsoventral).^{4,7} Na torção, o piloro localiza-se dorsocranialmente ao corpo do estômago, estando separado do resto do órgão por uma banda de tecido mole na projeção lateral (observado na radiografia do Stand), e ao lado esquerdo da linha média na projeção dorsoventral.⁴ Deve-se ainda realizar um hemograma, painel bioquímico, ionograma, gasometria arterial e medição da concentração de lactato plasmático.^{4,7} Este último é um bom indicador de prognóstico, pois está aumentado na presença de necrose gástrica.^{3,4,7} No Stand, as únicas alterações detetadas foram leucocitose e neutrofilia, não tendo sido medida a concentração de lactato plasmático nem os gases sanguíneos, o que poderia ter sido benéfico. A estabilização do animal é a prioridade inicial, pelo que, ainda antes de se realizar os testes de diagnóstico, deve-se cateterizar uma ou mais veias, na jugular ou cefálicas, iniciando-se de seguida fluidoterapia agressiva com fluidos isotónicos (90 mL/kg/h) e, no caso de choque hipovolémico, fluidos hipertónicos (4-5 mL/kg durante 5-15 min), ou coloides (5-10 mL/kg durante 10-15 min).⁴ Em medicina humana, o uso de coloides sintéticos em pacientes críticos aumenta a incidência de IRA, pelo que, embora ainda não haja estudos do seu efeito em cães, deve-se considerar o uso de coloides naturais.³ Foi possível estabilizar o Stand sem recurso aos bólus hipertónicos/coloides. Ao mesmo tempo que se institui a terapia de choque, deve-se proceder à descompressão gástrica, trocaterizando o estômago com cateteres de grande calibre e entubando-se o animal com um tubo orogástrico, tal como feito no Stand (anexo I, fig.3).^{2,4,7} Com a diminuição da pressão intra-abdominal após a descompressão (anexo I, figs.2-4), é expectável que o retorno venoso e o débito cardíaco melhorem.⁵ Parece não haver diferença nas complicações cirúrgicas e pós-cirúrgicas entre animais descomprimidos com trocaterização, com tubo orogástrico, ou com ambos, sendo que a técnica escolhida varia com o caso e a preferência do médico veterinário.⁵ Antes da cirurgia, deve-se ainda administrar antibióticos de largo espectro (optou-se por ceftriaxona para o Stand, sendo os mais utilizados cefazolina e enrofloxacin com ampicilina), corrigir distúrbios eletrolíticos ou de ácido-base e fornecer oxigénio ao animal.^{3,4} A cirurgia deve ser realizada assim que o estado clínico esteja estabilizado, e foi isso que se fez, sendo que também se administrou prednisolona devido ao possível choque séptico, embora não haja estudos que comprovem o seu benefício nesta síndrome. Há vários protocolos anestésicos disponíveis para pacientes com DTG, sendo que o escolhido foi pré-medicação com metadona e indução com ketamina+diazepam. Os opióides, como a metadona, são úteis por fornecerem boa analgesia, mas provocam depressão cardiorrespiratória.⁴ O diazepam é um relaxante muscular, do grupo das benzodiazepinas, particularmente útil para baixar a dose de indução de outros fármacos – neste caso, da ketamina – tendo ainda efeitos cardiovasculares mínimos; a ketamina é um anestésico dissociativo e estimula o sistema simpático, levando a um aumento da frequência e débito cardíacos, bem

como aumento da pressão arterial.⁴ A indução poderia também ter sido feita com etomidato (não causa arritmias cardíacas) ou, quando o animal está estável, com propofol (indução rápida e sem excitabilidade, mas causa hipotensão).⁴ A manutenção da anestesia deve ser feita com isoflurano ou sevoflurano, sob a forma inalatória, tendo o Stand recebido o primeiro.^{4,7} Durante a cirurgia, e tal como se fez neste caso, deve-se monitorizar o animal através de ECG, oxímetro de pulso, pressão arterial e temperatura (mantê-la acima de 35°C).^{4,7} Se as arritmias interferirem com o débito cardíaco, sendo que o pulso fica fraco e irregular e são visualizados VPCs no ECG, o animal deve ser medicado com um bólus de lidocaína (2 mg/kg IV por bólus, até um total de 8 mg/kg) e, se houver resposta positiva a este fármaco, deve ser dado em infusão contínua a uma taxa de 50-75 µg/kg/min.⁴ A arritmia do Stand foi controlada com esta abordagem, sendo que a lidocaína é também benéfica para a analgesia. Durante a cirurgia, a fluidoterapia deve ter uma taxa de 10-20 mL/kg/h.⁴ Antes do reposicionamento do estômago, deve-se descomprimi-lo novamente, utilizando uma agulha de 14-16 G (acoplada a um aparelho de sucção), ou um tubo orogástrico. Caso não se obtenha uma descompressão satisfatória, pode-se realizar uma gastrotomia e aspirar-se o conteúdo.^{4,7} Neste caso, o estômago deve ser encerrado utilizando fio monofilamentar absorvível que mantenha uma boa força tênsil em pH baixo, tal como a polidioxanona utilizada no Stand.⁷ Neste tipo de cirurgias, devem-se utilizar agulhas curvas de pequeno diâmetro e atraumáticas.⁴ O tecido gástrico necrosado deve ser removido ou invaginado (não foi detetado no Stand), e a junção gastroesofágica deve ser palpada para garantir que o estômago já não está torcido.^{4,7} O baço deve também ser avaliado, mas tal não se aplica a este caso. A gastropexia permite a adesão permanente do estômago à parede abdominal, prevenindo o movimento deste órgão.^{1,2,4,7} As diferentes técnicas que existem incluem gastropexia circuncostal (a adesão entre o estômago e a parede abdominal é realizada entre a 10/11ª costela; tem uma taxa de recorrência de cerca de 4,3%), incisional (realizada no Stand – anexo I, fig.5), em alça de cinto (um flap seromuscular gástrico é passado através de incisões na parede abdominal, regressando de novo ao estômago, onde é suturado; a sua taxa de recorrência aparenta ser perto 0%), com tubo de gastrostomia (pouco utilizado; recorre a um catéter de Foley introduzido no lúmen gástrico através da parede abdominal), por incorporação (inclusão de 4-7 cm da parede gástrica à porção cranial da linha alba; há o risco de se incidir o lúmen gástrico numa celiotomia futura), e gastrocolopexia (união da superfície da curvatura maior do estômago ao cólon transversal; tem uma taxa de recorrência de cerca de 15-20%).^{1,2,4,7} A gastropexia incisional é a mais utilizada por ser rápida, simples, segura e eficaz.^{1,2} Pode-se utilizar fio de sutura monofilamentar absorvível ou não absorvível, de 0 a 2-0. No Stand, optou-se pelo polipropileno, sendo que este tem uma força tênsil elevada, resiste à ruptura por estiramento e induz reação tecidual mínima.^{4,7} Num estudo com 61 animais submetidos a esta técnica, nenhum desenvolveu DTG durante o tempo de seguimento (média de 717 dias), havendo, no entanto, uma incidência de 9,8% de dilatação gástrica ao longo desse período.² A

taxa de recorrência de DTG, nos casos em que não se efetua gastropexia, ronda os 80%.^{1,2,4} As complicações pós-cirúrgicas incluem sépsis, peritonite, ulceração gástrica e íleo paralítico, sendo este último tratado com agentes procinéticos como a metoclopramida (administrada ao Stand).⁷ As complicações mais sérias estão associadas às lesões de isquémia-reperfusão, resultando do dano e destruição tecidual causada por espécies reativas de oxigénio formadas nos tecidos isquémicos e libertadas na circulação.³ A administração de lidocaína antes da descompressão gástrica parece combater estes efeitos, diminuindo a taxa de mortalidade.³ Quando a cirurgia é realizada pouco tempo após a torção e não há necrose nem perfuração gástrica, como no caso do Stand, a taxa de sobrevivência é de cerca de 73-90%.^{3,7} Os fatores associados ao aumento da mortalidade incluem duração dos sinais clínicos (superior a 6 horas), hipotensão, necrose gástrica ou esplénica, arritmias cardíacas e complicações pós-cirúrgicas.^{3,7} As arritmias ventriculares podem surgir até cerca de 12-36 horas após a cirurgia, pelo que é recomendável o controlo através de ECG durante o período de internamento.^{3,4} Quando há hipocalémia, as arritmias podem desaparecer com a correção da concentração de potássio sanguíneo.⁴ As análises sanguíneas devem ser repetidas, para avaliar a evolução do caso, sendo que as do Stand não evidenciaram alterações.^{3,4,7} Deve-se oferecer água e comida mole pobre em gorduras cerca de 12-24 horas após a cirurgia, observando-se a reação do animal.⁴ Os antagonistas dos receptores H₂ ajudam no tratamento de possíveis úlceras gástricas secundárias, pelo que foi administrada ranitidina.^{3,4,7} A analgesia é muito importante, podendo-se utilizar opióides (neste caso, escolheu-se metadona).³ Os AINEs devem ser evitados, pelo que meloxicam não deveria ter sido prescrito ao Stand, devido ao potencial dano renal e gastrointestinal.³ Os antibióticos podem ser administrados durante 5-7 dias.³

1 – Allen P, Paul A (2014) “Gastropexy for Prevention of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs: History and Techniques” **Topics in Companion Animal Medicine** 29, 77-80

2 – Benitez ME, Schmiedt CW, Radlinsky MAG, Cornell KK (2013) “Efficacy of Incisional Gastropexy for Prevention of GDV in Dogs” **Journal of the American Animal Hospital Association** 49, 185-189

3 – Bruchim Y (2014) “Postoperative Management of Dogs With Gastric Dilatation and Volvulus” **Topics in Companion Animal Medicine** 29, 81-85

4 – Fossum TW (2013) “Preoperative and Intraoperative Care of the Surgical Patient”, “Surgery of the Abdominal Cavity”, “Surgery of the Digestive System” **Small Animal Surgery**, 4ª Ed, 35, 361-363, 461-464, 470-478, 482-487, 499

5 – Goodrich ZJ, Powell LL, Hulting KJ (2013) “Assessment of two methods of gastric decompression for the initial management of gastric dilatation-volvulus” **Journal of Small Animal Practice** 54, 75–79

6 – Sartor AJ, Bentley AM, Brown DC (2013) “Association between previous splenectomy and gastric dilatation-volvulus in dogs: 453 cases (2004-2009)” **Journal of the American Veterinary Medical Association** 242 (10), 1381-1384

7 – Tobias KM, Johnston SA (2012) “Stomach” **Veterinary Surgery: Small Animal**, 1ª Ed, 1484-1496, 1499, 1508-1512

Caraterização do paciente e motivo de consulta: O Max é um cão macho, não castrado, de raça Labrador Retriever, com 6 anos de idade. Foi referido para o HVT devido ao aparecimento súbito de parálise bilateral do ramo mandibular do nervo trigémio e síndrome de Horner (SH) no lado esquerdo. **Anamnese:** O Max encontra-se devidamente vacinado e desparasitado. Nunca foi submetido a nenhuma cirurgia e tem sido um animal saudável. Vive numa moradia com acesso ao jardim, é o único animal da casa, come ração seca comercial e não tem acesso a tóxicos. Vive em Vila Nova de Famalicão e nunca viajou. Foi levado ao seu médico veterinário habitual após o surgimento, de forma aguda, de boca permanentemente aberta, sendo referido para o HVT na semana seguinte, após terem surgido sinais de SH concomitante no olho esquerdo (OS): miose, enoftalmia, ptose e protusão da membrana nictitante (anexo II, figs. 2 e 3). Não havia história de trauma nem de aplicação de produtos óticos. O Max mostrava apetite apesar da disfagia, não tendo dificuldades em deglutir depois de os donos o ajudarem na apreensão de alimentos e água. Não havia mais nenhuma alteração nos restantes sistemas. **Exame físico geral:** O Max pesava 31,7 kg e a sua condição corporal era de 7/9. Todos os parâmetros do exame geral estavam dentro dos limites normais. **Exame neurológico:** Estado mental – alerta. Tónus muscular – leve atrofia dos músculos da mastigação. Postura, marcha, reações posturais, reflexos miotáticos e sensibilidade – normais. Pares cranianos – reflexo pupilar pouco intenso na pupila miótica (OS); leve atrofia dos músculos da mastigação; mandíbula caída e atônica, sendo possível elevá-la manualmente. Mais nenhum parâmetro da avaliação dos pares cranianos estava alterado. **Lista de problemas:** Ptose, miose, enoftalmia e protusão da membrana nictitante OS, mandíbula caída com incapacidade de fechar a boca, atrofia dos músculos da mastigação, obesidade. **Localização da lesão:** Zona dos gânglios trigeminais, afetando o nervo simpático pós-ganglionar esquerdo e ambos os ramos mandibulares do trigémio. **Diagnósticos diferenciais:** Neurite trigeminal idiopática, SH idiopática, linfossarcoma, otite média/interna, polirradiculoneurite imunomediada, síndrome dos seios cavernosos. **Exames complementares:** Teste com fenilefrina tópica ocular – provocou midríase OS em 18 minutos. Radiografias com projeções rostro-caudal de boca aberta e lateral oblíqua esquerda (anexo II, figs. 4 e 5) – não se encontraram alterações nas bolhas timpânicas nem nas estruturas que as rodeiam. Otoscopia (anexo II, fig. 6) – tímpano esbranquiçado e com um aspeto espessado em ambos os ouvidos, apresentando-se, no entanto, intacto. As restantes estruturas auditivas não apresentavam alterações. Cultura de exsudados recolhidos após miringotomia – negativa. **Diagnóstico presuntivo:** Neurite trigeminal idiopática com síndrome de Horner associada. **Tratamento:** Foi prescrita ciprofloxacina (5 mg/kg PO BID durante 8 dias), prednisolona (0,5 mg/kg PO BID durante 5 dias, seguido de SID por mais 3 dias) e solução auricular de enrofloxacina (1 gota em ambos os ouvidos BID durante 8 dias). Recomendou-se também que a alimentação do Max fosse dividida por 6 refeições ao longo do dia, com o apoio dos donos para a apreensão da ração e água. **Acompanhamento:** Uma semana depois, o

quadro clínico não tinha melhorado e os músculos da mastigação encontravam-se mais atrofiados. Recomendou-se a realização de uma RM de crânio, não se instituindo nenhum tratamento médico. Na terceira semana após a primeira visita, o Max já conseguia fechar a boca e os sinais de síndrome de Horner estavam a reverter. Na quarta semana, a mandíbula tinha recuperado a sua mobilidade normal e os sinais de SH continuavam a reverter. **Prognóstico:** Bom. **Discussão:** A avaliação de um paciente neurológico deve incluir uma boa anamnese, exame físico geral e exame neurológico.² Este último permite localizar a lesão, sendo que os diagnósticos diferenciais dependem totalmente dessa localização.² Deve-se tentar encontrar uma única lesão que explique todos os sinais clínicos encontrados.⁵ As doenças que causam alterações neurológicas na cabeça podem afetar qualquer componente da inervação, tanto no sistema nervoso central (SNC) como no periférico (SNP).⁵ A avaliação dos nervos cranianos é importante para a deteção de lesões multifocais.² No caso do Max, as alterações neurológicas detetadas podem ser explicadas por uma lesão que afetou o sistema simpático pós-ganglionar e o ramo mandibular do nervo trigémio (V), pelo que esta discussão será sobre esse sistema e nervo. Assim, o sistema nervoso autónomo é dividido no sistema simpático e no parassimpático, inervando o músculo liso presente em vasos sanguíneos e estruturas viscerais, as glândulas e o coração.^{2,5} O hipotálamo é o seu centro integrador primário, recebendo sinais de nervos aferentes e enviando-os para os órgãos efetores através dos motoneurónios superiores (MNS) e inferiores (MNI).² A inervação simpática dos olhos e face consiste num conjunto de neurónios de primeira (MNSs), de segunda (MNIs pré-ganglionares) e de terceira (MNIs pós-ganglionares) ordem. Os de primeira ordem originam-se no hipotálamo e mesencéfalo rostral e dirigem-se caudalmente, pelas fibras tectotegmentares, fazendo sinapse com os corpos celulares dos neurónios de segunda ordem ao nível dos segmentos T1-T3. Os axónios dos neurónios pré-ganglionares saem da medula espinhal, juntamente com as raízes dos nervos T1-T3, separando-se destes de seguida e formando o tronco simpático.^{2,4,5,6} Este segue cranialmente e, na cabeça, ventromedialmente à bolha timpânica, termina no gânglio cervical cranial. Daqui saem os axónios pós-ganglionares, passando junto à cavidade timpânica e entrando na caixa craniana ventralmente ao gânglio trigeminal, juntando-se aí ao ramo oftálmico do nervo trigémio (anexo II, fig. 1).^{2,4,5,6} Este trajeto é relevante para explicar o aparecimento de SH na presença de otite média ou de neurite trigeminal, sendo que ambas as patologias são diagnósticos diferenciais do Max.^{2,6} Os neurónios simpáticos inervam os músculos da íris (dilatador) e órbita, pálpebras superior e inferior, membrana nictitante e as paredes dos vasos sanguíneos cranianos. Assim, as lesões que afetem a inervação simpática da cabeça resultam em SH e diminuição do tônus vascular cutâneo com consequente vasodilatação. Este último sinal é observado nos animais como aumento de temperatura, hiperémia e anidrose no lado afetado.^{2,5} A SH consiste então em miose, enoftalmia, protusão da membrana nictitante e ptose. A pupila miótica pode-se dilatar levemente quando a luz ambiental é reduzida, devido ao relaxamento do

músculo constritor da íris.² A enoftalmia é explicada pela perda de tônus dos músculos orbitais e consequente afundamento do globo ocular na órbita, levando também à protusão passiva da membrana nictitante.^{2,5} A ptose da pálpebra superior e perda de tensão da pálpebra inferior são o resultado da perda de tônus do músculo de Müller. Este sinal pode ser também observado em lesões do nervo oculomotor (III) devido a perda da função do músculo elevador da pálpebra superior, sendo facilmente diferenciável da ptose causada por SH por haver midríase associada, em vez de miose.^{2,5} Possíveis causas que levam ao surgimento de SH incluem otite média/interna, trauma torácico, cervical ou cranial, inflamação ou neoplasia do SNC, doença do disco intervertebral, trauma no plexo braquial, neurite trigeminal, etc.⁶ Esta síndrome pode ser classificada de acordo com o local onde os motoneurónios foram lesionados. Assim, temos síndrome de primeira (central), de segunda (pré-ganglionar) ou de terceira (pós-ganglionar) ordem.^{2,4,5,6} Para se localizar a zona da lesão recorre-se ao teste com fenilefrina, sendo que este é particularmente útil quando a síndrome já está presente há algum tempo (pelo menos 2 semanas), pois há uma hipersensibilidade simpática consequente à sua desnervação.^{2,5} Assim, aplica-se fenilefrina a 1% no olho afetado e conta-se o tempo que decorre até as duas pupilas terem o mesmo tamanho.⁶ Quanto mais rápido for, mais perto a lesão está da íris: menos de 20 minutos sugere síndrome pós-ganglionar; 20-45 minutos é sugestivo de síndrome pré-ganglionar; 60-90 minutos é compatível com síndrome central ou ausência de lesão simpática no olho.^{5,6} A pupila esquerda do Max demorou 18 minutos a ficar do mesmo tamanho que a direita o que, associado ao facto de ele possuir alterações no nervo mandibular, levou à conclusão que a sua lesão se encontrava na porção simpática pós-ganglionar. Na maioria dos casos de SH de terceira ordem não se consegue descobrir qual é a etiologia e a sua resolução é espontânea.^{2,5} A única raça que aparenta ter uma maior incidência desta patologia é a Golden Retriever.⁶ O prognóstico depende da doença neurológica subjacente, sendo excelente em casos idiopáticos, o que parece ser o caso do Max.⁵ Estudos recentes, em medicina humana, utilizando angiografia cerebral por ressonância magnética (ARM), propuseram a dissecação da artéria carótida interna como uma causa de SH pós-ganglionar.⁶ Tanto em humanos como em cães, esta artéria localiza-se adjacente ao gânglio cervical cranial, onde passa a ser acompanhada por axónios pós-ganglionares que formam o nervo carotídeo interno. Estas estruturas passam pelo canal carotídeo, na porção timpânica do osso temporal, entrando de seguida na caixa craniana.^{2,6} A dissecação da artéria pode ser espontânea ou traumática (ex.: hiperextensão cervical). Em cães, os traumas cervicais (usualmente devido a excesso de força aplicado na coleira) estão associados a lesões nos neurónios pré-ganglionares.^{2,6} No entanto, não se pode descartar a possibilidade de dano pós-ganglionar por um mecanismo análogo ao das pessoas. É necessário realizar-se estudos utilizando a ARM para se determinar se a dissecação da artéria carótida interna pode também estar envolvida no aparecimento de SH em cães, tal como observado em humanos.⁶

O nervo trigémio divide-se em três ramos: maxilar, mandibular e oftálmico.^{1,5} O maxilar e o oftálmico são responsáveis pela informação sensitiva de toda a face e mucosa nasal, enquanto que o ramo mandibular está encarregue da inervação motora dos músculos da mastigação, tendo também alguma ação sensitiva na mandíbula e língua.^{2,3,5} O ramo oftálmico é responsável pela sensibilidade da córnea, canto medial do olho e cavidade nasal. Assim, é avaliado através dos reflexos corneal e palpebral, sendo que o primeiro avalia também o nervo abducente (VI) e o segundo o nervo facial (VII).^{2,5} O Max não apresentava nenhuma alteração nestes reflexos, tendo, portanto, estes nervos intactos. Quando o ramo mandibular está afetado, há uma redução no movimento voluntário da mandíbula (lesão unilateral) ou uma perda completa de tônus muscular dos músculos da mastigação com incapacidade total em fechar a boca (lesão bilateral).^{2,3,5} Os casos unilaterais podem passar despercebidos, pois só são reconhecidos se se reparar na atrofia muscular.² Uma lesão no tronco cerebral com tamanho suficiente para afetar ambos os núcleos trigeminais seria, muito provavelmente, fatal, pelo que uma afeção mandibular bilateral, como no caso do Max, implica envolvimento dos nervos fora do tronco cerebral.⁵ Os corpos celulares das fibras motoras estão então localizados no núcleo motor do nervo trigémio, medial ao núcleo sensitivo, na ponte, perto dos pedúnculos cerebelares.^{3,2,5} Quando estes neurónios motores emergem da ponte, podem ser vistos como uma pequena raiz motora medial à porção sensitiva do trigémio, até entrarem na porção petrosa do osso temporal. Aí, passam através do gânglio trigeminal e juntam-se ao nervo mandibular, que passa através do buraco oval, onde são distribuídos pelos músculos da mastigação.^{2,3} Na presença de sialorreia, é importante diferenciar uma lesão a afetar apenas o nervo trigémio de uma que afete vários nervos craniais.^{3,5} Isto pode ser conseguido ao examinar a capacidade que o animal tem em utilizar a língua e a engolir comida (avalia a função dos nervos hipoglosso e glossofaríngeo, respetivamente), sendo que a neuropatia do trigémio não interfere com estas funções.⁵ O Max não tinha dificuldades em movimentar a língua nem em deglutir. A atrofia dos músculos da mastigação também pode ser devida a lesões musculares ou doenças sistémicas (ex.: caquexia, hiperadrenocorticism), pelo que é importante descartar estas possibilidades.^{3,5} Por outro lado, a incapacidade de fechar a boca deve ser distinguida da falta de vontade do animal em fazê-lo devido a dor (ex.: lesões retrobulbares, doença temperomandibular, miosite dos músculos mastigadores).^{3,2,5} A mandíbula deve então ser facilmente elevada manualmente, caindo novamente quando se solta as mãos, tal como se constatou no Max.^{2,5} Em cães, a causa mais comum de incapacidade súbita em fechar a boca é a presença de uma neurite bilateral não supurativa do nervo trigémio.^{3,2,5} Esta neuropatia é uma doença inflamatória, com possível causa imunomediada.² Numa necrópsia realizada num cão que padecia desta patologia, observou-se desmielinização das fibras nervosas sem degeneração axonal, havendo também agregados linfoplasmáticos perivasculares e aglomerados de macrófagos na mielina degenerada.² Tal como na SH idiopática, pensa-se que os Golden Retriever estão mais predispostos a

desenvolver neurite trigeminal.^{3,6} Normalmente, e tal como observado no Max, estes cães mantêm a mobilidade da língua e conseguem engolir comida e água, principalmente quando estas são colocadas na porção caudal da cavidade oral ou orofaringe.^{2,3} Cerca de um terço destes cães também tem perda de sensibilidade facial devido ao envolvimento dos restantes ramos do trigémio.² Alguns pacientes exibem SH, o que poderá ser explicado pelo envolvimento dos neurónios simpáticos pós-ganglionares que cursam ao longo da superfície ventral do gânglio trigeminal antes de se juntarem ao ramo oftálmico, e poderá ser este o problema que afeta o Max.^{2,3,4,6} Uma necrópsia feita num cão com neurite trigeminal bilateral e SH unilateral (esquerda) revelou sinais de polirradiculoneurite e ganglionite não supurativa, particularmente intensa nos nervos trigémos. Encontraram-se lesões histológicas extensas nestes nervos, tanto em segmentos pré como pós-ganglionares, bem como nos seus gânglios. Estas lesões eram caracterizadas por um infiltrado inflamatório composto por linfócitos, plasmócitos, macrófagos e alguns eosinófilos. Não se encontraram lesões nos MNSs nem MNIs pré-ganglionares do sistema simpático, pelo que se concluiu que a inflamação severa que afetou o gânglio e nervo trigémio do lado esquerdo atingiu as fibras simpáticas desse mesmo lado. Encontraram-se ainda lesões em nervos periféricos, raízes ventrais e gânglios das raízes dorsais, mas estas eram mais limitadas em distribuição e intensidade. As colorações imunohistoquímicas revelaram a predominância de linfócitos B e T, o que sugere uma causa imunomediada nesta patologia.⁴ A RM de crânio é recomendada como teste de diagnóstico, sendo que evidencia um aumento difuso dos nervos afetados, com hiperintensidade em T2 e aumento do contraste em T1.² O tratamento desta neurite é meramente de suporte, ajudando-se o animal a beber e a comer. Por vezes, manter a boca parcialmente fechada com um açaime ajuda o cão a alimentar-se.^{3,5} Não há evidências de que fármacos imunossupressores, como os corticosteróides, influenciem a recuperação do animal, pelo que estes não costumam ser administrados.^{2,3} No caso do Max, foram prescritos para controlar a inflamação auditiva consequente à otoscopia. O tempo de recuperação varia de 4 dias a 9 semanas, mas o mais comum é haver reversão total do quadro clínico às 3 semanas.³ Esta recuperação espontânea poderá ser devida à remielinização dos neurónios, e é possível que algo semelhante ocorra nos casos de SH idiopática.⁶ Os sinais clínicos do Max enquadram-se nesta patologia, no entanto, dado ser uma doença idiopática, o diagnóstico é feito descartando-se os diferenciais. Os donos recusaram a realização de uma RM, pelo que não foi possível investigar melhor o caso. Ainda assim, a probabilidade de esta ser a doença do Max é elevada, e neste momento ele já recuperou a mobilidade da boca, pelo que o seu prognóstico é bom.³ Há casos reportados de infiltração neoplásica do nervo mandibular causada por linfossarcoma, embora, nestas situações, sejam expectáveis outros sinais clínicos, como linfadenomegália generalizada.³ Hipoteticamente, a síndrome dos seios cavernosos, devida a expansão de massas (tumores, lesões inflamatórias) na base do calvário, poderia também justificar o quadro clínico do Max. No entanto, neste caso, seria de esperar a presença

de lesão nos pares cranianos III, IV (troclear), VI e ramos oftálmico e maxilar do V, para além dos nervos simpáticos pós-ganglionares e ramo mandibular, pois todos eles se encontram adjacentes aos seios cavernosos.⁵ Em otites médias, é possível haver lesão dos nervos simpáticos e facial.² Este último é envolvido devido à falta de suporte ósseo numa porção do canal facial, ficando separado do ouvido médio apenas por tecido conjuntivo. Assim, uma lesão auditiva a este nível pode afetar o nervo, levando a parálise facial.² Pode também haver disfunção do sistema vestibular periférico, por envolvimento do ouvido interno, sendo que exames imagiológicos e otoscopia ajudam na avaliação de uma possível otite.² As radiografias do Max não mostravam alterações, e nenhum organismo patológico cresceu na cultura feita a partir de fluido recolhido do ouvido. Os seus sinais clínicos também não estavam totalmente de acordo com esta patologia. Ainda assim, na otoscopia, havia espessamento e perda de transparência em ambos os tímpanos, sugestivo de lesão crónica, pelo que foi aplicada antibioterapia enquanto se esperava pelos resultados da cultura. Um estudo de 2013, com 18 cães com neuropatia trigeminal, entre os quais 4 Labradores Retriever, procurou correlacionar esta patologia com o desenvolvimento de derrame na cavidade timpânica.¹ Isto seria devido à perda de função do músculo tensor do véu palatino, músculo este innervado pelo nervo mandibular e cuja atonia leva a disfunção da tuba auditiva. O diagnóstico presuntivo de quase todos os cães era neoplasia da bainha neural do trigémio, e num havia suspeita de neurite trigeminal idiopática. Foi utilizada a RM para avaliar os casos, e 33% (6) destes animais apresentaram derrame na cavidade timpânica no lado ipsilateral à lesão.¹ As conclusões deste estudo são meramente especulativas e os dados não estão bem de acordo com o caso do Max, mas é intrigante ponderar que talvez as alterações encontradas na sua otoscopia possam ser secundárias à neuropatia trigeminal, e não ao contrário.

1 – Kent M, Glass EN, Lahunta AD, Platt SR, Haley A (2013) “Prevalence of Effusion in the Tympanic Cavity in Dogs with Dysfunction of the Trigeminal Nerve: 18 Cases (2004–2013)” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27, 1153-1158

2 – Lahunta AD (2009) “Lower Motor Neuron: General Somatic Efferent, Cranial Nerve”, “Lower Motor Neuron: General Visceral Efferent System”, “The Neurologic Examination” **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 3ª Ed, 139-144, 147-148, 168-169, 173-179, 182-184, 487, 495-498

3 – Mayhew PD, Bush WW, Glass EN (2002) “Trigeminal neuropathy in dogs: A retrospective study of 29 cases (1991-2000)” **Journal of the American Animal Hospital Association** 38, 262-270

4 – Panciera RJ, Ritchey JW, Baker JE, DiGregorio M (2002) “Trigeminal and Polyradiculoneuritis in a Dog Presenting with Masticatory Muscle Atrophy and Horner’s Syndrome” **Veterinary Pathology** 39, 146-149

5 – Platt SR, Olby NJ (2004) “Disorders of eyes and vision”, “Neurological abnormalities of the head and face” **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3ª Ed, 138-139, 143-145, 173-175, 177-178, 186

6 – Simpson KM, Williams DL, Cherubini GB (2015) “Neuropharmacological lesion localization in idiopathic Horner’s syndrome in Golden Retrievers and dogs of other breeds” **Veterinary Ophthalmology** 18 (1), 1-5

Caraterização do paciente e motivo de consulta: O Booger é um cão castrado, de porte médio, sem raça definida e com 10 anos de idade. Foi referido para a UTVMC para avaliar uma catarata no olho direito. **Anamnese:** O Booger é seguido regularmente pelo seu médico veterinário habitual, onde é vacinado, sendo desparasitado em casa pelos donos. A única cirurgia a que foi submetido no passado foi uma orquiectomia e tem sido um animal saudável. Vive numa casa com acesso ao exterior e é o único animal presente nessa moradia. Come comida comercial seca, mas os donos dão-lhe, frequentemente, guloseimas. Não tem acesso a tóxicos e não viaja para fora do Estado do Tennessee. Os donos não apontaram alterações relativas a nenhum outro sistema, exceptuando o problema oftalmológico, sendo que tinham notado que a visão do Booger parecia estar a diminuir progressivamente. **Exame físico geral:** O Booger encontrava-se com um estado mental normal e temperamento equilibrado. Pesava 40 kg e a sua condição corporal era de 8/9. Todos os restantes parâmetros do exame geral estavam normais. **Exame oftalmológico:** Pálpebras – normais em ambos os olhos (OU). Posição do globo ocular e eixos visuais – normais OU. Músculos da mastigação e gânglios linfáticos submandibulares – normais. Resposta de ameaça – presente OU. Reflexos pupilares – direto e consensual presentes. Conjuntiva – normal no olho esquerdo (OS), hiperémia leve no olho direito (OD). Teste de Schirmer – 24 mm/min OD e 23 mm/min OS. Teste de fluoresceína – negativo OU. Córnea – normal OU. Pressão intraocular – 9 mmHg OD e 12 mmHg OS. Cristalino – catarata madura com subluxação posterior medial e instabilidade do cristalino com facodonesse OD, subluxação posterior medioventral e instabilidade do cristalino com facodonesse OS. Câmara anterior – não havia sinais de flare aquoso OU, mas havia presença de humor vítreo na câmara anterior OD. Pupila e íris – normais OU. Vítreo e fundo do olho – dentro dos parâmetros normais OS, difícil visualização OD. **Lista de problemas:** Subluxação posterior e instabilidade do cristalino OU, catarata madura OD, hiperémia conjuntival OD, presença de humor vítreo na câmara anterior OD, obesidade. **Exames complementares:** Ecografia OD (anexo III, fig. 3) – subluxação posterior do cristalino, hiperecogenicidade deste compatível com catarata, restantes estruturas oculares normais. Eletroretinografia (ERG) – normal. Hemograma completo – sem alterações. Painel bioquímico geral (ALT, FA, AST, TBil, Alb, PT, BUN, creatinina, globulinas, colesterol) – sem alterações. **Diagnóstico:** Catarata madura OD, subluxação posterior do cristalino OU. **Tratamento e evolução:** Foi recomendada cirurgia no olho direito para extração do cristalino e substituição deste por uma lente intraocular (LIO). No espaço de tempo entre a primeira consulta e a cirurgia (um mês) foi instituído o tratamento com flurbiprofeno no olho direito, BID. Na véspera da cirurgia, à noite, iniciou-se o tratamento tópico de tropicamida, fenilefrina, antibiótico triplo (neomicina, polimicina B, gramicidina) e acetato de prednisolona 1%. Na manhã seguinte, estas medicações foram aplicadas de meia em meia hora até à intervenção cirúrgica. Não foi possível colocar-se uma LIO pois, durante a cirurgia, a pupila estava muito midriática e o tecido iridal encontrava-se caído para a câmara posterior, tendo

ficado então o olho afácico (anexo III, fig. 4). O Booger ficou internado no hospital e as pressões intraoculares foram avaliadas ao longo da tarde e da noite. De tarde, estavam elevadas (20-26 mmHg), pelo que foi aplicado latanoprost tópico. Durante a noite as pressões baixaram para 14-17 mmHg e, de manhã, estavam a 4 mmHg. Foi também instituído um tratamento tópico com acetato de prednisolona 1%, antibiótico triplo (neomicina, polimicina B, gramicidina) e pomada lubrificante, e comprimidos orais de prednisolona. No dia seguinte, a conjuntiva OD encontrava-se moderadamente hiperémica, a pupila midriática e havia flare na câmara anterior (2+). Não foi possível avaliar o fundo OD devido à turbidez do humor vítreo. Havia resposta de ameaça positiva OU. A medicação instituída no hospital foi continuada em casa (acetato de prednisolona a 1% QID, solução de antibióticos QID, lubrificante ocular QID, comprimidos de prednisolona – 0,5 mg/kg BID nos primeiros três dias, 0,5 mg/kg SID nos seguintes três dias, 0,25 mg/kg SID nos seguintes e últimos três dias). **Acompanhamento:** O Booger fez consultas de acompanhamento 1, 2 e 4 semanas após a cirurgia. Desde a primeira consulta que se notou que a hiperémia conjuntival diminuiu, a produção lacrimal era adequada, havia resposta de ameaça positiva OU, as pressões intraoculares estavam normais, não havia flare na câmara anterior, as retinas não tinham alterações e as incisões cirúrgicas estavam a sarar sem complicações. A solução de antibióticos foi descontinuada na 2ª semana pós-cirurgia, e o acetato de prednisolona 1% e a pomada lubrificante passaram a ser aplicadas TID; na 4ª semana a frequência de aplicação de acetato de prednisolona 1% decresceu para BID e a pomada lubrificante para quando necessário. **Prognóstico:** Bom para a sobrevivência do animal, reservado para a manutenção da visão. **Discussão:** As principais patologias do cristalino são o aumento da sua opacidade (catarata ou esclerose nuclear) e a sua deslocação (luxação ou subluxação).⁵ O Booger apresentava subluxação OU e catarata OD (anexo III, figs. 1 e 2). O exame do cristalino deve ser feito com a pupila dilatada (utilizando tropicamida 1%) para se poder avaliar adequadamente toda a sua extensão e diferenciar catarata de esclerose nuclear.⁵ Esta última é uma alteração geriátrica normal e consiste num aumento gradual central da opacificação do cristalino consequente à acumulação de fibras gastas que já perderam a sua função mas, devido à presença da cápsula, não podem ser removidas pelo organismo.^{1,5} A catarata é uma degeneração hidrópica das fibras do cristalino, resultando em aumento da sua opacidade.⁵ Com iluminação direta e focal, a maioria das cataratas obstrui a luz e surge com aspeto branco ou branco azulado, com aumento do brilho.¹ Isto foi constatado no Booger. A extensão dos défices visuais causados por cataratas depende da localização e severidade da opacidade. Esta costuma iniciar-se no equador, nas áreas subcapsulares anterior e posterior, e ao longo das suturas em Y.⁵ O cristalino é rico em proteínas (35%) e água (65%), e pobre em minerais. As proteínas são divididas em proteínas solúveis (85%), ou cristalinas, e insolúveis (15%), ou albuminóides.^{1,5} A concentração das primeiras diminui com a idade ou com o aparecimento de cataratas, aumentando a concentração das segundas.^{1,5} Durante a formação da catarata, as

proteínas quebram-se em polipéptidos e aminoácidos, que se difundem através da cápsula para as câmaras anterior e posterior. Como estas moléculas não são normalmente reconhecidas pelo sistema imunitário, a sua difusão desencadeia uma reação inflamatória conhecida como uveíte facolítica induzida pela lente.^{1,5,6} As cataratas podem ser classificadas segundo a sua etiologia (diabética, genética, metabólica, traumática, tóxica, nutricional, secundária a doença ocular), idade de aparecimento (congénita-infantil, juvenil, senil), localização no cristalino (capsular, subcapsular, zonular, cortical, nuclear, sutural, axial, equatorial), aspeto (cuneiforme, pontilhada, em forma de estrela, etc.), ou progressão.^{1,4,5,6} Esta última classificação é a mais comum e determina a extensão dos défices visuais, o início de uveíte facolítica e a altura para intervir cirurgicamente.⁵ Assim, temos cataratas incipientes (opacidade inicial e focal sem alteração na visão), imaturas (opacidade mais extensa, a maioria do cristalino está envolvido mas a sua transparência não está totalmente perdida, há presença de reflexo tapetal, o fundo está parcialmente obscurecido, a visão encontra-se afetada mas presente), maduras (cristalino totalmente opaco, ausência de reflexo tapetal, não é possível examinar o fundo do olho, há perda de visão), e hiper maduras (reabsorção do cristalino secundária a proteólise, as proteínas degradadas vazam para a câmara anterior, há um aumento da profundidade da câmara anterior e presença de partículas reluzentes devido às fibras degradadas).^{1,5} Há cerca de 59 raças de cães com predisposição genética para desenvolverem cataratas, entre as quais o Galgo Afegão, o Cocker Spaniel, o Boston Terrier e o Pastor Alemão.^{1,5,6} Qualquer agressão que afete a função do cristalino (nutrição, metabolismo energético ou proteico, equilíbrio osmótico) pode resultar no aumento da sua opacidade. Quando algum destes distúrbios ocorre, a proporção de proteínas insolúveis e a atividade das enzimas proteolíticas aumentam, causando a destruição das membranas celulares e degradação proteica. Estes eventos amplificam-se em efeito cascata e a formação da catarata progride. O resultado final é a perda de transparência devido à rutura das fibras do cristalino, morte celular e perda de água.^{1,5} A proteólise e vazamento de proteínas do cristalino é mais significativa nas cataratas maduras, sendo este processo acelerado nas cataratas hiper maduras.^{1,5} As prostaglandinas, principalmente a PGE₂, são o mediador inflamatório mais citado na inflamação intraocular, sendo encontradas no humor aquoso após a quebra da barreira hemato-aquosa.⁶ Um estudo de 2014, com 24 cães, concluiu que a concentração de PGE₂ no humor aquoso de animais com cataratas maduras e hiper maduras é significativamente maior do que em animais sem patologia ocular, o que contribui para a uveíte facolítica.⁶ Assim, e tendo em conta que a catarata do Booger era madura, ele já deveria possuir algum grau de uveíte facolítica. Daí ter-se medicado o olho com anti-inflamatório (flurbiprofeno) durante o mês que antecedeu a cirurgia. Não existe tratamento médico para as cataratas, sendo que adiar a cirurgia pode piorar a uveíte e ter um impacto negativo no prognóstico pós-cirúrgico.^{1,5} No entanto, nem todos os cães são bons candidatos para a cirurgia: o olho deve ter um défice visual significativo, a retina deve estar saudável e funcional, a uveíte facolítica deve

ser tratada com corticosteróides ou AINEs tópicos, não deve haver nenhuma patologia ocular concomitante e os donos devem ser capazes de administrar fármacos tópicos e estar preparados para aceitar os custos e esforço necessários para o tratamento a longo prazo.^{1,4,5} Para avaliar a função e estado da retina deve-se realizar uma ERG e uma ecografia ocular, tal como aconteceu com o Booger. A ERG é o estudo de potenciais elétricos produzidos pela retina quando esta é estimulada por luz intensa. Este exame testa a função da retina mas não do nervo ótico, pelo que um resultado normal não comprova a presença de visão.^{1,5} A ecografia com o modo B obtém um corte bidimensional do olho e órbita, sendo útil para detetar descolamento da retina, deslocação ou rutura do cristalino, degeneração vítrea, tumores e corpos estranhos intraoculares, etc.^{1,5} Há quatro técnicas disponíveis para a correção cirúrgica das cataratas: incisão e aspiração, extração extracapsular, facoemulsificação, e extração intracapsular.^{1,5} O método mais comum é o da facoemulsificação, que foi realizado no Booger – quebra-se o cristalino através de ondas ultrasónicas de elevada frequência e remove-se o material via irrigação e aspiração.^{1,5} Para se melhorar a visão pós-cirurgia, pode-se implantar uma LIO, fixando-a ao sulco ciliar com suturas.^{1,5} Não foi possível colocar esta lente no Booger, devido a uma anomalia na íris que impediu a colocação das suturas fixadoras. No entanto, a córnea é a estrutura ocular com maior poder refrativo, pelo que é possível recuperar-se alguma visão mesmo sem a implantação de uma LIO.^{1,5} Ainda assim, a perda do cristalino resulta em redução da acuidade visual em 20/800 (escala optométrica de Snellen) ou mais, pelo que o Booger ficou severamente hipermetrópe.⁵ A maior complicação pós-cirúrgica é a uveíte (com uma prevalência de cerca de 16%), pois a abertura da cápsula do cristalino durante a cirurgia liberta proteínas para o seu exterior.^{1,3,5} A inflamação inicial (flare aquoso, edemas iridal e corneal) associada à manipulação cirúrgica dos tecidos oculares resolve-se, usualmente, em poucos dias, tal como se constatou no Booger.¹ Esta inflamação deve ser tratada com midriáticos e combinações de anti-inflamatórios tópicos e sistémicos.^{1,5} O Booger recebeu acetato de prenisolona a 1% tópico e prednisolona oral, mas não foi aplicada nenhuma solução midriática após a cirurgia. No entanto, foram aplicados topicamente tropicamida e fenilefrina na véspera e na manhã da cirurgia, com o intuito não só de provocar midríase mas também como tratamento profilático da uveíte. Este tratamento poderia ter sido intensificado no dia da cirurgia com administrações de anti-inflamatórios IV, IM, e/ou subconjuntivais.⁵ O Booger teve aumento da PIO durante a noite, o que é normal após a cirurgia, pelo que foi administrado latanoprost tópico.^{1,5} É recomendado administrarem-se antibióticos tópicos como tratamento preventivo de possíveis infeções corneais pós-cirúrgicas, sendo que o Booger foi medicado com uma solução de neomicina, polimicina B e gramicidina.⁵ A neomicina é um aminoglicosídeo com poder bactericida, atuando em bactérias gram positivo e gram negativo, tais como *Staphylococcus aureus* e *Proteus vulgaris*; a polimicina B tem atividade contra bactérias gram negativas, tais como *E. coli* e *Pseudomonas aeruginosa*, sendo que esta última causa infeções graves na córnea; e a gramicidina é bactericida, atuando

sobre organismos gram positivos.^{1,5} São recomendadas consultas de acompanhamento após a cirurgia, e seguidamente de 6 em 6 ou de 12 em 12 meses.⁵ Os resultados da cirurgia são excelentes quando é feita na altura certa, com uma taxa de sucesso na recuperação da visão de 85-95%.^{1,3,5} No entanto, com o tempo podem surgir complicações (distrofia corneana lipídica-19%, uveíte-16,2%, hemorragia intraocular-12,3%, descolamento da retina-8,4%, glaucoma-6,7%, sinéquia posterior, metaplasia fibrosa do epitélio do cristalino, infecção, falha no tratamento a longo prazo pelos donos, falha nas consultas de acompanhamento) que levam novamente a perda de visão.^{1,3,4,5} Um estudo de 2011 comparou os resultados entre os animais que realizaram tratamento médico (anti-inflamatório tópico com ou sem midriático), cirúrgico (facoemulsificação), ou nenhum tratamento. Nos cães sem tratamento, o insucesso (dor devida a patologia ocular secundária ou qualquer condição que levasse à recomendação de enucleação) foi 65 e 255 vezes maior do que nos cães com tratamento médico e cirúrgico, respetivamente. A taxa de insucesso do tratamento médico foi 4 vezes superior à da facoemulsificação.⁴

O deslocamento do cristalino para fora da fossa patelar é denominado subluxação (deslocamento subtotal) ou luxação (deslocamento total), e está relacionado com a alteração patológica dos ligamentos suspensores do cristalino devido a anomalia no desenvolvimento, degeneração, rutura, ou a uma combinação destes fatores.^{1,2} Pode ser classificada como congénita, primária/hereditária, secundária, ou traumática.^{1,5} Costuma ser bilateral e é mais frequente em cães de idade compreendida entre os 3 e 6 anos, podendo também ocorrer mais tarde devido a senescência dos ligamentos suspensores ou do humor vítreo.¹ Esta condição é relativamente comum nas raças terrier, como Jack Russel, Fox Terrier e Bull Terrier miniatura.^{1,2,5} Estudos recentes têm vindo a procurar os genes responsáveis pela luxação primária em cães, e foi já descoberta uma mutação no gene ADAMTS17 em 17 raças – como o Bull Terrier miniatura, Jack Russel, Cão de Gado Australiano – que leva ao enfraquecimento dos ligamentos suspensores.² Há, no entanto, mais raças afetadas por esta patologia e nem todas apresentam a mutação deste gene – como a Sharpei –, pelo que deverá haver mais genes envolvidos na patologia.² O deslocamento pode ser anterior, posterior, ou no plano vertical do olho.⁵ A subluxação do Booger foi posterior OU. Os sinais clínicos variam conforme a severidade e causa, mas iniciam-se com facodonesse e iridodonesse, tendo o primeiro sido observado no Booger.^{1,5} Ao exame biomicroscópico, é possível reparar-se numa diminuição ou assimetria da profundidade da câmara anterior.¹ Com a deslocação do cristalino, a sua margem torna-se visível e manifesta-se como um crescente afácico (área da pupila dilatada que não está coberta pelo cristalino, sendo possível visualizar o reflexo tapetal entre a zona equatorial do cristalino e o bordo pupilar), visível no Booger.^{1,5} O aumento da mobilidade do cristalino danifica o humor vítreo, que começa a sofrer um processo de liquefação. Com a sinérese vítrea e o deslocamento

do cristalino, é possível que as fibras vítreas atravessassem a pupila e se alojem na câmara anterior, o que foi constatado no OD do Booger. Se a sinérese progredir até quase todo o humor vítreo desaparecer, o cristalino pode-se deslocar completamente para a câmara posterior, desaparecendo da pupila.⁵ No caso do Booger, a subluxação foi considerada primária, pois ocorreu na fase adulta, bilateralmente, sem antecedentes de patologia ocular e com presença de humor vítreo na câmara anterior, sem buftalmia associada. Normalmente, nestes casos, o cristalino não se encontra com conteúdo cataratoso até luxar, pelo que a catarata do Booger deve ter sido secundária à subluxação.⁵ Inclusive, o seu OS tinha também subluxação do cristalino sem catarata associada. É comum surgirem alterações cataratosas com a luxação, progredindo para opacificação total com a cronicidade do processo.¹ As luxações anteriores são consideradas uma emergência oftálmica, causando uma apresentação aguda de dor, edema corneal e glaucoma.^{1,5} Em luxações posteriores, estas complicações não são tão comuns.¹ No entanto, o cristalino luxado pode mover-se da câmara posterior para a anterior, pelo que deve ser recomendada uma cirurgia corretiva usando a técnica intracapsular ou a facoemulsificação.¹ Quando a cirurgia não é realizada, pode-se manter o cristalino luxado posteriormente com mióticos (latanoprost, brometo de demecário, iodeto de ecotiofato), impedindo que este se desloque para a câmara anterior.^{1,5} Muitos animais toleram o cristalino na câmara posterior durante longos períodos de tempo sem aparecimento de glaucoma.⁵ No entanto, se o cristalino se tornar opaco interferindo com a visão, como foi o caso do Booger, é recomendada a sua extração, apesar do prognóstico para recuperação da visão ser reservado.⁵ O Booger não estava a ser medicado com nenhum agente miótico no OS e os donos estavam cientes que, possivelmente, ele terá, futuramente, de ser submetido a uma cirurgia nesse olho.

1 – Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ (2013) “Optics and Physiology of Vision”, “Clinical Pharmacology and Therapeutics”, “Diseases of the Lens and Cataract Formation”, “Surgery of the Lens” **Veterinary Ophthalmology**, 5ª Ed, 211-221, 381-390, 671-674, 1203-1225, 1234-1239, 1258-1272

2 – Gould D, Pettitt L, McLaughlin B, Holmes N, Forman O, Thomas A, Ahonen S, Lohi H, O’Leary C, Sargan D, Mellersh C (2011) “ADAMTS17 mutation associated with primary lens luxation is widespread among breeds” **Veterinary Ophthalmology** 14(6), 378-384

3 – Klein HE, Krohne SG, Moore GE, Stiles J (2011) “Postoperative complications and visual outcomes of phacoemulsification in 103 dogs (179 eyes): 2006–2008” **Veterinary Ophthalmology** 14(2) 114–120

4 – Lim CC, Bakker SC, Waldner CL, Sandmeyer LS, Grahn BH (2011) “Cataracts in 44 dogs (77 eyes): a comparison of outcomes for no treatment, topical medical management, or phacoemulsification with intraocular lens implantation” **The Canadian Veterinary Journal** 52(3) 283–288

5 – Maggs DJ, Miller PE, Ofri R (2008) “Ocular Pharmacology and Therapeutics”, “Lens”, “Retina” **Slatter’s Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4ª Ed, 37-43, 258-275, 293-295

6 – Renzo R, Ribeiro AP, Silva ML, Silva GA, Ortencio KP, Sobrinho AAFB, Mineo TWP, Laus JL (2014) “Intraocular pressure, specular microscopy, and prostaglandin E₂ concentration in dogs with mature and hypermature cataract” **Veterinary Ophthalmology** 17(4), 280-285

Caraterização do paciente e motivo de consulta: O Easy é um gato macho, castrado, da raça Maine Coon, com 3 anos de idade. Foi referido à UTMVC com uma história de otites crônicas desde há 2 anos, particularmente no ouvido direito. **Anamnese:** Com 1 ano de idade, o Easy foi levado ao seu veterinário pelos donos devido à presença de exsudados auriculares, prurido em ambos os ouvidos (mais intenso no ouvido direito) e espirros ocasionais. Estes sinais repetiram-se ao longo dos anos e não eram sazonais, sendo que o Easy foi tratado (em alturas diferentes) com orbifloxacina, azitromicina, gentamicina, enrofloxacina, gel de fluconazol, penicilina, tiabendazol+dexametasona+neomicina, difenidramina e enrofloxacina+sulfadiazina de prata. Na consulta, os sinais mantinham-se. Não havia corrimentos oculares nem nasais, e o Easy não tinha nenhuma alteração do estado mental ou do equilíbrio. Também não tinha alterações no apetite nem disfagia. Estava a ser medicado com “flushings” de ketoconazol+cloroxilenol SID e solução ótica de gentamicina+betametasona BID. É um gato de interior, não convive com mais animais e não se encontrava desparasitado interna nem externamente, estando no entanto vacinado. Excetuando o problema auricular, é um gato saudável, tendo sido submetido apenas a uma orquiectomia. É alimentado com ração seca premium. **Exame físico geral:** O Easy pesava 8,34 kg e a sua condição corporal era normal. Era possível ouvir um estridor inspiratório de intensidade leve. Todos os restantes parâmetros do estado geral encontravam-se normais. **Exame dermatológico:** Aquando da avaliação dos ouvidos, foram observados detritos bilateralmente (maior acumulação no ouvido direito), exsudado purulento inflamatório no canal auditivo externo do ouvido direito (anexo IV, fig. 10) e algum material ceroso no ouvido esquerdo. O Easy apresentava prurido auricular no lado direito de grau 3/5. Não foi detetada mais nenhuma alteração dermatológica. **Lista de problemas:** Otite externa do ouvido direito, acumulação de cerúmen em ambos os ouvidos, espirros ocasionais, estridor inspiratório. **Diagnósticos diferenciais:** Infecção bacteriana (*Pseudomonas spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *E. coli*), fúngica (*Malassezia spp.*) ou parasitária (*Otodectes cynotis*, *Demodex spp.*), pólipo nasofaríngeo, corpo estranho, neoplasia. **Exames complementares:** Hemograma completo – leucopénia ($3,9 \times 10^3/\mu\text{L}$). Painel bioquímico geral (ALT, FA, AST, TBil, Alb, PT, BUN, creatinina, globulinas, colesterol) – sem alterações. Teste FIV/FelV – negativo. Citologia auricular de ambos os ouvidos – sem alterações no ouvido esquerdo; sinais de inflamação no ouvido direito com presença de bacilos (suspeita de *Pseudomonas spp.*). Otoscopia (anexo IV, figs. 1 e 2) – ouvido esquerdo normal; visualização de um pólipo no ouvido direito, estando este a ocupar todo o canal horizontal e vertical, impedindo a visualização das estruturas auditivas. TC (anexo IV, figs. 3-9) – foi identificada uma massa de opacidade consistente com tecidos moles no ouvido direito, estendendo-se desde o canal auditivo vertical até à nasofaringe, com cerca de 4,8 x 1,0 x 0,7 cm. Foram também observadas evidências de espessamento da bolha timpânica do lado direito, indicativo de irritação crónica. O canal auditivo esquerdo e os seios frontais não apresentavam alterações. **Diagnóstico:** Pólipo nasofaríngeo

com infecção bacteriana associada (otites externa e média), no lado direito. **Tratamento e evolução:** O Easy foi submetido a uma avulsão do pólipo por tração, sob anestesia geral (anexo IV, figs. 11-13). Retirou-se uma parte do pólipo pelo canal auditivo externo e a outra porção através da cavidade oral, com o auxílio de uma pinça. Após a extração colocaram-se compressas na cavidade oral e canal auditivo para estancar a hemorragia subsequente (anexo IV, figs. 14-15). Uma porção do pólipo foi enviada para análise histopatológica (resultado: pólipo de origem inflamatória), e outra para o Departamento de Virologia para detecção de FHV-1 e CVF por PCR (resultados: negativo). O canal auditivo foi limpo após o acesso cirúrgico e foram feitos “flushings”, retirando o máximo de detritos e exsudados possível. Não foi instituído nenhum tratamento tópico. Após a cirurgia, o Easy ficou com leve otorragia e sangramento faríngeo, e apresentou sinais de síndrome de Horner: protusão da membrana nictitante e enoftalmia, ambas no olho direito. Foi para casa com uma dose de 2 mg/kg de prednisolona SID durante 7 dias, com posterior desmame de 2 mg/kg QOD nos 7 dias seguintes e posteriormente 1 mg/kg QOD nos últimos 7 dias. **Acompanhamento:** Dois dias após a cirurgia, os donos contactaram a UVMC para informar que o Easy estava a recuperar bem. Duas semanas depois, foi observado numa consulta de acompanhamento, onde foram repetidos o hemograma, citologia dos ouvidos e otoscopia. O Easy já não tinha leucopénia, as citologias não mostraram sinais de infecção nem de inflamação e na otoscopia havia evidências de sangue seco e acumulação de cerúmen, o que impediu a visualização do canal auditivo horizontal. Os sinais de desconforto auricular tinham desaparecido e o Easy apresentava uma atitude e apetite normais. A membrana nictitante ainda estava ligeiramente protusada. **Prognóstico:** Bom, havendo no entanto possibilidade de recorrência do pólipo e de surdez permanente. **Discussão:** A otite é definida como uma inflamação aguda ou crónica do canal auditivo.^{3,6} Dependendo da sua profundidade, pode ser classificada como externa (OE), média (OM), ou interna.^{3,4} A OE é uma inflamação do canal auditivo externo e membrana timpânica.^{3,4,6} A OM pode ocorrer por extensão da OE através da membrana timpânica, podendo também ser primária.^{3,4,6} A OE é mais comum em cães, enquanto que em gatos a OM é a mais comum.^{3,4} As raças Himalaio e Persa estão predispostas a desenvolver esta patologia (incidências de 40% e 14%, respetivamente), não havendo evidências relativamente à predisposição da raça do Easy, Maine Coon.⁶ A OE é uma doença relativamente comum, sendo que cerca de 2%-6,2% dos gatos são afetados.⁶ Pode ser categorizada como tendo causas (primárias e secundárias) e fatores (perpetuantes e predisponentes).^{3,6} Causas primárias (alergias, ácaros – *Demodex spp.*, *Otodectes cynotis* –, doenças autoimunes, desordens glandulares, corpos estranhos, etc.) são aquelas que causam doença num ouvido normal, podendo ocorrer sozinhas e induzindo OE sem mais nenhuma causa ou fator associados. *Otodectes cynotis* é uma das causas mais comuns de OE no gato.^{4,6} As causas secundárias são aquelas que criam doença em ouvidos já alterados – infecções bacterianas (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Pseudomonas*,

Proteus spp., *E. coli*, *Klebsiella*, *Corynebacterium*), fúngicas (*Aspergillus spp.*), por leveduras (*Malassezia spp.*), etc. Os fatores predisponentes são elementos que estão presentes anteriormente ao desenvolvimento da doença auditiva e aumentam o risco de desenvolvimento de OE, tais como o aumento da humidade dos canais e obstrução por pólipos ou neoplasia. Os fatores perpetuantes são alterações na anatomia e fisiologia do ouvido, ocorrendo como resultado da inflamação crónica – produção excessiva de detritos, edema ou estenose do canal, etc. Uma vez presentes, eles acentuam ou permitem o desenvolvimento de causas secundárias ao fornecer um ambiente que favorece a sua persistência.^{3,6} Ambos os fatores previnem a resolução da OE quando os tratamentos são dirigidos só às causas primárias e secundárias, resultando em otites crónicas e recorrentes, tal como foi observado no Easy.⁶ Por vezes, tal como nas otites causadas por *Otodectes cynotis*, a causa primária pode já ter desaparecido quando o caso se apresenta com infeção secundária. Nestas situações, eliminar a infeção e reverter os fatores pode resultar na cura, mesmo sem se ter determinado a causa primária.⁶ Os gatos estão menos predispostos a infeções secundárias e à presença de fatores perpetuantes do que os cães, exceto quando a causa primária é iatrogénica ou alérgica, ou quando há massas no canal auditivo, como no caso do Easy.⁴ Na anamnese, é importante recolher dados como a idade em que o problema surgiu, a sua evolução e sazonalidade, se há mais animais afetados, o ambiente em que o animal vive, a possibilidade de infeção por FIV/FelV ou HVF-1 e que tratamentos já foram instituídos.^{3,4} O tipo de corrimento ajuda a determinar a causa primária ou secundária envolvida: detritos com aspeto de café escuro são sugestivos de ácaros; corrimentos húmidos e castanhos sugerem *Staphylococcus spp.* e *Malassezia spp.*; corrimentos purulentos como os do Easy são associados a infeções por bactérias gram negativas; e detritos cerosos amarelos/bronze são típicos de otite ceruminosa.⁶ A OE pode ser uma manifestação de uma dermatose subjacente, pelo que devem ser feitos um exame clínico completo (físico geral, dermatológico e otológico) e testes de diagnóstico apropriados (otoscopia, citologia, cultura, radiografias/TC, miringotomia, biópsia).^{3,4,6} Estes não foram realizados no Easy pelo veterinário que referiu o caso, e daí a ocorrência repetida de otites – o pólipo não foi diagnosticado nem tratado. Com a otoscopia é possível detetarem-se corpos estranhos, massas e alterações inflamatórias, bem como a avaliação do tímpano (rutura indica OM).³ A citologia é necessária para confirmar a presença de otite e identificar agentes infecciosos secundários: no Easy, suspeitou-se de *Pseudomonas spp.* devido à observação de bacilos.^{3,6} A cultura, acompanhada por testes de sensibilidade, está indicada em casos de OE crónica e recorrente quando o tratamento não foi eficaz, em OMs, e quando há bacilos presentes na citologia, pois a *Pseudomonas spp.* é uma bactéria multirresistente.³ Por estes motivos, deveria ter-se realizado uma a partir dos corrimentos do Easy. Em todos os casos de OE crónica ou quando há uma massa no canal auditivo, devem-se realizar radiografias ou TC, sendo que esta última foi efetuada no Easy.³ Uma limpeza cuidadosa dos canais auditivos é muito importante para o

manejo da OE, pois exsudados purulentos e inflamatórios podem inativar alguns fármacos.^{3,4,6} Para além disso, a limpeza remove toxinas e detritos celulares, diminuindo assim a estimulação de mais inflamação.⁶ A corticoterapia é benéfica na maioria das OEs, pois tem efeito antipruriginoso e anti-inflamatório e diminui a exsudação, edema, secreções glandulares e proliferação celular.⁶ As combinações com gentamicina ou neomicina (aminoglicosídeos) e fluoroquinolonas são os antibióticos de preferência para combater OEs.^{4,6} Também pode ser feita uma associação com antifúngicos (ex.: ketoconazol a 0,1%), pois pode haver infeção por *Malassezia spp.* associada à bacteriana.⁶ No entanto, os gatos são suscetíveis a ototoxicidade (por aminoglicosídeos, agentes ceruminolíticos, etc.).⁴ Muitas preparações tópicas contêm aminoglicosídeos, como a gentamicina, pelo que estas devem ser evitadas e não deveriam ter sido utilizadas no Easy.⁴ Os gatos também têm tendência a desenvolver alergias ou irritação por contacto no canal auditivo. Assim, por vezes, a otite felina deve ser tratada sem recorrer a medicações tópicas.⁴ Quando infeções bacterianas ou por *Malassezia spp.* estão presentes, deve-se considerar o tratamento sistémico, mesmo que não haja envolvimento do ouvido médio.⁴ Genericamente, este é indicado quando estamos perante OM, alterações proliferativas obstrutivas, impossibilidade dos donos em administrar medicações tópicas, reações adversas ao tratamento tópico ou ineficácia prévia deste último.⁶ A terapia com glucocorticóides está indicada em casos de OE com inflamação e/ou edema severos, ou quando há obstrução de pelo menos 50% do lúmen do canal auditivo.⁶ Para gatos com OE supurativa deve-se testar a presença de FIV/FeLV, tal como foi feito com o Easy (para além da otite, este apresentava leucopénia).⁶ A *Pseudomonas spp.* é a bactéria mais prevalente em otites crónicas.^{1,6} O quadro clínico caracteriza-se por dor, corrimento purulento e canal auditivo severamente inflamado.^{1,3} Este deve ter sido o caso do Easy, e foram instituídas várias terapias pelo seu médico veterinário com o objetivo de tratar a infeção. A combinação de enrofloxacin com sulfadiazina de prata atua sinergicamente contra *Pseudomonas spp.*³ A eficácia das fluoroquinolonas sistémicas é mais elevada com ciprofloxacina e marbofloxacina do que com enrofloxacin, enquanto que difloxacina e orbifloxacina não têm efeito contra esta bactéria.⁶ A fluoroquinolona sistémica preferida para uso em gatos é a marbofloxacina, dado as restantes poderem causar retinopatia.⁶ Um estudo *in vitro* demonstrou que a *Pseudomonas spp.* multirresistente encontrada em otites caninas é susceptível à ticarcilina.^{1,6} No entanto, este fármaco ainda não foi aprovado para uso veterinário e faltam estudos que comprovem a sua eficácia *in vivo*, tanto em cães como em gatos.¹ Pensa-se que a dexametasona tópica diminui o dano causado pelas endotoxinas.⁶ Uma complicação incomum desta infeção é a colonização secundária por *Aspergillus spp.*, respondendo ao tratamento com fluconazol sistémico.³

A OM pode agir como um fator perpetuante da OE ou, quando é primária e se estende ao canal externo, é considerada um fator predisponente.⁶ A OM primária pode surgir devido a ascensão de infeções respiratórias ou nasais através da tuba auditiva.⁶ As infeções respiratórias com

causa vírica ou bacteriana (CVF, HVF-1, *Mycoplasma spp.*, *Chlamydophila felis*, *Bordetella bronchiseptica*) são bastante comuns em gatos, o que pode explicar a maior incidência de OM nestes animais.^{3,5} Podem ser observados “head tilt”, paralisia facial e síndrome de Horner.^{3,6} As doenças obstrutivas do canal auditivo costumam levar ao aparecimento de OE e OM ao alterarem a migração epitelial normal e ao ocorrer acumulação de cerúmen subsequente, o que predispõe a infecções bacterianas ou por *Malassezia spp.*⁶ Nos gatos, os pólipos são a causa mais comum, sendo que neoplasias podem também ocorrer, bem como adenoma das glândulas ceruminosas.^{4,6} Os pólipos, normalmente, não são a causa primária da otite, mas sim um fator predisponente.⁶ São massas benignas de origem epitelial, tendo um componente inflamatório composto por eosinófilos, linfócitos, plasmócitos e neutrófilos.^{2,4,5,6} Costumam ser unilaterais e ocorrem mais em gatos jovens, como o Easy, mas podem ser encontrados em animais de qualquer idade.^{4,6} Pensa-se que têm origem a partir da mucosa do ouvido médio ou da tuba auditiva, podendo expandir-se tanto para o ouvido médio como para a nasofaringe.^{2,3,5,6} Quando um pólipo se expande pelo ouvido médio e perfura a membrana timpânica, pode ser visualizado na otoscopia como uma massa rosada e redonda na zona medial do canal auditivo externo. Por vezes, é tão grande que pode ocupar todo o canal auditivo na altura em que é diagnosticado, tal como aconteceu com o Easy.³ A membrana timpânica tem capacidade de regeneração, pelo que pode sarar após remoção do pólipo.³ A sua etiologia não é ainda conhecida, mas pensa-se que os FHV-1 e CVF possam ser um fator de desencadeamento na sua formação.^{5,6} No entanto, um estudo de 2010 demonstrou que o FHV-1 e o CVF podem ser isolados em ouvidos médios de gatos saudáveis, pelo que a sua identificação em pólipos poderá não estar relacionada com a etiologia destes.⁵ Estes vírus não foram detetados no pólipo do Easy. A inflamação crónica, devida a otite crónica ou doença respiratória superior, também pode ser um fator perpetuante, pois causa hipertrofia focal da mucosa, podendo levar à formação de pólipos.^{3,5} Os sinais clínicos incluem otite crónica recorrente com prurido, corrimentos auriculares, paralisia facial, síndrome de Horner e “head tilt”, sendo ainda possível haver lesão do nervo vestibulococlear, ficando o animal com défices auditivos.^{2,5,6} É possível que o Easy fique surdo no ouvido direito, não só por perfuração extensa do tímpano mas também devido a esta lesão sensorial. Quando há obstrução da nasofaringe, a dispneia inspiratória é o sinal mais comum, podendo também haver descarga nasal, espirros, estridores respiratórios e disfagia (raro).^{2,5,6} O Easy apresentava estridores inspiratórios e espirros esporádicos. O diagnóstico pode ser feito com base em radiografias laterolaterais da área faríngea, bem como através da TC.³ Esta é útil para identificar a extensão e origem do pólipo, ajudando também a diferenciá-lo de uma neoplasia invasiva.⁴ Em alguns casos, como o do Easy, as massas são visíveis no canal auditivo e/ou por detrás do palato mole (anexo IV, fig. 11).⁶ Os métodos utilizados para remover pólipos auriculares são tração por avulsão (utilizada no Easy), osteotomia ventral da bolha timpânica (OVBT), tração após incisão do canal vertical e ablação por laser, sendo as duas primeiras as técnicas mais

comumente utilizadas.² A OVBT, usualmente, é vista como o tratamento mais indicado quando há envolvimento da cavidade timpânica.^{2,5} Recentemente, foi desenvolvida uma nova técnica cirúrgica através de endoscopia, denominada tração transtimpânica por via endoscópica.² Num estudo com 37 gatos, 8% desenvolveu síndrome de Horner após o procedimento, sendo este um valor mais baixo de incidência do que na OVBT (57-81%) e na tração por avulsão (43%). Em 13,5% dos casos houve recorrência dos pólipos, o que é semelhante ao resultado da OVBT (0-33%) e muito menor do que a recorrência em tração por avulsão (57%).² A probabilidade de recorrência parece estar relacionada com a não remoção da base do pólipo.⁶ Os sinais de síndrome de Horner (miose, enoftalmia, protusão da membrana nictitante e blefarospasmo) ocorrem devido a lesão das fibras simpáticas pós-ganglionares que cursam junto à cavidade timpânica e desaparecem espontaneamente em cerca de 3 meses.^{2,3} Na tração por avulsão, quando o canal auditivo contém a massa, esta é removida por aí; quando o pólipo se encontra na nasofaringe, o acesso é feito pela cavidade oral.^{3,6} Escolheu-se este método para o Easy, pois o procedimento é mais simples do que na OVBT, a recuperação do animal é mais rápida e as complicações pós-cirúrgicas são menores. Após a remoção, é recomendado o tratamento com corticosteróides para reduzir o risco de recorrência, dada a natureza inflamatória dos pólipos.^{2,6} A administração de antibióticos sistêmicos de largo espectro durante 3 semanas é também recomendada.^{3,6} O Easy poderia ter beneficiado da antibioterapia mas, por vezes, eliminar o fator predisponente pode resultar na resolução da infecção secundária.⁶ Foram então feitos “flushings” após a avulsão do pólipo e foi prescrita prednisolona sistêmica (1-2 mg/kg PO, SID durante 4-7 dias, seguida de administração QOD até já não haver inflamação auricular⁶). Quando os pólipos recorrem, aconselha-se a OVBT para remover uma maior quantidade de mucosa do ouvido médio, evitando assim, com mais eficácia, que ela volte a proliferar.³

1 – Bennett AB, Martin PA, Gottlieb SA, Govendir M (2013) “In vitro susceptibilities of feline and canine *Escherichia coli* and *Pseudomonas* spp. isolates to ticarcillin and ticarcillin-clavulanic acid” **Australian Veterinary Journal** 91(5), 171-178

2 – Greci V, Vernia E, Mortellaro CM (2014) “Per-endoscopic trans-tympanic traction for the management of feline aural inflammatory polyps: a case review of 37 cats” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 16(8), 645-650

3 – Haagen AJV (2005) “The Ear”, “The Pharynx” **Ear, Nose, Throat, and Tracheobronchial Diseases in Dogs and Cats**, 1ª Ed, 6-15, 21-33, 96-97

4 – Kennis RA (2013) “Feline Otitis: Diagnosis and Treatment” **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** 43, 51-56

5 – Klose TC, MacPhail CM, Schultheiss PC, Rosychuk RA, Lappin MR (2010) “Prevalence of select infectious agents in inflammatory aural and nasopharyngeal polyps from client-owned cats” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 12, 769-774

6 – Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) “Diseases of Eyelids, Claws, Anal Sacs, and Ears” **Muller and Kirk’s Small Animal Dermatology**, 7ª Ed, 741-767

Caraterização do paciente e motivo de consulta: A Baby Monroe é uma cadela Caniche Toy, esterilizada, com 16 anos de idade. A dona trouxe-a à UTVMC com uma queixa de 3 anos de tosse crónica não produtiva. **Anamnese:** A Baby Monroe tem uma história de sopro cardíaco de grau II/VI, hérnia inguinal (reduzida cirurgicamente), doença dentária com consequentes extrações dentárias e ovariohisterectomia. Encontra-se vacinada e desparasitada e é alimentada com ração seca comercial. Não vive com mais nenhum animal e a dona evita que ela contacte com outros cães aquando dos passeios pelos parques locais. A tosse era não produtiva, era exacerbada aquando do exercício físico, alimentação e beberagem, por vezes emitia um som semelhante ao grasnido de ganso e, embora ocorresse em qualquer altura do dia, era mais intensa à noite. Não tinha corrimentos nasais nem nunca desmaiou ou adotou posição ortopnéica. Já tinha sido medicada com doxiciclina, amoxicilina, albuterol (sob forma de inalador), tramadol, guaifenesin, bem como um composto inalatório contendo fenobarbital, isoproterenol, efedrina, teofilina e iodeto de potássio. A sintomatologia por vezes melhorava, mas nunca significativamente. O seu médico veterinário habitual tirou radiografias torácicas, que mostraram alterações sugestivas de colapso traqueal, bem como um padrão bronquial compatível com bronquite crónica (anexo V, figs. 1 e 2). Na altura da consulta, a Baby Monroe não estava a receber qualquer medicação. **Exame físico geral:** A Baby Monroe pesava 3,38 kg e a sua condição corporal era de 6/9. Tinha esclerose nuclear OU, doença dentária severa (acumulação de tártaro), sopro cardíaco sistólico de grau II/VI no ápice esquerdo e sons pulmonares moderadamente aumentados à auscultação. A frequência respiratória era de 36 bpm e os movimentos respiratórios tinham profundidade normal e regular, eram rítmicos, do tipo costo-abdominal e com a relação inspiração/expiração à volta de 1:1,3. Os restantes parâmetros do estado geral estavam dentro dos limites normais. **Exame respiratório:** Prensa abdominal – ausente. Músculos auxiliares da respiração – normais. Narinas, seios frontais, nasofaringe e laringe – sem descargas, prurido, dor, deformações ou assimetrias. Traqueia – a sua palpação estimulava o aparecimento de tosse, tendo sido possível ouvir o som de grasnido de ganso. Tórax – sem alterações na parede costal, forma ou simetria; à auscultação não se ouviam sibilos nem crepitações, mas os sons estavam moderadamente aumentados; sem alterações à percussão. **Lista de problemas:** Sopro cardíaco de grau II/VI no ápice do lado esquerdo, esclerose nuclear OU, doença dentária, obesidade moderada, intolerância ao exercício, sons pulmonares aumentados, tosse crónica não produtiva e estimulável pela palpação traqueal, com som de grasnido de ganso. **Diagnósticos diferenciais:** Disfunção laríngea, colapso traqueal, obstrução traqueal, bronquite crónica, insuficiência cardíaca esquerda, neoplasia da traqueia, laringe ou faringe. **Exames complementares:** Fluoroscopia da traqueia (anexo V, fig. 3) – os segmentos cervical e intratorácico colapsaram após estimulação da tosse; havia membrana traqueal dorsal redundante a ocluir o lúmen traqueal; o parênquima pulmonar apresentava alterações suaves, sugestivas de bronquite crónica. Ecocardiografia – espessamento da válvula

mitral; suave regurgitação mitral; suave regurgitação da válvula tricúspide com leve aumento da velocidade do sangue, consistente com leve hipertensão pulmonar. **Diagnóstico:** Colapso da traqueia de grau II, presença de membrana traqueal dorsal redundante, bronquite crônica, doença degenerativa crônica valvular de classe B1. **Tratamento:** Foi prescrito o tratamento médico de 0,22 mg/kg de hidrocodona BID (8h e 20h) PO e 0,3 mg/kg de butorfanol SID (16h) PO. Recomendou-se também um ambiente calmo sem excesso de estimulação/excitação, redução da exposição a irritantes respiratórios (fumo de cigarro, pó, gases nocivos), fazer dieta e manutenção do peso e substituir a coleira por um peitoral. **Acompanhamento:** A dona não tinha tempo para fazer três administrações diárias, pelo que se sugeriu que desse um dos fármacos de manhã e o outro à noite. A sintomatologia não melhorou, pelo que se prescreveu, novamente, hidrocodona BID. Os sinais clínicos diminuíram e, se se mantiver assim, foi recomendada uma consulta de acompanhamento apenas para o próximo ano. **Prognóstico:** Bom a reservado, dependendo da resposta ao tratamento. **Discussão:** O colapso traqueal consiste num abaulamento excessivo da traqueia, resultando, normalmente, num achatamento dorsoventral do seu lúmen e alargamento laterolateral.^{3,4,6} A traqueia é suportada por uma série de anéis cartilagueiros em forma de C, conetados por ligamentos anulares. Dorsalmente, a área descoberta destes anéis está ocupada pela membrana traqueal dorsal. O afastamento das pontas dos anéis resulta num estiramento desta membrana. Assim, é comum encontrar-se, associada ao colapso traqueal, a membrana hipotónica e caída para o interior do lúmen (membrana dorsal redundante), tal como foi observado na Baby Monroe.^{3,4} O colapso traqueal pode afetar a traqueia cervical ou intratorácica, ou os brônquios principais, sendo também possível ocorrer um colapso generalizado difuso.^{2,3} A Baby Monroe tinha colapso cervical e intratorácico, que é uma das formas mais frequentemente observadas, sendo que o colapso apenas cervical é também muito comum. Esta patologia é uma das causas mais habituais de obstrução do trato respiratório em cães de raça pequena.^{1,2,4} Os anéis afetados têm alterações microscópicas e ultraestruturais na matriz da sua cartilagem (condromalácia), levando ao seu enfraquecimento: há, por exemplo, uma diminuição da concentração de condrócitos, cartilagem hialina e glicosaminoglicanos.^{2,4,6} O colapso traqueal intratorácico surge na expiração, especialmente quando esta é forçada, devido ao aumento da pressão intrapleural. Por outro lado, o colapso traqueal cervical verifica-se na inspiração, como consequência da pressão intrapleural negativa.⁴ Ainda não se sabe ao certo qual a etiologia desta patologia, mas pensa-se que é multifatorial, podendo estar envolvidos fatores genéticos, nutricionais, neurológicos e inflamatórios.^{3,4,6} As raças mais frequentemente afetadas são as toy e miniatura como Caniche Toy (raça da Baby Monroe), Yorkshire Terrier, Pug e Chihuahua.^{3,4,6} Os primeiros sinais clínicos podem surgir desde menos de 1 ano de idade até aos 15 anos, tendo os da Baby Monroe surgido aos 13 anos.³ A tosse é o sinal clínico clássico e a da Baby Monroe apresentava todas as características comuns nesta patologia: tosse seca exacerbada durante o exercício físico,

excitação, compressão traqueal pela coleira, alimentação e beberagem, produzindo um som semelhante ao grasnar de um ganso.^{1,3,4,6} Em casos iniciais a tosse pode ser suave, mas, usualmente, piora e torna-se severa, paroxística ou incessante, podendo até causar dispneia aguda em repouso, cianose e desmaio.^{1,3,4} Estas situações de descompensação costumam estar associadas a excesso de excitação do animal, calor, humidade ou stress.^{1,3} A Baby Monroe nunca teve um destes episódios. Embora não se tenha observado neste paciente, pode ocorrer engasgamento após a alimentação/beberagem, possivelmente devido a paresia/parálise laríngea (condição encontrada em cerca de 30% dos casos) ou devido à expulsão de muco traqueal aquando da tosse.⁴ No exame físico geral, e tal como foi observado na Baby Monroe, há um aumento da sensibilidade traqueal, sendo este um indicador não específico de irritação ou inflamação das vias aéreas e podendo ser detetada por palpação da traqueia cervical (induz tosse).^{1,3,4} Por vezes, conseguem-se palpar os anéis traqueais achatados com proeminência dos ângulos dorsolaterais, mas tal não foi detetado na Baby Monroe.^{1,4,6} Os sons pulmonares não costumam ter alterações, excepto em casos em que há doença respiratória inferior concomitante.^{1,3,4} Na Baby Monroe, o aumento dos sons pulmonares à auscultação podem ser explicados pela bronquite crónica observada nas radiografias torácicas e fluoroscopia.¹ Esta pode ser secundária à inflamação crónica causada pelo colapso traqueal e, tendo em conta que a tosse não era produtiva e não se ouviram sibilos nem crepitações à auscultação, a gestão do caso foi dirigida apenas ao colapso, sendo que, à partida, a bronquite melhorará com a diminuição da tosse e inflamação.¹ A auscultação cardíaca pode revelar sopros sistólicos que podem ou não estar associados à patologia respiratória.⁴ Em casos em que há hipertensão pulmonar secundária ao colapso da traqueia e dispneia crónicos, pode haver um atraso no encerramento da válvula pulmonar, levando ao surgimento de sopro.⁴ No caso da Baby Monroe, havia uma leve hipertensão pulmonar, mas o sopro foi associado à doença degenerativa crónica valvular (DDCV). Um estudo de 2012 avaliou a relação entre o aumento atrial esquerdo devido a DDCV e a presença de colapso bronquial, sendo que não foi encontrada nenhuma correlação, descobrindo-se apenas que é comum haver inflamação no trato respiratório associada ao colapso.⁵ Há vários testes de diagnóstico que podem ser utilizados: radiologia, fluoroscopia, traqueobroncoscopia e ecografia cervical.^{2,3,4} Esta última pode detetar colapso cervical e presença de membrana dorsal redundante, mas a técnica é complexa devido à interferência do fluxo de ar.³ Com as radiografias laterais do pescoço e tórax o diagnóstico é impreciso e dificilmente se consegue identificar colapso intratorácico ou dos brônquios principais. Devido à natureza dinâmica desta patologia, devem-se realizar radiografias nas fases inspiratória (para colapso cervical) e expiratória (para colapso intratorácico).^{1,3,4,6} Esta técnica não fornece um diagnóstico definitivo nem serve para excluir a possibilidade de colapso, pelo que o ideal é realizar-se fluoroscopia, tal como foi feito na Baby Monroe.³ Esta consiste numa radiografia dinâmica em tempo real e, quando o colapso não é óbvio durante a respiração normal, pode-se

estimular a tosse aquando da realização da fluoroscopia para torná-lo mais evidente, tal como aconteceu com a Baby Monroe.^{1,3,4} Quando as radiografias e a fluoroscopia são inconclusivas, é necessário realizar-se uma broncoscopia.³ Esta técnica permite categorizar a doença, diagnosticar membrana dorsal redundante, identificar inflamação ou irregularidades da mucosa, localizar e definir a extensão do colapso e confirmar ou excluir a presença de colapso intratorácico, e daí ser vista como a técnica ideal para identificar e caraterizar o colapso traqueal.^{1,3,4,6} As grandes desvantagens (que levam a que, muitas vezes, tal como no caso da Baby Monroe, os clínicos optem por não a utilizar) incluem o facto de ser necessário anestesiá-lo o animal e de o endoscópio causar ainda mais irritação nas vias aéreas.^{1,6} A excitação que ocorre durante o período de recuperação anestésica pode piorar o colapso traqueal, tosse e hipoxémia.^{1,3} Sempre que há tosse crónica, devem-se recolher amostras do trato respiratório para citologia e cultura.³ No entanto, a demonstração de alterações inflamatórias não específicas raramente modifica o diagnóstico, prognóstico ou tratamento do colapso, pelo que o valor destes exames, quando não há suspeita de infeção respiratória, é limitado.⁴ Atualmente, há três abordagens terapêuticas disponíveis: tratamento médico, cirúrgico e aplicação de um stent, sendo que o objetivo da terapia não é curativo mas sim de controlo dos sinais clínicos e de prevenção do declínio da doença.³ O tratamento médico é sintomático, paliativo e não curativo. Consiste numa combinação de antitússicos, broncodilatadores, anti-inflamatórios, antibióticos e sedativos, sendo a escolha destes fármacos adaptada a cada caso.^{3,4,6} Na ausência de doença respiratória infecciosa, utilizam-se antitússicos narcóticos para controlar a tosse, sendo que estes têm uma ação antitússica central forte e leves efeitos sedativos que ajudam a reduzir a quantidade dos ataques dispneicos induzidos por excitação, bem como a irritação traqueal causada pela tosse.^{3,4} Estes devem ser administrados com a frequência suficiente para controlar os sinais clínicos sem induzirem sedação severa.³ Os fármacos mais utilizados são a hidrocodona (0,22 mg/kg PO BID-QID) e o butorfanol (0,55-1,1 mg/kg PO BID-QID ou conforme necessário).^{3,4} Alguns cães respondem melhor a um dos fármacos do que ao outro.³ Foi prescrita à Baby Monroe uma dose baixa de butorfanol (0,3 mg/kg SID) como terapia adjunta da hidrocodona, mas ela respondeu melhor ao tratamento só com este último agente. Como a presença de membrana dorsal redundante e o colapso traqueal constante estimulam a produção de muco e inflamação (ou até mesmo edema) traqueal, a utilização temporária de glucocorticóides pode ser benéfica para o animal.^{3,4} O uso crónico destes fármacos predispõe os cães a traqueobronquite bacteriana e broncopneumonia, pelo que deve ser evitado.⁴ Infeções respiratórias concomitantes devem ser tratadas com o antibiótico mais apropriado, mas, enquanto não se têm os resultados da cultura, pode-se utilizar doxiciclina, sendo que este antibiótico tem também algum efeito anti-inflamatório.³ A cefalexina ou a amoxicilina-ácido clavulânico são também boas escolhas para o tratamento empírico de uma infeção respiratória.⁶ Quando não se suspeita desta patologia, não se recomenda a utilização de antibióticos para o

tratamento do colapso traqueal.⁴ Os broncodilatadores podem ser úteis ao melhorarem o fluxo de ar na expiração, diminuindo assim a probabilidade de haver colapso traqueal intratorácico.^{3,4} Os mais utilizados são as metilxantinas (teofilina) e os agonistas β_2 (terbutalina, salbutamol, albuterol), sendo que, se possível, devem ser prescritos na forma inalatória.^{3,4} Foi recomendado à dona da Baby Monroe o controlo do peso da cadela, a melhoria do ambiente em que ela vive (boa ventilação e qualidade do ar) e o uso de um peitoral em vez de coleira, pois estes são elementos importantes no tratamento desta patologia, devendo ser aplicados em conjunto com o tratamento médico.⁴ Quando surge uma crise aguda, deve-se colocar o animal numa atmosfera com temperatura controlada e enriquecida com oxigénio, limitar o maneio para diminuir o stress, e suprimir-se a tosse e sedar levemente o animal com uma combinação de acepromazina (0,01-0,1 mg/kg) e butorfanol (0,05-0,1 mg/kg), SC, a cada 2-6 horas, conforme necessário.³ Quando não se consegue estabilizar o animal, deve-se colocar um stent ou anéis prostéticos, mantendo assim a traqueia aberta a longo prazo.^{1,6} Existe uma grande variedade de técnicas cirúrgicas que tentam corrigir esta patologia, mas todas têm complicações pós-cirúrgicas graves, não havendo ainda uma técnica ideal disponível.⁴ Entre as várias opções, a principal é a já referida aplicação extraluminal de próteses de anéis cartilagíneos.^{3,4} Esta é útil em cães com colapso cervical e pode reduzir dramaticamente os sinais clínicos, pois leva à expansão do lúmen traqueal, aumentando o seu diâmetro e prevenindo assim o seu colapso.^{2,3,6} Os anéis são suturados à traqueia, deixando 2-3 anéis traqueais entre cada prótese, de modo a preservar a flexibilidade deste órgão. A formação de tecido de granulação no lúmen, trauma do nervo laríngeo recorrente e necrose da traqueia no local onde a prótese foi aplicada são complicações possíveis.^{4,6} Um estudo de 2012, com 33 animais submetidos à colocação de anéis extraluminais, mostrou que a média de sobrevivência pós-operatória é de mais de 4 anos, melhorando a esperança média de vida de cães com colapso traqueal severo. Neste estudo só se aplicou a prótese na zona cervical, mesmo quando os animais tinham a traqueia cervical e intratorácica afetadas, e constatou-se que a média de sobrevivência não era diferente entre estes dois grupos. No entanto, não se estudou se os animais com colapso nos dois segmentos necessitavam de mais cuidados e tratamento médico após a cirurgia do que naqueles só com colapso cervical.² Quando o colapso traqueal se localiza numa área de difícil acesso cirúrgico, como na traqueia intratorácica ou brônquios principais, recomenda-se a aplicação não cirúrgica de próteses intraluminais, também denominadas de stents.^{3,4,6} Estes fornecem suporte à traqueia, sendo aplicados através de fluoroscopia ou endoscopia e estão recomendados em animais com tosse não responsiva a tratamento e dispneia associadas ao colapso traqueal intratorácico.^{1,3,4} Esta técnica é utilizada frequentemente, mas a longo prazo podem surgir complicações como tosse intermitente, fratura da endoprótese e formação de tecido de granulação nas suas extremidades.^{1,4} A escolha do tamanho do stent, tendo em atenção o comprimento da zona da traqueia atingida e o diâmetro traqueal, é essencial para o sucesso

desta técnica.^{1,6} As indicações para aplicação de stents ou próteses extraluminais são o comprometimento da qualidade de vida do animal devido a dificuldades respiratórias, não resposta ao tratamento conservativo, ou quando já houve agudização dos sinais clínicos no passado.¹ Por este motivo, estas técnicas foram mencionadas à dona da Baby Monroe como uma opção para o futuro, mas não foram recomendadas por enquanto. Até à consulta, a Baby Monroe já tinha sido medicada com antibióticos, broncodilatadores, analgésicos, expectorantes e sedativos, mas nunca com antitússicos, pelo que com a mudança de abordagem clínica espera-se que ela se mantenha estável durante mais tempo. O prognóstico em cães com colapso traqueal está diretamente correlacionado com a sua severidade clínica, assim como com a presença de outros fatores de risco (ex.: obesidade, doenças concomitantes).⁴ Existe um sistema de classificação que permite avaliar a severidade da doença e deduzir o prognóstico: no grau I a cartilagem encontra-se normal com a membrana dorsal levemente caída no lúmen traqueal, perdendo-se no máximo 25% do seu diâmetro; no grau II a membrana encontra-se mais alargada e pendente, há leve achatamento das cartilagens, e o lúmen perde cerca de 50% do seu diâmetro; no grau III há achatamento severo das cartilagens, sendo possível palpar manualmente as extremidades dos anéis, a membrana dorsal está quase em contacto com a parede traqueal oposta, e o diâmetro do lúmen encontra-se cerca de 75% reduzido; no grau IV há colapso traqueal total, com a membrana dorsal a tocar na parede oposta da traqueia, os anéis cartilagíneos completamente achatados ou até invertidos, e o lúmen está completamente ocluído.^{3,4} Normalmente, os graus I-III respondem a tratamento médico, enquanto que os casos mais severos necessitam de correção cirúrgica e têm um prognóstico mais reservado.⁴ Considerou-se o colapso da Baby Monroe como sendo de grau II a partir das imagens da fluoroscopia, mas para se ter a certeza seria necessário realizar-se uma broncoscopia. Os donos devem estar cientes que raramente se consegue eliminar completamente a tosse e que é necessário ir avaliando a evolução do caso para adaptar o tratamento da melhor maneira possível a cada paciente.³

1 – Beal MW (2013) “Tracheal Stent Placement for the Emergency Management of Tracheal Collapse in Dogs” **Topics in Companion Animal Medicine** 28, 106-111

2 – Becker WM, Beal M, Stanley BJ, Hauptman JG (2012) “Survival after Surgery for Tracheal Collapse and the Effect of Intrathoracic Collapse on Survival” **Veterinary Surgery** 41, 501-506

3 – Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S (2010) “Canine tracheobronchial disease” **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2ª Ed, 274-279

4 – King LG (2004) “Tracheal Collapse” **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, 1ªEd, 346-354

5 – Singh MK, Johnson LR, Kittleson MD, Pollard RE (2012) “Bronchomalacia in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Degeneration” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 26, 312-319

6 – Tobias KM, Deweese MD (2014) “Tracheal Collapse in Dogs” **Clinician’s Brief** 83-87

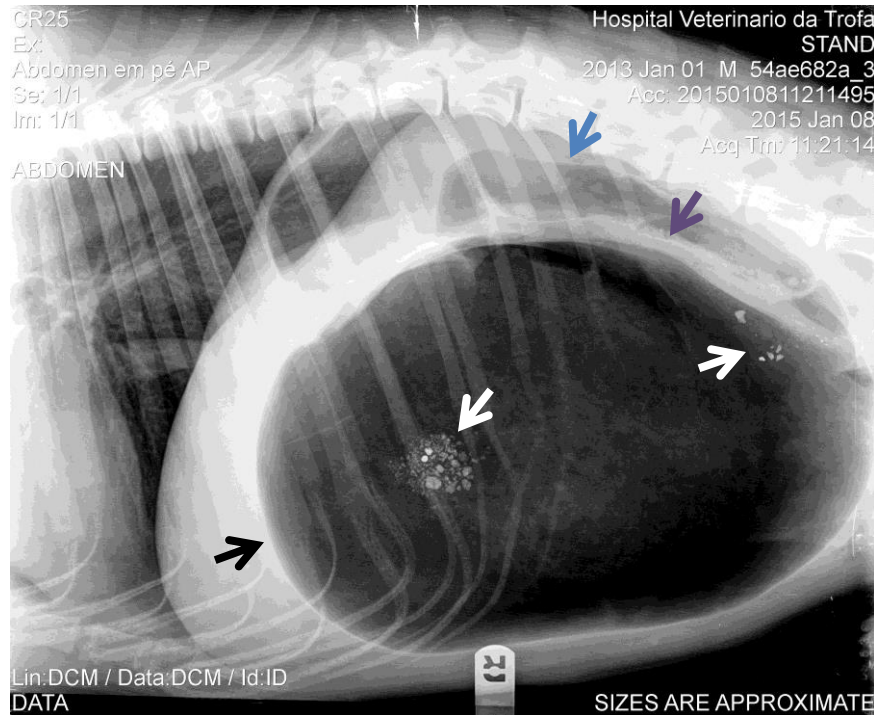
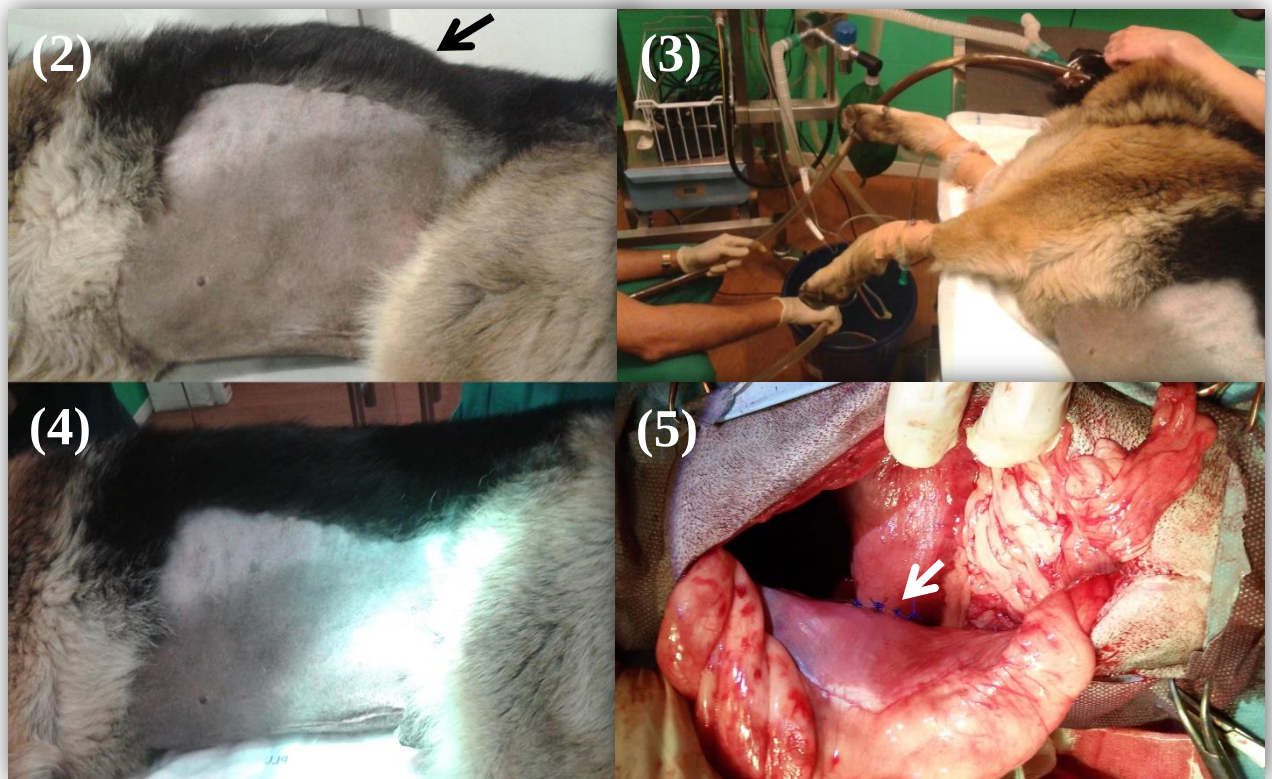


Fig. 1– Radiografia do abdômen cranial em projeção lateral direita, observando-se o estômago dilatado (seta preta), o piloro deslocado dorsalmente (seta azul), a linha com densidade de líquido/tecidos moles compatível com torção gástrica (seta roxa) e as estruturas radiopacas sugestivas de pedras/areia (setas brancas).
Imagem gentilmente cedida pelo HVT.



Figs. 2-5 – 2) Abdômen do Stand distendido, antes da decompressão gástrica (seta preta). 3) Decompressão gástrica através de um tubo orogástrico, utilizando-se o efeito sifão. 4) Abdômen do Stand, após a decompressão gástrica. 5) Gastropexia, podendo-se observar o estômago suturado à parede abdominal lateral direita através de uma sutura simples interrompida (seta branca).

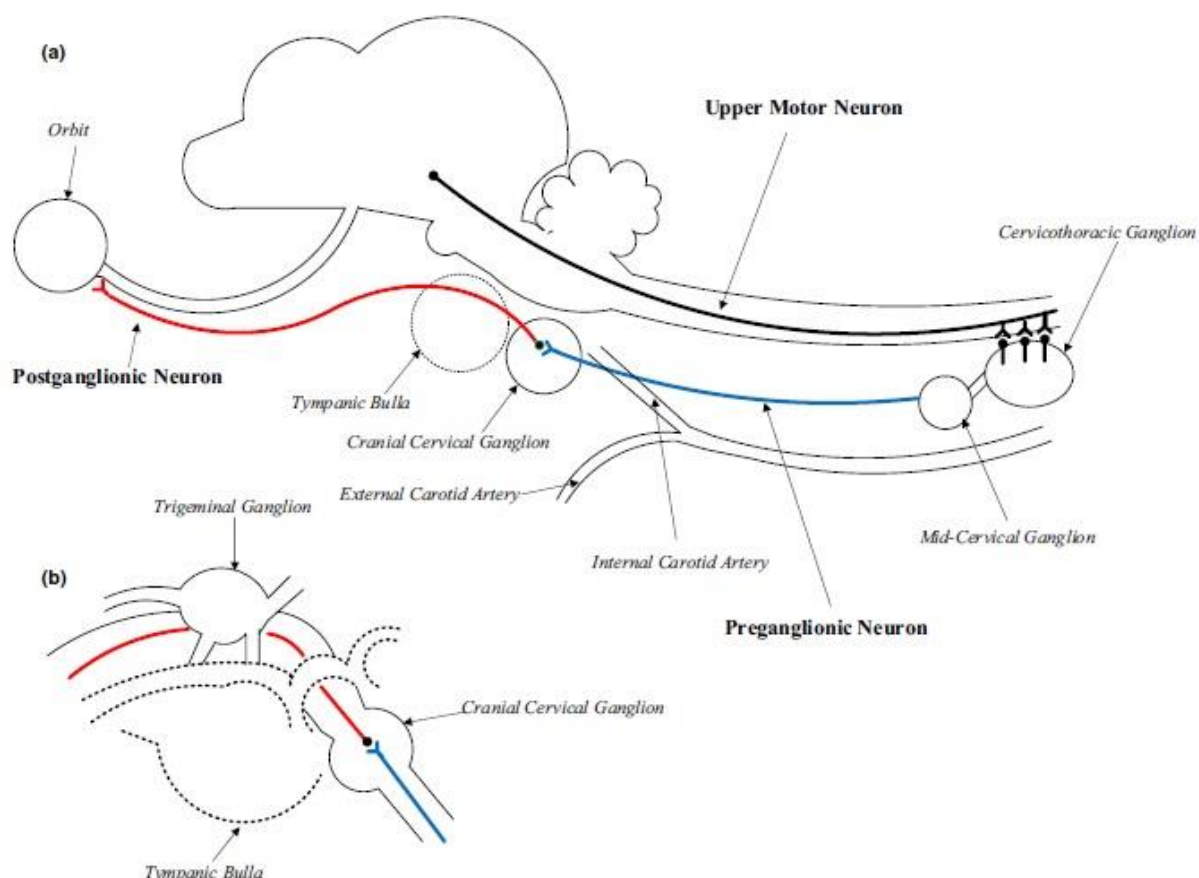
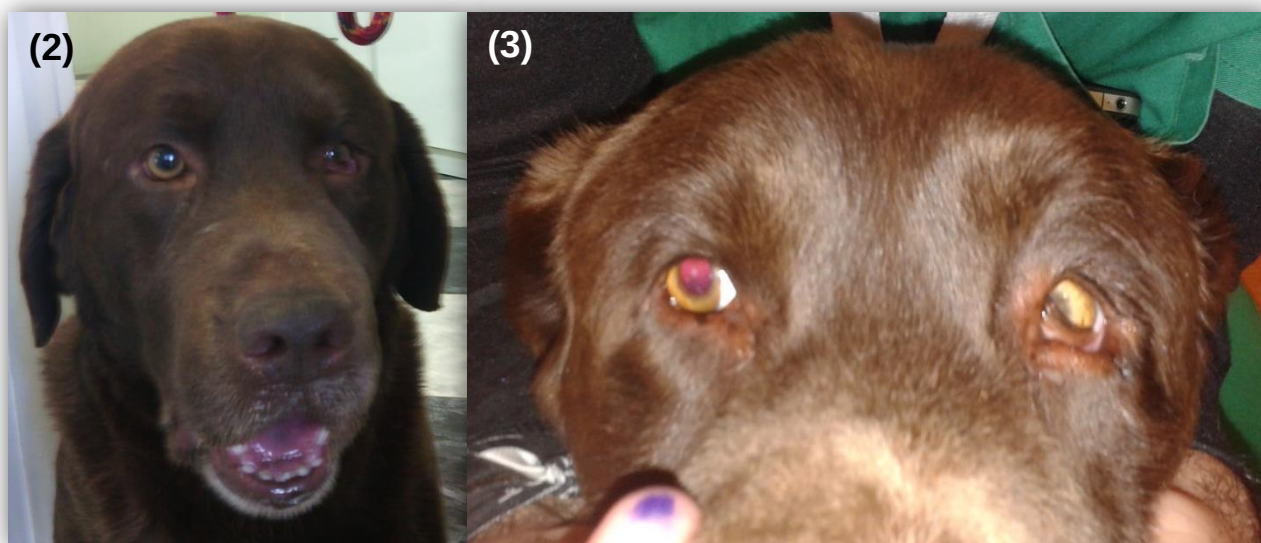
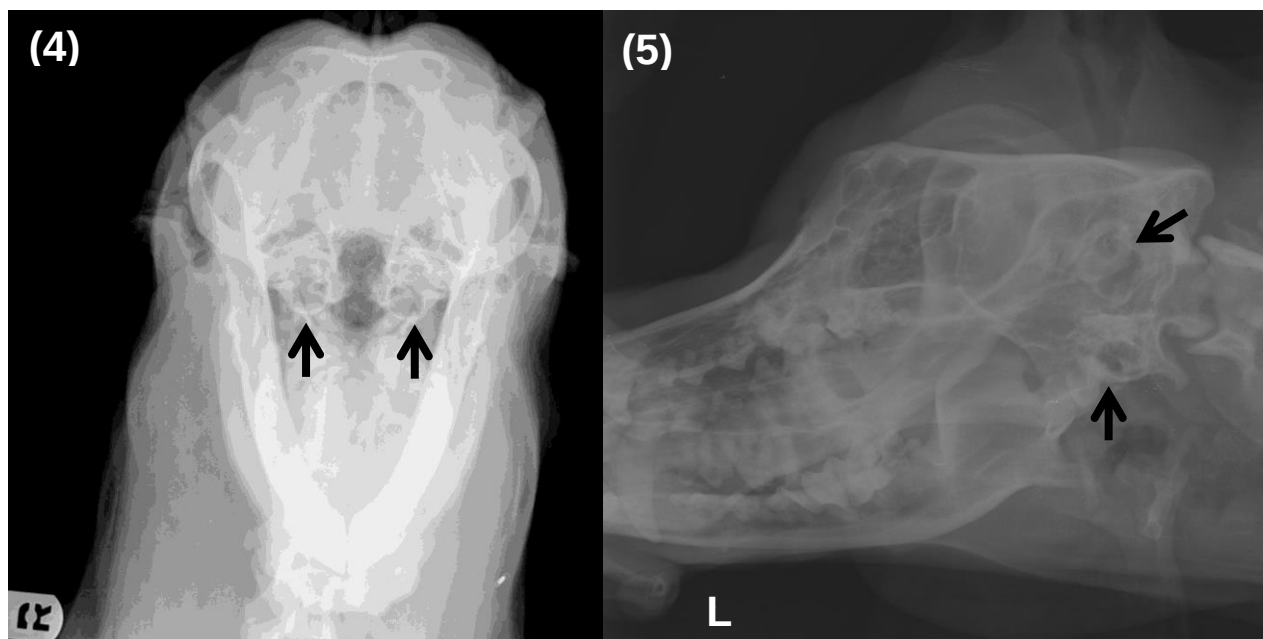


Fig. 1 – a) Esquema da via oculossimpática, mostrando o trajeto efetuado pelas fibras simpáticas e as estruturas envolvidas. **b)** Ilustração da relação entre o gânglio cervical cranial, a bolha timpânica e o gânglio trigeminal.

(Simpson KM, Williams DL, Cherubini GB ⁶)



Figs. 2 e 3 – 2) Fotografia do Max, em que se pode ver a boca aberta e sinais de síndrome de Horner no olho esquerdo. **3)** Pormenor dos olhos do Max, observando-se, no olho esquerdo, protusão da membrana nictitante, miose, enoftalmia e flacidez da pálpebra inferior. Nestas imagens, a ptose não é evidente.



Figs. 4 e 5 – Radiografias em projeção rostro-caudal de boca aberta (4) e lateral oblíqua esquerda (5). Não se observam alterações nas bolhas timpânicas (setas).
(imagens gentilmente cedidas pelo HVT)

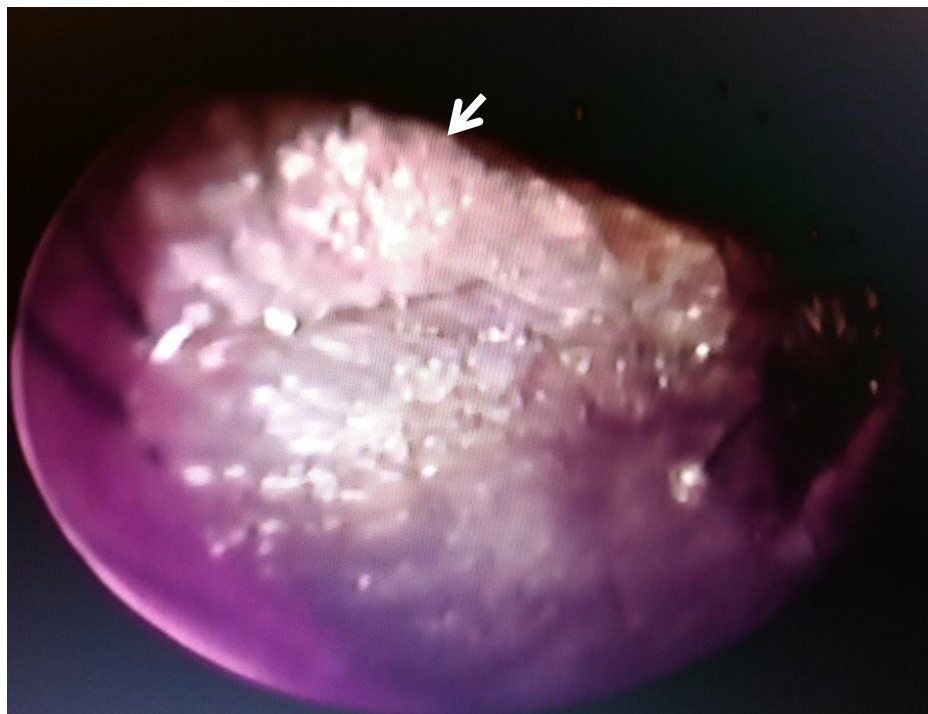
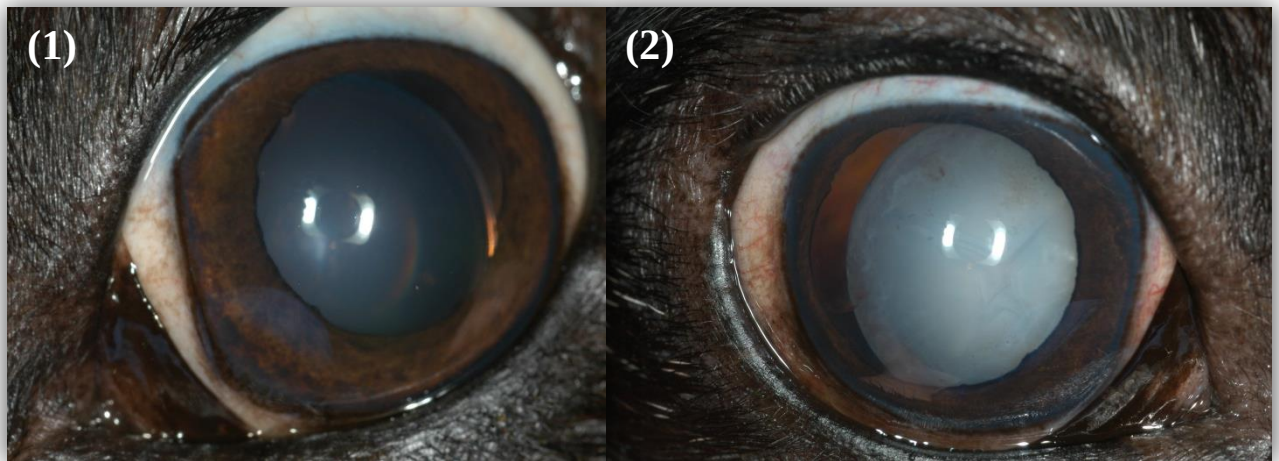


Fig. 6 – Max, otoscopia do ouvido esquerdo. Observa-se o tímpano espessado e esbranquiçado, tendo perdido a sua transparência normal (seta). O ouvido direito tinha alterações similares.



Figs. 1 e 2 – 1) Olho esquerdo do Booger com subluxação posterior ventromedial do cristalino e crescente afácico dorsolateral. 2) Olho direito, observando-se subluxação posterior medial do cristalino com catarata madura, notando-se o crescente afácico lateralmente. Há também hiperémia conjuntival OD. (imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Daniel Ward, do Departamento de Oftalmologia da UTVMC)

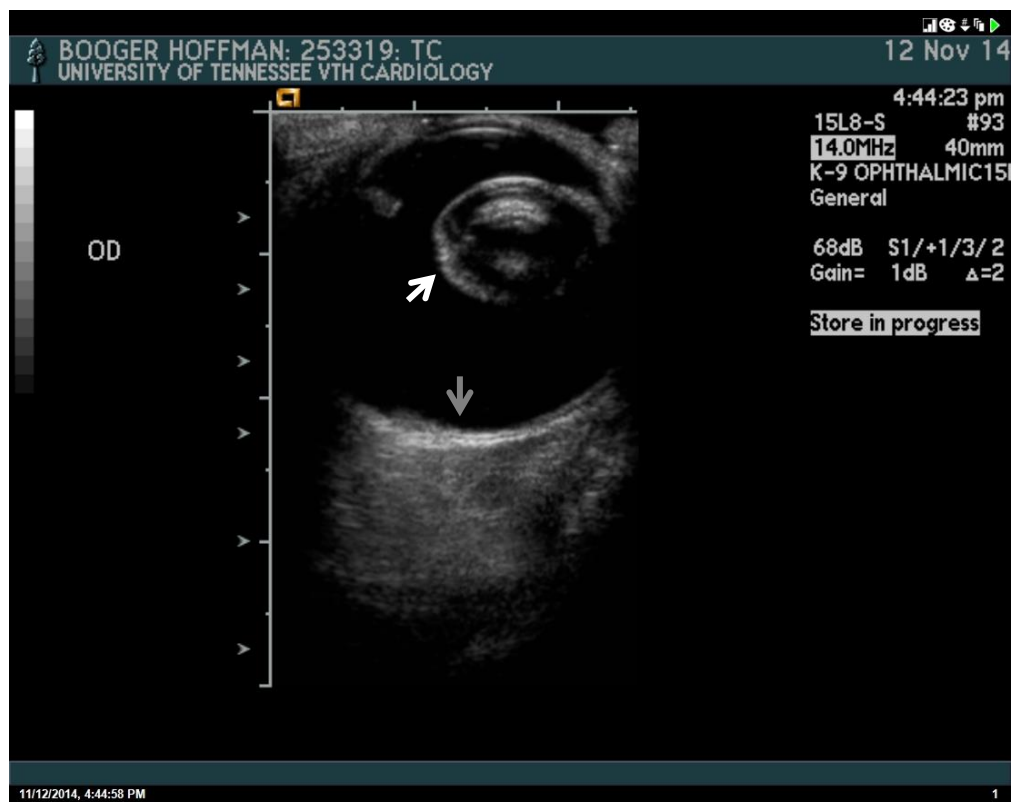
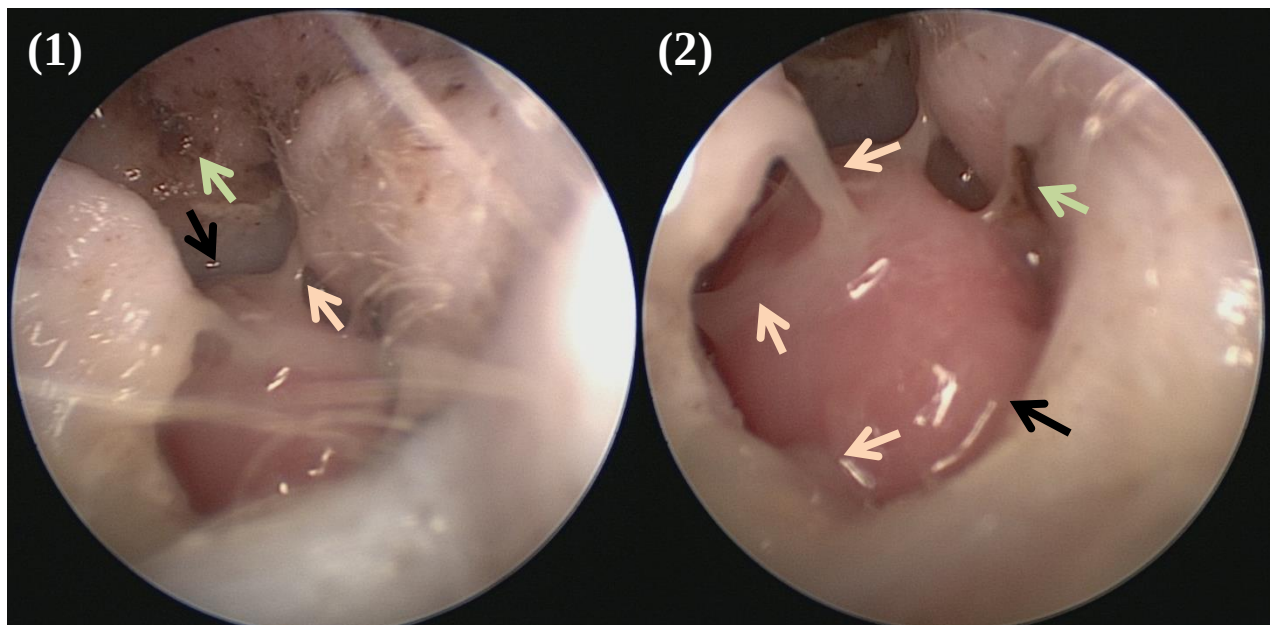


Fig. 3 – Ecografia do OD do Booger. Observa-se a deslocação medial do cristalino com alterações na sua ecogenicidade compatíveis com catarata (seta branca). A retina encontra-se normal (seta cinzenta), assim como as restantes estruturas do olho. (imagem gentilmente cedida pelo Departamento de Oftalmologia da UTVMC)

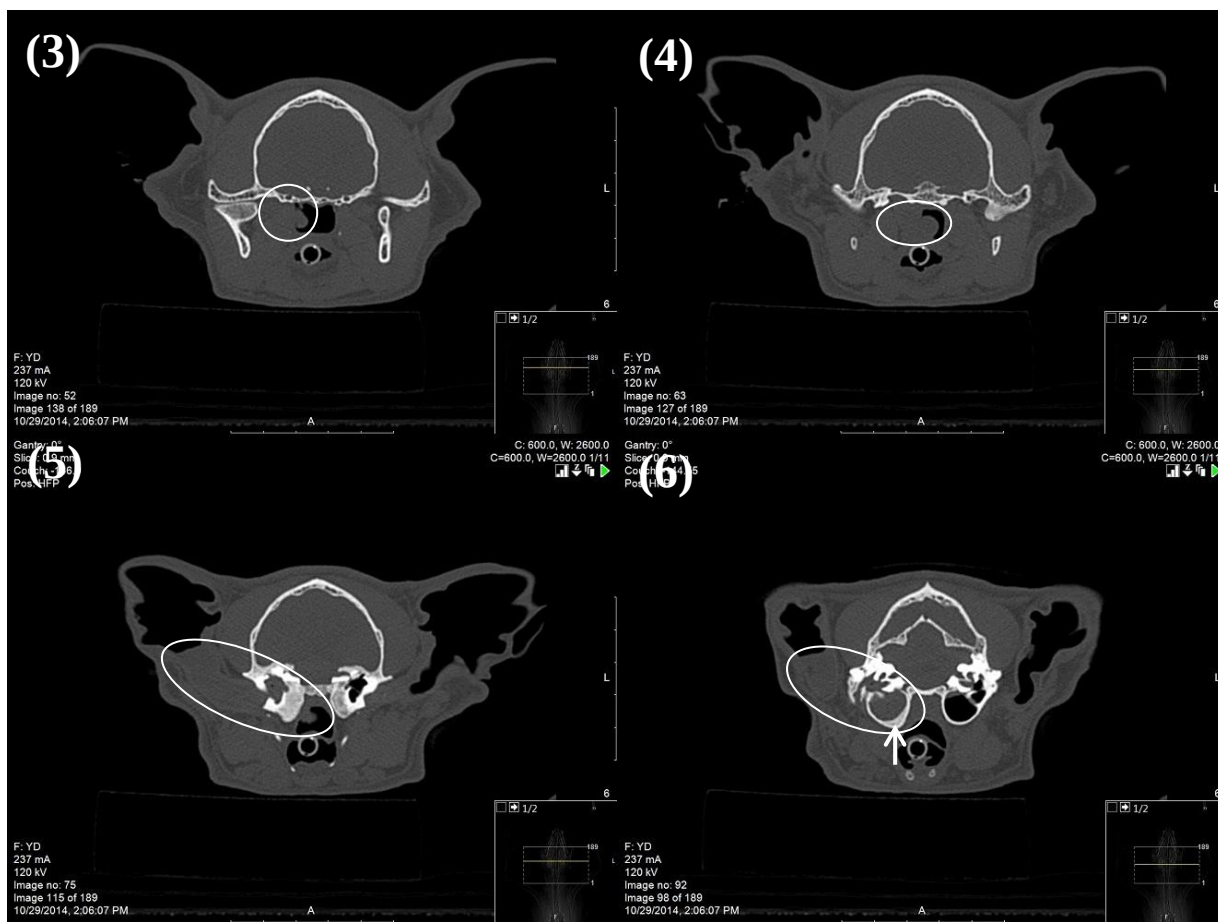


Fig. 4 – Olho direito do Booger uma semana após a cirurgia. Nota-se hiperémia conjuntival e midríase, observando-se também o reflexo tapetal devido à ausência de cristalino (olho afácico).
(imagem gentilmente cedida pelo Dr. Daniel Ward, do Departamento de Oftalmologia da UTVMC)

ANEXO IV – Dermatologia

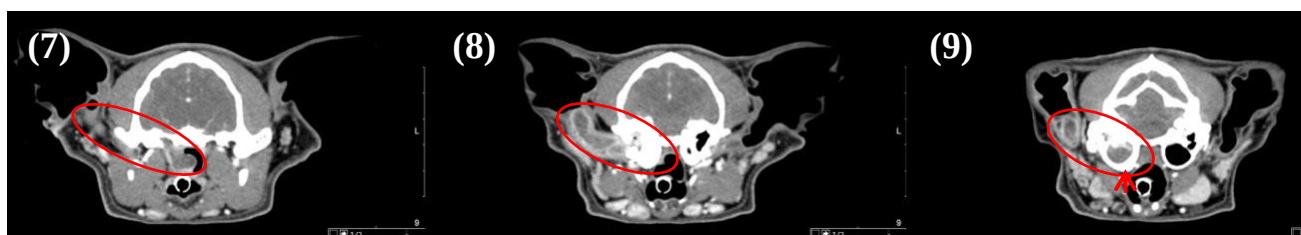


Figs. 1 e 2 – Easy, otoscopia do ouvido direito. O pólip encontra-se no canal auditivo externo (setas pretas), impedindo a visualização das restantes estruturas do canal. Observa-se também a presença de exsudados purulentos (setas laranja) e acumulação de material ceroso (setas verdes).
(imagens gentilmente cedidas pela Dra. Elizabeth May, do Departamento de Dermatologia da UTVMC)



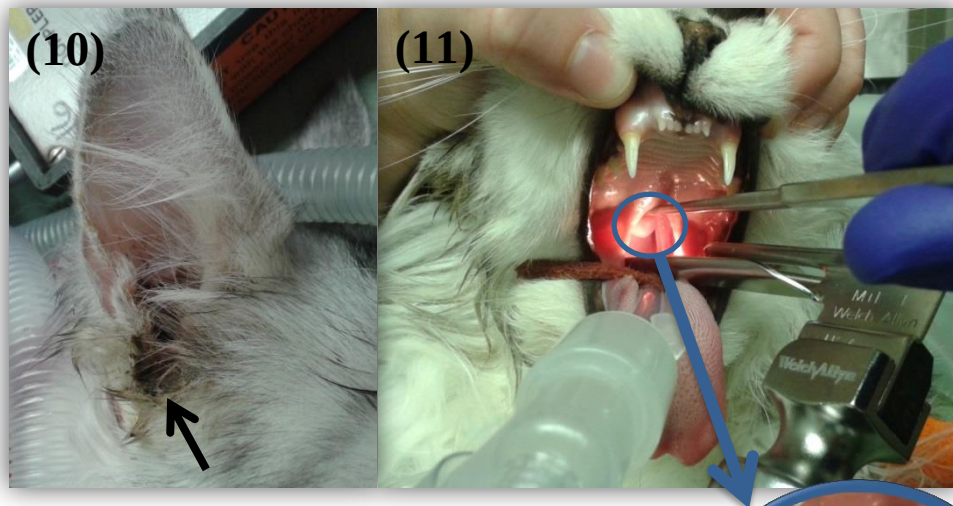
Figs. 3-6 – Easy, tomografia computadorizada (TC), pré-contraste. Planos axiais; cortes de 0,9 mm; janela de 2600 UH, centrada em 600 UH. Observa-se, no ouvido direito, uma massa isoatenuante em relação aos tecidos moles, ocupando o canal auditivo e estendendo-se até à nasofaringe através da cavidade timpânica (círculos). A massa é homogênea, com os contornos mal definidos, não sendo possível delinear os seus bordos. A sua densidade é de 37,62 UH. A bolha timpânica ipsilateral encontra-se com a parede espessada (seta).

(imagens gentilmente cedidas pelo Departamento de Imagiologia da UTVMC)

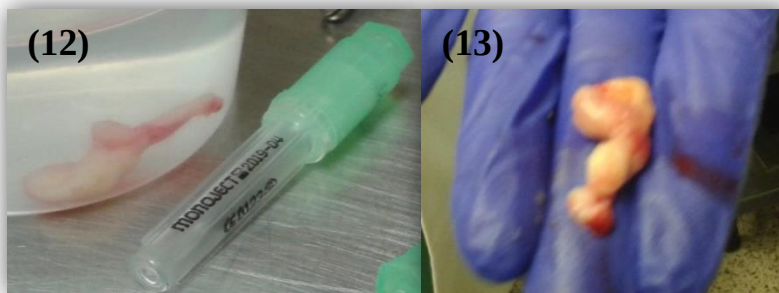


Figs. 7-9 – Easy, TC, pós-contraste. Planos axiais; cortes de 0,9 mm; janela de 350 UH, centrada em 50 UH. Observa-se que a massa do ouvido direito capta contraste, ficando com os contornos mais bem definidos e sendo possível definir as suas margens (círculos). A sua densidade é de 49,25 UH no centro e de 152,09 UH na periferia. O espessamento da bolha timpânica é identificado como um aumento da largura da parede, mantendo um aspeto regular e liso (seta). Estas imagens são altamente sugestivas de pólipos nasofaríngeos.

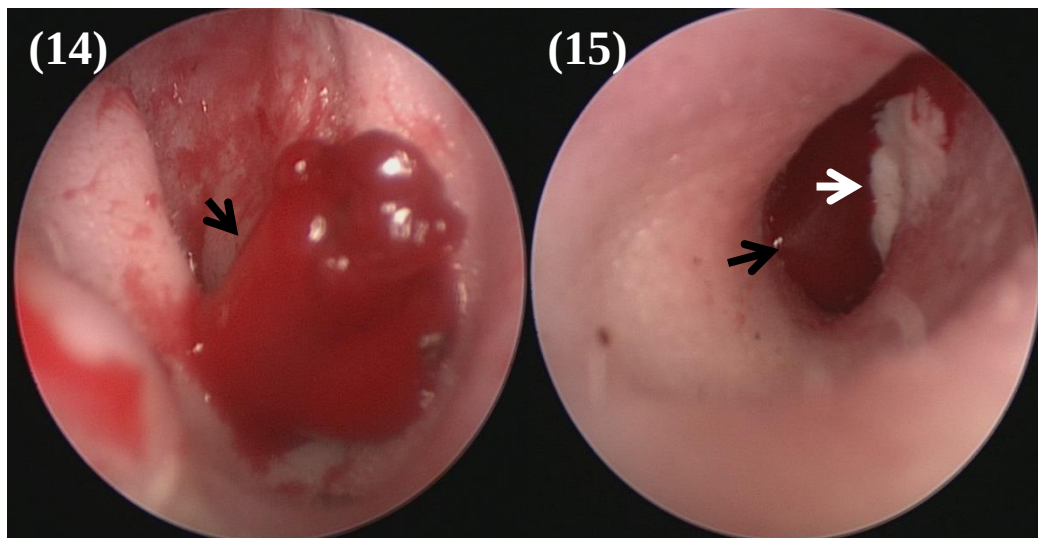
(imagens gentilmente cedidas pelo Departamento de Imagiologia da UTVMC)



Figs. 10 e 11 – 10) Orelha direita do Easy, aonde se podem visualizar secreções de tom amarelado (seta preta). **11)** Visualização da porção nasofaríngea do pólipó através da retração cranial do palato mole.

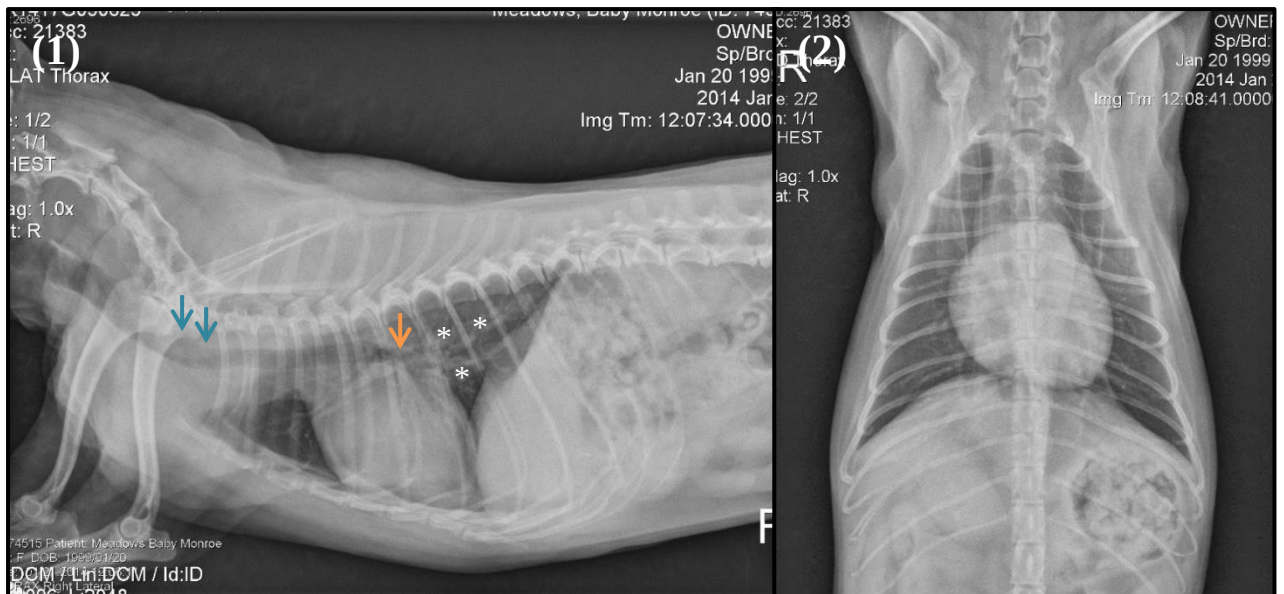


Figs. 12 e 13 – As duas porções do pólipó (auricular e nasofaríngeo, respetivamente) após a sua remoção por tração por avulsão.



Figs. 14 e 15 – Otoscopia após a remoção das duas porções do pólipó. Observa-se sangue no canal auditivo (setas pretas), sendo também possível visualizar, na figura 15, a compressa que foi aplicada na cavidade oral para estancar a hemorragia após avulsão (seta branca). O tímpano estava, portanto, completamente ruturado, permitindo uma total comunicação entre o canal auditivo e a nasofaringe.

(imagens gentilmente cedidas pela Dra. Elizabeth May, do Departamento de Dermatologia da UVMC)



Figs. 1 e 2 – Radiografias realizadas pelo médico veterinário habitual da Baby Monroe. 1) Projeção lateral direita, observando-se, nos pulmões, um padrão bronquial compatível com bronquite crônica (asteriscos). Vê-se ainda colapso traqueal intratorácico (seta laranja) e membrana dorsal redundante (setas azuis). 2) Projeção ventrodorsal, observando-se, novamente, padrão bronquial nos pulmões.
Imagem gentilmente cedida pela UTVMC.

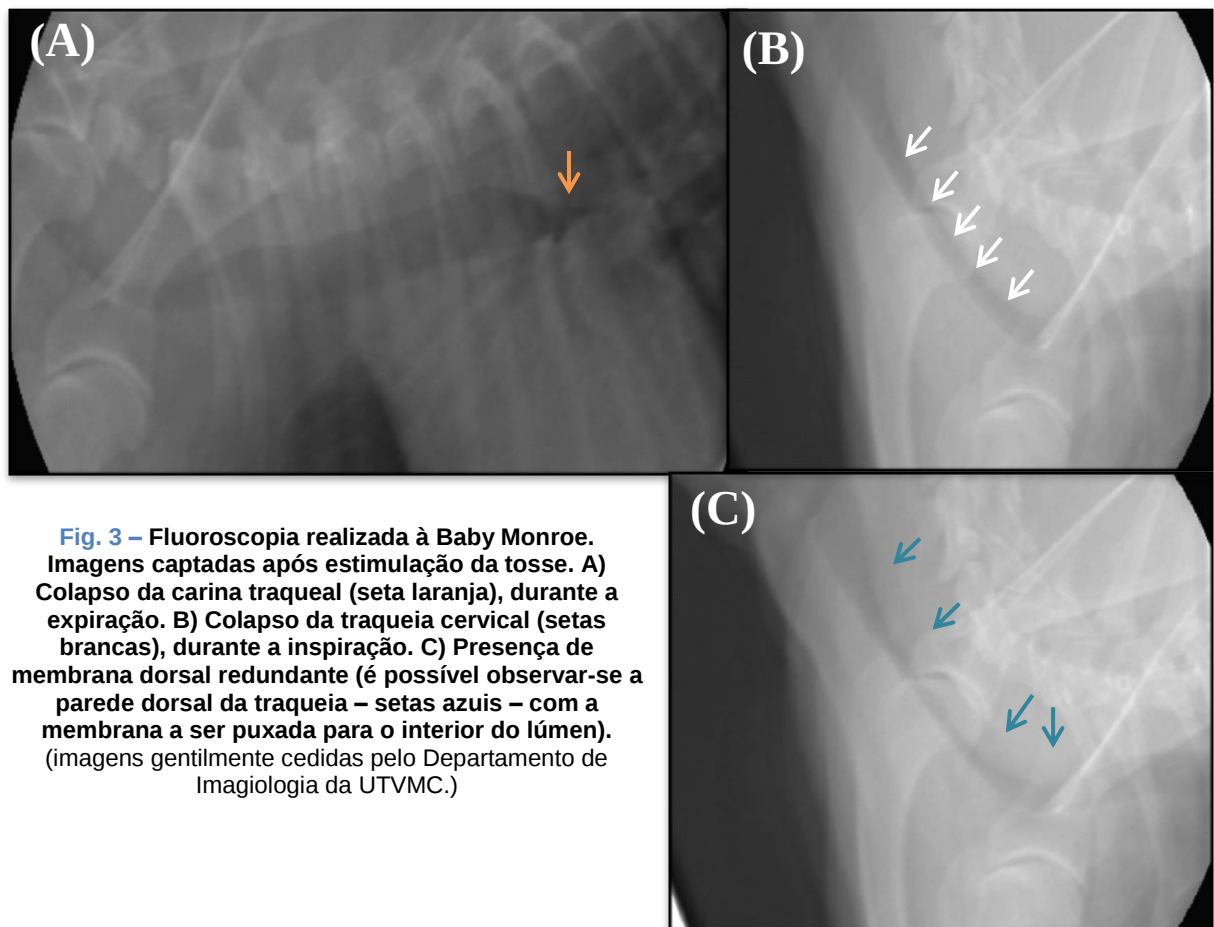


Fig. 3 – Fluoroscopia realizada à Baby Monroe. Imagens captadas após estimulação da tosse. A) Colapso da carina traqueal (seta laranja), durante a expiração. B) Colapso da traqueia cervical (setas brancas), durante a inspiração. C) Presença de membrana dorsal redundante (é possível observar-se a parede dorsal da traqueia – setas azuis – com a membrana a ser puxada para o interior do lúmen).
(imagens gentilmente cedidas pelo Departamento de Imagiologia da UTVMC.)