



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia em animais de companhia

Filipe Emanuel Santos Pinto

Orientação: Dr.^a Margarida Fragoso Costa

Professor Dr. Luís Lima Lobo

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia em animais de companhia

Filipe Emanuel Santos Pinto

Orientação: Dr.^a Margarida Fragoso Costa

Professor Dr. Luís Lima Lobo

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015

Dedicatória

Aos meus avós, que sempre acreditaram em mim...

Resumo

O estágio curricular descrito no presente relatório decorreu no Hospital Veterinário do Porto durante um período de seis meses. Este relatório está dividido em duas partes, a primeira referente à casuística acompanhada ao longo do estágio, a segunda parte é constituída por uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “Laringotraqueobroncoscopia em clínica de animais de companhia”, seguida de dois casos clínicos acompanhados pelo autor no âmbito do tema referido. A laringotraqueobroncoscopia é um exame complementar de elevada utilidade no diagnóstico e tratamento de doenças do trato respiratório, permitindo a visualização e avaliação *in situ* da integridade da função da laringe e do lúmen e parede da traqueia, carina e brônquios. Além disso, permite a colheita de amostras úteis no diagnóstico das patologias em análise. A integração da endoscopia numa prática clínica rotineira permite potenciar as aplicabilidades deste procedimento e o seu reconhecimento no meio clínico.

Palavras-chave: laringoscopia, traqueobroncoscopia, vias aéreas, lavagem broncoalveolar, pequenos animais.

Abstract

Small animal medicine and surgery

The practice period described in this report took place at the Hospital Veterinário do Porto over a period of six months. This report is divided into two parts, the first part concerns the assisted case load during the practice period, the second part consists of a literature review on the theme " Laryngotracheobronchoscopy in small animal clinic," followed by two cases accompanied by the author. Laryngotracheobronchoscopy is a useful tool in the diagnosis and treatment of respiratory diseases, allowing *in situ* visualization and evaluation of laryngeal function and also allows the observation of the wall and lumen of trachea, carina and bronchium. Besides that, it allows the collection of samples useful in the diagnosis of pathologies. The use of endoscopy in the clinical routine, allows to potentiate the applications of this proceeding and its recognition in the clinical community.

Keywords: laryngoscopy, tracheobronchoscopy, airways, bronchoalveolar lavage, small animal.

Índice Geral

Dedicatória	II
Resumo	III
Abstract	IV
Índice de gráficos	VIII
Índice de tabelas	VIII
Índice de figuras	IX
Índice de quadros	X
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos	XI
I. Introdução	1
II. Relatório descritivo de estágio - casuística	1
1.Hospital Veterinário do Porto	1
2.Descrição das atividades desenvolvidas	2
3.Distribuição dos casos observados em função da espécie	3
4.Distribuição da casuística em função da área de especialidade médica.....	3
4.1. Medicina preventiva	4
4.2. Clínica médica	6
4.2.1. Cardiologia	7
4.2.2. Dermatologia	10
4.2.3. Doenças infecciosas e parasitárias.....	11
4.2.4. Endocrinologia.....	14
4.2.5. Estomatologia e odontologia	14
4.2.6. Gastroenterologia e glândulas anexas.....	15
4.2.7. Nefrologia e urologia	17
4.2.8. Hematologia	18
4.2.9. Neurologia	19
4.2.10. Oftalmologia	23
4.2.11. Oncologia	24
4.2.12. Otorrinolaringologia	26
4.2.13. Pneumologia	26
4.2.14. Ortopedia.....	27
4.2.15. Teriogenologia.....	28
4.2.16. Toxicologia	28
4.3. Clínica cirúrgica	30
4.3.1. Cirurgia de tecidos moles.....	30
4.3.2. Cirurgia odontológica	31
4.3.3. Cirurgia oftálmica	31

4.3.4. Cirurgia ortopédica	32
4.3.5. Neurocirurgia	33
4.3.6. Pequenos procedimentos cirúrgicos	34
4.4. Imagiologia	35
4.5. Outros procedimentos médicos.....	36
III. Monografia – Laringotraqueobroncoscopia em clínica de animais de companhia	37
1. Introdução.....	37
2. Anatomia e nomenclatura	37
2.1. Anatomia do aparelho respiratório	38
2.1.1. Trato respiratório superior	38
2.1.1.1. Cavidade nasal e faringe.....	38
2.1.1.2. Laringe.....	39
2.1.1.3. Traqueia	41
2.1.2. Trato respiratório inferior	42
2.1.2.1. Brônquios	42
2.1.2.2. Pulmões.....	44
2.2. Nomenclatura	45
3. Fisiologia do sistema respiratório.....	46
3.1. Neurofisiologia da laringe.....	47
3.1.1. Reflexo de encerramento da glote	47
3.1.2. Regulação da respiração	48
3.1.3. Relação e modificação do fluxo de ar	49
3.2. Mecanismos de defesa do sistema respiratório.....	49
3.2.1. Sistema de transporte mucociliar.....	49
3.2.2. Reflexo defensivo de tosse	50
3.2.3. Outros mecanismos defensivos	51
4. Indicações para a realização de laringotraqueobroncoscopia.....	51
5. Contraindicações	53
6. Equipamentos e instrumentos	53
6.1. Equipamento para observação endoscópica	53
6.2. Instrumentos auxiliares	54
6.3. Limpeza do equipamento	55
7. Preparação e avaliação do animal.....	55
7.1. Recomendações anestésicas	56
7.2. Posicionamento do animal	57
8. Procedimentos padrão	58
8.1. Laringoscopia	58
8.1.1. Avaliação dos componentes anatómicos da laringe.....	58
8.1.2. Avaliação dinâmica da laringe	59

8.2. Traqueobroncoscopia.....	60
8.2.1. Aparência normal	61
8.2.2. Aparência alterada	61
9. Outros procedimentos	63
9.1. Lavagem broncoalveolar	63
9.2. Avaliação citológica	64
9.3. Cultura e antibiograma	65
9.4. Biópsia.....	66
9.5. Remoção de corpo estranho.....	67
10. Cuidados pós-operatórios e complicações recorrentes.....	68
11. Abordagem endoscópica a doenças do trato respiratório	68
11.1. Paralisia laríngea	68
11.2. Síndrome braquicéfálico.....	71
11.3. Traqueobroncomalácia e colapso traqueal.....	74
11.4. Traqueobronquite infecciosa canina	77
11.5. Bronquite crônica canina.....	79
11.6. Asma felino.....	82
11.7. Neoplasias.....	85
12. Casos Clínicos	87
12.1. “Sissi”.....	87
12.1.1. Identificação	87
12.1.2. Anamnese	87
12.1.3. Exame de estado geral	87
12.1.4. Diagnósticos diferenciais.....	87
12.1.5. Abordagem diagnóstica inicial	88
12.1.6. Abordagem endoscópica.....	88
12.1.7. Tratamento	89
12.2. “Sasha”	90
12.2.1. Identificação	90
12.2.2. Anamnese	90
12.2.3. Exame de estado geral	90
12.2.4. Abordagem terapêutica inicial	90
12.2.5. Abordagem endoscópica.....	91
12.2.6. Evolução clínica	92
12.3. Discussão.....	93
IV. Considerações finais	96
V. Referências bibliográficas	97
VI. Anexos	I

Índice de gráficos

Gráfico 1. Distribuição dos casos observados por espécie animal (Frequência relativa – Fr (%)) (n= 844, designando n o número total de animais observados).....	3
---	---

Índice de tabelas

Tabela 1. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas médias...	4
Tabela 2. Distribuição dos diversos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva.....	4
Tabela 3. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de especialidade médica.	6
Tabela 4. Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas.....	7
Tabela 5. Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas.....	10
Tabela 6. Distribuição da casuística em função das afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias	12
Tabela 7. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de endocrinologia.....	14
Tabela 8. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de estomatologia e odontologia.....	15
Tabela 9. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas.....	16
Tabela 10. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de nefrologia e urologia	17
Tabela 11. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de hematologia.....	19
Tabela 12. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de neurologia.....	19
Tabela 13. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oftalmologia.....	24
Tabela 14. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oncologia.....	24
Tabela 15. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de otorrinolaringologia.....	26
Tabela 16. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de pneumologia.....	27
Tabela 17. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de ortopedia.....	27
Tabela 18. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de teriogenologia.....	28
Tabela 19. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de toxicologia.....	29
Tabela 20. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas cirúrgicas.....	30
Tabela 21. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de tecidos moles.....	30
Tabela 22. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica.....	31
Tabela 23. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia oftálmica	32
Tabela 24. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopédica	32
Tabela 25. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de neurocirurgia)	33
Tabela 26. Distribuição da casuística em função dos vários pequenos procedimentos cirúrgicos realizados	35
Tabela 27. Distribuição da casuística em função dos diferentes meios de diagnósticos imagiológicos realizados.....	36

Tabela 28. Exemplos de protocolos anestésicos que podem ser usados durante o procedimento endoscópico.....	57
Tabela 29. Contagem total e diferencial de células de LBA em cães e gatos saudáveis. Os valores são apresentados em média e desvio padrão.....	65

Índice de figuras

Figura 1. Identificação ecocardiográfica de trombo no átrio esquerdo de um gato com CMH.....	10
Figura 2. Angioedema pós-vacinal.....	11
Figura 2. Liquenificação cutânea da região cervical resultante de uma afeção crônica inespecífica.....	11
Figura 4. Persistência da fenda do palato num cão braquicefálico.....	15
Figura 5. Resolução cirúrgica da fenda de palato.....	15
Figura 6. Inclinação da cabeça num cão com SV periférico.....	23
Figura 7. Tomografia computadorizada em animal com SV periférico onde se observam sinais de lise óssea e acumulação de líquido na bolha timpânica direita.....	23
Figura 8. Pavilhão auricular externo com otopneumato.....	26
Figura 9. Flap de conjuntiva para resolução de úlcera da córnea.....	32
Figura 10. Passo final de uma hemilaminectomia.....	34
Figura 11. Projeção laterolateral de uma radiografia contrastada. A interrupção da progressão do contraste evidencia a presença de uma estenose esofágica e a acumulação do mesmo a montante do local de constrição revela o desenvolvimento de megaesófago secundário.....	35
Figura 12. Imagem endoscópica da estenose esofágica evidenciada radiograficamente na figura 11.....	35
Figura 13. Pericardiocentese.....	36
Figura 14. Toracocentese.....	36
Figura 15. Diagrama representativo das relações da faringe, esófago e traqueia.....	38
Figura 16. Vista Lateral da Laringe com evidência das suas cartilagens e alguns músculos.....	39
Figura 17. Esquema representativo da organização das vias traqueobrônquicas e alveolares.....	42
Figura 18. Diagrama esquemático da árvore brônquica numa vista dorsal.....	46
Figura 19. Representação esquemática do controlo respiratório; A, Grupos e centros respiratórios; B área respiratória.....	48
Figura 20. Traqueostomia de urgência devido a obstrução completa das vias respiratório a montante do local da intervenção.....	53
Figura 21. Endoscópio flexível utilizado em laringotraqueobroncopias no HVP.....	54
Figura 22. Esquema representativo do funcionamento do tubo-T de Ayres usado no HVP.....	55
Figura 23. A, Anatomia da laringe; B, Aspeto endoscópico normal da laringe.....	58
Figura 24. Aspeto endoscópico normal da traqueia de um canídeo.....	61
Figura 25. A, Secreção serosanguinolenta no brônquio lobar do lobo pulmonar direito; B, Compressão extraluminal prévia à carina; C, Pólipos; D, Muco na Traqueia.....	62
Figura 26. Realização de uma biópsia com recurso a pinça de biópsia.....	67
Figura 27. A, Presença de CE na árvore brônquica e muco associado; B, Remoção de CE com recurso a pinça de CE.....	67
Figura 28. Abdução das cordas vocais de um cão com paralisia laríngea esquerda. A, No intervalo entre a inspiração e a expiração não se notam assimetrias aparentes; B, Quando se inicia a adução, apenas a corda vocal direita se move em sentido medial; C, O movimento da corda vocal direita até que a glote se encerre, compensando a paralisia do lado esquerdo.....	69
Figura 29. A, Prolongamento do palato mole; B, Encarceramento da epiglote no palato mole.....	71
Figura 30. Radiografia torácica em projeção laterolateral direita de um cão de raça Pug com hipoplasia traqueal.....	72
Figura 31. Graus de CT.....	76
Figura 32. Imagens endoscópicas de BCC. A e B, Presença de secreções mucoides em toda a árvore brônquica (BCC complicada por broncopneumonia); C e D, Presença generalizada de pólipos na árvore brônquica (controlo endoscópico após tratamento de broncopneumonia).....	81

Figura 33. Suspeita de alteração neoplásica da laringe de um gato onde se observa obstrução total da glote.....	86
Figura 34. Radiografia torácica na projeção laterolateral direita onde se observaram sinais de colapso traqueal e padrão pulmonar normal.....	88
Figura 35. A, CT de grau III; B, Edema, irregularidade e ulceração da mucosa da parede traqueobrônquica; C e D, Presença de CE a nível do LB2D2.....	89
Figura 36. CE após remoção com recurso pinça de CE.....	89
Figura 37. Hipoplasia traqueal e presença de padrão alveolar no lobo pulmonar acessório; A, projeção laterolateral direita; B, Projeção ventrodorsal.....	91
Figura 38. A, Palato mole alongado e conseqüente encarceramento da epiglote; B, Hipoplasia traqueal com erosão e hiperémia da mucosa; C, Hiperémia da mucosa da parede traqueobrônquica com presença de secreções na carina.....	91
Figura 39. Oxigenação do animal após procedimento endoscópico.....	92
Figura 40. Escala Cardíaca Vertebral.....	94

Índice de quadros

Quadro 1. Plano Vacinal Canino	5
Quadro 2. Plano vacinal felino.	5
Quadro 3. Indicações para traqueobroncoscopia	52

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

BCC - Bronquite crónica canina	PO - Administração oral (<i>per os</i>)
BID - Duas vezes por dia (<i>bis in die</i>)	QID – quarto vezes por dia (<i>quater in die</i>)
BM - Broncomalácia	RB1 - Brônquio lobar cranial direito.
CE - Corpo estranho	RB1V1b - Segundo brônquio subsegmentar com origem no primeiro brônquio segmentar ventral do brônquio cranial direito do lobo pulmonar cranial direito
CMH - Cardiomiopatia hipertrófica	RB2 - Brônquio lobar médio direito.
CO₂ - Dióxido de carbono	RB3 - Brônquio lobar acessório direito.
CT - Colapso da traqueia	RB3D1 - Primeiro brônquio segmentar dorsal do brônquio lobar do lobo acessório pulmonar direito
DRAD - Doença respiratória associada à dirofilariose	RB4 - Brônquio lobar caudal direito.
DT - Diâmetro do lúmen traqueal	RT-PCR - Reação em cadeia da polimerase-transcriptase reversa
ET - Entrada torácica	SB - Síndrome braquicefálico
Fi - Frequência absoluta	SC - Administração subcutânea
Fip - Frequência absoluta por espécie animal	SID - Uma vez por dia (<i>semel in die</i>)
Fr - Frequência relativa	SNC – Sistema nervoso central
H⁺ - Hidrogénio	SV - Síndrome vestibular
HVP - Hospital Veterinário do Porto	TBM - Traqueobroncomalácia
IgE - Imunoglobulina tipo E	TEA - Tromboembolismo arterial
IL - Interleucinas	Th - Linfócito T Helper
IM - Administração intramuscular	Th₂ - Linfócito T Helper 2
IV - Administração Intravenosa	TIC - Traqueobronquite infecciosa canina
LB1 - Brônquio lobar cranial esquerdo.	TM - Traqueomalacia
LB2 - Brônquio lobar caudal esquerdo.	VEC - Vírus da esgana canina
LB2D2 - Segundo brônquio segmentar dorsal do brônquio lobar do lobo pulmonar caudal esquerdo	σ - Desvio padrão
LBA - Lavagem broncoalveolar	̄ – Média
LCR - Líquido cefalorraquidiano	
MM - Mieloma múltiplo	
O₂ - Oxigénio	
PEM - Plasmocitoma extramedular	

I. INTRODUÇÃO

O presente relatório de estágio é o culminar da realização do estágio com duração de 6 meses nas instalações do Hospital Veterinário do Porto sob a orientação da Dr.^a Margarida Fragoso Costa e do Professor Dr. Luís Lima Lobo, diretor clínico da instituição. A sua realização versa sobre duas temáticas diferentes. Em primeiro lugar proceder-se-á a uma breve descrição do local onde foi realizado o estágio, suas instalações e atividades desenvolvidas bem como um relatório descritivo e estatístico do estágio, no qual se encontra resumida a casuística observada durante o período decorrido entre 1 de Setembro de 2014 e 28 de Fevereiro de 2015. De seguida, explora-se o tema “Laringotraqueobroncospia em clínica de pequenos animais”, onde se procede a uma breve revisão bibliográfica, seguida da abordagem e discussão de dois casos clínicos acompanhados pelo autor durante o período de estágio e cujas características justificam a sua integração no presente trabalho.

II. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO - CASUÍSTICA

1. Hospital Veterinário do Porto

O Hospital Veterinário do Porto (HVP) opera nesta cidade desde 1998 e é, desde então, uma referência a nível nacional na área de clínica e cirurgia de animais de companhia. A partir de 2012 foi adquirido pela OneVet Group e passou a integrar uma rede de hospitais e clínicas veterinárias que prima pela uniformização e qualidade dos serviços prestados a nível nacional.

Munido dos mais avançados meios de diagnóstico e suportado por um corpo clínico multidisciplinar, o hospital garante serviços de qualidade e profissionalismo nas mais variadas áreas de especialidade médica e cirúrgica, evidenciando-se particularmente nas áreas de acupuntura contemporânea, dermatologia, gastroenterologia, nefrologia, oncologia, anestesia e analgesia, endocrinologia, neurologia, ortopedia, cardiologia, medicina dentária, medicina física e reabilitação, nutrição, quiroprática animal, comportamento, oftalmologia, reprodução e obstetrícia, medicina transfusional, medicina de animais exóticos e silvestres e medicina interna. O corpo clínico é, atualmente, constituído por seis médicos veterinários fixos que garantem a prática da maioria das especialidades referida, e por quatro médicas com áreas de intervenção específica que visitam o hospital de forma pontual, quando tal é necessário. Além disso, o hospital conta ainda com vasta equipa de auxiliares de ação médica, enfermeiros, técnicos de estética animal, gestores e estagiários de medicina veterinária e enfermagem, que garantem a manutenção e a qualidade dos serviços prestados ao público em todas as vertentes da medicina veterinária.

2. Descrição das atividades desenvolvidas

Durante a realização do estágio curricular, os estagiários são divididos, de forma rotativa, pelos serviços de medicina interna, consultas, anestesia e cirurgia, permitindo-lhes assim contactar com as quatro grandes vertentes da prática médica veterinária e aprofundar, em cada uma delas, as especificidades associadas.

Em todas estas áreas o estagiário pode, dependendo dos casos clínicos acompanhados, ter uma intervenção mais ativa ou simplesmente observar o trabalho dos médicos veterinários. Na área da medicina interna, o estagiário é responsável por realizar os exames físicos diários dos animais internados, supervisionar o cumprimento do calendário de medicações e fluidoterapia instituídas, monitorizar animais mantidos sob cuidados intensivos, proceder à recolha de amostras para análises sanguíneas e urinárias, realizar ou auxiliar exames de diagnóstico imagiológico e discutir ativamente com o médico veterinário de serviço questões relacionadas com a diagnóstico, tratamento e prognóstico dos diferentes casos clínicos acompanhados. Na área de consulta, o estagiário pode simplesmente observar o decorrer das mesmas, acompanhando o médico veterinário responsável, ou ser ele mesmo, de forma pontual, o interveniente na realização da anamnese e exame físico do animal consultado, discutindo com o médico qual a melhor forma a abordar o caso e desenvolvendo técnicas de raciocínio clínico e qualidades de contacto com o público. Na vertente da anestesia, o estagiário tem sob a sua responsabilidade a realização de todos os passos necessários à instituição de um protocolo anestésico eficaz, nomeadamente a discussão com o médico veterinário sob qual o melhor protocolo a instituir e a cateterização do animal, além de realizar a anestesia e proceder ao acompanhamento da mesma durante a cirurgia, devendo proceder à administração intra-cirúrgica de fármacos e intervir em casos de urgências ou complicações no decorrer da intervenção. Por fim, e quando no serviço de cirurgia, o estagiário tem o papel de auxiliar qualquer procedimento cirúrgico realizado mas também pode ser, ele próprio, cirurgião principal, sob a monitorização de um médico veterinário responsável, em cirurgias eletivas com mínimo risco de complicações. Todas estas atividades foram desenvolvidas tanto em regime diurno como em períodos considerados de urgência. Nestes últimos, o estagiário escalonado intervêm em qualquer área necessária, dependendo dos casos recebidos.

Todas estas atividades, sempre supervisionadas por médicos veterinários responsáveis e acompanhadas por técnicos e enfermeiros com vasta experiência, permitem aos estagiários consolidar os seus conhecimentos práticos e teóricos e adquirir experiência e destreza clínica e cirúrgica, essenciais na sua formação enquanto médico veterinário.

3. Distribuição dos casos observados em função da espécie

No universo de animais acompanhados ao longo do período de estágio, o cão é a espécie com maior representação (gráfico 1). Com uma percentagem de 67% em oposição aos 32% dos gatos, esta diferença reflete o conhecimento de que o cão continua a ser a espécie mais frequentemente adotada como animal de companhia e na qual há mais hábitos enraizados de vacinação e prestação de cuidados médicos básicos e avançados. O grupo de animais exóticos, com uma representatividade de 1%, englobam um grande número de espécies observadas mas com as quais houve pouco contacto.

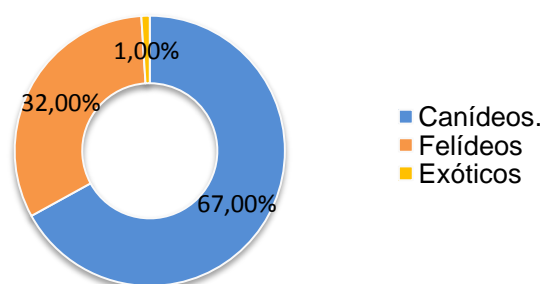


Gráfico 1. Distribuição dos casos observados por espécie animal (Frequência relativa – Fr (%)) (n= 844, designando n o número total de animais observados).

4. Distribuição da casuística em função da área de especialidade médica

A observação da tabela 1 permite concluir que a área com maior representatividade dentro do universo de casos clínicos observados no decorrer do estágio é a patologia médica com 65%. Nesta grande área incluem-se todos os animais que se apresentaram a uma consulta no HVP com queixa específica e aqueles que foram posteriormente internados. A área da clínica cirúrgica, com uma percentagem de 18%, muito inferior relativamente à anterior, diz respeito a todos os animais que, tendo ou não sido incluídos na clínica médica, foram submetidos a cirurgias para resolução de patologias específicas. Por fim, a área de medicina preventiva, com uma percentagem de 17%, engloba todos os animais que se apresentaram à consulta sem queixa particular, para vacinação ou acompanhamento.

O mesmo animal pode ter sido contabilizado mais que uma vez caso tenha sido submetido a mais que um procedimento ou tenha sido diagnosticado com diferentes patologias que exigissem abordagens médicas e cirúrgicas. Assim, a contabilização diz respeito ao número de ocorrências acompanhados por espécie animal e não ao número preciso de animais. Para cada uma das áreas será representada a frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e ainda frequência absoluta dos casos clínicos repartida por espécie animal (Fip) e o número total de casos observados (n). Esta formatação será mantida em todas as tabelas apresentadas de seguida.

Tabela 1. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas médicas (Fr (%), Fi e Fip, n=1311).

Área	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Medicina Preventiva	17	227	152	75	-
Clínica Médica	65	868	615	253	13
Clínica Cirúrgica	18	216	120	96	-
Total	100	1311	887	424	13

4.1. Medicina preventiva

A prevenção é um dos pilares da medicina veterinária atual e assenta nos princípios de proteção e antevisão de patologias específicas, em contraste com a ideologia tradicional que se baseava na abordagem à doença após a sua instalação. A vacinação e a desparasitação são a base da medicina preventiva uma vez que protegem, não só o animal vacinado e desparasitado contra doenças infectocontagiosas e parasitárias, como também têm um impacto inquestionável em termos de saúde pública animal e humana. Pela análise da tabela 2 percebe-se que a vacinação (46,3%), desparasitação (48,5%) e ainda identificação eletrónica (5,3%) são os principais motivos de consulta dentro da área da medicina preventiva, ou seja, consultas sem queixa específica associada.

Tabela 2. Distribuição dos diversos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (Fr (%), Fi e Fip, n=227).

Procedimento	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Vacinação	46,3	105	62	43
Desparasitação	48,5	110	78	32
Identificação eletrónica	5,3	12	12	-
Total	100	227	152	75

O plano vacinal aplicado no HVP baseia-se nas recentes *guidelines* do *Vaccination Guidelines Group* da *World Small Animal Veterinary Association* (DAY *et al.*, 2010). Estas *guidelines* dividem as vacinas em dois grupos, vacinas *core* e *não core*. No primeiro grupo incluem-se as vacinas que devem ser administradas em todos os animais, independentemente das condições em que estes são mantidos, e protegem contra doenças de elevada gravidade, de distribuição mundial e que põem em causa a sobrevivência dos mesmos. As vacinas *não core* são de administração opcional e só se aconselha a sua realização em animais cujas condições de vida ou localização geográfica assim o justifique. A única vacina obrigatória a nível nacional é a vacina contra o vírus da raiva em cães com mais de três meses em todo o território nacional (Decreto-Lei nº 314/2003 de 17 de Dezembro). O plano vacinal, tal como é aplicado no HVP, pode ser consultado nos quadros 1 e 2.

Quadro 1. Plano Vacinal Canino : ●, Vacinas core; ●, cachorros criados em áreas ou condições de alto risco ou cachorros de ninhadas de criador, integrando posteriormente o plano vacinal normal; ●, Cães que vivem ou que se deslocam frequentemente para zonas endêmicas de leishmaniose. Após uma primeira vacinação em animais com mais de seis meses, são repetidas três administrações com três semanas de intervalo entre si, com posteriores reforços anuais.

		Parvovirose (CPV-2)	Hepatite Infecciosa Canina (CAV-1; CAV-2)	Leptospirose	Parainfluenza canina	Raiva	Leishmania
Faixa etária	Idade						
Cachorro	6-8 semanas	●					
	8 - 9 semanas	●	●	●	●	●	
	11-13 semanas	●	●	●	●	●	
	14-17 semanas	●	●	●	●	●	
	17-21 semanas						●
Jovem Adulto	6 meses						●
Adulto	Reforço anual	●	●	●	●	●	●

Quadro 2. Plano vacinal felino: ●, Vacinas core; ●, gatos com acesso ao exterior. A vacina deve ser administrada em gatos com idade superior a 8 semanas com repetição 3 a 4 semanas depois e com reforço anual. A mesma só deve ser aplicada em animais testados serologicamente e classificados como FeLV negativos.

		Rinotraquite felina	Calicivírus	Panleucopânã felina	Leucemia Felina
Faixa etária	Idade				
Gato Jovem	8 - 9 semanas	●	●	●	●
	11-13 semanas	●	●	●	●
	14-17 semanas	●	●	●	
Adulto	Reforço anual	●	●	●	●

Os planos de desparasitação englobam a desparasitação interna e externa. Tanto nos cães como nos gatos, o plano de desparasitação interna consiste na administração quinzenal de endoparasiticidas dos 15 dias aos três meses, mensal dos três até aos seis meses e de três em três meses a partir desta idade. Os princípios ativos disponíveis são a milbemicina oxima associada a praziquantel sob a forma de comprimidos (Milbemax®), embora também se recorra à administração de febendazol (Panacur®) em suspensão para administração oral.

No que toca à desparasitação externa contra pulgas e ixodídeos, nos cães são aplicados mensalmente produtos sob a forma de spot-on à base de indoxacarb e permetrinas (Activyl

Tick plus ®) ou ectoparasiticidas sob a forma de comprimidos com fluralaner na sua constituição (Bravecto ®) que garantem proteção durante três meses. Também se aconselha a aplicação de coleiras com deltametrina (Scalibor ®) para proteção contra flebótomos e mosquitos vetores de doenças como a dirofilariose. Já nos gatos, a desparasitação externa baseia-se na aplicação de produtos spot-on à base de indoxacarb (Activyl ®). Em ambas as espécies, quando se deteta a presença de piolhos, recorre-se à aplicação de produtos spot-on à base de selamectina (Strongid ®).

A identificação eletrónica é uma componente obrigatória a partir de um de julho de 2004 para todos os cães legalmente definidos como perigosos ou potencialmente perigosos, cães utilizados em ato venatório e cães de exposição e para todos os cães nascidos após um de julho de 2008 (Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro). Esta identificação é realizada através da aplicação subcutânea de um *microchip*, com recurso a um aplicador específico e descartável, na zona lateral esquerda do pescoço. O número do *microchip* aplicado é registado numa base de dados nacional e associado ao proprietário e pode ser lido e identificado utilizando leitores próprios para o efeito.

4.2. Clínica médica

A tabela 3 apresenta a distribuição dos casos clínicos acompanhados em função das diferentes áreas de especialidade médica.

Tabela 3. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de especialidade médica (Fr (%), Fi e Fip, n=875).

Área Médica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Cardiologia	5,7	50	36	14	-
Dermatologia	15,6	137	109	28	-
Doenças infectocontagiosas e parasitárias	9,4	83	49	28	6
Endocrinologia	3,5	31	21	10	-
Gastroenterologia e glândulas anexas	12,4	109	81	28	-
Hematologia	0,7	6	4	2	-
Nefrologia e urologia	7,6	67	33	34	-
Neurologia	7,9	70	56	14	-
Estomatologia e odontologia	4	35	18	13	4
Oftalmologia	4,5	40	28	12	-
Oncologia	5,3	47	37	10	-
Otorrinolaringologia	4,5	40	33	7	-
Pneumologia	5,8	51	27	24	-
Ortopedia	8,3	73	51	20	2
Teriogenologia	3,5	31	26	4	1
Toxicologia	1,1	11	6	5	-
Total	100	881	615	253	13

Corroborando o conhecimento geral sobre o principal motivo de consulta em medicina veterinária, a dermatologia é a área com maior percentagem, seguida de áreas também estatisticamente relevantes como gastroenterologia e glândulas anexas e doenças infectocontagiosas e parasitárias. As áreas de neurologia e cardiologia tiveram uma representatividade elevada, e isto está relacionado com o facto de existirem médicos veterinários especialistas nas mesmas no HVP, que garantiram a referência de diversos casos clínicos para abordagem no local. A baixa percentagem de casos de endocrinologia traduz provavelmente um subdiagnóstico destas patologias que muitas vezes mimetizam sinais clínicos de outras doenças e são tratadas como tal. A baixa representatividade da hematologia no universo descrito não se traduz num pequeno número de animais onde se detetaram alterações hematológicas, mas apenas indicam que foram poucos os animais onde estas eram a única alteração identificada.

4.2.1. Cardiologia

A análise da tabela 4 permite inferir que a doença com maior representatividade no universo de casos clínicos de cardiologia é a doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral, com uma percentagem de 26%, seguida da cardiomiopatia hipertrófica (CMH) com 18%. O tromboembolismo arterial (TEA), com uma frequência relativa de 6%, surge muitas vezes em gatos com CMH.

Tabela 4. Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (Fr (%), Fi e Fip, n=50).

Entidade Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cardiomiopatia dilatada	4	2	2	-
Cardiomiopatia hipertrófica	18	9	-	9
<i>Cor triatriatum dexter</i>	2	1	1	-
Defeito do septo interventricular	2	1	1	-
Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	26	13	13	-
Doença degenerativa mixomatosa da válvula tricúspide	10	5	5	-
Ducto arterioso persistente	4	2	2	-
Efusão pericárdica	4	2	2	-
Estenose da válvula mitral	4	2	1	1
Estenose da válvula pulmonar	8	4	4	-
Insuficiência cardíaca congestiva	10	5	4	1
Persistência do quarto arco aórtico	2	1	1	-
Tromboembolismo arterial	6	3	0	3
Total	100	50	36	14

O TEA ocorre quando um trombo, previamente formado num local específico do sistema circulatório, emboliza para uma artéria periférica (FUENTES, 2012).

O TEA é uma condição associada a elevada morbidade e mortalidade em gatos. Nesta espécie, os trombos originam-se na sua maioria no lado esquerdo do coração (BORGES *et al.*, 2014). A propensão para a ocorrência de TEA em gatos explica-se, em parte, pela elevada prevalência de doenças do miocárdio nesta espécie. (FUENTES, 2012). A CMH é a condição subjacente mais comum associada a TEA, mas gatos com qualquer outra cardiomiopatia podem também desenvolver fenómenos de tromboembolismo. O risco parece ser maior em formas mais severas de cardiomiopatia, independentemente do seu tipo. A causa extracardíaca mais comum é a presença de neoplasias pulmonares, embora nestes casos a embolia seja tumoral e não associada a um verdadeiro trombo. Em casos raros não se identificam condições subjacentes associadas a TEA.

A ecocardiografia é um meio de diagnóstico importante na identificação de gatos em risco de desenvolver TEA (figura 1). A dilatação do átrio esquerdo, a disfunção sistólica do átrio e ventrículo esquerdos, bem como a presença de contraste ecográfico espontâneo (*spontaneous echo contrast – smoke*), indicativo da agregação das células sanguíneas e da alteração no fluxo sanguíneo, são os fatores de risco identificados ecocardiograficamente. Este último pode, inclusivamente, ser considerado como um potencial marcador da formação de trombos atriais. Em muitos casos, gatos com estes indícios não apresentam alterações à auscultação, não sendo por isso candidatos a um rastreio ecocardiográfico. Desta forma, muitos gatos com TEA não têm historial de doença cardíaca conhecida, sendo os sinais hiperagudos de dor e paralisia os primeiros indicativos de doença cardíaca avançada (SMITH *et al.*, 2003). Atualmente, existem biomarcadores cardíacos (troponina cardíaca T) que permitem o diagnóstico de doenças cardíacas subclínicas e a instituição de uma terapêutica precoce (HERNOU *et al.*, 2002).

A combinação de disfunção endotelial, comum em cardiomiopatias, e de estase sanguínea em átrios esquerdos dilatado, desencadeia uma ativação plaquetária anómala e consequente formação de trombos. A embolização do trombo e a sua fixação num determinado local do sistema circulatório resulta numa isquémia severa do leito vascular afetado. Uma vez livre, o êmbolo percorre geralmente o percurso de menor resistência, alojando-se comumente na bifurcação da aorta abdominal distal e provocando a obstrução da irrigação sanguínea para ambos os membros pélvicos, causando neuromiopia isquémica com paralisia de um ou ambos os membros posteriores. Qualquer um dos membros anteriores pode também ser afetado por embolização da artéria braquial (FUENTES, 2012). Assim que se aloja, o trombo estimula a libertação de substâncias vasoativas como tromboxano e serotonina que estimulam a vasoconstrição das artérias colaterais e promove a interrupção da perfusão sanguínea para os membros posteriores (HOOGAN D, 2004 *et al.*, referido por FUENTES, 2012).

O TEA provoca um episódio súbito, agudo e doloroso, com os gatos afetados a vocalizarem, exibindo claros sinais de dor. A manifestação clínica vai depender do local de

interrupção da perfusão sanguínea, do grau de obstrução e da forma como a circulação colateral é afetada. Outras manifestações clínicas decorrentes de embolização em locais diferentes como cérebro ou artérias mesentéricas podem originar manifestações clínicas inespecíficas e variadas como vômito, dor abdominal e alterações do sistema nervoso central (SNC), dificultando o seu diagnóstico.

O diagnóstico presuntivo faz-se através do exame físico e anamnese, baseando-se na presença dos chamados “cinco P’s”, sendo eles *pain* (dor), *paralysis* (paralisia), *pulselessness* (ausência de pulso), *poikilothermy* (extremidades frias) e *pallor* (palidez). A combinação de sinais de neurónio motor inferior, ausência de pulso femoral e presença de extremidades frias é patognomónico de TEA (FUENTES, 2012). A temperatura retal é muitas vezes baixa, sendo interpretada como sinal de mau prognóstico (SMITH *et al*, 2003). Em casos onde a embolização é recente, é possível identificar o trombo na aorta abdominal caudal ou noutro vaso através de ultrassonografia. Aplicando o modo Doppler sobre a artéria em questão, é possível identificar a presença ou ausência de fluxo sanguíneo a jusante do local de embolização.

Quando episódios de TEA são acompanhados de outras complicações como edema pulmonar secundário a CMH, a terapia passa pela oxigenação e administração de furosemida (2 mg/kg, IV) e pimobendan (1,25 mg/gato PO). A distinção de taquipneia associada a dor ou stress daquela associada a edema pulmonar pode ser difícil se não forem identificadas crepitações à auscultação. A manutenção da perfusão renal e hepática ajuda a neutralizar os metabolitos tóxicos decorrentes da isquémia, mas a fluidoterapia deve ser administrada cuidadosamente, uma vez que a maioria dos pacientes apresenta patologia cardíaca e facilmente atinge sobrecarga de fluídos. Uma vez que a administração simultânea de diuréticos e fluidos num mesmo animal é ilógica, a abordagem de gatos azotémicos com CMH deve passar pela redução da dose de furosemida e pelo uso de outros fármacos como o pimobendan, o qual melhora a função cardíaca. O TEA é particularmente doloroso e como tal a analgesia é uma prioridade. A dor severa deve ser controlada com recurso à administração de metadona (0,6 mg/kg, IV, cada 4-6 h) ou com infusão contínua de fentanil (indução com 3-5 µg/kg IV, seguido de infusão contínua a uma taxa de 2-5 µg/kg/h IV).

Apesar de parecer lógico tentar remover cirurgicamente ou destruir os trombos por lise celular em gatos com TEA, este tipo de abordagem não é recomendado. A remoção rápida do trombo iria cursar com uma reperfusão abrupta de tecido isquémico, com entrada em circulação de todos os metabolitos como o potássio e radicais livres de oxigénio (O₂), provocando bradiarritmias, distúrbios ácido-base, disfunção renal e possível morte. Apesar da terapia com trombolíticos como varfarina e deltametrina não ser recomendada, deve iniciar-se o mais cedo possível uma terapia com antiplaquetários como o ácido acetilsalicílico e o clopidrogel (FUENTES, 2012). O ácido acetilsalicílico (5 mg/kg a cada 72h, PO) e o clopidrogel (18,75 mg/kg, PO, SID) apresentam também algum efeito vasomodulador uma vez que interferem com as substâncias vasoativas como o tromboxano e a serotonina. O ácido

acetilsalicílico é o agente antiplaquetário mais usado e previne a produção de tromboxano A2. Por sua vez, o clopidrogel é um antiplaquetário direto, inibindo a agregação plaquetária primária e secundária e reduzindo a secreção plaquetária de serotonina (HOOGAN D, 2004 *et al.*, referido por FUENTES, 2012).

O prognóstico de gatos com TEA encontra-se entre o reservado e o grave, sendo que a maioria dos gatos afetados acabam por morrer ou ser eutanasiados na sequência destes episódios. O exame físico é um bom indicador fiável do prognóstico do animal: gatos com temperatura retal inferior a 37°C têm mau prognóstico e provavelmente acabarão por morrer; gatos com dois membros afetados e com CMH têm o pior prognóstico (FUENTES, 2012; BORGAT *et al.*, 2014).

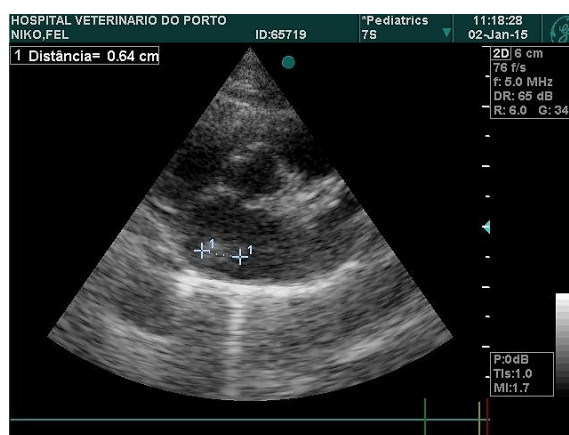


Figura 1 – Identificação ecocardiográfica de trombo no átrio esquerdo de um gato com CMH (Propriedade intelectual do HVP).

4.2.2. Dermatologia

A tabela 5 expõe a percentagem de casos clínicos de dermatologia acompanhados no período de estágio (figura 2 e 3). As alterações cutâneas secundárias a diferentes afeções endócrinas representam o conjunto de casos mais numeroso, com uma percentagem de 8,8 %.

Tabela 5. Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas (Fr (%), Fi e Fip, n=137)

Entidade Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Abcesso subcutâneo	5,1	7	1	6
Alterações cutâneas consequentes de endocrinopatias	8,8	12	12	-
Alopecia psicogénica	4,4	6	4	2
Angioedema (figura 2)	3,6	5	5	-
Atopia	5,1	7	7	-
Dermatite atópica	4,4	6	6	-
Dermatite alérgica à picada da pulga	5,8	8	6	2

	Dermatofitose	7,3	10	1	9
	Dermatite por contacto	1,5	2	2	-
	Dermatite por lambedura acral canina	0,7	1	1	-
	Enfisema subcutâneo	5,1	7	4	3
	Granuloma eosinofílico	1,5	2	-	2
	Higroma	0,7	1	1	-
	Hipersensibilidade alimentar	2,9	4	4	-
	Impactação dos sacos anais	5,1	7	7	-
Piodermatite superficial	Dermatite aguda húmida	4,4	6	6	-
	Intertrigo	5,8	8	8	-
	Impetigo	2,2	3	2	1
Piodermatite profunda	Foliculite	6,6	9	9	-
	Furunculose	2,9	4	4	-
	Fístula perianal	2,2	3	2	1
	Piodermatite interdigital	3,6	5	3	2
Sarna	Demodécica	5,8	8	8	-
	Sarcóptica	3,6	5	5	-
	Tromboflebite	0,7	1	1	-
	Total	100	137	109	28



Figura 2 – Angioedema pós-vacinal (propriedade intelectual do HVP).



Figura 3 – Liquenificação cutânea da região cervical resultante de uma afeção crónica inespecífica (propriedade intelectual do HVP).

4.2.3. Doenças infecciosas e parasitárias

A partir da tabela 6 é possível observar quais as doenças infecciosas e parasitárias mais comumente encontradas no decorrer do estágio. A traqueobronquite infecciosa canina (TIC) é a doença com maior frequência relativa, totalizando 14,5% dos casos observados. Com grande relevância no passado, devido aos planos de vacinação atuais, a esgana tem cada vez menos representatividade dentro do universo de doenças infecciosas do cão. Apesar de tudo, tem-se

observado um aumento desta doença, tanto em animais não vacinados como naqueles em que parece haver ineficácia do plano vacinal instituído.

Tabela 6. Distribuição da casuística em função das afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias (Fr (%), Fi e Fip, n=83)

Entidade Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Babesiose	1,2	1	1	-	-
Coccidiose	3,6	3	1	-	2
Erliquiose	7,2	6	6	-	-
Esgana	3,6	3	3	-	-
Giardiose	6,0	5	5	-	-
Hepatozoonose	1,2	1	1	-	-
Imunodeficiência felina	2,4	2	-	2	-
Leishmaniose	2,4	2	2	-	-
Leptospirose	10,8	9	9	-	-
Leucemia felina	3,6	3	-	3	-
Micoplasmose	6,0	5	-	5	-
Panleucopénia felina	7,2	6	-	6	-
Parvovirose	10,8	9	9	-	-
Peritonite infecciosa felina	2,4	2	-	2	-
Síndrome da dilatação do proventrículo	4,8	4	-	-	4
Síndrome de coriza	10,8	9	-	9	-
Toxoplasmose	1,2	1	-	1	-
Traqueobronquite infecciosa	14,5	12	12	-	-
Total	100	83	49	28	6

O vírus da esgana canina (VEC) é o agente responsável pelo desenvolvimento de uma doença sistémica grave em cães, que pode envolver o sistemas respiratório, gastrointestinal e neurológico. A sua ocorrência, embora rara, ainda se regista esporadicamente mesmo em populações de cães vacinados. A doença surge mais frequentemente em cães de três a seis meses de idade, quando os níveis de anticorpos estão diminuídos. Apesar disso, também pode ocorrer em cães mais velhos que tenham sido vacinados com pouca frequência ou de forma inadequada, especialmente após episódios de stress, imunossupressão ou contacto com cães infetados (GREENE & VANDELDE, 2012 referido por SKYPES, 2015). Foram já descritas flutuações temporais na prevalência da doença, com um aumento da frequência da mesma durante a estação fria (SUMMER *et al.*, 1986 referido por MARTELLA *et al.*, 2008).

O VEC é um vírus de ADN pertencente à família Paramyxoviridae, género *Morbillivirus*. O vírus sobrevive durante cerca de três horas à temperatura ambiente, e é altamente suscetível a desinfetantes como os compostos quaternários de amónia. Existem várias estirpes do VEC com variações na sua patogenicidade (GREENE & VANDELDE, 2012 referido por SKYPES, 2015).

O VEC é eliminado nas secreções respiratórias até 90 dias após a infecção. Replicando-se inicialmente no tecido linfóide, provoca a destruição de linfócitos com consequente leucopenia e febre. Cerca de uma semana após a infecção, o vírus propaga-se para tecidos epiteliais dos pulmões, trato gastrointestinal, rins e bexiga e para o SNC, iniciando-se a excreção viral. Nesta fase, as consequências da infecção e a severidade dos sinais clínicos variam consideravelmente com a estirpe e virulência do VEC, competência do sistema imunitário e idade do animal. Muitos cães desenvolvem uma infecção subclínica, enquanto outros sofrem de uma infecção aguda progressiva, seguida de morte (SKYPES, 2015).

Uma resposta imunitária desadequada está associada à propagação eficaz do vírus a uma grande diversidade de tecidos, provocando sinais variáveis de doença respiratória, gastrointestinal e dermatológica como, por exemplo: corrimento nasal purulento, pústulas, tosse, dispneia, pneumonia, diarreia, vômito e desidratação grave, que são muitas vezes exacerbados por infecções bacterianas secundárias. Alguns dos cães infetados desenvolvem também sinais neurológicos. Estes últimos ocorrem cerca de uma a seis semanas após o início da doença aguda, mas também podem ocorrer quando a infecção inicial é subclínica. Os sinais neurológicos são progressivos e podem incluir hiperestesia, rigidez cervical, convulsões, paraplegia ou tetraplegia, sinais vestibulares (MARTELLA *et al.*, 2008) e mioclonias que podem ser mais pronunciadas quando os cães estão em repouso, sendo estes praticamente patognomônicos da infecção por VEC.

Cães com uma resposta imunitária intermédia podem desenvolver infecções persistentes da úvea, epitélio nasal e epitélio dos dígitos, levando a hiperqueratose do nariz e das almofadas plantares, coriorretinite, descolamento ou degenerescência da retina, nevríte ótica e cegueira. Nestes casos, o vírus continua a replicar-se e a propagar-se massivamente, afetando o SNC e resultando numa desmielinização aguda e morte da maioria dos animais num período de duas a quatro semanas pós infecção (SKYPES, 2015).

A hipoplasia do esmalte e a hiperqueratose das almofadas plantares e das narinas são sinais típicos de infecção por VEC e podem ser observados em cães que sobrevivem a infecções subclínicas (MARTELLA *et al.*, 2008).

Na prática clínica, o diagnóstico de esgana é feito com recurso a exame citológico de raspagens da conjuntiva, onde com uma coloração *Diff-Quik* se podem observar inclusões citoplasmáticas nas células epiteliais. A sensibilidade diagnóstica desta citologia aumentou após a aplicação de imunofluorescência em esfregaços nos laboratórios. As inclusões citoplasmáticas também podem ser observadas em eritrócitos, linfócitos e em células presentes no líquido cefalorraquidiano (LCR), podendo a análise deste último revelar um aumento de proteínas e na contagem celular. A mensuração de anticorpos anti-VEC no LCR também se pode revelar útil em cães com sinais neurológicos. Outros testes de diagnóstico *antemortem* para esgana incluem imunohistoquímica para deteção do antígeno do VEC em biópsias da mucosa nasal e do epitélio das almofadas plantares e a reação em cadeia da polimerase-

transcriptase reversa (RT-PCR). As amostras ideais para RT-PCR incluem células de *buffy coat*, sangue total, soro e LCR (SKYPES, 2015).

O principal objetivo do tratamento da esgana é o controlo sintomatológico do vômito, diarreia, tosse e demais sinais clínicos. Além disso, deve também garantir-se uma fluidoterapia adequada e o repouso do animal em jaula, longe de estímulos e fontes de stress.

A doença pode ser prevenida de forma eficaz através da imunização dos animais com vacinas vivas atenuadas ou recombinantes. Embora geralmente seguro e eficaz, o vírus vivo atenuado da vacina pode causar encefalite quando administrado em cães imunodeprimidos. A vacina recombinante promove uma imunidade com cerca de três anos de duração. O desenvolvimento de esgana em cães vacinados pode refletir falha na eficácia vacinal como resultado de má administração, calendário vacinal desadequado ou utilização de vacinas que foram armazenados e manuseadas de forma inadequada (MARTELLA *et al.*, 2008; SKYPES, 2015).

4.2.4. Endocrinologia

Analisando a tabela 7 é possível concluir quais as afeções endócrinas mais comuns na prática clínica do HVP, concluindo-se facilmente que a diabetes mellitus, com uma percentagem de 32,3% é a doença com a qual mais vezes se contactou no período considerado.

Tabela 7. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de endocrinologia (Fr (%), Fi e Fip, n=31)

Entidade Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Diabetes insipidus nefrogénica	3,2	1	1	-
Diabetes insipidus central	3,2	1	1	-
Diabetes mellitus	32,3	10	6	4
Hiperadrenocorticismo	22,6	7	7	-
Hiperestrogenismo	3,2	1	1	-
Hipertiroidismo	19,4	6	-	6
Hipoadrenocorticismo	3,2	1	1	-
Hipotiroidismo	12,9	4	4	-
Total	100%	31	21	10

4.2.5. Estomatologia e odontologia

. A doença periodontal é uma ocorrência comum, particularmente em animais mais velhos, mesmo que a sua presença raramente seja motivo de consulta. Apesar disso esta é, ainda assim, a doença mais comum na área da medicina dentária e estomatológica,

representando uma percentagem de 68,6% (tabela 8). No decorrer do estágio foram identificadas patologias como a fenda do palato (5,7 %) não só de origem congénita (figura 4 e 5) mas também traumática.

Tabela 8. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de estomatologia e odontologia (Fr (%), Fi e Fip, n=35)

Entidade Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Abcesso dentário	2,9	1	-	-	1
Doença periodontal	68,6	24	15	9	-
Gengivostomatite crónica felina	8,6	3	-	3	-
Fenda do palato	5,7	2	1	1	-
Necrose lingual	5,7	2	2	-	-
Sobrecrescimento dos incisivos	8,6	3	-	-	3
Total	100	35	18	13	4



Figura 4 – Persistência da fenda do palato num cão braquicefálico. (Propriedade intelectual do HVP).



Figura 5 – Resolução cirúrgica da fenda de palato (Propriedade intelectual do HVP).

4.2.6. Gastroenterologia e glândulas anexas

Pese embora as afeções gastrointestinais e das glândulas anexas apresentem uma elevada representatividade no universo total de casos clínicos acompanhados, a gastroenterite por indiscrição alimentar, com uma percentagem de 9,2%, é de longe a patologia mais observada (tabela 9). Esta afeção é comum em animais jovens, onde o comportamento de ingestão indiferenciada é mais pronunciado, sendo esta a faixa etária mais vezes acompanhada na prática clínica diária.

Tabela 9. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas (Fr (%), Fi e Fip, n=109)

Entidade Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	
Colangio hepatite	3,7	4	-	4	
Dilatação e torsão gástrica	6,4	7	7	-	
Enterite	2,8	3	3	-	
Estenose esofágica	0,9	1	1	-	
Fecaloma	6,4	7	5	2	
Gastrite	Aguda inespecífica	0,9	1	1	-
	Crónica inespecífica	0,9	1	-	1
	por indiscrição alimentar	1,8	2	2	-
Gastroenterite	Aguda inespecífica	4,6	5	4	1
	Crónica inespecífica	2,8	3	2	1
	Hemorrágica	6,4	7	7	-
	Parasitária	4,6	5	4	1
	Por indiscrição alimentar	9,2	10	9	1
Hepatite	7,3	8	6	2	
Hiperplasia hepática nodular	3,7	4	4	-	
Doença inflamatória intestinal	3,7	4	3	1	
Ingestão de corpo estranho	6,4	7	5	2	
Insuficiência pancreática exócrina	0,9	1	1	-	
Lipidose Hepática	3,7	4	-	4	
Megacólon	2,8	3	2	1	
Megaesófago	1,8	2	2	-	
Mucocélio Biliar	2,8	3	3	-	
Pancreatite	6,4	7	2	5	
Peritonite séptica	1,8	2	2	-	
Peritonite não séptica	0,9	1	-	1	
Prolapso retal	2,8	3	2	1	
Ulceração gástrica	3,7	4	4	-	
Total	100	109	81	28	

A gastroenterite secundária a indiscrição alimentar é muito frequente em cães mas rara em gatos. A indiscrição alimentar pode ter origem em alterações alimentares súbitas, ingestão de uma dieta de baixa qualidade, ingestão de restos e lixo ou acesso a alimentos em putrefação. A ingestão de lixo e materiais não digeríveis pode provocar ainda trauma direto no trato gastrointestinal ou diarreia osmótica, expondo o trato gastrointestinal a toxinas preformadas e provocando inflamação do mesmo. Geralmente, os sinais clínicos incluem vômito agudo, diarreia e anorexia. O diagnóstico é na maior parte das vezes presuntivo e o tratamento é de suporte incluindo fluidoterapia, terapia antiemética como maropitant (1 mg/kg,

SC, SID) ou metaclopramida (0,25-0,5 mg/kg, IV, SC, IM, BID) e protetores gástricos como omeprazol (1 mg/kg, IV, SID) ou famotidina (0,5 mg/kg, IV, BID). O prognóstico é muito favorável e a maioria dos animais recupera em períodos de 24 a 72 horas (TROTMAN, 2015).

4.2.7. Nefrologia e urologia

Pela observação dos dados presentes na tabela 10, percebe-se que a insuficiência renal, particularmente em felídeos e com percentagens superiores a 14%, é a doença mais comum.

Considerada uma componente da doença do trato urinário inferior felino, a urolitíase como entidade clínica individual surge com uma percentagem de 11,9 % dos casos observados.

Tabela 10. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de nefrologia e urologia (Fr (%), Fi e Fip, n=67)

Entidade Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Displasia renal	3	2	2	-
Dissinergia do músculo detrusor	3	2	2	-
Doença do trato urinário inferior felino	14,9	10	-	10
Hidronefrose	3	2	1	1
Incontinência urinária	9	6	4	2
Infeção do trato urinário	13,4	9	9	-
Insuficiência renal aguda	14,9	10	2	8
Doença renal crónica	20,9	14	5	9
Pielonefrite	3	2	2	-
Rins poliquisticos	1,5	1	-	1
Megaureter	1,5	1	1	-
Urolitíase	11,9	8	5	3
Total	100	67	33	34

A urolitíase é um termo genérico que se refere às causas e efeitos da presença de concreções macroscópicas (urólitos) no trato urinário. A urolitíase não deve ser abordada conceptualmente como uma doença isolada associada a uma única causa, mas sim como uma sequela de múltiplos fatores subjacentes. A urina é uma solução complexa na qual os sais (cálcio, oxalato, magnésio, amónia, fosfato) podem permanecer em solução, no entanto quando a urina está sobressaturada estes sais podem precipitar e formar cristais. A cristalúria é consequência de uma urina muito concentrada e a formação de urólitos pode ocorrer se os cristais não forem excretados e ocorrer agregação dos mesmos. A maioria dos urólitos em cães e gatos são compostos de fosfato de amoníaco magnesiano (estruvite) e de oxalato de cálcio. Em ambas as espécies, a identificação da composição mineral dos urólitos é importante para que o tratamento ou manejo dietético sejam dirigidos para o tipo de cálculo presente (CASE *et al.*, 2011).

Os sinais clínicos de urolitíase em cães e gatos não são específicos e dependem da localização, tamanho e número de urólitos presentes no trato urinário. Os sinais clínicos iniciais de doença do trato urinário inferior incluem polaquiúria, disúria, estrangúria, hematúria e anorexia.

A imagiologia é fundamental no diagnóstico de urolitíase, podendo recorrer-se à ecografia e à radiologia simples ou contrastada. Em doentes com suspeita de patologias do trato urinário, a urianálise é uma componente importante de avaliação diagnóstica. No entanto, uma vez que os cristais urinários (cristalúria) podem estar presentes ou ausentes em animais com urolitíase e esta pode estar presente sem cristalúria, a presença da mesma no sedimento urinário não permite o diagnóstico de urolitíase por si só. Além disso, urina normal pode conter cristais, especialmente se for concentrada ou se tiver sido refrigerada antes da análise. As características químicas da urina determinam o tipo de urólito formado. A mensuração da densidade urinária indica-nos o grau de concentração da mesma, enquanto a determinação do pH pode sugerir a presença de um tipo de urólito associado a determinada acidez. Urólitos de oxalato de cálcio, cistina, sílica e de uratos formam-se tipicamente numa urina com pH inferior a sete; já os cálculos de estruvite estão geralmente associados a urinas com pH superior a sete. A realização de urocultura e de testes de sensibilidade a antibióticos é importante uma vez que as infeções do trato urinário podem ser secundárias a urolitíase ou podem induzir a formação de urólitos de estruvite. No gato, a maioria dos urólitos de estruvite não estão associados a infeção do trato urinário, ao contrário dos cães onde esta associação é frequente. Em alguns casos, pode ocorrer obstrução uretral associada a azotemia, hipercalémia e acidose metabólica. O tratamento envolve a desobstrução uretral e correção dos desequilíbrios eletrolíticos de forma célere (BARTGES & CALLEN, 2015).

A remoção cirúrgica de urólitos é necessário na maioria dos casos de urolitíase de estruvite no cão, especialmente se os urólitos são em grande quantidade e/ou provocam obstrução das vias urinárias. A melhor forma de prevenir urólitos de estruvite no cão é através do controlo, evitando infeções urinárias. De forma a diminuir a reincidência deve-se ainda instituir uma alimentação com pequenas quantidades de proteína de elevada qualidade que acidifique a urina. O único tratamento eficaz para animais com urólitos de oxalato de cálcio é a remoção cirúrgica. A alimentação deverá ser alterada para uma ração que promova um pH neutro da urina. O aumento da ingestão de água é recomendado para promover a diluição urinária e a redução da supersaturação da urina, tanto em urólitos de oxalato de cálcio como de estruvite (CASE *et al.*, 2011).

4.2.8. Hematologia

Alterações hematológicas como única alteração identificada no doente é uma ocorrência rara. Na maior parte dos casos as alterações da linha branca, vermelha ou coagulopatias surgem na sequência de outras alterações que compõe o quadro patológico completo. A

anemia hemolítica imunomediada é a entidade clínica específica desta área mais vezes presenciada, com uma frequência relativa de 83,3% (tabela 11).

Tabela 11. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de hematologia (Fr (%), Fi e Fip, n=6)

Entidade Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Anemia hemolítica imunomediada	83,3	5	3	2
Doença de von willebrand tipo II	16,7	1	1	-
Total	100	6	4	2

4.2.9. Neurologia

As patologias do foro neurológico são relativamente comuns na prática clínica diária, tendo sido a epilepsia na sua forma primária a ocorrência mais comum, com uma percentagem de 25,7% (tabela 12). A síndrome vestibular (SV) é uma alteração do sistema de regulação intrínseca do equilíbrio do animal. A distinção entre a forma periférica e central é, por vezes, difícil.

Tabela 12. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de neurologia (Fr (%), Fi e Fip, n=70)

Entidade Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	
Discospondilite	4,3	3	3	-	
Encefalopatia hepática	1,4	1	1	-	
Epilepsia	Primária	25,7	18	13	5
	Secundária	7,1	5	5	-
Hérnia discal lombosagrada	2,9	2	2	-	
Hérnia discal toracolombar	21,4	15	14	1	
Hidrocefalia	1,4	1	1	-	
Meningite responsiva a esteroides	1,4	1	1	-	
Síndrome de cauda equina	7,1	5	5	-	
Síndrome de horner	2,9	2	-	2	
Síndrome vestibular	Periférico	14,3	10	7	3
	Central	4,3	3	3	-
Traumatismo cranioencefálico	5,7	4	1	3	
Total	100	70	56	14	

Os cães e os gatos têm a capacidade de controlar a postura e os movimentos do corpo e dos globos oculares em relação ao ambiente que os rodeia. O sistema vestibular regula estas atividades e é constituído por componentes periféricos (recetores do ouvido interno e divisão vestibular do par craniano vestibulococlear) localizados no ouvido interno e núcleos e tratos localizados no SNC (núcleos vestibulares do tronco cerebral, lobo floclonodular do cerebelo e tratos da medula) (PLLAT, 2015).

Os sinais clínicos mais comuns de doença vestibular são a inclinação da cabeça para o lado lesado (figura 6), nistagmo espontâneo, ataxia e afastamento dos membros para aumentar a área de suporte e equilíbrio, manifestações de medo, confusão e pânico especialmente quando se trata de uma manifestação aguda. Os sinais clínicos podem manifestar-se como entidades individuais ou de forma combinada. O objetivo do exame neurológico é determinar se os sinais clínicos vestibulares têm origem periférica (ouvido interno) ou no sistema vestibular central (tronco cerebral, cerebelo, ou ambos). A etiologia, abordagens diagnósticas e prognóstico dependem da localização neuroanatômica

O nistagmo define-se como um movimento rítmico e involuntário dos globos oculares, podendo ser horizontal, vertical ou rotacional. O nistagmo fisiológico ocorre quando a cabeça sofre aceleração numa direção e as células pilosas dos recetores vestibulares do ouvido interno ipsilaterais são estimulados. Os impulsos nervosos são transportados pelo nervo vestibular até aos núcleos vestibulares na medula oblonga, seguindo através do fascículo longitudinal medial para os núcleos dos pares cranianos III (oculomotor), IV (troclear) e VI (abducente) que controlam os músculos extraoculares. A estimulação do nervo vestibular provoca um movimento lento dos olhos na direção contrária ao do movimento da cabeça (fase lenta) seguido de um movimento compensatório rápido na mesma direção do movimento da cabeça (fase rápida). Esta fase rápida ocorre quando a tensão dos músculos extraoculares atinge o seu limiar, causando um movimento corretivo do globo ocular na direção do movimento da cabeça (ROSSMEISL, 2010). O nistagmo patológico ocorre sem que haja qualquer movimento da cabeça. Como o lado do sistema vestibular afetado é menos ativo que o normal, os recetores vestibulares interpretam este desequilíbrio funcional como uma rotação da cabeça para o lado normal e o nistagmo patológico apresenta, geralmente, a fase rápida para o lado saudável (PLLAT, 2015).

A falta de coordenação da cabeça, tronco e membros resulta num estado de constante desequilíbrio. As doenças vestibulares unilaterais causam uma perda de tónus extensor ipsilateral e os animais apresentam ataxia nessa direção devido à falta de antagonização ao tónus extensor do lado contralateral. Deste modo, o feixe vestibuloespinal contralateral não contrariado, provoca uma inclinação no tronco para o lado da lesão vestibular devido a um excessivo e não antagonizado tónus muscular extensor (ROSSMEISL, 2010). A inclinação da cabeça (figura 6) é a alteração postural que resulta da perda unilateral de tónus muscular na região do pescoço. A inclinação da cabeça e a execução de círculos é sempre para o mesmo lado em que ocorreu a lesão, no caso da origem ser periférica, mas pode ser para um ou outro lado se a origem for central. Quando a inclinação da cabeça é oposta ao lado da lesão, denomina-se de SV paradoxal (PLLAT, 2015). A SV central paradoxal tem a sua origem em alterações que possam envolver os pedúnculos cerebelosos caudais cuja ação é inibitória sobre os núcleos vestibulares. Assim, se ocorrer interrupção da inibição cerebelar sobre estes núcleos, não há qualquer controlo sobre os estímulos extensores ipsilaterais e esta

hiperextensão dos membros condiciona a inclinação para o lado contrário da lesão (KENT *et al.*, 2010).

Outros sinais neurológicos podem aparecer associados à SV. Uma paresia ou paralisia facial pode surgir paralelamente a uma doença vestibular periférica decorrente de lesões no par craniano VII. A inervação simpática do olho origina-se nos segmentos cervicais T1-L4. Após abandonarem o forâmen intervertebral, as fibras pré-ganglionares seguem através do tronco vagossimpático até ao gânglio cervical cranial, medial à bolha timpânica. As fibras pós-ganglionares avançam entre a porção petrosa do osso temporal e a bolha timpânica até atingirem o olho. Qualquer afeção da bolha timpânica ou do ouvido podem lesar estes nervos e provocar síndrome de Horner. Esta caracteriza-se pela presença de miose, ptose da pálpebra superior, elevação da terceira pálpebra, enoftalmia e ingurgitamento dos vasos esclerais, acompanhados por vezes de outros sinais, como aumento da temperatura na região cervical e bolha timpânica, se a causa for uma otite (PLLAT, 2015).

Vários achados do exame físico podem ajudar a diferenciar uma lesão do sistema vestibular periférico de uma com origem central. Em geral, a distinção é feita através da observação dos défices neurológicos associados com lesões na ponte e bulbo raquidiano (KENT *et al.*, 2010). A SV periférica é caracterizada por ataxia e perda de equilíbrio, com preservação da força muscular, o que pode ser aferido pela avaliação das reações posturais de hemimarcha, reação de salto e reação de posicionamento proprioceptivo. O estado mental dos pacientes com SV periférica é, geralmente, normal ou alerta, mas pode observar-se alguma desorientação. O nistagmo horizontal ou rotacional pode acontecer nas lesões vestibulares periféricas ou centrais enquanto o nistagmo vertical é característico de lesões vestibulares centrais (ROSSMEISL, 2010). A presença de défices proprioceptivos e parésia são os sinais clínicos mais úteis para a distinção entre a SV central e periférica. Em afeções dos núcleos vestibulares ocorre com frequência envolvimento concomitante de vias neurológicas motoras e vias neurológicas proprioceptivas. Assim, hemiparésia ou propriocepção alterada são sinais clínicos presentes tipicamente na SV central. A presença de nistagmo vertical e a mudança na direção do nistagmo espontâneo quando o paciente é colocado em decúbito lateral ou dorsal também são indicativos de SV de origem central. Este pode ser acompanhado por disfunção de outros pares cranianos com sinais clínicos característicos associados, nomeadamente V (nervo trigémio), VI (nervo abdução), VII (nervo facial), IX (nervo glossofaríngeo), X (nervo vago) e XII (nervo hipoglosso) (KENT *et al.*, 2010; ROSSMEISL, 2010).

Embora haja muitos processos que podem originar SV periférica, a etiologia mais comum é a otite média / interna. Estas otites ocorrem frequentemente de forma secundária a otite externa, mas esta extensão não é obrigatória. Os tumores que envolvem o canal do ouvido e bolha timpânica também podem causar doença vestibular periférica. A chamada SV periférica idiopática ocorre tanto no cão como no gato. Em cães, a síndrome é por vezes referida como doença vestibular geriátrica, devido à idade dos cães geralmente afetados. A verdadeira origem desta forma de SV ainda não é compreendida, mas fenómenos de

ototoxicidade, hipotireoidismo, traumas ou a presença de pólipos naso ou otofaríngeos são causas suspeitas.

As causas subjacentes ao desenvolvimento da SV central são múltiplas. Doenças infecciosas do SNC, meningoencefalite granulomatosa e meningoencefalomielite de etiologia desconhecida são causas comuns, mas não exclusivas. Neoplasias intracranianas primárias, alterações da drenagem do LCR com dilatação do sistema ventricular, intoxicação por metronidazol, deficiências nutricionais em tiamina são outras causas possíveis para o desenvolvimento desta patologia. O hipotireoidismo é mais associado a fenômenos de SV periférico devido aos fenômenos de aterosclerose e estrangulamento das artérias labirínticas internas que irrigam o ouvido interno. No entanto, também já foi identificado como causa de SV central (KENT *et al.*, 2010).

Um diagnóstico correto de distinção entre SV periférico e central é essencial para a identificação da etiologia e o estabelecimento de uma terapêutica adequada. Uma anamnese completa deve ser realizada para averiguar o acesso a tóxicos por parte do animal, ocorrência de traumas recentes ou administração de metronidazol devido a outras doenças concomitantes. O exame neurológico pode ser útil na identificação das alterações presentes bem como da extensão e gravidade dos défices, permitindo muitas vezes descartar ou diminuir a probabilidade da presença de uma das formas da SV. Um painel analítico básico permite descartar causas metabólicas.

Quando a suspeita principal recai sobre uma origem periférica, deve proceder-se a um exame do canal auditivo externo devido à relação anatômica íntima que se estabelece entre este e o ouvido médio e interno. Este exame pode ser realizado com recurso a otoscópio ou videotoscópio. Alterações com origem no ouvido externo são facilmente identificadas desta forma, principalmente se for identificada alguma alteração a nível da membrana timpânica. No entanto, o inverso não deve ser considerado como elemento de descarte uma vez que uma membrana timpânica íntegra pode estar associada a otite média e interna. A realização de uma punção ou incisão da membrana timpânica saudável ou lesada, processo denominado de miringotomia, permite uma observação do ouvido médio, identificação de secreções indicativas de infamação, recolha de amostras para cultura e antibiograma e realização de biopsias para identificação histopatológica de neoplasias da bolha timpânica.

Diversos exames imagiológicos podem ser úteis na identificação de SV central e periférica, como sejam a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética. Ambas permitem a avaliação completa do encéfalo mas também do ouvido externo, médio e interno. A tomografia é o meio de diagnóstico ideal para identificar alterações a nível da bolha timpânica que possam ser causa da alteração vestibular (presença de lise óssea, acumulação de fluídos) (figura 7). A identificação de massas a nível da ponte, cerebelo ou bulbo raquidiano, causas de SV central, podem ser facilmente identificados com recurso a tomografia, mas a ressonância magnética é nestes casos a modalidade ideal. Ambos os exames devem ser procedidos da recolha de LCR para análise, servindo este como teste adjuvante útil na identificação da causa

da doença. Na maior parte das vezes, porém, não são detetadas alterações ou estas são inespecíficas. (PLLAT, 2015)

O tratamento é variável e depende da causa do processo. Opções terapêuticas incluem a instituição de terapia para hipotireoidismo, quimioterapia para eliminação ou diminuição das dimensões de neoplasias, tratamento médico de otites ou trepanação das bolhas timpânicas. Em qualquer dos casos, os animais devem ser mantidos em repouso, em jaula, sem estímulos stressantes, até que os sinais clínicos se atenuem ou desapareçam.

A doença vestibular periférica apresenta melhor prognóstico que a de origem central, mas este é dependente da etiologia por trás da alteração. Apesar de tudo, com terapêutica adequada, a maioria dos animais recupera total ou parcialmente a sua capacidade vestibular com ausência de défices (KENT *et al.*, 2010).



Figura 6 – Inclinação da cabeça num cão com SV periférico (Propriedade intelectual do HVP).

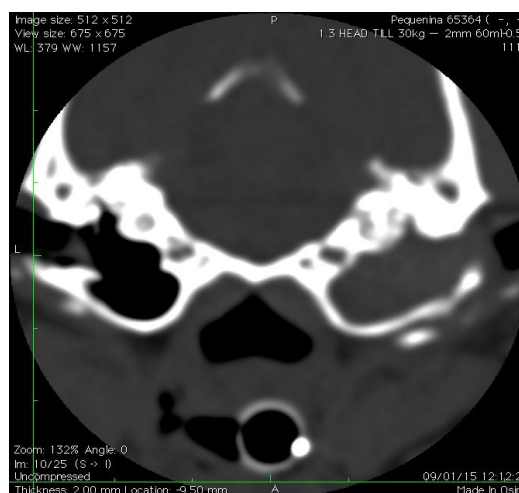


Figura 7 – Tomografia axial computadorizada em animal com SV periférico onde se observam sinais de lise óssea e acumulação de líquido na bolha timpânica direita (Propriedade intelectual do HVP).

4.2.10. Oftalmologia

As alterações degenerativas, representadas pelas cataratas com uma percentagem de 17,5% e as afeções traumáticas representadas pelas úlceras da córnea com 15% foram as afeções oftalmológicas comuns. Ainda assim, as conjuntivites são a ocorrência com maior frequência relativa, com uma percentagem de 30% (tabela 13).

Tabela 13. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oftalmologia (Fr (%), Fi e Fip, n=40)

Entidade Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cataratas	17,5	7	7	-
Conjuntivite	30	12	3	9
Corioretinite	2,5	1	-	1
Ectrópion	2,5	1	1	-
Entrópion	10,	4	4	-
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	7,5	3	3	-
Queratoconjuntivite seca	10	4	4	-
Úlcera da córnea	15	6	4	2
Uveíte	5	2	2	-
Total	100	40	28	12

4.2.11. Oncologia

A oncologia e as suas abordagens terapêuticas são áreas em franca expansão na medicina veterinária. Mesmo que a identificação de alterações neoplásicas seja frequente em qualquer sistema orgânico, são as neoplasias da pele e tecido subcutâneo representadas pelos mastocitomas (8,5%) e lipomas (12,8%) respetivamente, os linfomas intestinais (8,5%), as neoplasias gengivais benignas (8,5%) e os carcinomas mamários (8,5%) aquelas com maior representatividade (tabela 14). Os plasmocitomas são neoplasias de rara ocorrência, particularmente na sua forma extramedular.

Tabela 14. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oncologia (Fr (%), Fi e Fip, n=47)

Entidade Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Neoplasias Cardíacos	Quemodectoma	2,1	1	1	-
Neoplasias de laringe		2,1	1	-	1
Neoplasias de pele	Mastocitoma	8,5	4	4	-
	Histiocitoma	2,1	1	1	-
	Plasmocitoma extramedular	2,1	1	-	1
Neoplasias do ouvido	Colestiatoma do ouvido interno	2,1	1	1	-
Neoplasias do sistema esquelético	Fibrossarcoma	2,1	1	1	-
	Osteossarcoma	6,4	3	3	-
Neoplasias do sistema hematopoiético	Hemangiossarcoma esplénico	6,4	3	3	-
	Linfoma multicêntrico	2,1	1	1	-

Neoplasias do sistema urinário	Leiomioma vesical	2,1	1	1	-
Neoplasias do tecido subcutâneo	Lipoma	12,8	6	5	1
Neoplasias adrenais	Feocromocitoma	2,1	1	1	-
Neoplasias gastrointestinais	Linfoma intestinal	8,5	4	-	4
Neoplasias hepáticas	Plasmocitoma extramedular	2,1	1	-	1
Neoplasias intracranianas		8,5	4	4	-
Neoplasias mamários	Adenoma	4,3	2	1	1
	Carcinoma	8,5	4	3	1
Neoplasias orais	Epulides	8,5	4	4	-
Neoplasias pulmonares		4,3	2	2	-
Neoplasias testiculares	Tumor das células de Leydig	2,1	1	1	-
	Total	100	47	37	10

As neoplasias de células plasmáticas surgem a partir da proliferação de uma célula da linha dos linfócitos B com a consequente formação de uma população de células malignas semelhantes (VAIL *et al.*, 2012). Dentro desta categoria de condições neoplásicas, os principais representantes são o mieloma múltiplo (MM) (MORRIS, 2001 & DOBSON, 2001) e os plasmocitomas, neoplasias isoladas constituídas por células plasmáticas em diferentes fases de diferenciação (MAJZOUN *et al.*, 2003). Os plasmocitomas são raros nos animais de companhia, sendo mais comuns no cão que no gato. Nos cães foram já descritas duas formas de plasmocitomas: plasmocitoma extramedular (PEM), com origem em tecidos moles e caracterizado segundo a sua localização extraesquelética (MAJZOUN *et al.*, 2003) e plasmocitoma ósseo solitário (RADHAKRISHNAN *et al.*, 2004). Devido à sua raridade, existem poucos relatos de plasmocitomas felinos na literatura. Os PEM surgem geralmente em gatos mais velhos, sem predisposição sexual significativa, sendo a pele a localização mais provável. A ocorrência de PEM noutros órgãos é muito rara (MAJZOUN *et al.*, 2003).

O comportamento biológico do PEM varia consoante a localização anatómica do mesmo (VAIL, 2003). O diagnóstico do PEM requer, no mínimo, uma biópsia do tecido afetado, punção aspirativa por agulha fina ou uma combinação de ambas. O estadiamento da neoplasia é importante quando a sua localização aumenta o risco de metastização sistémica, devendo para tal ser realizada citologia aspirativa de medula óssea em busca de infiltrados plasmocíticos anormais (VAIL *et al.*, 2012). O tratamento ideal indicado para PEM é a remoção cirúrgica e radioterapia externa. Em situações em que tal não é possível, aconselha-se o tratamento quimioterápico sistémico, embora a sua eficácia seja ainda controversa (VAIL, 2003). A morte do animal com um quadro de anemia não regenerativa grave levanta suspeitas de progressão do PEM para MM (RADHAKRISHNAN *et al.*, 2004).

4.2.12. Otorrinolaringologia

A análise da tabela 15 permite concluir que, na área da otorrinologia, a otite externa de origem bacteriana foi a afeção mais comumente encontrada, com uma percentagem de 17,5%, procedida pelo otohematoma (10%) (figura 8). Por sua vez, na área da rinolaringologia, é na estenose das narinas (25%) e prolongamento do palato mole (10%), ambos componentes da síndrome braquicefálica (SB), que encontramos as maiores frequências relativas.

Tabela 15. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de otorrinolaringologia (Fr (%), Fi e Fip, n=40)

Entidade Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Corpo estranho nasal		5	2	2	-
Estenose das narinas		25	10	10	-
Estenose nasofaríngea		2,5	1		1
Otite externa	Bacteriana	17,5	7	6	1
	por <i>Malassesia</i>	10	4	4	-
	Mista	5	2	2	-
	Otodécica	5	2	-	2
Otohematoma		10	4	4	-
Pólipos nasofaríngeos		5	2	-	2
Prolongamento palato mole		10	4	4	-
Rinite crónica		5	2	1	1
Total		100	40	33	7



Figura 8 – Pavilhão auricular externo com otohematoma (Propriedade intelectual do HVP).

4.2.13. Pneumologia

Infere-se, a partir da análise da tabela 16, que o edema pulmonar e o pneumotórax (17,6% em ambos os casos) são as alterações pneumológicas mais vezes identificadas no decorrer do estágio no HVP.

Tabela 16. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de pneumologia (Fr (%), Fi e Fip, n=51)

Entidade Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Asma felina	7,8	4	-	4
Bronquite crónica	11,8	6	6	-
Corpo estranho brônquico	3,9	2	2	-
Colapso de traqueia	2,0	1	1	-
Contusão pulmonar	15,7	8	2	6
Edema pulmonar	17,6	9	4	5
Efusão pleural	11,8	6	2	4
Pneumonia	5,9	3	2	1
Pneumonia por aspiração	5,9	3	3	-
Pneumotórax	17,6	9	5	4
Total	100	51	27	24

4.2.14. Ortopedia

As alterações musculares, maioritariamente representadas por fenómenos de atrofia neurogénica e por desuso, são na sua esmagadora maioria secundárias e alterações esqueléticas ou metabólicas, surgindo muito raramente como alterações isoladas. Desta forma, optou-se por não se incluir estas afeções na tabela 17. Da análise desta, conclui-se que a ocorrência de episódios de politraumatismos são situações muito comuns (19,2%). A espondilose também apresenta uma frequência relativa elevada (19,2%).

Tabela 17. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área da ortopedia (Fr (%), Fi e Fip, n=73)

Entidade Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	
Claudicação inespecífica	5,5	4	3	1	-	
Displasia da anca	6,8	5	5	-	-	
Displasia do cotovelo	2,7	2	2	-	-	
Espondilose	19,2	14	14	-	-	
Fraturas	Bacia	4,1	3	2	1	-
	Carapaça	1,4	1	-	-	1
	Costelas	6,8	5	3	2	-
	Falanges	5,5	4	2	1	1
	Fémur	4,1	3	1	2	-
	Mandíbula	1,4	1	-	1	-
	Metacarpo/metatarso	2,7	2	1	1	-
	Rádio/ulna	1,4	1	1	-	-
	Tíbia/fíbula	2,7	2	1	1	-
Luxação coxofemoral	4,1	3	2	1	-	
Luxação medial da rótula	2,7	2	2	-	-	
Osteoartrite	4,1	3	3	-	-	

Politraumatizados	19,2	14	5	9	-
Rutura ligamentos cruzados	5,5	4	4	-	-
Total	100	73	51	20	2

4.2.15. Teriogenologia

No que toca à saúde reprodutiva de machos, a hiperplasia prostática, de ocorrência frequente em animais mais velhos, foi a entidade clínica com maior frequência relativa (20%). Por sua vez, na área de ginecologia e obstetrícia, é na piómetra que encontramos a maior percentagem de casos clínicos (30%) (tabela 18).

Tabela 18. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de teriogenologia (Fr (%), Fi e Fip, n=30)

Área	Entidade clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Andrologia	Balanopostite	6,7	2	2	-	-
	Criptorquidismo	10	3	3	-	-
	Hiperplasia Prostática benigna	20	6	6	-	-
	Prostatite	6,7	2	2	-	-
	Quisto prostático	6,7	2	2	-	-
Ginecologia e Obstetrícia	Eclampsia pós-parto	3,3	1	1	-	-
	Metrite	3,3	1	-	1	-
	Piómetra	30	9	7	2	-
	Pseudogestação	6,7	2	2	-	-
	Distócia	6,7	2	1	1	1
Total		100	30	26	4	1

4.2.16. Toxicologia

O consumo ou contacto com substâncias tóxicas é uma situação muito comum nos animais de companhia, sendo um motivo frequente de consulta de urgência. De entre todas as fontes possíveis, é nos dicumarínicos que encontramos o maior número de intoxicações observadas, com uma percentagem de casos de 36,4% (tabela 19). O chocolate é um alimento altamente apelativo para os animais de companhia e uma causa frequente de intoxicação devido à percentagem de metilxantinas presente na sua constituição.

A intoxicação de animais de companhia por chocolate é relativamente comum, particularmente em épocas festivas. O chocolate e os seus derivados apresentam na sua constituição metilxantinas como a teobromina e a cafeína às quais os cães são mais sensíveis, uma vez que o tempo de semivida nestes é superior ao que acontece noutras espécies. A intoxicação é mais comum em cães que ingerem diretamente a matéria-prima, como o cacau,

do que produtos derivados, já que nas primeiras a concentração de metilxantinas é maior (DOLDER, 2013; DONALDSON, 2015).

Tabela 19. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de toxicologia (Fr (%), Fi e Fip, n=11)

Agente da intoxicação	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Metilxantinas	18,2	2	2	-
Dicumarínicos	36,4	4	4	-
Paracetamol	18,2	2	-	2
Permetrinas	27,3	3	-	3
Total	100	11	6	5

As metilxantinas antagonizam as ações mediadas pelos recetores de adenosina, promovendo a estimulação do SNC e músculo cardíaco e aumentando as concentrações de cálcio ionizado citoplasmático, o que resulta num aumento da contractilidade do músculo cardíaco e esquelético. Nos cães, 20 a 40 mg/kg provocam leves a moderados sinais gastrointestinais, 40-50 mg/kg podem causar arritmias cardíacas, enquanto doses superiores a 60 mg/kg provocam convulsões e são potencialmente fatais (DONALDSON, 2015). Os sinais clínicos iniciais ocorrem duas a quatro horas após a ingestão e incluem agitação, vômitos e incontinência urinária (diurese). Posteriormente desenvolvem-se taquicardia marcada e hipertermia. Conforme a doença progride, os sinais clínicos agravam-se e incluem arritmias cardíacas, extrassístoles ventriculares, rigidez muscular, hiperestesia, ataxia, convulsões e coma. A morte pode ocorrer devido a arritmias cardíacas ou insuficiência respiratória.

O diagnóstico é, na maioria dos casos, presuntivo, baseando-se na anamnese e sinais clínicos. Sempre que possível deve tentar determinar-se o tipo de produto ingerido, a sua quantidade, e o tempo decorrido desde a ingestão.

Já que não existe um antídoto específico para a intoxicação com metilxantinas, os objetivos do tratamento são a diminuição da absorção, aumento da excreção do alcaloide absorvido e controlo das convulsões e arritmias cardíacas.

A função respiratória e cardíaca devem ser monitorizadas desde o início da abordagem ao doente. Se a exposição ocorreu nas últimas seis horas e os sinais clínicos ainda não estão presentes, o vômito deve ser induzido. A decisão de administrar carvão ativado posteriormente dependerá da dose inicial de metilxantinas ingeridas e da eficácia da emese. Uma fluidoterapia adequada é essencial para manter uma boa perfusão renal, aumentar a excreção urinária do alcaloide e corrigir desequilíbrios eletrolíticos. As convulsões são geralmente controladas com diazepam (0,5-2 mg/kg, IV). As taquiarritmias supraventriculares graves devem ser tratadas com betabloqueadores como o propranolol (0,04-0,06 mg/kg IV) ou o esmolol (0,2-0,5 mg/kg, IV) Por fim, as extrassístoles ventriculares persistentes podem ser controladas com lidocaína (1-4 mg/kg, IV) (DOLDER, 2013).

4.3. Clínica cirúrgica

Como observado na tabela 20, a grande maioria das cirurgias observadas durante o decorrer do estágio, englobam-se nas cirurgias de tecidos moles (62,3%). Para esta elevada percentagem contribuem, não só as cirurgias de intervenção em processos patológicos específicos, mas também as cirurgias eletivas. Os pequenos procedimentos cirúrgicos, com uma frequência relativa de 14,7%, incluem todos os procedimentos invasivos que, devido ao pequeno risco associado, não necessitaram de ser realizados em condições de assepsia restrita, ou seja, dentro de uma sala cirúrgica.

Tabela 20. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas cirúrgicas (Fr (%), Fi e Fip, n=216).

Clínica Cirúrgica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cirurgia de tecidos moles	66,7	144	72	72
Cirurgia odontológica	10,2	22	19	3
Cirurgia oftálmica	4,6	10	9	1
Cirurgia ortopédica	6,5	14	8	6
Neurocirurgia	3,2	7	7	0
Pequenos procedimentos cirúrgicos	8,8	19	5	14
Total	100	216	120	96

4.3.1. Cirurgia de tecidos moles

As cirurgias eletivas reprodutivas são aquelas que apresentam maior frequência relativa dentro do universo de cirurgias de tecidos moles, representando no seu conjunto 59,1% das cirurgias observadas. A laparotomia exploratória (3,5%) é uma abordagem cirúrgica primária em casos de diagnóstico inconclusivo, sendo geralmente procedida de outras cirurgias abdominais como enterectomia (2,1%) ou ovariectomia devido a piómetra (4,9%). A nodulectomia apresenta elevada percentagem relativa (9%) mas a sua realização é geralmente paralela a outras intervenções cirúrgicas (tabela 21).

Tabela 21. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de tecidos moles (Fr (%), Fi e Fip, n=144)

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cesariana	0,7	1	-	1
Cistotomia	0,7	1	1	-
Colocação de pacemaker	1,4	2	2	-
Correção do ducto arterioso persistente	0,7	1	1	-
Enterectomia	2,1	3	2	1
Enterotomia	1,4	2	1	1

Esplenectomia		1,4	2	2	-
Gastropéxia		2,8	4	4	-
Laparotomia exploratória		3,5	5	2	3
Mastectomia	Radical	1,4	2	1	1
	Regional	3,5	5	3	2
Nodulectomia		9,0	13	8	5
Orquiectomia		17,4	25	6	19
Ovariohisterctomia	Eletiva	41,7	60	22	38
	Com piómetra	4,9	7	6	1
Palatoplastia		2,1	3	3	-
Resolução de fenda do palato duro		0,7	1	1	-
Resolução de prolapso retal		0,7	1	1	-
Rinoplastia		1,4	2	2	-
Tiroidectomia		0,7	1	1	-
Toracotomia		0,7	1	1	-
Valvuloplastia		1,4	2	2	-
Total		100	144	72	72

4.3.2. Cirurgia odontológica

A destartarização foi o procedimento com maior representatividade (72,7%) na sequência da elevada frequência relativa de doença periodontal observada na tabela 8. Em grande parte dos casos, este procedimento tem de ser acompanhado da extração dentária, nomeadamente quando as alterações das estruturas periodontais são incompatíveis com qualidade de vida do animal (tabela 22).

Tabela 22. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica (Fr (%), Fi e Fip, n=22)

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Destartarização	72,7	16	14	2
Extração dentária	27,3	6	5	1
Total	100	22	19	3

4.3.3. Cirurgia oftálmica

A queratotomia lamelar superficial, aplicada normalmente em casos de úlceras indolentes da córnea, foi o procedimento oftalmológico mais observado durante o estágio (40%), Situações em que as lesões ou alterações do globo ocular são graves o suficiente para impedir a sua recuperação, exigem a realização de uma enucleação (30%), ou seja, a remoção total do mesmo, flap de conjuntiva (10%) (figura 9) e correção de entrópion (20%), embora com menor frequência relativa também foram observados no decorrer do estágio.

Tabela 23. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia oftálmica (Fr (%), Fi e Fip, n=10)

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Enucleação	30	3	2	1
Flap de conjuntiva	10	1	1	-
Queratotomia lamelar superficial	40	4	4	-
Correção de entrópion	20	2	2	-
Total	100	10	9	1



Figura 9 – Flap de conjuntiva para resolução de úlcera da córnea (Propriedade intelectual do HVP)

4.3.4. Cirurgia ortopédica

A osteossíntese, em todas as variâncias e aplicada a qualquer osso corporal, é no fundo a resolução cirúrgica de uma fratura. No seu conjunto, as osteossínteses observadas representam 57% das cirurgias ortopédicas observadas. As amputações são realizadas em caso extremo, ou seja, quando a gravidade das fraturas ou o grau de destruição tecidual impedem uma recuperação funcional do membro afetado. No universo de amputações observadas, as do membro posterior foram as mais comuns (tabela 24).

Tabela 24. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopédica (Fr (%), Fi e Fip, n=14)

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	
Amputação	Cauda	7,1	1	1	-
	Membro anterior	7,1	1	1	-
	Membro posterior	14,3	2	1	1
Recessão da cabeça do fémur	7,1	1	1	-	
Osteossíntese	Fémur	7,1	1	-	1
	Tibia/fíbula	7,1	1	1	-
	Rádio/ulna	21,4	3	1	2
	Metacarpo/metatarso	21,4	3	1	2

Osteotomia das bolhas timpânicas	7,1	1	1	-
Total	100	14	8	6

4.3.5. Neurocirurgia

A neurocirurgia engloba um conjunto de procedimentos que, devido à sua complexidade e risco associados, exigem destreza cirúrgica e conhecimentos neuroanatômicos profundos. Assim, os procedimentos incluídos nesta área são raros e apenas realizados em casos em que nenhuma outra abordagem seja eficaz. Como observado na tabela 25, a hemilaminectomia foi o procedimento com maior frequência relativa (85,7%).

Tabela 25. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de neurocirurgia (Fr (%), Fi e Fip, n=7)

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Hemilaminectomia	85,7	6	6	-
Mini hemilaminectomia	14,3	1	1	-
Total	100	7	7	0

A hemilaminectomia está indicada na doença do disco intervertebral, em situações em que há défices neurológicos graves, ausência de resposta ao tratamento médico, agravamento do quadro ou quando há recorrências. Tal como no tratamento médico, os objetivos da cirurgia são aliviar os sintomas clínicos através da remoção do material que está a comprimir a medula e as raízes nervosas e evitar o agravamento e recorrências, chamando-se portanto de cirurgia descompressiva.

Para a remoção do material herniado a nível do forâmen intervertebral, procede-se à realização de uma hemilaminectomia com remoção total ou parcial dos processos articulares. O animal deve ser colocado em decúbito esternal, com o pescoço mantido numa posição neutra. A incisão deve iniciar-se na pele, pela linha média da região a intervir, a nível dos processos espinhosos. Uma vez identificada a rafe fibrosa da musculatura espinal, o tecido conjuntivo deve ser incidido com uma lâmina de bisturi n.º 11 e a incisão alargada caudal e cranialmente com uma tesoura de *Mayo* ou *Metzenbaum*, controlando a hemorragia com um bisturi mono ou bipolar. De seguida, a musculatura e ligamentos espinais deverão ser retraídos ou desbridados até se atingir a vértebra pretendida. As zonas de fixação dos músculos nos processos articulares devem ser removidas com recurso a elevadores de periósteo ou cauterização bipolar. Se necessário, o processo espinhoso e a lâmina dorsal a nível do processo articular podem ser removidos. De seguida a capsula articular é incidida com uma lâmina de bisturi n.º 11 para permitir a visualização da anatomia dos processos articulares. Uma vez observados, os processos são removidos com recurso a um *drill* de pressão de ar a alta velocidade, sempre tendo o cuidado de não lesar a medula espinal lateralmente. O

processo articular caudal deve ser removido para permitir observar o processo articular cranial, ventral a este. O processo cranial é também removido para expor as raízes nervosas, tendo sempre o cuidado de não lesar a artéria vertebral que se encontra ventral às raízes espinais. O material herniado e hemorrágico deverá então ser removido com recurso a soro fisiológico e aspiração cuidadosa do mesmo, sempre com o cuidado de não lesar a medula espinal (figura 10).

As complicações pós-cirúrgicas são raras e incluem agravamento transitório dos sinais neurológicos e hemorragias dos seios venosos. Quando se retiram os fragmentos herniados, a medula sofre uma rápida expansão para ocupar o canal raquidiano, levando uma reperfusão de zonas isquêmicas que estavam comprimidas e à libertação no local de radicais livres nefastos. A formação de seroma é uma ocorrência comum, mas resolve-se geralmente no espaço de uma a duas semanas com tratamentos de aplicação quente-frio no local da incisão cirúrgica (DEWEY, 2013).

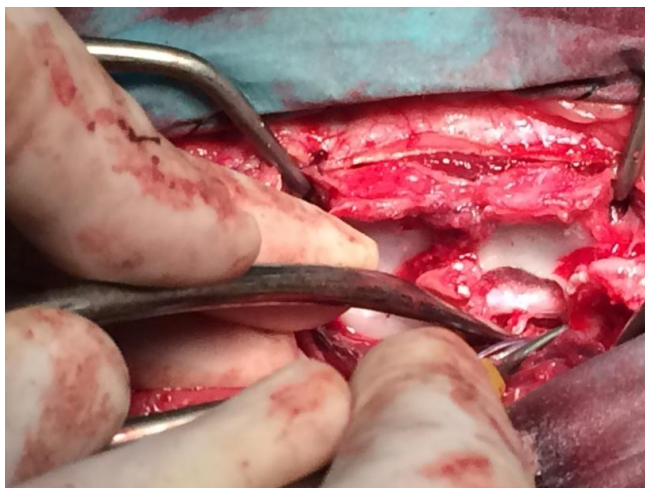


Figura 10 – Passo final de uma hemilaminectomia. Nesta fase já foi realizada a descompressão e há um livre acesso à medula espinal, raízes nervosas e material herniado, permitindo a remoção deste último. (Propriedade intelectual do HVP).

4.3.6. Pequenos procedimentos cirúrgicos

A elevada frequência relativa de colocações de drenos torácicos (36,8%) vai de encontro à igualmente elevada percentagem de casos de pneumotórax indicada na tabela 16, embora estes possam ser usados para drenar líquidos, e não só ar, da cavidade torácica. A colocação de tubos nasogástricos de alimentação (36,8%) é muito comum em gatos com hiporéxia ou anorexia severa e prolongada.

Tabela 26. Distribuição da casuística em função dos vários pequenos procedimentos cirúrgicos realizados (Fr (%), Fi e Fip, n=19)

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Colocação de cateter de diálise peritoneal	15,8	3	-	3
Colocação de dreno torácico	36,8	7	3	4
Colocação de tubo de alimentação	Esofagostomia	5,3	1	1
	Tubo nasogástrico	36,8	7	2
Traqueostomia temporária	5,3	1	-	1
Total	100	19	5	14

4.4. Imagiologia

A ecografia abdominal e a radiologia (figura 11) são meios de diagnóstico complementares usados de forma rotineira na prática clínica e a sua realização é um dos componentes básicos de abordagem à maioria dos casos clínicos. Desta forma, justifica-se a elevada percentagem de ecografias (23,5%) e radiologias (52,1%) observadas no decorrer do estágio. Tratando-se o HVP de um centro de referência em áreas como a cardiologia veterinária e a imagiologia, é lógica a elevada frequência relativa de ecocardiografias (12,1%) e endoscopias (4,2%) (figura 12) observadas. De igual forma, sendo o HVP um dos únicos locais da região em que existe munido de tomografia axial computadorizada, é compreensível o elevado número de casos clínicos referenciados para esse fim (5,5%) (tabela 27).



Figura 11 – Projeção laterolateral de uma radiografia contrastada. A interrupção da progressão do contraste evidencia a presença de uma estenose esofágica e a acumulação do mesmo a montante do local de constrição revela o desenvolvimento de megaesôfago secundário (Propriedade intelectual do HVP).



Figura 12 – Imagem endoscópica da estenose esofágica evidenciada radiograficamente na figura 11 (Propriedade intelectual do HVP).

Tabela 27. Distribuição da casuística em função dos diferentes meios de diagnóstico imagiológico realizados (Fr (%), Fi e Fip, n=652)

Meio de diagnóstico		Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Ecografia	Abdominal	23,5	153	88	65	-
	Ecocardiografia	12,1	79	35	44	-
	Esofagogastroscoopia	0,5	3	1	2	-
Endoscopia	Laringotraqueobroncoscoopia	2,3	15	12	3	-
	Otoscopia	0,6	4	4	-	-
	Rinoscoopia	0,8	5	2	3	-
Fluoroscopia		0,9	6	6	-	-
Radiologia	Normal	52,1	340	213	118	9
	Contrastada	1,7	11	11	-	-
Tomografia axial computadorizada		5,5	36	28	8	-
Total		100	652	400	243	9

4.5. Outros procedimentos médicos

Ao longo do estágio foram realizados diversos procedimentos médicos, muitos imprescindíveis, não só para o tratamento como também para o diagnóstico das mais diversas afeções. A elevada frequência com que foram executados impossibilitou a sua total contabilização e tornaria a sua análise estatística insustentável. Assim, e para que não deixassem de ser referenciados, optou-se por fazer uma listagem dos mesmos, sem qualquer alusão à frequência com que foram observados: analíticas sanguíneas, punção aspirativa por agulha fina, citologia, histopatologia, testes rápidos ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*), urianálise tipos I, II e III, medição de pressões arteriais, enemas, eletrocardiografia, pericardiocentese (figura 13), toracocentese (figura 14), abdominocentese; cistocentese, algaliação, colheita de LCR, diagnóstico de gestação, drenagem de abscessos, transfusão de sangue inteiro e plasma, precedida de tipificação e *crossmatching*, sessões de quimioterapia, sessões de diálise peritoneal e ressuscitação cardiopulmonar.

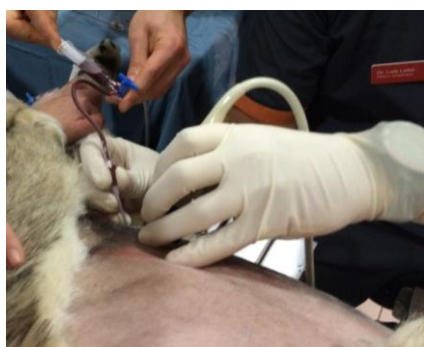


Figura 13 – Pericardiocentese (Propriedade intelectual do HVP).



Figura 14 – Toracocentese (Propriedade intelectual do HVP).

III. MONOGRAFIA – Laringotraqueobroncoscopia em clinica de animais de companhia

1. Introdução

A laringotraqueobroncoscopia é uma ferramenta útil para o diagnóstico e tratamento de doenças do sistema respiratório (KUEHN & HESS, 2004), sendo uma parte integrante da abordagem ao trato respiratório em medicina veterinária desde a década de 70 (MCKIERNAN, 2005).

Este meio de diagnóstico permite ao clínico visualizar e avaliar a integridade e função da laringe (PADRID, 2011), o lúmen e a parede da traqueia, carina, brônquios principais e, numa extensão variável, os brônquios segmentares secundários e terciários, tornando possível a colheita de amostras, úteis para o diagnóstico, por meio de biópsia e lavagem broncoalveolar (LBA) e posterior avaliação citológica e histopatológica, cultura bacteriana e fúngica e antibiograma (KUEHN & HESS, 2004).

A visualização direta de lesões, a colheita seletiva de amostras do trato respiratório e a possibilidade de intervenções terapêuticas (por exemplo a remoção de corpo estranho (CE)) são algumas das aplicações que fazem da endoscopia uma ferramenta fundamental no diagnóstico de doenças do trato respiratório em cães e gatos (DEAR & JOHNSON, 2013).

2. Anatomia e nomenclatura

Durante a realização de uma laringotraqueobroncoscopia é essencial que o operador esteja familiarizado com a estrutura normal das vias aéreas de forma a evitar perdas de orientação durante a execução do exame. O conhecimento da anatomia interna das vias respiratórias e da imagem endoscópica das mesmas é um passo preliminar importante para reconhecer alterações anatómicas e patológicas que possam ser encontradas durante o procedimento (CACCAMO *et al.*, 2014).

É vantajoso que o clínico realize uma abordagem consistente no exame endoscópico, desenvolvendo um método de rotina para a inspeção das vias respiratórias, utilizando uma nomenclatura anatómica padronizada e assegurando que as vias aéreas são inspecionadas no seu todo (RHA & MAHONY, 1999).

A anatomia endoscópica das vias aéreas do cão foi descrita detalhadamente pela primeira vez por Venker-van Haagen em 1979 (CACCAMO *et al.*, 2014) mas foram Amis e Mckiernan, que em 1986 realizaram uma identificação sistemática da anatomia brônquica baseando-se na observação broncoscópica. O uso da nomenclatura estandardizada estabelecida por estes autores facilita a comunicação entre clínicos e técnicos de endoscopia, permitindo a estes últimos localizar com precisão os locais de lesão, associar os achados

broncoscópicos com outros estudos de diagnóstico imagiológico e transmitir as informações essenciais a outros clínicos (KUEHN & HESS, 2004).

2.1. Anatomia do aparelho respiratório

O aparelho respiratório (*apparatus respiratorius*) é dividido em trato respiratório superior e trato respiratório inferior. O trato respiratório superior é responsável por conduzir o ar desde o exterior até ao trato respiratório inferior; neste último ocorrem as trocas gasosas (HARPSTER, 2004).

2.1.1. Trato respiratório superior

2.1.1.1. Cavidade nasal e faringe

As cavidades nasais (*cava nasi*) são a porção mais cranial das vias respiratórias e estendem-se desde as narinas (*nari*) até às coanas (*choanae*), sendo separadas entre si pelo septo nasal (*septum nasi*). A cavidade e as conchas nasais (*conchae nasalis*) são responsáveis por aquecer e humedecer o ar inspirado e remover as partículas estranhas em suspensão (REECE, 2005).

A faringe (*pharynx*) é comum aos aparelhos respiratório e digestivo (figura 15). A porção nasal da faringe (*pars nasalis pharyngis*), também chamada de nasofaringe, estende-se desde as coanas até ao óstio intrafaríngeo (*ostium intrapharyngeum*). O óstio intrafaríngeo, rostral à laringe, resulta da confluência da via digestiva (orofaringe) e respiratória (nasofaringe) (EVANS & LAHUNTA, 2013). Cranialmente a nasofaringe é delimitada ventralmente pelo palato duro (*palatum durum*), dorsalmente pelos ossos nasais (*os nasale*) e lateralmente pelos ossos palatinos (*os palatinum*); caudalmente os limites incluem dorsalmente a base do crânio e os seus suportes musculares e ventralmente o palato mole (*palatum molle*) (HARPSTER, 2004).

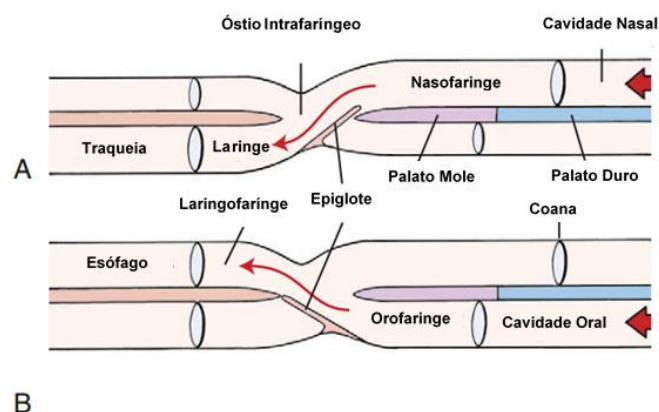


Figura 15 – Diagrama representativo das relações da faringe, esófago e traqueia. **A**, Durante a inspiração. **B**, Durante a deglutição (Adaptado de EVANS & LAHUNTA, 2013).

2.1.1.2. Laringe

A laringe (*larynx*) é um órgão semirrígido constituído principalmente por cartilagem hialina e músculos, sendo responsável por controlar o fluxo de ar durante a respiração.

As cartilagens que constituem a laringe são as cartilagens aritenóides (par) (*cartilago arytenoidea*), epiglote (*epiglottis*), cartilagem cricóide (*cartilago cricoidea*) e cartilagem tiróide (*cartilago thyroidea*) (estas três últimas ímpares e simétricas) (KISHOFF *et al.*, 2013).

A cartilagem da epiglote (*cartilago epiglottica*) constitui a base da epiglote. É a mais rostral das cartilagens laríngeas e está situada à entrada da laringe. Apresenta a forma de losango com o ápex rostral pontiagudo situado na faringe, perto do bordo caudal do palato mole, e articula-se rostroventralmente com o aparelho hioide (*apparatus hyoideus*) e ventralmente com a cartilagem tiróide. Tem a função de encerrar a entrada da laringe aquando da deglutição (REECE, 2005).

A cartilagem tiróide é a maior cartilagem da laringe. Constitui a porção média do esqueleto laríngeo e tem a forma de “U” aberto dorsalmente, sendo que as lâminas laterais esquerda e direita se unem ventralmente para formar a proeminência laríngea ventral. Articula-se rostralmente com o osso hioide através dos seus cornos rostrais (*cornu rostralis*) e dorsocaudalmente com a cartilagem cricóide, através dos seus cornos caudais (*cornu caudalis*).

A cartilagem cricóide é a única cartilagem da laringe que forma um anel completo. A porção dorsal é cerca de cinco vezes maior do que a porção ventral, formando a lâmina da cartilagem cricóide (*lamina cartilaginis cricoideae*). A porção ventral é, pelo contrário, estreita e forma o arco da cartilagem (*arcus cartilaginis cricoideae*). Articula-se rostralmente com as cartilagens aritenóides, lateralmente com a cartilagem tiróide e, caudalmente com o primeiro anel traqueal (figura 16).

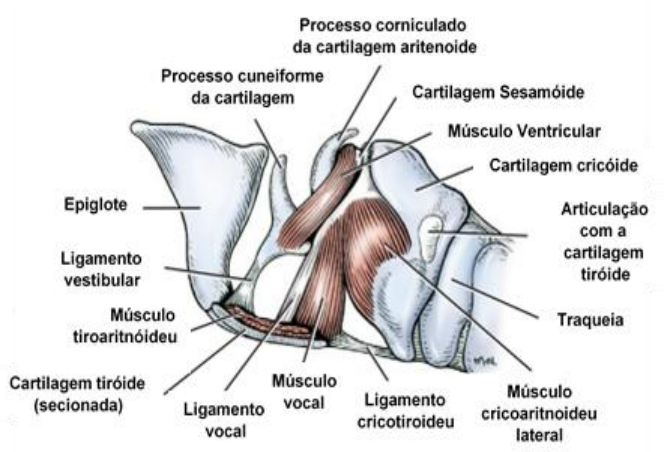


Figura 16 – Vista lateral da laringe com evidência das suas cartilagens e alguns músculos (Adaptado de EVANS & LAHUNTA, 2013).

A cartilagem aritenóide tem forma irregular e articula com o bordo rostral da lâmina da cartilagem cricóide, estando em parte escondida pela lâmina da cartilagem tiroide (EVANS & LAHUNTA, 2013). Cada uma das cartilagens aritenóides apresenta rostralmente um processo cuneiforme (*processus cuneiformis*), dorsalmente um processo corniculado (*processus corniculatus*), caudolateralmente um processo muscular (*processus muscularis*) e ventralmente um processo vocal (*processus vocalis*) (MCPHAIL, 2014).

A cavidade laríngea (*cavum laryngis*) comunica com as cavidades da faringe e da traqueia, sendo dividida transversalmente em cinco segmentos: entrada da laringe (*aditus laryngis*), vestíbulo laríngeo (*vestibulum laryngis*), fenda vestibular (*rima vestibuli*), fenda da glote (*rima glottidis*) e cavidade infraglótica (*cavum infraglotticum*).

A entrada da laringe situa-se caudalmente ao óstio intrafaríngeo e é delimitada pela epiglote (EVANS & LAHUNTA, 2013).

O vestíbulo laríngeo estende-se desde a entrada da laringe até às pregas vestibulares (*plica vestibularis*), tem uma forma aproximada de funil e a sua abertura é de posição dorsocranial (BUDRAS *et al.*, 2007).

A fenda vestibular é a porção da cavidade laríngea delimitada bilateralmente pelas pregas vestibulares e pela mucosa que cobre os processos cuneiformes.

A fenda da glote é a porção média da cavidade da laringe. A dimensão da abertura da fenda da glote é condicionada pela saliência das duas cordas vocais e pela protuberância da base das cartilagens aritenóides, podendo ser dilatada ou estreitada pelos movimentos das cartilagens aritenóides e pela vibração das cordas vocais. A porção da fenda da glote entre as pregas vocais denomina-se porção intermembranosa (*pars intermembranacea*) e entre as superfícies mediais das cartilagens aritenóides denomina-se porção intercartilágnea (*pars intercartilaginea*).

Cada corda vocal (*plica vocalis*) é formada por um forte espessamento da mucosa em torno de um ligamento vocal (*lig. vocale*) e é suportada lateralmente por um músculo vocal (*m. vocalis*). Estas, estendem-se desde a cartilagem tiroide ventralmente e o processo vocal da cartilagem aritenóide dorsalmente. Um outro relevo vertical, pouco acentuado, forma rostralmente à corda vocal a prega vestibular ou falsa corda vocal. Esta prega prolonga-se desde a cartilagem tiroide ventralmente até ao processo cuneiforme da aritenóide dorsalmente. Entre a prega vestibular rostral e a corda vocal caudal forma-se um divertículo de mucosa relativamente profundo, o ventrículo da laringe (*ventriculus laryngis*).

A cavidade infraglótica da laringe estende-se caudalmente à glote e continua sem demarcação com a traqueia, constituindo a quinta subdivisão da cavidade da laringe (EVANS & LAHUNTA, 2013).

Os músculos intrínsecos da laringe são o cricoarritnoideu dorsal (*m. cricoarytenoideus dorsalis*), cricoarritnoideu lateral (*m. cricoarytenoideus lateralis*), tiroarritnoideu (*m. thyroarytenoideus*), aritenóideu transversal (*m. arytenoideus transversus*) e cricotiroideu (*m.*

cricothyroideus) e são responsáveis por todas as funções da laringe: regulação do fluxo de ar, proteção das vias respiratórias inferiores durante a deglutição e controle da fonação.

O músculo cricoarritnoideu dorsal é o único responsável pela abdução da glote. Este músculo tem origem na lâmina da cartilagem cricoide (*lamina cartilaginis cricoideae*) e fixa-se no processo muscular da aritenóide (*processus muscularis*). A contração do mesmo resulta na rotação externa e abdução das cartilagens aritenóides, deslocando lateralmente o processo vocal e abrindo a glote.

Todos os músculos intrínsecos, excetuando o cricotiroideu, são inervados pelo nervo laríngeo caudal (*n. laryngeus caudalis*), ramo terminal do nervo laríngeo recorrente (*n. laryngeus recurrens*). O músculo cricotiroideu é inervado pelo ramo externo do nervo laríngeo cranial (*n. laryngeus cranialis*), ramo do nervo vago (*n. vagus*) (MCPHAIL, 2014).

2.1.1.3. Traqueia

A traqueia (*trachea*) é uma estrutura tubular ímpar, semirrígida e flexível que se estende desde a cartilagem cricóide da laringe até se bifurcar (*bifurcatio tracheae*), dorsalmente à porção cranial da base do coração (*cor*), ao nível da quarta ou quinta vértebra torácica (*vertebrae thoracicae*). Inicialmente localizada no plano mediano, a traqueia atravessa a região dorsal da entrada torácica à direita do esófago, ficando ventral a este na região da sua bifurcação. A carina (*carina tracheae*) é uma crista interna localizada no ponto onde a traqueia se bifurca em dois brônquios principais (ETTINGER & KANTROWITZ, 2005).

O esqueleto da traqueia é formado por aproximadamente 35 cartilagens hialinas em forma de “c” (*cartilagine tracheales*). Estes anéis traqueais cartilagíneos são abertos dorsalmente, mas uma membrana conjuntiva contendo músculo traqueal liso (*musculus trachealis*) encerra-a dorsalmente. O diâmetro e a espessura dos anéis traqueais são menores a nível do tórax.

Os anéis estão unidos entre si longitudinalmente por ligamentos constituídos por tecido fibroelástico, designados ligamentos anelares da traqueia (*ligg. anularia [trachealia]*). Estes permitem um movimento intrínseco considerável da traqueia, sem rutura ou colapso da mesma (EVANS & LAHUNTA, 2013).

O nervo laringorecorrente é responsável pela inervação parassimpática da mucosa traqueal e do seu músculo liso, estimulando a contração muscular e a secreção glandular. As fibras do sistema simpático chegam à traqueia pelo gânglio cervical médio (*ganglion cervicale médium*) e tronco simpático (*truncus sympathicus*) (ETTINGER & KANTROWITZ, 2005).

2.1.2. Trato respiratório inferior

2.1.2.1. Brônquios

A árvore brônquica (*arbor bronchialis*) inicia-se na bifurcação da traqueia, onde esta se divide em brônquios principais direito e esquerdo (*bronchus principals [dexter et sinister]*). Cada brônquio principal divide-se por sua vez em brônquios lobares (*bronchi lobares*), anteriormente designados de brônquios secundários. Estes ramificam-se dentro dos vários lobos pulmonares sendo denominados de acordo com o lobo ventilado. Os brônquios lobares dividem-se ainda em brônquios segmentares (*bronchi segmentales*) que, em conjunto com tecido pulmonar por estes ventilado, recebem o nome de segmentos broncopulmonares (*segmenta bronchopulmonalia*).

Os brônquios segmentares dividem-se dicotomicamente em brônquios de menor diâmetro luminal. Este processo de ramificação continua até se formarem os bronquíolos respiratórios (*bronchuli respiratorii*). Os elementos cartilágineos cessam quando o diâmetro do bronquíolo é inferior ou igual a um milímetro. Os bronquíolos (*bronchuli*) dão origem a bronquíolos terminais que por sua vez se subdividem em dois ou mais bronquíolos respiratórios, constituindo a transição entre a porção condutora e respiratória do trato respiratório inferior.

Os bronquíolos respiratórios dão origem aos ductos alveolares (*ductuli alveolares*), sacos alveolares (*sacculi alveolares*) e alvéolos pulmonares (*alveoli pulmonis*). Estes três compartimentos respiratórios participam na transferência de O₂ do ar inspirado para os capilares alveolares e na remoção do dióxido de carbono (CO₂) em sentido inverso (figura 17) (HARPSTER, 2004; EVANS & LAHUNTA 2013).

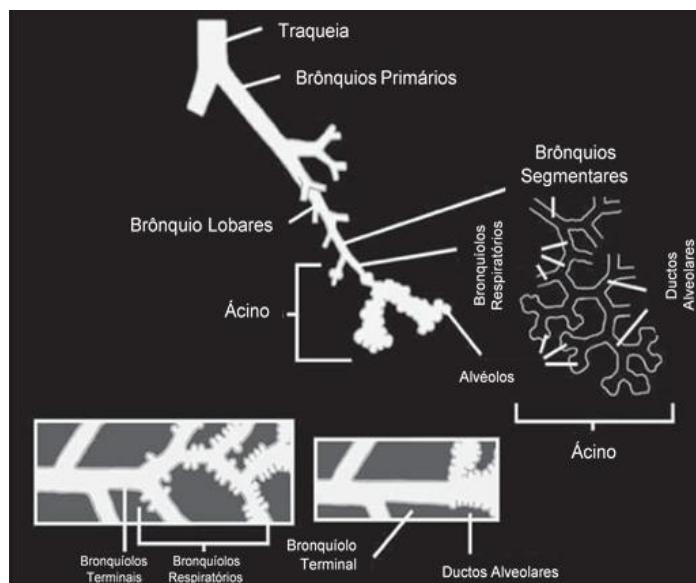


Figura 17 – Esquema representativo da organização das vias traqueobrônquicas e alveolares (Adaptado de PLOOPER & ADAMS, 2006).

O brônquio principal direito dá origem a ramos independentes para os lobos cranial, médio e acessório (*lobus cranialis, lobus medius, lobus accessorius [pulmo dexter]*) antes de se ramificar no lobo caudal (*lobus caudalis, [pulmo dexter]*). O brônquio principal esquerdo emite um brônquio comum para as porções cranial e caudal do lobo cranial esquerdo (*lobus cranialis, pars caudalis et pars cranialis, [pulmo sinistra]*) antes de terminar no lobo caudal (*lobus caudalis, [pulmo sinistrar]*) (BLANCO & VIDALES, 2013).

A irrigação sanguínea dos brônquios é realizada pelas artérias pulmonares e pelas artérias brônquicas. As artérias pulmonares (*a. pulmonalis [dextri et sinistri]*) originam-se na bifurcação do tronco pulmonar (*truncus pulmonalis*) e irrigam respetivamente o pulmão esquerdo e direito (*pulmo sinister et dexter*). Estas artérias fazem o suprimento sanguíneo da porção distal dos bronquíolos respiratórios, ductos alveolares, alvéolos e pleura (*pleura*). As veias pulmonares (*v. pulmonalis*), de número variável, drenam toda a árvore brônquica, com exceção de uma pequena região hilar de responsabilidade das veias brônquicas.

As artérias brônquicas têm origens distintas, embora na maioria dos animais provenham da artéria broncoesofágica (*a. bronchoesophagea*). No seu percurso, a artéria broncoesofágica dá origem a um ramo esofágico antes de prosseguir até ao hilo pulmonar como artéria bronquial (*ramus bronchalis*). As artérias brônquicas irrigam os linfonodos traqueobrônquicos (*Inn. tracheobronchales*), tecido conjuntivo peribrônquico e a mucosa brônquica. Ao nível dos bronquíolos respiratórios a artéria brônquica termina num leito capilar que é contínuo com o correspondente da artéria pulmonar. A maioria dos ramos brônquicos apresenta uma veia satélite. A veia broncoesofágica drena exclusivamente sangue da região hilar para a veia ázigos (*v. azygos dextra*) ao nível da sétima vertebra torácica (BEZUIDENHOUT, 2013).

Os linfonodos (*lymphonodi*) do tórax podem ser divididos em dois grupos: parietal e visceral. Do grupo parietal fazem parte os linfonodos do centro linfático dorsal (*lymphocentrum thoracicum dorsale*) e ventral (*lymphocentrum thoracicum ventrale*), enquanto o grupo visceral inclui os linfonodos do centro linfático mediastínico (*lymphocentrum mediastinale*) e brônquico (*lymphocentrum bronchale*). Os linfonodos parietais são mais pequenos e menos constantes na sua localização do que os viscerais (EVANS & LAHUNTA, 2013).

O centro linfático mediastínico, que no cão é apenas representado pelo linfonodo mediastínico cranial (*Inn. mediastinale craniale*), está relacionado com os grandes vasos do coração que atravessam a porção dorsal do mediastino cranial (*mediastinum cranial*). Os vasos linfáticos aferentes (*vasa lymphatica afferentia*) têm origem múltipla e os vasos eferentes (*vasa lymphatica efferentia*) drenam para os linfonodos traqueobrônquicos, pulmonares (*Inn. pulmonales*) e intercostais (*Inn. intercostales*).

O centro linfático brônquico é representado pelos linfonodos pulmonares e traqueobrônquicos. Os linfonodos pulmonares estão muitas vezes ausentes e são pequenos linfonodos da superfície dorsal dos brônquios principais, dispostos entre os linfonodos traqueobrônquicos esquerdo e direito e o parênquima pulmonar. Estes recebem a linfa dos

pulmões e os seus vasos eferentes drenam para os linfonodos traqueobrônquicos (KÖNIG & LIEBICH, 2004).

Os linfonodos traqueobrônquicos direito e esquerdo são semelhantes em tamanho e localização, surgindo lateralmente ao seu respetivo brônquio principal mas também, numa pequena extensão, sobre a traqueia. Dorsalmente ao linfonodo traqueobrônquico direito encontra-se a veia ázigos (*v. azygos*), enquanto o linfonodo traqueobrônquico esquerdo tem uma relação similar com o início da artéria aorta torácica (*aorta thoracica*). O linfonodo traqueobrônquico médio (*Inn. tracheobronchales medii*) é o maior deste grupo e tem a forma de “V” por se localizar no ângulo formado pela bifurcação da traqueia.

Os vasos linfáticos aferentes destes linfonodos provêm principalmente dos linfonodos pulmonares, brônquios e pulmões, mas também da aorta torácica, esófago (*esophagus*), traqueia, coração, mediastino e diafragma (*diaphragma*). Os vasos linfáticos eferentes dividem-se: parte drena para outros linfonodos do mesmo grupo e parte para os linfonodos mediastínicos (BEZUIDENHOUT, 2013).

2.1.2.2. Pulmões

Os dois pulmões são idênticos entre si. Ambos apresentam uma base ligeiramente côncava (*basis pulmonis*) adjacente ao diafragma e um ápex (*apex pulmonis*) que se localiza na entrada torácica. O ápex do pulmão esquerdo é mais pontiagudo e estende-se mais cranialmente do que o ápex do pulmão direito. A superfície lateral curva de cada pulmão é designada de superfície costal (*facies costalis*) e a superfície plana, voltada para o mediastino, é chamada de superfície medial (*facies medialis*). Como os corpos das vertebrae torácicas sofrem protusão ventral entre os dois pulmões, esta porção da parede medial de cada pulmão é designada de porção vertebral (*pars vertebralis*). A restante porção ventral de cada parede medial é conhecida como porção mediastínica (*pars mediastinalis*) (BUDRAS, 2007).

A superfície medial é profundamente marcada pelo coração entre a terceira e sexta costela, designando-se esta zona de impressão cardíaca (*impressio cardiaca*), mais marcada do lado esquerdo que no direito.

A área de cada pulmão que recebe o brônquio principal acompanhado dos nervos e vasos pulmonares e brônquicos é designado de hilo pulmonar (*hilus pulmonis*). A raiz do pulmão (*radix pulmonis*) consiste no conjunto de todas estas estruturas que entram no órgão através do hilo (EVANS & LAHUNTA, 2013).

No cão e no gato, os nomes dos lobos pulmonares são baseados na divisão brônquica e não na relação com as estruturas envolventes. Cada pulmão (direito e esquerdo) tem um lobo cranial, ventilado pelo brônquio cranial e um lobo caudal ventilado pelo brônquio caudal.

O pulmão direito tem ainda um lobo médio ventilado pelo brônquio médio, e um lobo acessório ventilado pelo brônquio acessório.

O lobo cranial esquerdo é dividido em porção cranial e caudal, pois não existe lobo médio esquerdo (KUEHN & HESS, 2004).

As fissuras interlobares são a indicação externa destas divisões: a fissura interlobar caudal (*fissura interlobaris caudalis*) fica entre o lobo medio e caudal do pulmão direito e entre o lobo cranial e caudal do pulmão esquerdo. A fissura interlobar cranial (*fissura interlobaris cranialis*) fica entre o lobo cranial e médio do pulmão direito. As superfícies de lobos adjacentes que contactam entre si são designadas superfícies interlobares (*facies interlobares*) (BLANCO & VIDALES, 2013).

As artérias pulmonares transportam sangue venoso do ventrículo direito (*ventriculus dexter*) para os pulmões para que ocorram trocas gasosas. As veias pulmonares levam o sangue arterial dos pulmões para o átrio esquerdo (*atrium sinistrum*) (BENZUIDENHOUT, 2013).

Os alvéolos pulmonares não têm vasos linfáticos, mas redes de vasos linfáticos estão presentes no espaço peribrônquico, perivascular e subpleural. A linfa dos lobos craniais é drenada para o linfonodo traqueobrônquico esquerdo e direito, e a linfa dos lobos caudais é drenada para o linfonodo traqueobrônquico médio. Por fim a linfa do lobo médio é drenada para todos os linfonodos traqueobrônquicos. A linfa é drenada pelos linfonodos mediastínicos a partir dos linfonodos traqueobrônquicos (EVANS & LAHUNTA, 2013).

O nervo vago é responsável pela inervação parassimpática do pulmão, enquanto a inervação simpático é realizada via gânglio cervical médio e cervico-torácico (*ganglion cervicothoracicum*). Fibras do nervo vago formam um plexo nervoso ao longo das paredes da árvore respiratória e da vasculatura pulmonar (PLOOPER & ADAMS, 2006).

2.2. Nomenclatura

Para fins broncoscópicos, Amis e McKiernan em 1986 descreveram um sistema de letras e números para identificar os brônquios lobares, segmentares e subsegmentares, tendo como base a sua origem e orientação anatômica (figura 18) (EVANS & LAHUNTA, 2013).

Os brônquios lobares são identificados pelo lado da árvore brônquica onde se originam e pela ordem em que surgem nos brônquios principais. O brônquio lobar do lobo cranial esquerdo é assim designado LB1 (*left bronchus 1*) e o brônquio lobar caudal esquerdo é designado LB2. O brônquio lobar do lobo cranial direito é designado RB1 (*right bronchus 1*), o do lobo médio pulmonar direito de RB2, o do lobo acessório pulmonar direito de RB3 e, finalmente, o brônquio do lobo caudal pulmonar direito é designado de RB4.

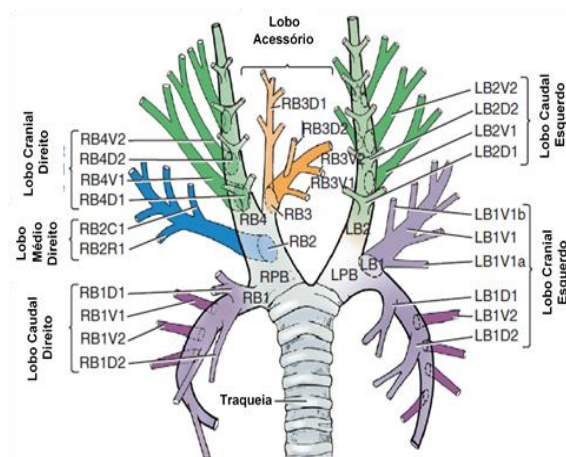


Figura 18 – Diagrama esquemático da árvore brônquica numa vista dorsal (Adaptado de EVANS & LAHUNTA, 2013).

Os brônquios segmentares são identificados pela orientação e pela sequência de origem no brônquio lobar. Com a exceção do lobo médio direito, os brônquios segmentares, em todos os outros lobos pulmonares, surgem na superfície dorsal ou ventral dos brônquios lobares. A série dorsal de brônquios segmentares é designada pela letra maiúscula D, enquanto a série ventral é designada pela letra V. Assim sendo, o brônquio segmentar designado RB3D1 é o primeiro brônquio segmentar dorsal (D1) do brônquio lobar do lobo acessório pulmonar direito (RB3).

Os brônquios segmentares do lobo pulmonar médio direito têm uma orientação cranial e caudal, sendo designados pela letra R (Rostral) e C (Caudal).

Em raças de cães grandes e médias, alguns dos brônquios subsegmentares podem ser visualizados com endoscópios flexíveis. Nestes podem ser identificados por ordem de origem, usando sequências de letras minúsculas. O primeiro brônquio subsegmentar encontrado é designado pela letra a, o segundo pela letra b e assim sucessivamente. Por exemplo: RB1V1b é o segundo brônquio subsegmentar (b) com origem no primeiro brônquio segmentar ventral (V1) do brônquio cranial direito (RB1) do lobo pulmonar cranial direito (AMIS & MCKIERNAN, 1986).

3. Fisiologia do sistema respiratório

Os pulmões apresentam uma função passiva no ato mecânico da respiração. A inspiração envolve uma extensão do tórax e dos pulmões acompanhada de um fluxo de entrada de ar onde o tórax aumenta pela contração do diafragma e dos músculos intercostais externos (REECE, 2005), criando uma pressão negativa que aspira o ar (EVANS & LAHUNTA, 2013).

A expiração é resultado da contração dos músculos intercostais internos e dos músculos abdominais que forçam as vísceras abdominais contra o diafragma, diminuindo o volume torácico e forçando a expulsão do ar (REECE, 2005).

3.1. Neurofisiologia da laringe

3.1.1. Reflexo de encerramento da glote

A laringe atua como um esfíncter na extremidade cranial da árvore traqueobrônquica, tendo como funções proteger as vias respiratórias inferiores, regular o fluxo de ar e participar na fonação. As cartilagens da laringe interagem sob o controlo neuromuscular para executar estas funções (HAAGEN, 2005).

Os recetores na mucosa da região glótica respondem a estímulos mecânicos. O reflexo de encerramento glótico permite proteger as vias respiratórias inferiores da aspiração de sólidos ou líquidos e é um reflexo polissináptico. Existem recetores químicos e térmicos na mucosa da laringe supraglótica e papilas gustativas na mucosa da epiglote. As pregas vocais também apresentam mecanorreceptores (FORD, 2004; REECE, 2005).

A via aferente laríngea inicia-se pela ativação dos mecanorreceptores estimulados pela presença de água ou outras substâncias na epiglote, gerando um impulso nervoso que segue pelo ramo interno do nervo laríngeo cranial ipsilateral ao estímulo. Este ramo não inerva nenhum músculo laríngeo mas apenas a sua mucosa, transportando axónios de fibras viscerais especiais aferentes. A mensagem nervosa passa de seguida pelo gânglio vagal distal (*ganglion distale*) antes de se associar ao trato solitário (*tractus solitarius*) que encaminha a informação até ao núcleo solitário (*nucleus tractus solitarii*) na medula oblonga (*medulla oblongata*). No nível seguinte, as células provenientes do núcleo solitário projetam-se para a formação reticular (*formatio reticularis*) e núcleo ambíguo (*nucleus ambiguus*). Este último núcleo é responsável pelo controlo e inervação motora dos músculos estriados ipsilaterais do palato mole, faringe, esófago e intrínsecos da laringe. Os axónios das fibras somáticas eferentes responsáveis pelo encerramento da glote têm os seus corpos celulares neste núcleo e abandonam-no através das raízes craniais do nervo acessório, que se une às fibras do nervo vago quando ambos deixam o crânio. As fibras eferentes seguem pelo nervo vago que caudalmente ao gânglio vagal distal se une ao tronco simpático. A nível da entrada do tórax, o nervo vago separa-se do tronco simpático e origina o nervo laringorecorrente que contorna o ligamento arterioso (*ligamentum arteriosum*), ladeado pela artéria aorta do lado esquerdo e a artéria subclávia (*a. subclávia*) do lado direito, acompanhando a traqueia em sentido cranial e terminando como nervo laríngeo caudal que inerva todos os músculos intrínsecos da laringe, exceto o cricotiroideu. Como resposta final ao estímulo, ocorre contração muscular e encerramento da glote. Este encerramento ocorre bilateralmente através da estimulação, também bilateral, das células do neurónio motor do núcleo ambíguo por interneurónios da formação reticular (REECE, 2005).

3.1.2. Regulação da respiração

Os movimentos de abdução e adução da glote durante a respiração são regulados pelo centro respiratório localizado na ponte (*pons*) constituído por diversos grupos de núcleos e pelo córtex cerebral (figura 19A) (HAAGEN, 2005). O ciclo respiratório é basicamente controlado pelo grupo respiratório dorsal. O *output* nervoso a partir deste grupo segue através do nervo frénico (*n. phrenicus*) até ao diafragma para garantir a sua contração na fase inspiratória do ciclo respiratório; o *input* nervoso chega a este grupo através das fibras aferentes do nervo vago e glossofaríngeo. Os mecanorreceptores localizados no pulmão são estimulados durante a insuflação pulmonar, e a informação segue através do nervo vago até aos núcleos do centro respiratório dorsal, que participa ativamente no cessar desta fase por ação do centro pneumotáxico. O nervo vago e glossofaríngeo (*n. glossopharyngeus*) também transportam informação importante obtida nos quimiorreceptores periféricos dos músculos e articulações envolvidas na respiração. O grupo respiratório ventral também participa na inspiração mas tem maior atividade durante a expiração. Embora esta seja um movimento passivo durante um ciclo respiratório normal, durante o exercício torna-se um processo ativo e este grupo intervém nestas situações. O grupo pneumotáxico tem a função de limitar a inspiração controlando a duração da insuflação no ciclo respiratório. A função do centro apnéustico não é bem compreendido (REECE, 2005).

A ventilação pulmonar é regulada de forma a manter as concentrações de hidrogénio (H^+), CO_2 e O_2 em níveis relativamente constantes (REECE, 2005). Os quimiorreceptores que monitorizam as concentrações de O_2 , CO_2 e H^+ no sangue encontram-se a nível dos corpos carotídeos (*glomus caroticum*) e corpos aórticos (*corpora paraaortica*) (HAAGEN, 2005). Os corpos carotídeos estão localizados próximos à bifurcação das artérias carótida externa (*a. carotis externa*) e interna (*a. carotis interna*). Já os corpos aórticos encontram-se ao nível do arco aórtico (*arcus aortae*) (ROBINSON, 2013).

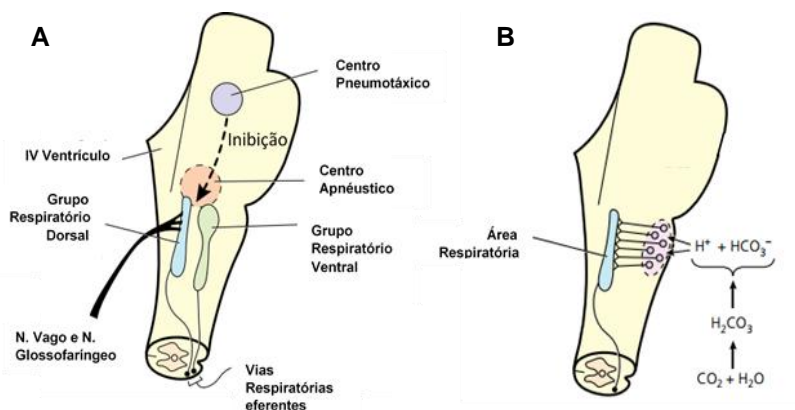


Figura 19 – Representação esquemática do controlo respiratório; **A**, Grupos e centros respiratórios; **B**, Área respiratória (Adaptado de REECE, 2005).

Se os quimiorreceptores detetarem uma diminuição nas concentrações de O₂ e um aumento das concentrações de CO₂ ocorrerá como resposta compensatória um aumento da ventilação pulmonar (REECE, 2005) através da informação enviada pelas fibras aferentes do nervo glossofaríngeo e do nervo vago para centros respiratórios (HAAGEN, 2005). Além disto, na região ventral do tronco cerebral existe uma região denominada região inspiratória (figura 19B) extremamente sensível à concentração dos iões H⁺ no líquido cérebroespinal. Um aumento destes iões, que resultam da conversão do CO₂ por hidratação, estimula o centro respiratório e leva a um aumento da frequência respiratória e aumento do volume tidal (REECE, 2005).

3.1.3. Regulação e modificação do fluxo de ar

A traqueia é constituída por cartilagens anelares que impedem o seu colapso, e a sua anatomia intrínseca permite-lhe alterar o seu comprimento quando ocorre extensão do pescoço. O facto da cartilagem anelar ser incompleta dorsalmente permite-lhe ainda alterar o seu diâmetro em extensão variável (REECE, 2005). O músculo liso da traqueia, dos brônquios e dos bronquíolos é responsável por regular ativamente o diâmetro das vias respiratórias (ROBINSON, 2013), garantindo a sua expansão para acomodar o aumento de volume de ar que entra ou sai do pulmão (REECE, 2005).

O sistema nervoso parassimpático é responsável pela inervação do músculo liso das vias respiratórias através do nervo vago. Se este sistema for estimulado por inalação de substâncias irritantes ou pela presença de mediadores inflamatórios, a musculatura lisa contrai e ocorre a diminuição do diâmetro das vias respiratórias (ROBINSON, 2013). A variação de diâmetro dos brônquios e bronquíolos é relativamente maior e mais significativa do que a observada da traqueia (DYCE *et al.*, 2002).

3.2. Mecanismos de defesa do sistema respiratório

3.2.1. Sistema de transporte mucocíliar

A traqueia e os brônquios são revestidos por epitélio pseudoestratificado que possui células caliciformes, células ciliadas e células basais (ROBINSON, 2013). As células ciliadas surgem em maior número e estendem-se desde a membrana basal até à superfície luminal, onde se encontram os cílios e as microvilosidades (BALLENGER, 2003 referido por HAAGEN, 2005).

Na camada submucosa observa-se a presença de pequenos vasos sanguíneos, músculo liso, plexos venosos, ductos de glândulas mucosas e serosas e ainda nervos sensoriais. As glândulas presentes na submucosa da traqueia produzem a maior parte das secreções que cobrem a superfície ciliada da mesma (PLOOPER & ADAMS, 2006).

O sistema mucociliar é constituído pelos cílios das células epiteliais, por uma solução de baixa viscosidade que banha as células epiteliais e por uma camada de muco que cobre a solução (ROBINSON, 2013). A solução de baixa viscosidade lubrifica e hidrata a superfície interna das vias respiratórias, enquanto que a camada de muco tem como função reter as partículas estranhas insolúveis (BALLENGER, 2003 referido por HAAGEN, 2005). A produção da solução de baixa viscosidade e do muco é regulada pelo sistema nervoso autónomo (ROBINSON, 2013).

Os cílios das vias respiratórias apresentam movimento contínuo e coordenado, deslocando ativamente a cobertura de muco sobrejacente. Assim, o sistema mucociliar transporta o muco da árvore traqueobrônquica até à orofaringe, juntamente com aerossóis, partículas inaladas e bactérias, sendo posteriormente deglutidos (HAAGEN, 2005).

Como a área total de superfície das vias respiratórias periféricas é muito superior à área de superfície da traqueia, é necessário existirem diferentes taxas de depuração mucociliar para prevenir a acumulação de muco na traqueia. Assim, a taxa de depuração mucociliar dos bronquíolos é menor do que a da traqueia e dos brônquios, garantindo uma eliminação adequada do muco e evitando acumulação do mesmo na traqueia.

Alterações quantitativas e qualitativas (composição e viscosidade) do muco podem ocorrer em resposta a diferentes estímulos, e podem ser causa ou consequência de doenças respiratórias. A função ciliar é comprometida quando ocorre um aumento da viscosidade da camada fluida; já o aumento da viscoelasticidade e a redução da depuração mucociliar podem ser provocadas pelo aumento da quantidade de bactérias em quadros de infeção (ROBINSON, 2013).

3.2.2. Reflexo defensivo de tosse

A tosse é um mecanismo de defesa com função de proteção das vias aéreas mais profundas. É um reflexo desencadeado pela estimulação de recetores que se encontram na mucosa da laringe, traqueia, carina e brônquios. Substâncias irritantes inaladas e muco em excesso estimulam estes recetores (REECE, 2005).

O nervo laríngeo cranial também representa a via aferente do reflexo defensivo de tosse, quando determinada substância irrita a mucosa da laringe ou da traqueia cervical. Nestes casos, o ramo interno do nervo laríngeo cranial transporta informação através do ramo comunicante (*ramus communicans cum n. laryngeo caudali*) para o nervo laríngeo caudal (EVANS & LAHUNTA, 2013) e, em conjunto com fibras sensitivas do nervo vago, com origem no epitélio ciliado das vias aéreas (pulmões e faringe) encaminha os impulsos até ao centro da tosse localizado na ponte. A via eferente é constituída pelo nervo vago, frénico e nervos motores espinais para o diafragma e músculos da parede abdominal. Os núcleos retroambíguos enviam impulsos para os músculos inspiratórios e expiratórios através do nervo

frênico e nervos espinais motores; o núcleo ambíguo envia impulsos através do nervo vago para a laringe e faringe (REECE, 2005).

Os eventos mecânicos da tosse podem ser divididos em três fases: durante a fase inspiratória ocorre a inalação de ar em volume suficiente para gerar uma tosse efetiva; durante a fase compressiva ocorre encerramento da glote com contração dos músculos do tórax, diafragma e da parede abdominal, levando a um aumento rápido da pressão intratorácica; na fase expiratória ocorre abertura da glote, resultando num rápido e elevado fluxo expiratório acompanhado do som da tosse. Este elevado fluxo de ar desloca o muco ou a substância a remover através da árvore traqueobrônquica, possibilitando a sua expulsão (POLVERINO *et al.*, 2012).

Tanto a tosse crônica como a tosse paroxística são sinais de irritação contínua dos receptores por componentes mecânicos ou químicos. A agressão contínua provocada pelos eventos mecânicos da tosse pode lesar a mucosa das vias respiratórias (REECE, 2005).

3.2.3. Outros mecanismos defensivos

O ar inspirado é aquecido ou arrefecido à medida que atravessa a cavidade nasal por dissipação ou absorção de calor pelos plexos venosos da mucosa, sendo que este fenômeno se continua na traqueia e nos brônquios (BALLENGER, 2003 referido por HAAGEN, 2005). A humidificação do ar inspirado ocorre por evaporação da cobertura de muco e de líquido seroso presente na traqueia e glândulas brônquicas. O condicionamento do ar inspirado pelo nariz, traqueia e brônquios é uma importante função de proteção dos alvéolos e ocorre mesmo sob condições de extrema secura ou temperaturas baixas. Desta forma, o ar que chega aos alvéolos está sempre a uma temperatura próxima da corporal e a uma humidade próxima do 100% (HAAGEN, 2005).

Os macrófagos alveolares constituem a maioria das células presentes nos líquidos de revestimento alveolar, sendo responsáveis por fagocitar as partículas e bactérias que ultrapassam todas as barreiras de defesa dos tratos respiratórios e se depositam sobre a superfície alveolar (ROBINSON, 2013).

4. Indicações para a realização de laringotraqueobroncoscopia

Em muitos casos, a localização anatômica da doença respiratória é sugerida pela anamnese, sinais clínicos e exame físico. Assim, a endoscopia é um importante meio imagiológico que permite confirmar o diagnóstico de forma a delinear o melhor plano terapêutico (HOLT, 2004).

A indicação mais comum para laringoscopia é a presença de ruído inspiratório das vias aéreas superiores (estridor). No entanto alterações de estrutura ou função da laringe podem

originar sintomatologia variada que justificam o recurso a laringoscopia, tal como intolerância ao exercício, stress respiratório, aumento do tempo de inspiração, alterações de fonação e tosse após ingestão de alimento ou água. A laringoscopia deve sempre preceder a traqueobroncoscopia (PADRID, 2011).

As indicações para traqueobroncoscopia são múltiplas e variadas (quadro 3). Geralmente o procedimento é realizado quando o exame físico do animal, radiografias torácicas, exames laboratoriais e terapia empírica instituída falham na identificação das causas subjacentes.

Animais com tosse crónica, hemoptise e stress respiratório agudo ou crónico podem beneficiar deste procedimento, quando outras abordagens prévias falharam na identificação da causa da doença respiratória. O benefício da traqueobroncoscopia é baixo em animais que sofram de uma doença que afete apenas a vasculatura pulmonar ou que apresentem lesões pulmonares discretas (KUEHN & HESS, 2004).

Quadro 3 – Indicações para traqueobroncoscopia (Adaptado de KUEHN & HESS, 2004).

Indicações para traqueobroncoscopia
Aquisição de amostras para diagnóstico:
Obter material para estudos microbiológicos
Lavagem broncoalveolar
Biópsia
Investigação de sinais clínicos inexplicáveis
Hemoptise
Tosse (crónica ou aguda)
Sibilos ou estridores
Avaliação de lesões radiográficas pulmonares de etiologia desconhecida
Infiltrados, aumento da radiopacidade pulmonar
Atelectasias, zonas de radiolucência localizada
Avaliação da integridade das vias aéreas
Obstrução das vias respiratórias (extramural, endomural, ou intramural)
Fistula traqueoesofágica ou broncoesofágica
Torsão de lobo pulmonar
Colapso traqueal ou brônquico
Avaliação da extensão das lesões das vias aéreas
Inalação de gases nocivos
Aspiração de conteúdo gástrico ou de substâncias cáusticas

As vantagens da broncoscopia são potenciadas quando, durante a mesma, se procede à recolha de amostras para análises microbiológicas, citológicas e/ou histopatológicas (AMIS & MCKIERNAN, 1986).

As indicações terapêuticas para a broncoscopia são menos comuns e incluem a remoção de corpos e material estranho aspirado e de secreções em excesso (KUEHN & HESS, 2004).

5. Contraindicações

O tempo disponível para avaliar a função da laringe em animais com obstrução severa das vias aéreas superiores pode ser muito breve. Estes animais precisam de intubação imediata para garantir que a ventilação seja assegurada, podendo ser necessário, em casos mais graves, realizar uma traqueostomia (figura 20) (HOLT, 2004).



Figura 20 – Traqueostomia de urgência devido a obstrução completa das vias respiratório a montante do local da intervenção (Propriedade Intelectual do HVP).

A traqueobroncoscopia não apresenta contraindicações específicas. No entanto o procedimento não deve ser realizado em pacientes que não sejam candidatos a anestesia geral (AMIS & MCKIERNAN, 1986). Como em qualquer intervenção médica, antes de se optar pela realização de uma traqueobroncoscopia devem ser ponderados os riscos e os benefícios para o animal (KUEHN & HESS, 2004).

6. Equipamentos e instrumentos

6.1. Equipamento para observação endoscópica

Na observação endoscópica das vias aéreas podem ser utilizados endoscópios rígidos ou flexíveis (figura 21), mas os endoscópios flexíveis de fibra ótica são os mais vantajosos por permitirem um exame mais completo da árvore brônquica. Qualquer modelo de endoscópio permite a visualização da traqueia, carina e brônquios lobares. Contudo, só os endoscópios

flexíveis permitem uma avaliação mais detalhada dos brônquios segmentares e subsegmentares (KUEHN & HESS, 2004).

Os endoscópios flexíveis variam em tamanho, mas o diâmetro ideal para progressão nas vias aéreas mais pequenas é de dois e meio a cinco mm, com um comprimento de 25-85 mm (LEVITAN & KIMMEL, 2008). O comprimento da maioria dos broncoscópios provenientes de medicina humana acarreta algumas limitações, uma vez que o avanço do endoscópio até á traqueia distal e carina em cães de raça média ou pequena está condicionado. Nestes animais, o recurso a um gastroduodenoscópio pediátrico, com dimensões de cerca de cinco a oito mm de diâmetro e um metro de comprimento, pode ser necessário para uma completa visualização das vias aéreas mais pequenas (KUEHN & HESS, 2004).

Os endoscópios devem possuir um canal de trabalho que permita a passagem de material diverso, tal como pinças de biópsia ou escovas, um canal de aspiração, a capacidade de deflexão bilateral da extremidade distal do endoscópio para que este seja dirigido adequadamente dentro das vias aéreas, uma fonte de luz externa (KUEHN & HESS, 2004; FINK, 2013) e preferencialmente uma câmara para captação de imagem. Os videoendoscópios capturam imagens de maior qualidade e permitem a sua visualização em tempo real num monitor (RHA & MAHONY, 1999).



Figura 21 – Endoscópio flexível utilizado em laringotraqueobroncopias no HVP (Propriedade

6.2. Instrumentos auxiliares

Os instrumentos auxiliares úteis na obtenção de amostras durante o procedimento, incluem: escovas endoscópicas (recolha de amostra para citologia e microbiologia), agulhas de aspiração transbrônquica e uma variedade de instrumentos de biópsia, sejam eles flexíveis ou rígidos (DEAR & JOHNSON, 2013). Podem ser utilizados cateteres para aspiração e obtenção de fluidos durante o procedimento, podendo ser introduzidos adjacentes ao endoscópio ou através do seu canal de trabalho, neste ultimo caso, para recolha de amostras estéreis (LEVITAN & KIMMEL, 2008).

Na seleção destes materiais, deve ter-se em conta o diâmetro do canal de trabalho do endoscópio. Geralmente, o diâmetro externo do instrumento deve ser cerca de 0,2 mm menor do que o do canal de trabalho (por exemplo, para um canal de trabalho de 1,2 milímetros os

instrumentos utilizados deverão ter um milímetro de diâmetro). Quanto maior o canal de trabalho maior a variedade de instrumentos que podem ser utilizados (DEAR & JOHNSON, 2013).

Um tubo-T de Ayres (figura 22) pode ser colocado entre o tubo endotraqueal e o tubo anestésico para permitir um fluxo constante de anestésico volátil e O₂ enquanto o endoscópio passa através do tubo endotraqueal. O uso de um tubo endotraqueal vai depender das dimensões das vias aéreas do animal e do tamanho do endoscópio. Em animais muito pequenos, a intubação simultânea á endoscopia pode não ser possível, introduzindo-se, nestes casos, diretamente o endoscópio nas vias aéreas (LEVITAN & KIMMEL, 2008).

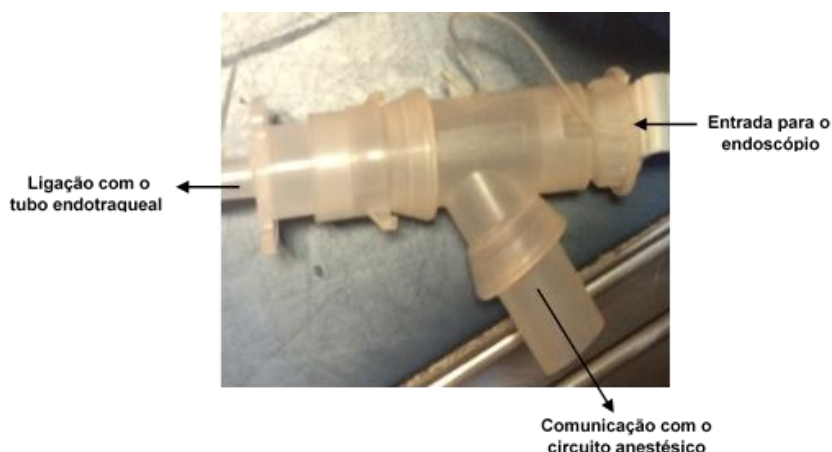


Figura 22 – Esquema representativo do funcionamento do tubo-T de Ayres usado no HVP (Propriedade intelectual do HVP).

6.3. Limpeza do equipamento

A endoscopia do sistema respiratório deve sempre ser um procedimento limpo. Como tal, deve garantir-se a existência de instalações para a limpeza do endoscópio e instrumentos auxiliares utilizados após a intervenção.

Uma vez terminado o procedimento, os canais do endoscópio devem ser limpos e a matéria orgânica removida do mesmo com recurso a líquidos comerciais de limpeza enzimática.

Em seguida, o endoscópio deverá ser desinfetado com uma solução concentrada de glutaraldeído ou esterilizado em autoclave. Os instrumentos deverão ser submetidos a igual tratamento (DEAR & JOHNSON, 2013).

7. Preparação e avaliação do animal

O proprietário do animal deve ser informado da necessidade de este ser submetido a um jejum alimentar de seis a 12 horas prévias à realização do procedimento, de forma a diminuir o risco de vômito e aspiração do mesmo durante a realização da endoscopia.

A realização de uma laringotraqueobroncoscopia requer indução e manutenção de uma anestesia geral. O risco da realização de uma endoscopia é o equivalente ao risco anestésico do animal. A maioria dos animais com indicação para a realização de uma laringotraqueobroncoscopia apresentam sintomatologia respiratória, nestas situações a anestesia é sempre considerada de elevado risco. Assim, a avaliação dos animais submetidos a endoscopia deve incluir, para além de um exame físico completo, as análises realizadas em qualquer animal submetido a anestesia, devendo estas abranger um hemograma, perfil bioquímico sérico, urianálise, radiografias torácicas e pulsioximetria ou avaliação de gases no sangue arterial. Em alguns doentes pode ainda ser vantajosa a realização de uma ecocardiografia para descartar doenças cardíacas como causa primária dos sinais clínicos. Por norma, procede-se ainda à cateterização venosa do animal (PADRID, 2011).

Para evitar hipoxémia durante o procedimento, deve submeter-se o animal a oxigenoterapia 10 a 15 minutos antes e após a realização da laringotraqueobroncoscopia.

A intervenção broncoscópica vai sempre induzir um broncospasmo. Este efeito secundário é inaparente na espécie canina mas pode tornar-se fatal em felinos. Gatos com suspeita de doença brônquica devem ser pré-medicados com broncodilatadores, como a terbutalina¹, de forma a atenuar esta complicação (DEAR & JOHNSON, 2013).

A aplicação de lidocaína (1% sem epinefrina) na laringe dos gatos submetidos ao procedimento endoscópico pode prevenir o laringospasmo. De igual forma, a sua aplicação na traqueia de todos os animais submetidos a traqueobroncoscopia atenua a sensibilidade traqueal e conseqüentemente, o reflexo da tosse, diminuindo o grau de anestesia geral necessária para o procedimento (PADRID, 2011).

7.1. Recomendações anestésicas

Na realização de uma laringoscopia deve garantir-se um plano anestésico profundo o suficiente para permitir que a cavidade oral do animal permaneça aberta sem receio de agressão ao operador, mas superficial o suficiente para garantir algum grau de funcionamento normal da laringe. Anestésicos injetáveis como o propofol são usados rotineiramente na laringoscopia e a dose necessária para um bom plano anestésico varia entre um a quatro mg/kg IV (PADRID, 2011).

Caso as dúvidas sobre a funcionalidade da laringe se mantenham, pode-se proceder à administração de doxapram² (0,5-1,0 mg / kg IV). Trinta segundos após a administração deste fármaco, a frequência e profundidade respiratórias aumentam, inibindo os efeitos potencialmente depressores da anestesia sobre o movimento da laringe. Assim, se os movimentos dinâmicos da laringe estavam alterados antes mas regressam à normalidade após

¹ A terbutalina só está disponível em Portugal na forma de pó para inalação.

² O doxapram não se encontra disponível em Portugal sob qualquer forma farmacêutica.

a administração de doxapram, o clínico pode assumir com segurança que a função da laringe é de facto normal. Por outro lado, se os movimentos da laringe permanecem alterados após a administração de doxapram, estamos perante uma anormalidade funcional (TOBIAS *et al.*, 2004).

Há vários protocolos anestésicos disponíveis para aplicação em animais com compromisso respiratório, mas a avaliação do risco anestésico e a experiência do anestesista devem ser determinantes na escolha do protocolo a utilizar em cada situação (tabela 28) (PADRID, 2011).

A anestesia volátil é recomendada para a maioria dos procedimentos, no entanto, o animal só deve ser intubado uma vez que se confirme que o endoscópio avança facilmente através do lúmen do tubo endotraqueal. É crucial que permaneça espaço suficiente entre o endoscópio e a parede do lúmen do tubo endotraqueal, de forma a permitir dissipação de gases expiratórios e prevenir hipercapnia e hiperinsuflação pulmonar. (LEVITAN & KIMMEL, 2008).

Em cães pequenos e gatos deve realizar-se a broncoscopia com recurso a endoscópios pediátricos (3,5mm de diâmetro) com ou sem intubação endotraqueal. (PADRID, 2011).

Tabela 28. Exemplo de protocolos anestésicos que podem ser usados durante o procedimento endoscópico (Adaptada de PERKOWSKI, 2004; DEER & JOHNSON, 2013)

Fármaco	Dose	Via
Agentes anestésicos		
Propofol + Midazolam	2-4mg/kg + 0,1-0,3mg/kg	IV
Ketamina + Diazepam	1mg/kg + 0,2-0,5mg/kg	IV
Butorfanol + Diazepam + Propofol	0,2-0,4 mg/kg + 0,2-0,4 mg/kg + 2-4mg/kg	IV
Anestésico local		
Xilocaína/Lidocaína aerossolizadas		Tópica
Broncodilatador		
Terbutalina	0,01 mg/kg	IV,IM ou SC
Anti-inflamatório		
Succinato sódico de metilprednisolona	0,05-0,2 mg/kg	IV

7.2. Posicionamento do animal

A posição do animal durante o procedimento é determinada pela preferência e experiência do técnico de endoscopia, bem como pelos componentes do trato respiratório que se pretendem avaliar. Na maioria dos casos, é mais fácil realizar uma avaliação completa da

laringe e da árvore traqueobrônquica posicionando o animal em decúbito esternal. Para um maior conforto pós-anestésico, o pescoço ventral do paciente deve ser sustido por um suporte almofadado. A cavidade oral deve ser mantida aberta através do uso de um abre-bocas apropriado (PADRID, 2011).

8. Procedimentos padrão

8.1. Laringoscopia

Após a colocação do abre-bocas, entre os dentes caninos inferior e superior do animal, para manter a cavidade oral aberta, a língua deverá ser gentilmente tracionada para fora da boca recorrendo, por exemplo, a uma compressa. Pode recorrer-se a um laringoscópio para deprimir a epiglote e visualizar a laringe. Uma vez reunidas as condições ideais, pode proceder-se à laringoscopia (HOLT, 2004).

A avaliação completa desta estrutura inclui não só um exame dos componentes anatómicos mas também uma avaliação da função dinâmica da mesma (PADRID, 2011).

8.1.1. Avaliação dos componentes anatómicos da laringe

As estruturas que devem ser avaliadas durante a laringoscopia, incluem: cartilagens aritenóides (processos corniculados e cuneiformes), pregas vestibulares, cordas (pregas) vocais, ventrículos laterais (sáculos laríngeos), epiglote, e pregas aeroepiglóticas (figura 23) (PADRID, 2011).

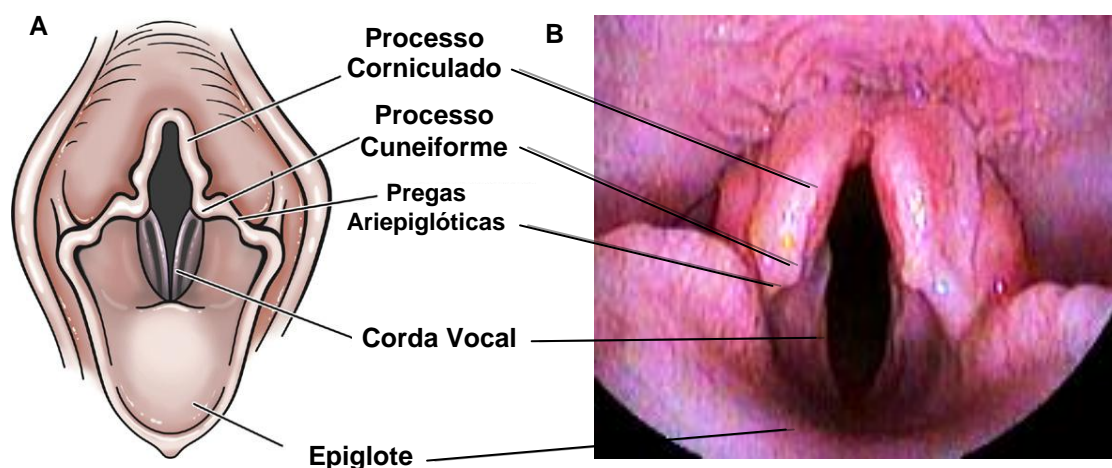


Figura 23 - **A**, Anatomia da laringe (Adaptado de PADRID, 2011); **B**, Aspeto endoscópico normal da laringe de um felídeo (Propriedade intelectual do HVP).

A mucosa normal da laringe deve ser de cor rosada. Os vasos superficiais podem ser visíveis e a presença de secreções salivares deve ser mínima. A normalidade da estrutura anatômica da laringe caracteriza-se ainda pela ausência de nódulos, massas, irregularidades da mucosa e corpos estranhos (LEVITAN & KIMMEL, 2008).

A presença de hiperémia, edema da mucosa e de excesso de secreções são alterações comumente observadas. Se o lúmen da glote for menor que o normal, o fluxo de ar resultante é turbulento e não laminar. O fluxo de ar turbulento é irritante para a mucosa da laringe e este tipo de agressão é geralmente suficiente para desencadear algum grau de eritema e edema facilmente identificáveis durante a laringoscopia (PADRID, 2011).

Algumas alterações estruturais comuns, incluem: eversão dos sáculos laríngeos e colapso da laringe. Estas alterações desenvolvem-se, geralmente, secundariamente a um aumento da pressão negativa inspiratória como consequência de uma patologia crônica (LEVITAN & KIMMEL, 2008; PADRID, 2011).

A presença de fibrose ou de granulomas na laringe pode ser secundária a traumas ou intervenções cirúrgicas e ambas as condições podem originar uma estenose do lúmen glótico e causar sinais clínicos de obstrução das vias aéreas superiores.

Todas as secreções e corrimento sanguinolento devem ser avaliados quanto à sua quantidade e características físicas, devendo o clínico determinar a sua origem sempre que possível (PADRID, 2011).

8.1.2. Avaliação dinâmica da laringe

Para uma boa avaliação da dinâmica laríngea, é essencial o trabalho conjunto com um assistente, que descreva as fases do ciclo respiratório do animal enquanto o médico veterinário observa os movimentos do processo corniculado das cartilagens aritenóides. Em animais saudáveis, a abdução das cartilagens aritenóides deve ocorrer durante a inspiração, regressando a uma posição paramedial aquando da expiração.

Em animais com paralisia laríngea as cartilagens aritenóides podem permanecer imóveis ou apresentar movimentos paradoxais relativamente às fases do ciclo respiratório, isto é, durante a inspiração a pressão negativa das vias aéreas aspira ambas as aritenóides e durante a expiração as aritenóides abduzem (HOLT, 2004).

Um movimento paradoxal da laringe de um animal com paralisia laríngea, pode por vezes, mimetizar os movimentos normais desta estrutura. Um plano anestésico profundo pode deprimir os movimentos das aritenóides, simulando paralisia da laringe. É muito importante uma apreciação pormenorizada e simultânea dos movimentos respiratórios e da laringe para evitar avaliações errôneas (DEAR & JOHNSON, 2013).

8.2. Traqueobroncoscopia

A traqueobroncoscopia deve ser realizada após a laringoscopia. Uma vez analisada e classificada a laringe, o endoscópio é direcionado gentilmente para as vias aéreas inferiores, avançando cuidadosamente, através do tubo-T de Ayres e do tubo endotraqueal, em direção à carina e aos brônquios.

A traqueobroncoscopia é mais difícil de realizar em animais pequenos, já que o endoscópio terá de avançar diretamente através da laringe até à traqueia. Assim, deve ter-se especial cuidado na manipulação do broncoscópio de forma a evitar trauma das cartilagens aritenoides e cordas vocais durante a passagem do endoscópio pela laringe (KUEHN & HESS, 2004).

É importante fazer uma abordagem sistemática para a avaliação das vias aéreas, lembrando que, num animal em decúbito esternal a anatomia será revertida em relação à orientação do operador posicionado de frente para o animal (ou seja, o hemitórax direito aparece no lado esquerdo do ecrã e vice-versa) (CACCAMO *et al*, 2014).

O médico veterinário deve possuir bons conhecimentos sobre a anatomia da árvore respiratória (figura 18). Se durante o procedimento a orientação se perder e a localização nas vias respiratórias inferiores for desconhecida, o endoscópio deverá ser recuado até à carina que serve como ponto de referência, restabelecendo assim, a orientação dentro da árvore brônquica. Qualquer lesão induzida pelo endoscópio deve ser anotada e caracterizada, evitando assim, avaliar de forma errada alterações sem importância clínica.

A traqueia deve ser avaliada quanto à sua coloração, vascularização, rigidez, tamanho, posição e movimentos da membrana muscular dorsal (PADRID, 2011). O primeiro brônquio lobar encontrado após a entrada no brônquio principal direito é o do lobo cranial pulmonar direito e o segundo brônquio lobar encontrado logo de seguida é o brônquio do lobo médio direito. O brônquio lobar do lobo acessório direito aparece no aspeto ventromedial do brônquio principal direito, caudal à entrada do lobo médio direito. O brônquio principal direito forma-se na entrada do lobo pulmonar caudal direito, imediatamente caudal ao brônquio lobar do lobo pulmonar acessório. Do lado esquerdo, o primeiro brônquio lobar encontrado é o do lobo cranial esquerdo. O brônquio principal esquerdo origina o brônquio lobar caudal esquerdo, caudal à posição do brônquio lobar cranial direito (KUEHN & HESS, 2004).

Os brônquios segmentares e subsegmentares, continuação dos brônquios lobares, apresentam uma aparência muito semelhante entre si. Tal como referido, se o médico veterinário não tiver certezas quanto à posição exata do endoscópio dentro da árvore brônquica, este deve de ser recuado até à carina e posicionado de forma a que a membrana da traqueia se apresente dorsalmente. O broncoscópio pode, então, ser reposicionado na área de interesse (PADRID, 2011).

8.2.1. Aparência normal

A mucosa traqueal e brônquica normal tem uma cor rosada uniforme e brilhante (AMIS & MCKIERNAN, 1986). A rede de vasos sanguíneos da submucosa é facilmente identificável. As cartilagens anelares da traqueia são também facilmente distinguíveis e a membrana dorsal deve ser estreita e não se projetar para o lúmen traqueal (figura 24) (KUEHN & HESS, 2004; PADRID, 2011).

No gato, a cor da mucosa normal das vias aéreas varia de rosa pálido a amarelado. É comum encontrarem-se pequenas quantidades de muco nas vias aéreas felinas saudáveis. Já nas vias aéreas caninas é um sinal de inflamação (PADRID, 2011; DEAR & JOHNSON, 2013; CACCAMO *et al.*, 2014).

A carina aparece como uma cunha angulada, marcando a divisão da traqueia nos dois brônquios principais. O brônquio principal direito, normalmente, é uma continuação quase direta da traqueia, enquanto o brônquio principal esquerdo forma um ângulo mais agudo com a mesma. As entradas dos brônquios principais e dos vários brônquios subsegmentares devem ser redondas, com bordos angulados e bem definidos (KUEHN & HESS, 2004).



Figura 24 - Aspetto endoscópico normal da traqueia de um canídeo (Propriedade intelectual do HVP).

8.2.2. Aparência alterada

A inflamação da mucosa da árvore respiratória, independentemente da sua causa, resulta em diferentes graus de hiperémia, edema e secreção de muco. A presença de hiperémia por si só, pode ser apenas consequência de tosse, e a identificação de eritema da mucosa não é sinónimo da presença de um processo patológico específico.

Durante a tosse, o lúmen da traqueia pode diminuir transitoriamente o seu diâmetro até 75%, o que não deve ser interpretado como sinal de colapso traqueal. Cães com colapso de traqueia (CT) apresentam, geralmente, a membrana traqueal dorsal flácida e enfraquecida, sendo aspirada para o lúmen traqueal durante a inspiração. A membrana dorsal pendular pode obstruir parte ou totalidade do lúmen da traqueia. No colapso segmentar, pode observar-se

erosão da mucosa nas áreas onde a membrana dorsal entra em contacto com a porção ventral da traqueia. (PADRID, 2011).

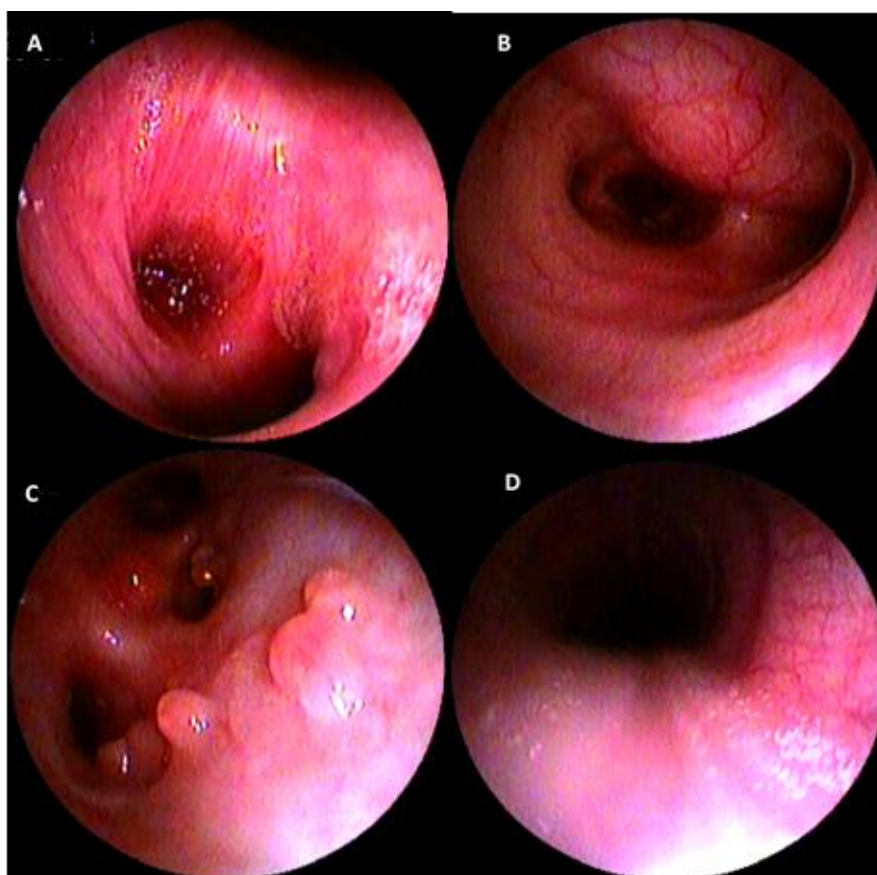


Figura 25 – **A**, Secreção serosanguinolenta no brônquio lobar do lobo pulmonar direito; **B**, Compressão extraluminal prévia à carina; **C**, Pólipos; **D**, Muco na Traqueia. As imagens apresentadas correspondem a canídeos (Propriedade intelectual do HVP).

Os processos inflamatórios crônicos, incluindo infecção parasitária por nematodes (*Aelurostrongylus abstrusus*) (MILLER, 2015) ou bronquites crônicas, podem levar à formação de pólipos ou nódulos não neoplásicos (figura 25C). Grandes quantidades de muco espesso podem estar presentes nas vias aéreas em casos de inflamação crônica (figura 25D). Em gatos com asma, a quantidade excessiva de muco pode, inclusivamente, levar a uma obstrução das vias respiratórias de menor calibre. O colapso das vias aéreas, e a presença de secreções sero-sanguinolentas (figura 25A), são outros achados comuns em cães com inflamação crônica das mesmas.

Infeções fúngicas ou neoplasias pulmonares podem promover a tumefação dos nódulos linfáticos hilares que pode ser observada broncoscopicamente como uma distorção da anatomia normal (figura 25B).

Um átrio esquerdo aumentado devido a uma insuficiência cardíaca congestiva também pode causar uma distorção característica da arquitetura normal das vias aéreas, ao comprimir apenas o brônquio principal esquerdo sem afetar outros segmentos respiratórios.

Corpos estranhos traqueobrônquicos são encontrados e removidos com maior frequência que o relatado na literatura veterinária (PADRID, 2011).

9. Outros procedimentos

9.1. Lavagem broncoalveolar

A LBA é uma técnica de diagnóstico que permite a obtenção de amostras para citologia e microbiologia a partir vias respiratórias inferiores (BEXFIELD & LEE, 2010).

A LBA é um procedimento diferente da lavagem endotraqueal e transtraqueal. Nestas técnicas, que podem ser consideradas lavagens traqueobrônquicas, a solução salina isotônica estéril é introduzida na traqueia, dispersando-se por toda a árvore respiratória, sendo que a análise do líquido recolhido é feita de forma indiferenciada quanto ao local de origem das alterações identificadas. Já na LBA, a solução salina isotônica estéril é introduzida num brônquio lobar específico (o correspondente ao lobo pulmonar em estudo onde se detetaram alterações durante a broncoscopia ou radiográficas) em volume suficiente para atingir os respetivos alvéolos, lavando estes e o parênquima pulmonar. Assim, é possível recolher material de locais específicos, dentro da árvore respiratória, sabendo exatamente onde é instilada e posteriormente recolhida a solução salina e com uma contribuição mínima das vias respiratórias a montante. Os casos de bronquite são uma exceção uma vez que a solução salina é instilada em níveis superiores na árvore respiratória, nomeadamente a nível da carina (ANDREASEN, 2003; HAWKINGS, 2004).

A LBA é uma técnica de grande valor diagnóstico em pacientes com doença envolvendo as vias respiratórias mais pequenas, alvéolos ou interstício e que não apresentem stress respiratório. Esta pode ser realizada rotineiramente e sempre que se justifique durante a broncoscopia, uma vez que o risco adicional associado é mínimo.

Previamente à execução da LBA, o broncoscópio e o seu canal de trabalho devem ser esterilizados (ANDREASEN, 2003). Após a observação broncoscópica, mas antes da lavagem, o endoscópio deve ser removido e uma pequena quantidade de solução salina estéril deve ser instilada no canal de trabalho de forma a minimizar a contaminação. Durante a realização da LBA, o broncoscópio é gentilmente introduzido nas vias respiratórias, sucessivamente mais pequenas, até que o brônquio segmentar ou subsegmentar pretendido acomode o endoscópio. É importante ter um espaço reduzido entre o brônquio e o broncoscópio para facilitar a recuperação da solução e evitar a sua ascensão e perda nas vias respiratórias (FINK, 2013).

Nesta fase, uma solução estéril de NaCl 0,9% é introduzida pelo canal de trabalho do broncoscópio através de uma seringa estéril. Imediatamente após a introdução da solução faz-se uma aspiração por sucção com a mesma seringa de forma a recolher o líquido resultante da LBA. Se durante a aspiração for detetada pressão negativa em vez do retorno do fluido, deve-

se atenuar a pressão negativa gerada na seringa, para minimizar o colapso das vias respiratórias. Após a recolha da maior quantidade de fluido possível da primeira instilação de solução salina, o processo é repetido tantas vezes quantas necessárias (HAWKINGS, 2004).

O número de locais onde é realizado a LBA é dependente do processo patológico em questão. Para animais com doença pulmonar difusa, as amostras devem ser recolhidas em, pelo menos, dois lobos pulmonares diferentes; em casos de doença focal, como seja, uma pneumonia por aspiração, a LBA do lobo pulmonar afetado pode ser suficiente (FINK, 2013).

O volume ideal de solução salina a introduzir na lavagem não está definido em medicina humana nem em medicina veterinária (HAWKINGS, 2004). No cão sugere-se o uso de volumes de 15-25 ml de solução por lavagem (MERCIER *et al.*, 2011), embora alguns autores recomendem escolher o volume total de solução a introduzir baseado no peso corporal (um ml/kg) (MELAMIES *et al.*, 2011). No gato, deve introduzir-se três a cinco ml de solução salina estéril em cada lavagem, num total de até 10-20 ml por animal (total de volume de 2,5-5 ml / kg) (JOHNSON & DRAZENOVICH, 2007).

Numa situação ideal deve recupera-se aproximadamente 50% da solução introduzida. O líquido recuperado é ligeiramente turvo e apresenta uma camada espumosa superior, correspondente ao surfactante. A presença desta camada de surfactante é um indicador de que a amostra foi efetivamente recolhida das vias respiratórias inferiores (FINK, 2013) (HAWKINGS, 2004).

Para rentabilizar a amostra recolhida, parte desta pode ser colocada num tubo seco estéril que segue para cultura e/ou antibiograma, enquanto a restante pode ser armazenada num tubo de EDTA para citologia, preservando assim a morfologia celular. Idealmente a amostra no tubo de EDTA deverá ser processada dentro de uma hora após a colheita devendo a mesma ser refrigerada e processada até 12 horas caso tal não seja possível (BEXFIELD & LEE, 2010) (HAWKINGS, 2004).

9.2. Avaliação citológica

Quando se realiza uma citologia, as amostras de LBA recolhidas de cada lobo pulmonar devem ser armazenadas e processadas separadamente. Estudos retrospectivos mostram que, se a recolha e processamento de amostras de cada lobo pulmonar forem realizadas de forma independente, é possível obter informações citológicas adicionais sobre as características do processo presente em cada lobo, algo impossível se as amostras foram recolhidas e armazenadas em conjunto e de forma indiferenciada (HAWKINS *et al.*, 1995; HAWKINGS, 2004; FINK, 2013).

Existe grande variabilidade entre cães e gatos saudáveis no que diz respeito à contagem celular de líquidos da LBA (tabela 29). Além disso, diferentes autores referem e aconselham diferentes protocolos. Assim, uma não uniformização da quantidade de solução salina introduzida e do líquido recuperado fazem com que a avaliação das características celulares

quantitativas e qualitativas da LBA e a comparação entre resultados obtidos por diferentes autores seja controversa (FINK, 2013) (HAWKINGS, 2004).

Tabela 29.Contagem total e diferencial de células de LBA em cães e gatos saudáveis. Os valores são apresentados em média (\bar{x}) e desvio padrão (σ) (Adaptado de AMIS & MCKIEMAN, 1986; PADRID, 1991)

	LBA Normal	
	Cães ($\bar{x} \pm \sigma$)	Gatos ($\bar{x} \pm \sigma$)
Células totais (por μl)	200 \pm 86	337 \pm 194
Neutrófilos (%)	5 \pm 5	5 \pm 5
Macrófagos (%)	70 \pm 11	78 \pm 15
Linfócitos (%)	7 \pm 5	1 \pm 1
Eosinófilos (%)	6 \pm 5	16 \pm 14

O tipo de células recolhidas mais comumente em LBA são os macrófagos alveolares (> 70% em cães e gatos). Fisiologicamente, o gato apresenta normalmente um número superior de eosinófilos na LBA comparativamente a outras espécies (PADRID *et al.*, 1991).

Muitos cães com infeções bacterianas apresentam neutrofilia, neutrófilos degenerados e presença de bactérias intracelulares indicativos de uma infeção ativa. Em geral, um grande número de neutrófilos não sépticos, na ausência de bactérias, sugere bronquite crónica (PADRID, 2011; FINK, 2013).

Em gatos, um aumento considerável de eosinófilos é sugestivo de doença brônquica felina. Contudo, a presença de neutrofilia não é patognomónico de infeção, assim como eosinofilia não é sinal inequívoco de um processo inflamatório, uma vez que ambos os quadros podem estar presentes em casos de neoplasias (DEAR & JOHNSON, 2013; FINK, 2013).

Os indícios da presença de uma neoplasia identificados através da avaliação citológica da LBA são poucos e de difícil interpretação, uma vez que os critérios de malignidade passíveis de avaliação citológica são poucos. A título de exemplo, a presença de inflamação crónica severa pode mimetizar características morfológicas celulares típicas da presença de neoplasia.

A contagem de células deve ser sempre interpretada em combinação com os sinais clínicos, achados radiográficos e broncoscópicos (FINK, 2013).

9.3. Cultura e antibiograma

Quando existe suspeita da presença de uma doença bacteriana das vias respiratórias, as amostras recolhidas por LBA devem ser submetidas a culturas bacterianas aeróbias gerais, cultura de *Mycoplasma spp.*, e culturas fúngicas em situações específicas (FINK, 2013).

A árvore respiratória não é estéril e é esperada a presença de agentes patogênicos na cultura dos líquidos recolhidos na LBA. A realização de culturas bacterianas quantitativas permitem diferenciar situações de infecção verdadeira de casos de contaminação.

Para fins de distinção, considera-se que culturas microbiológicas onde se observe o crescimento de mais do que 1700 UFC/ml no cão (PEETERS *et al.*, 2000) (FINK, 2013) e mais do que 2000 UFC/ml no gato estão associadas a infecções verdadeiras das vias respiratórias. Para valores inferiores a estes, estamos na presença de contaminação bacteriana ou da flora microbiana normal das vias respiratórias.

Estas duas situações podem ser distinguidas conhecendo bem a flora microbiana normal no cão e no gato. *Escherichia coli*, *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas spp* e *Mycoplasma spp.* são os agentes patogênicos comuns do trato respiratório inferior de gatos (FOSTER *et al.*, 2004). Gatos com doença broncopulmonar apresentam um aumento significativo da taxa de colonização por *Mycoplasma spp.*, quando comparados com gatos saudáveis (Moise *et al.*, 1989, referido por MILLER, 2015). Já em cães, para além dos agentes referidos, também se isolam regularmente *Klebsiella pneumoniae* e alguns anaeróbios (JOHNSON, 2013 referido por DEAR, 2014).

A escolha da antibioterapia a instituir deve basear-se, sempre que possível, em testes de sensibilidade. No entanto, a terapia empírica célere é muitas vezes necessária quando existe confirmação de broncopneumonia devido ao tempo de processamento dos resultados da cultura e antibiograma.

A terapia empírica deve incluir antibióticos de largo espectro que cubram bactérias gram negativas, gram positivas e anaeróbias, devido à diversidade bacteriana comumente isolada das vias respiratórias inferiores. Idealmente, devem ser antibióticos lipofílicos devido à barreira hematobrônquica e às características do surfactante pulmonar.

Alguns exemplos de antibióticos de primeira linha a serem usados em casos de broncopneumonias são: cloranfenicol, doxiciclina, enrofloxacina, ciprofloxacina, ampicilina, trimetropim-sulfametoxazol, amoxicilina mais ácido clavulânico são (COTÈ, 2015).

9.4. Biópsia

A realização de biópsias traqueobrônquicas por endoscopia pode ser útil na aquisição de amostras para histopatologia, quando são identificadas lesões endobrônquicas específicas, como neoplasias ou pólipos não neoplásicos (LEVITAN & KIMMEL, 2008; PADRID, 2011).

As amostras são obtidas sob visualização direta com recurso a uma pinça de biópsia que é introduzida através do canal de trabalho do endoscópio (figura 26) (LEVITAN & KIMMEL, 2008).

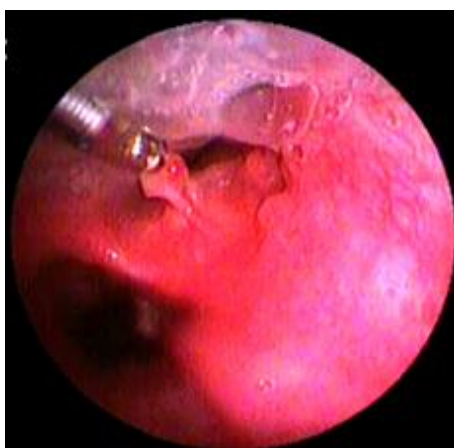


Figura 26 – Realização de uma biópsia com recurso a pinça de biópsia (Propriedade intelectual do HVP).

9.5. Remoção de corpo estranho

A identificação radiográfica de infiltrados alveolares focais persistentes aumenta a suspeita da presença de uma CE aí alojado. Muitas vezes, esta ocorrência não é acompanhada de alterações radiográficas consistentes que permitam o seu diagnóstico (TENWOLDE *et al.*, 2010).

Quando há suspeita clínica ou radiográfica de presença de um CE na árvore respiratória, esta deve ser avaliada, de forma sistemática, durante a realização da endoscopia. Neste caso deve dar-se especial atenção às zonas com muco espesso, sinais de inflamação purulenta e presença de lesões proliferativas (figura 27A) (DEAR & JOHNSON, 2013).

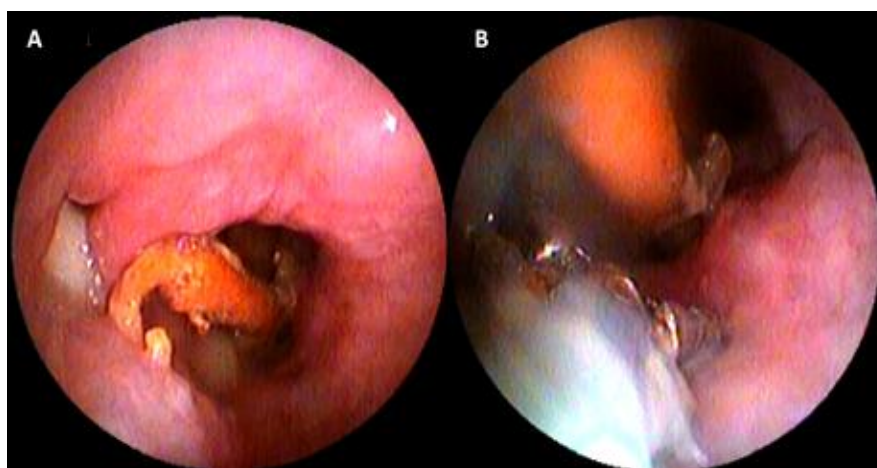


Figura 27 – **A**, Presença de CE na árvore brônquica e muco associado; **B**, Remoção de CE com recurso a pinça de corpo estranho (Propriedade intelectual do HVP).

Uma vez detetado e identificado o CE varios instrumentos auxiliares como a pinça de CE ou de biópsia, podem ser usados para isolar e remover o mesmo (figura 27B). Após a remoção do CE, a zona de alojamento deve ser inspecionada para detetar a presença de material

adicional, bem como, para avaliar a integridade da mucosa adjacente (DEAR & JOHNSON, 2013).

10. Cuidados pós-operatórios e complicações recorrentes

Após a conclusão dos procedimentos de endoscopia e LBA, o animal deve ser sujeito a oxigenoterapia, durante 10 minutos, para restaurar a saturação sanguínea de O₂ (DEAR & JOHNSON, 2013).

A monitorização anestésica deve ser contínua até que o animal esteja totalmente recuperado do procedimento. A ocorrência de fenómenos de obstrução das vias respiratórias por edema da laringe, inflamação resultante da realização de biópsia ou presença de lesões prévias é uma forte possibilidade. As complicações respiratórias dinâmicas das raças braquicefálicas, bem como de animais com CT ou broncoconstrição severa, podem ser agravadas pelo procedimento. Nestes casos, o animal deve permanecer intubado até que estejam garantidas as condições de ventilação autónoma (PERKOWSKI, 2004; DEAR & JOHNSON, 2013).

Após a extubação, e se o animal tolerar a proximidade de uma máscara, pode continuar a ser sujeito a oxigenoterapia durante mais algum tempo. A recuperação anestésica deve ocorrer num local calmo para minimizar a estimulação e ansiedade do animal (DEAR & JOHNSON, 2013).

Antes da extubação, a aspiração de sangue e outras secreções presentes na região faríngea, pode diminuir o risco de pneumonia aspirativa. Este risco pode ainda ser atenuado modificando a técnica de remoção do tubo endotraqueal: o *cuff* deve ser desinsuflado o suficiente para permitir a extubação mas manter-se dilatado o suficiente para remoção por arrastamento das secreções acumuladas acima do mesmo na traqueia (PERKOWSKI, 2004).

Por vezes, podem identificar-se crepitações à auscultação num período de entre quatro a doze horas após a LBA, sendo rara a presença de dificuldades respiratórias subsequentes (DEAR & JOHNSON, 2013).

11. Abordagem endoscópica a doenças do trato respiratório

11.1. Paralisia laríngea

A paralisia da laringe é uma disfunção respiratória comum e que afeta, maioritariamente, cães de raça grande ou gigante de idade avançada (com idade superior a nove anos) (MCPHAIL, 2014). Esta alteração tem origem na desinervação dos músculos intrínsecos da laringe. A desinervação dos músculos cricoarritnoideus dorsais incapacita a abdução das cartilagens aritenóides e das cordas vocais que, conseqüentemente, assumem uma posição

paramedial durante a inspiração. Pensa-se que esta disfunção nervosa ocorre de forma progressiva, sendo que, a paralisia da laringe é geralmente bilateral quando se manifesta clinicamente. Em situações menos severas, os sinais clínicos só se tornam evidentes quando há aumento do esforço respiratório, nomeadamente durante o exercício e na presença de temperatura e humidade elevadas.

Devido à posição adotada pelas cartilagens aritenóides e pregas vocais na paralisia laríngea, o espaço glótico encontra-se diminuído, promovendo um fluxo de ar turbulento e de maior velocidade, passível de originar edema da mucosa da laringe. Por sua vez, este edema aumenta ainda mais a resistência ao fluxo de ar e a sua turbulência, perpetuando o ciclo fisiopatológico. Devido às dificuldades ventilatórias geradas, ocorre um aumento compensatório da pressão negativa intrapleural durante a inspiração através de um aumento do trabalho do diafragma e músculos intercostais. Em casos severos, este gradiente de pressão aspira as cartilagens aritenóides e cordas vocais durante a inspiração, criando um colapso dinâmico que leva à obstrução do espaço glótico (figura 28) (HOLT & BROCKMAN, 2004).

A paralisia da laringe pode ser congénita em algumas raças de cães, nomeadamente Bouvier des Flandres e Husky Siberiano, entre outros (HAAGEN *et al.*, 1978; O'BRIEN *et al.*, 1986 referidos por HOLT *et al.*, 2004). Apesar disso estão descritas múltiplas causas de paralisia laríngea adquirida, entre as quais o trauma externo (forças que provoquem estrangulamento, como coleiras cervicais), trauma iatrogénico de origem cirúrgica (tiroidectomia), massas cervicais ou intratorácicas (carcinoma da tiroide, granulomas e abscessos) e doenças neuromusculares (imunomediadas ou idiopáticas como a polineuropatia progressiva). Todas estas condições são passíveis de danificar o nervo laringeocorrente, uni ou bilateralmente, o que resulta na atrofia neurogénica dos músculos intrínsecos da laringe. Muitos cães desenvolvem sinais neurológicos sistémicos um ano após o diagnóstico de paralisia da laringe, alterações consistentes com a presença de uma neuropatia progressiva generalizada (STANLEY *et al.*, 2010). Assim, todos os cães com suspeita ou diagnóstico de paralisia laríngea devem sempre ser submetidos a um exame neurológico completo.

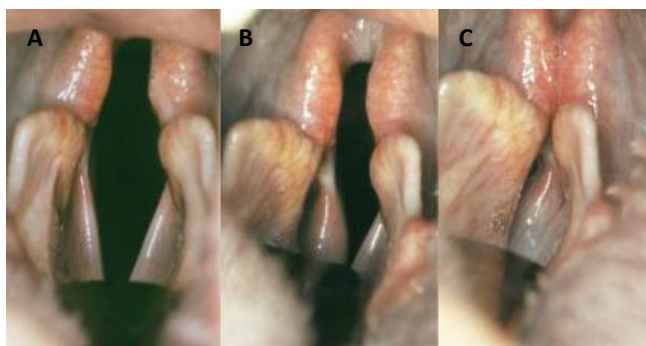


Figura 28 – Abdução das cordas vocais de um cão com paralisia laríngea esquerda. **A**, No intervalo entre a inspiração e a expiração não se notam assimetrias aparentes; **B**, Quando se inicia a adução, apenas a corda vocal direita se move em sentido medial; **C**, O movimento da corda vocal direita até que a glote se encerre, compensando a paralisia do lado esquerdo (Adaptado de (HAAGEN, 2005)).

Na maioria dos cães, a causa permanece indeterminada, sendo estes casos classificados como idiopáticos.

Cães com paralisia da laringe apresentam, tipicamente, ruídos inspiratórios e intolerância ao exercício. Alguns sinais clínicos precoces incluem tosse, dificuldades na deglutição e alterações da fonação. Quadros de dispneia associados a uma obstrução severa das vias respiratórias, podem resultar em cianose e desencadear colapso. Ao exame físico, o achado clínico típico de um cão com paralisia da laringe é a presença de estridor agravado quando se comprime gentilmente a laringe (MCPHAIL, 2014).

Em animais jovens, na presença de dispneia inspiratória, deve considerar-se como diagnósticos diferenciais a presença de um SB, aspiração de CE e trauma. Já em geriátricos, deve considerar-se neoplasias ou abscessos capazes de comprimir e lesar o nervo laringorecorrente. Em qualquer animal, outras doenças respiratórias capazes de desencadear ruídos inspiratórios devem ser descartadas.

A maioria dos cães com paralisia da laringe apresenta um estridor leve a moderado mas sem compromisso severo da respiração quando em repouso. Nestes animais deve ser realizado um exame físico pormenorizado, dando especial atenção ao exame da cavidade oral, palpação cervical minuciosa (para descartar neoplasias e outras massas), auscultação torácica completa e exame neurológico para excluir a possibilidade de polineuropatia (HOLT & BROCKMAN, 2004).

Os cães com paralisia da laringe têm risco acrescido de desenvolver pneumonia por aspiração por disfunção das aritenóides. Idealmente, devem ser realizadas radiografias torácicas para descartar a presença destas pneumonias, bem como massas intratorácicas que poderão interferir com os nervos laringorecorrentes (MCPHAIL, 2014). Animais dispneicos são frequentemente aerofágicos, sendo que o estômago e o esôfago estão muitas vezes repletos de ar na radiografia. Este quadro deve ser interpretado com cuidado, uma vez que situações de miopatia ou polineuropatia também podem condicionar o aparecimento de megaesôfago (HOLT & BROCKMAN, 2004).

O diagnóstico definitivo da paralisia da laringe requer uma observação direta da mesma, com recurso a um laringoscópio ou por endoscopia. No entanto, é preciso ter em atenção que os falsos positivos são comuns devido ao efeito depressor dos agentes anestésicos na função laríngea e os falsos negativos podem surgir em consequência dos movimentos paroxísticos das aritenóides (MCPHAIL, 2014). O propofol é usado rotineiramente na laringoscopia e a dose necessária para um bom plano anestésico varia entre um a quatro mg/kg IV (PADRID, 2011).

A cirurgia é o tratamento ideal desta patologia, sendo a lateralização unilateral da aritenóide a técnica de eleição da maioria dos cirurgiões.

O manejo conservativo de animais com paralisia da laringe consiste na redução e controlo da atividade física do animal, diminuição da exposição deste a situação de stress ou condições ambientais desfavoráveis, programas de perda de peso quando justificados e uso de anti-inflamatórios para diminuir a inflamação da laringe (HOLT & BROCKMAN, 2004).

11.2. Síndrome braquicefálico

As raças Buldogue inglês, Buldogue francês, Cavalier King Charles Spaniel, Pug, Boston Terrier, Maltês, Pequinês, Pinscher Miniatura, Shi Tzu e Boxer são exemplos de cães braquicefálicos. Nos gatos, raças braquicefálicas incluem os Persas e os Himalaias (MEOLA, 2013). Um animal classifica-se como braquicefálico quando a relação entre a largura e comprimento do seu crânio é igual ou maior que 0.81 (EVANS & LAHUNTA, 2013).

O SB engloba componentes anatómicos primários alterados e sequelas associadas. Os componentes anatómicos apresentam alterações de origem congênita e incluem estenose das narinas, palato mole alongado e hipoplasia da traqueia (MEOLA, 2013). Estas alterações anatómicas podem ter a sua origem numa anquilose prematura da cartilagem da base do crânio, que leva a uma condrodissplasia do seu eixo longitudinal (REICKS, 2007). O aumento da resistência e da turbulência de ar ao atravessar estas vias respiratórias modificadas pode provocar o desenvolvimento de alterações secundárias, como edema e tumefação da laringe e do palato mole, eversão dos sacos laríngeos e colapso da laringe, que podem resultar num comprometimento respiratório severo e risco de vida para o animal (MEOLA, 2013).

As narinas estenóticas resultam de uma malformação congênita das cartilagens nasais que causam colapso medial das asas da narina. Neste caso as aberturas nasais ficam reduzidas criando um aumento da resistência ao fluxo de ar.

As cavidades nasais são responsáveis por 76% da resistência total ao fluxo de ar no trato respiratório, sendo que em cães não braquicefálicos não difere entre a expiração e a inspiração (KOCH, 2003). Nas raças braquicefálicas as cavidades nasais são mais curtas e podem conter turbinados nasofaríngeos, turbinados alterados que se estendem caudalmente desde as coanas até à nasofaringe aumentando a resistência do fluxo de ar (MEOLA, 2013).

A transição do palato duro para o palato mole localiza-se caudalmente ao último molar nas raças não braquicefálicas, e mais caudalmente nas braquicefálicas. Assim, o palato mole que normalmente se estende até à extremidade da epiglote, ultrapassa esta zona e aumenta a resistência de ar da laringe (figura 29) (KOCH, 2003).

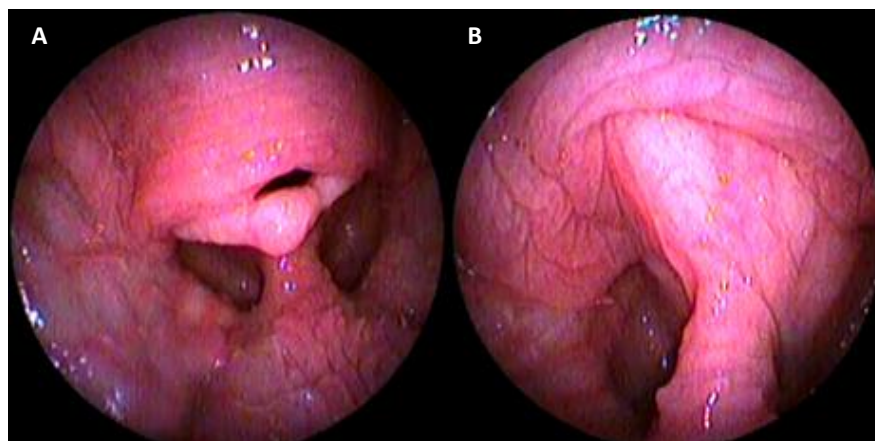


Figura 29 – A, Prolongamento do palato mole; B, Encarceramento da epiglote no palato mole (Propriedade intelectual do HVP).

A traqueia hipoplásica é um achado menos comum no SB. Esta patologia define-se por uma relação do diâmetro da traqueia (**DT**) com a entrada torácica (**ET**) (**DT:ET**) inferior a 0,16. Numa radiografia torácica em projeção laterolateral, ET é definida como a distância entre o aspeto ventral da primeira vertebra torácica e o aspeto dorsal do manúbrio no ponto mais estreito e DT é a medida do lúmen traqueal aproximadamente perpendicular ao eixo longo da traqueia (figura 30). A hipoplasia da traqueia também contribui para o aumento da resistência das vias respiratórias devido ao DT diminuído (WYKES, 1991 referido por MEOLA, 2013).

Durante as fases do ciclo respiratório, o cão braquicéfalo tem de ultrapassar o aumento de resistência ao fluxo de ar criado pelas alterações anatómicas. Como consequência, o gradiente de pressão intraluminal na inspiração aumenta. Este aumento da pressão negativa criado para superar a resistência ao fluxo de ar provoca turbulência do mesmo, desencadeando fenómenos de inflamação, edema e hiperplasia dos tecidos moles (KOCH, 2003). O ciclo vicioso perpetua-se no tempo, com um progressivo aumento da resistência à passagem do ar nas vias respiratórias do animal, podendo culminar em crises respiratórias agudas (MEOLA, 2013).

As sequelas observadas podem incluir sacos laríngeos evertidos e colapso da laringe e dos brônquios, resultado do trauma crónico e do aumento contínuo da resistência ao fluxo de ar provocados pelas alterações primárias (WYKES, 1991 referido por MEOLA, 2013). O colapso da laringe é classificado em três graus: no primeiro grau ocorre eversão dos sacos laríngeos, no segundo grau os processos cuneiformes das aritenoides colapsam no lúmen da laringe e no terceiro grau os processos corniculados da aritenóide também colapsam, resultando no colapso total da laringe. A fase inicial de colapso laríngeo ainda é passível de reversão com intervenção cirúrgica (resseção dos sacos laríngeos) (PONCET *et al.*, 2006).

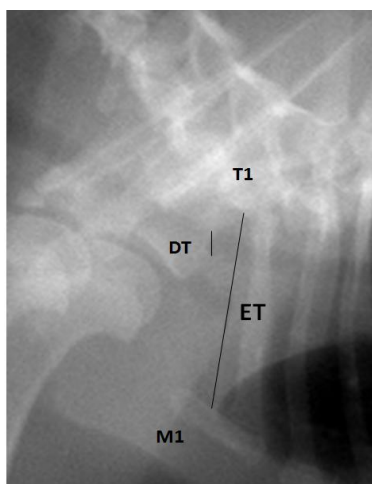


Figura 30 – Radiografia torácica em projeção laterolateral direita de um cão de raça Pug com hipoplasia traqueal. **T1**, Primeira vértebra torácica; **M1**, Manúbrio esternal; **DT**= 0,6; **ET** = 5,2; **DT/ET** = 0,12 (< 0,16) (Propriedade intelectual do HVP).

Os sinais clínicos respiratórios típicos do SB incluem estridor, roncos, tosse, intolerância ao exercício, esforço respiratório, hipertermia e a ocorrência de colapso. O SB é uma doença progressiva, por isso os sinais clínicos podem variar de esforço respiratório mínimo a uma crise respiratória severa devido a obstruções das vias respiratórias. Para além destes sinais clínicos observados em animais acordados, durante o sono podem ocorrer episódios de apneia como resultado do relaxamento dos tecidos da laringe, o que agrava o edema e tumefação da mucosa laríngea e contribui para o colapso da mesma (MEOLA, 2013).

Devido ao esforço respiratório, além das alterações ventilatórias, podem ainda observar-se complicações gastrointestinais como o vômito, regurgitação e ptialismo. Outras complicações médicas surgem como consequência da conformação anatómica alterada do crânio: dermatite das pregas de pele, prognatismo, hidrocefalia, úlceras da córnea e proptose do globo ocular secundário a trauma são ocorrências comuns (LODATO & HEDLUND, 2012).

A avaliação do cão braquicéfalo deve iniciar-se no exame físico, com observação das narinas estenóticas, identificação e/ou auscultação de sons como estridores ou estertores e a percepção do aumento do esforço respiratório (MEOLA, 2013). Durante o exame é importante a avaliação da temperatura corporal do animal, uma vez que a ocorrência de hipertermia é comum nestes casos devido à falha nos mecanismos de termorregulação decorrentes da hiperventilação observada (KOCH, 2003). Exames complementares como radiografia, laringoscopia e broncoscopia devem completar a avaliação do animal.

A laringotraqueobroncoscopia não é o meio de diagnóstico final mas permite confirmar por observação direta as alterações secundárias presentes no SB. Nos níveis superiores da laringe é possível observar o encarceramento da epiglote no palato mole que impede a sua abertura e dificulta a passagem do fluxo de ar (figura 29B). Por vezes, para prosseguir com a endoscopia é necessário abrir manualmente o vestíbulo laríngeo, desencarcerando a epiglote. Avançando na laringe, alterações como edema da mucosa laríngea, eversão dos sacos laríngeos e colapso laríngeo em casos mais graves, são observações possíveis. A nível da traqueia, deverá ser perceptível a hipoplasia desta estrutura com diminuição do lúmen traqueal. Nos níveis posteriores da árvore respiratória, pode ainda observa-se colapso brônquico em alguns casos (BEARNAERTS, 2010).

A base do tratamento médico para cães com SB é o controlo de peso, restrição da atividade física e das condições ambientais a que o animal é sujeito.

A intervenção cirúrgica precoce das narinas estenóticas e do palato mole alongado (rinoplastia e palatoplastia) deve ser considerada para diminuir a progressão da doença. Mesmo em casos em que já existe um aumento significativo da resistência ao fluxo de ar nas vias respiratórias, a correção cirúrgica pode ser benéfica. O tratamento de emergência, nomeadamente quando ocorre colapso da laringe, deve focar-se na oxigenação, ventilação e controlo de temperatura para estabilização inicial antes da intervenção cirúrgica (MEOLA, 2013).

11.3. Traqueobroncomalácia e colapso traqueal

O termo traqueomalácia (TM) refere-se à fraqueza da parede da traqueia como consequência do aumento da flacidez da cartilagem traqueal. Esta condição caracteriza-se pelo achatamento dorsoventral dos anéis da traqueia e prolapso da membrana muscular dorsal para o seu lúmen (ADAMAMA-MORAITOU *et al.*, 2012). Se o envolvimento se registrar apenas a nível dos brônquios principais, a condição toma o nome de broncomalácia (BM), tratando-se neste caso de um defeito dos brônquios e vias respiratórias menores caracterizado pela fraqueza das suas paredes devido à flacidez cartilaginosa e hipotonia dos elementos fibroelástico (BOTTERO *et al.*, 2013). Se tanto a traqueia como os brônquios principais estiverem envolvidos, o termo aplicado é traqueobroncomalácia (TBM) (DALLMAN *et al.*, 1985). No seu conjunto estas alterações resultam numa diminuição do diâmetro do lúmen das vias respiratórias e numa redução da capacidade de eliminar secreções. Além disso, podem culminar na ocorrência de um colapso traqueal e/ou brônquico com sinais clínicos respiratórios associados (BOTTERO *et al.*, 2013).

A causa primária subjacente ao desenvolvimento de malácia das vias respiratórias é complexa e mal compreendida, pensando-se que possa ter origem multifatorial. As causas sugeridas incluem alterações primárias (congénitas) da cartilagem com fatores secundários (adquiridos) a promover o desenvolvimento e progressão dos sinais clínicos. As causas secundárias incluem inflamações crónicas (adquirida) resultantes de condições como irritação contínua das vias aéreas, asma, componentes anatómicos alterados, traumas cervicais e ações iatrogénicas como intubação ou ventilação prolongadas (BOTTERO *et al.*, 2013).

O CT é uma causa comum de tosse em cães e pode afetar a traqueia cervical, torácica ou ambas. Os brônquios também podem sofrer colapso isoladamente ou em conjunto com a traqueia (DALLMAN *et al.*, 1985).

A presença de alterações microscópicas e ultraestruturais na organização da matriz dos anéis traqueais cartilagíneos é uma característica do CT. A cartilagem afetada apresenta, geralmente, um número reduzido de condrócitos e deficiência em cartilagem hialina que sofre substituição por tecido fibroso. Ocorre ainda, diminuição da quantidade de sulfato de condroitina e de glucosaminoglicanos que são responsáveis pela retenção de água e que conferem rigidez estrutural às cartilagens, podendo a sua ausência ter um papel significativo na fraqueza cartilagínea (DALLMAN *et al.*, 1985).

Apesar da sua forma tubular, a traqueia é uma estrutura dinâmica capaz de alterar, não só a sua forma, como também as suas dimensões em resposta a alterações de pressão. No entanto as cartilagens traqueais afetadas perdem a rigidez e a capacidade de manter a conformação traqueal normal durante o ciclo respiratório.

O colapso da traqueia cervical e da entrada torácica ocorre na inspiração, com o aumento da pressão intraluminal negativa. Embora a pressão intraluminal na traqueia diminua durante a inspiração, esta ainda é superior à pressão intrapleurálica, que mantém as vias aéreas

intratorácicas desobstruídas. Na expiração, a pressão intrapleural aumenta e ultrapassa a pressão intraluminal. Cães com cartilagens enfraquecidas, não têm resistência suficiente para suportar o aumento da pressão intrapleural e conseqüentemente o segmento intratorácico colapsa. (MASON & JOHNSON, 2004). Resumindo, a traqueia cervical com malácia colapsa durante a inspiração e a traqueia torácica durante a expiração devido às pressões criadas durante o ciclo respiratório.

O colapso dinâmico das vias respiratórias perpetua inflamação das mesmas, originando edema traqueal, alterações ou falhas na eficácia do sistema de transporte mucociliar e acumulação de secreções intraluminais (MAGGIORE, 2014).

O CT é mais comum em cães de meia-idade de raça pequena e miniatura enquanto a BM possa surgir em qualquer raça, incluindo raças de cães grandes e gigantes. Uma elevada percentagem de CT surge associada a BM. Tanto o CT como a BM podem surgir associados a quadros de bronquite (JOHNSON & POLLARD, 2010).

Cães com colapso das vias respiratórias apresentam, normalmente, tosse seca agravada durante o exercício e excitação do animal e por compressão manual ou por estrangulamento da traqueia. O grau de intolerância ao exercício é proporcional à severidade do colapso. Em casos mais graves pode causar dispneia mesmo em descanso com ocorrência de cianose e até episódios de síncope.

Tal como referido, o colapso da traqueia cervical geralmente provoca dispneia inspiratória, enquanto colapso intratorácico resulta num aumento do esforço expiratório. A tosse desencadeada pela compressão externa da traqueia indica a presença de uma sensibilidade traqueal inespecífica. Durante a auscultação podem identificar-se estridores tanto durante a inspiração como na expiração devido à diminuição do diâmetro traqueal, devendo neste caso diferenciar-se dos sons respiratórios alterados, resultantes de patologias laríngeas (JOHNSON, 2010 referido por MAGGIORE, 2014).

Uma vez que o colapso das vias respiratórias é um processo dinâmico, o diagnóstico por imagem deve ser realizado nas diferentes fases do ciclo respiratório. O CT cervical é evidente na inspiração e o CT intratorácica na expiração. Como tal, é essencial a realização de radiografias torácicas laterais e da região cervical em ambos os movimentos respiratórios. Falsos positivos e falsos negativos são comuns se forem realizadas radiografias simples e se o segmento colapsado não for evidenciado pelo movimento respiratório no qual se captou a imagem radiográfica. A radiografia pode ser complementada com fluoroscopia para deteção e classificação do CT (MACREADY *et al.*, 2007).

A traqueobroncoscopia é considerada o melhor meio complementar de diagnóstico imagiológico para identificação de BM e CT. Para além desta, recomenda-se a realização de laringoscopia e LBA em cães com tosse, de forma a identificar doenças concomitantes que possam ser causa ou consequência da CT e que possam interferir com o tratamento (MAGGIORE, 2014).

Durante a realização da traqueobroncoscopia é possível observar o interior da traqueia e visualizar a diminuição do seu diâmetro luminal, para além de também permitir a deteção de secreções e outras alterações simultâneas presentes na traqueia ou brônquios. A quantificação do CT em quatro graus baseia-se no esquema proposto por Tagner e Hobson em 1982 relativo à redução do lúmen da traqueia (figura 31). No grau I observa-se perda de 25% do diâmetro do lúmen traqueal, mantendo-se a normal anatomia das cartilagens traqueais e desenvolvendo-se uma ligeira protusão da membrana muscular dorsal. No grau II de CT a membrana dorsal torna-se mais larga e pendular e as cartilagens traqueais mais achatadas, ficando o diâmetro luminal reduzido a 50%. No grau III ocorre um achatamento severo das cartilagens traqueais e a membrana dorsal está quase em contacto com a parede traqueal oposta, observando-se uma redução de 75% do lúmen traqueal. O grau IV representa o colapso estrutural total, onde a membrana dorsal se encontra em contacto com chão da traqueia, os anéis traqueais estão completamente achatados e ocasionalmente invertidos e o lúmen sofre obliteração total (TANGNER & HOBSON, 1982 referido por MAGGIORES, 2014). A broncoscopia permite ainda a avaliação dos brônquios principais e lobares com evidências de BM, permitindo identificar os segmentos com colapso brônquico (ADAMAMA-MORAITOU *et al.*, 2012).

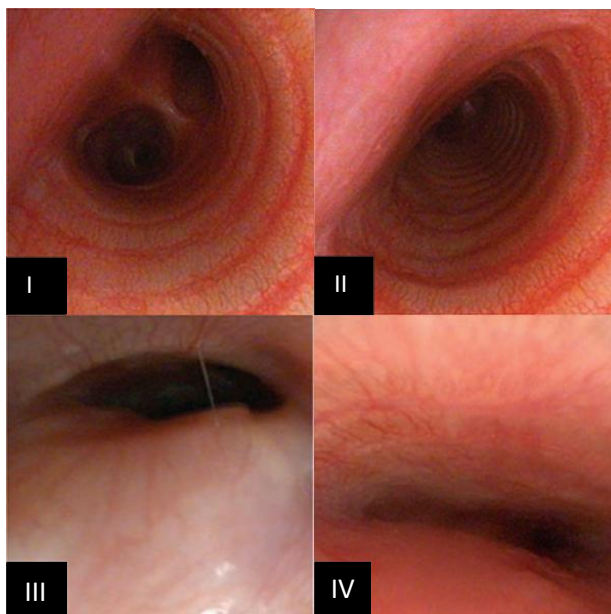


Figura 31 – Graus de CT (Adaptado de DEWEESE & TOBIAS, 2014)

A presença de sinais de inflamação, hiperémia e acumulação de muco são alguns dos achados traqueobronoscópicos observados em cães com colapso das vias respiratórias. A realização de uma LBA pode ser útil na classificação das alterações infecciosas ou inflamatórias presentes e a cultura microbiológica pode ser usada para descartar infeções concomitantes e permitir um tratamento direcionado (JOHNSON & POLLARD, 2010).

A abordagem terapêutica do colapso das vias respiratórias varia com a sua localização e severidade dos sinais clínicos observados. De forma coadjuvante ao manejo médico, o animal deve ser mantido num ambiente fresco e com pouca humidade para contrariar a hipertermia frequentemente observada nestes animais. Os estímulos ambientais devem ser reduzidos e o animal deve ser passeado com peitoral e nunca com trela cervical, pois esta última, provoca compressão e estimulação da traqueia.

A perda de peso é essencial para reduzir os sinais clínicos. Reduzindo o tecido adiposo extratorácico e intra-abdominal aumenta-se a complacência torácica, reduzindo a tosse e atenuando substancialmente as dificuldades respiratórias.

Uma vez controlada a infeção e a inflamação, recomenda-se o uso de antitússicos para reduzir e controlar os episódios de tosse e atenuar a irritação crónica. Estes fármacos são muitas vezes usados como monoterapia, sendo o butorfanol (0,55 mg / kg, PO, BID a QID) um exemplo de um antitússico usado regularmente na prática clínica.

Os glucocorticoides (prednisolona 0,5 mg/kg, PO, BID) podem ser usados por curtos períodos de tempo para reduzir a inflamação da laringe, traqueia e brônquios, exceção feita em casos em que se suspeite de uma doença infecciosa concomitante.

Os broncodilatadores podem desempenhar um papel importante quando se suspeita de BM. Metilxantinas, como a teofilina (10 mg/kg, PO, QID) e β_2 -agonistas, como a terbutalina (1,25-2,5 mg/cão, PO QID) são boas opções terapêuticas. (MASON & JOHNSON, 2004).

Quando o manejo médico é ineficaz no controlo dos sinais clínicos, deve ponderar-se a intervenção cirúrgica. No caso do CT cervical aconselha-se a colocação de anéis traqueais extraluminais, quando o CT é intratorácico a aplicação de um *stent* intraluminal é a melhor opção (DEWEESE & TOBIAS, 2014).

Um bom prognóstico é inversamente proporcional à gravidade dos sinais clínicos e dependente da presença de outros fatores como a obesidade e doenças concomitantes (MASON & JOHNSON, 2004).

11.3. Traqueobronquite infecciosa canina

A TIC é também reconhecida como tosse do canil, tendo sido recentemente designada como doença infecciosa respiratória canina (DEAR, 2014). É uma síndrome de etiologia multifatorial do aparelho respiratório canino responsável pelo desenvolvimento de uma traqueobronquite aguda e pelo aparecimento súbito de tosse paroxística com duração de vários dias, que pode ser seguida de engasgos ou vômitos.

A TIC é altamente contagiosa, sendo transmitida através do contato direto com secreções respiratórias e aerossóis (tosse ou espirros) de cães infetados. Os agentes envolvidos também podem ser transmitidos através de fómites (SHERDING, 2006).

Os agentes etiológicos mais importantes envolvidos na TIC são o vírus da parainfluenza canina, o adenovírus canino, especialmente o tipo II, e ainda a bactéria *Bordetella*

bronchiseptica. Alguns estudos têm proposto o envolvimento de novos agentes etiológicos importantes como o coronavírus respiratório canino e o vírus da influenza canina (WALKER *et al.*, 2013) (MITCHELL, 2013 referido por DEAR, 2014), mas outros agentes infecciosos secundários como o herpes vírus canino, reovírus tipo I, II e III, *Mycoplasma* sp., *Mannheimia haemolytica* e *Streptococcus* sp. já foram identificados em animais com TIC (FORD, 2004). Infecções mistas são comuns e têm um efeito sinérgico na exacerbação dos sinais clínicos.

Os vírus envolvidos nesta síndrome são os agentes responsáveis pelo início agudo da TIC. Restritos ao aparelho respiratório superior, estes vírus provocam uma lesão epitelial aguda e inflamação da traqueia, predispondo a ocorrência de infecções bacterianas secundárias.

A *B. bronchiseptica* é um cocobacilo aeróbio gram negativo que possui fímbrias capazes de reconhecer recetores específicos no aparelho respiratório, o que lhe permitem colonizar o epitélio ciliado, prejudicando este mecanismo de proteção das vias respiratórias através da libertação de endotoxinas e exotoxinas. As manifestações clínicas da TIC são mais graves em coinfeções com *B. bronchiseptica* (KEIL. *et al.*, 1998 referido por FORD, 2004).

O aparecimento dos sinais clínicos surge entre três a dez dias após a exposição aos agentes etiológicos. Os sinais clínicos incluem tosse seca paroxística devido a traqueíte ou laringite, com um aumento gradual da produção de muco quando se progride para uma bronquite. Complicações como broncopneumonia podem ocorrer, especialmente em animais imunocomprometidos, apresentando nestes casos letargia, anorexia e febre.

O diagnóstico de TIC baseia-se na anamnese e nos sinais clínicos observados.

A presença de neutrofília com desvio à esquerda no leucograma e de um padrão alveolar com consolidação lobar na radiografia torácica são indicativos da progressão da doença para broncopneumonia. Nestes casos, está indicada a colheita de amostras das vias respiratórias para citologia, cultura e antibiograma a partir de LBA. Os resultados da citologia incluem normalmente um exsudado neutrofílico com bactérias e a presença abundante de muco (FORD, 2004).

A TIC é normalmente autolimitante num período de sete a catorze dias, sendo o uso empírico de antibióticos opcional. De forma a limitar infecções por *B. bronchiseptica* e por outros agentes oportunistas secundários, o uso de antibióticos como a doxiciclina, amoxiciclina e ácido clavulânico ou trimetropim-sulfametoxazol é justificado. Pode também ser necessário recorrer a antitússicos e anti-inflamatórios. Em casos de TIC agravada pela presença de broncopneumonia a escolha do antibiótico deve basear-se na cultura e em testes de sensibilidade a antibióticos, sempre que possível. Para infecções de *B. bronchiseptica* refratárias à terapêutica instituída, o uso de nebulizações com gentamicina diluída em solução salina é um bom tratamento complementar.

O uso de antitússicos apenas se aconselha em casos de TIC não complicada sem tosse produtiva, podendo optar-se por fármacos como hidrocodona ou butorfanol.

A prevenção da TIC deve passar pela profilaxia médica e sanitária, nomeadamente evitando a sobrepopulação animal, garantindo as condições higiosanitárias no seu alojamento e realizando a vacinação apropriada (SHERDING, 2006).

11.5. Bronquite crónica canina

A bronquite crónica canina (BCC) é uma patologia pulmonar inflamatória crónica que desencadeia episódios de tosse, dispneia e intolerância ao exercício. Os sinais clínicos variam entre ligeiros a severos, com os casos mais severos a originar insuficiência respiratória grave (ROZANSKI, 2014). Por definição trata-se de uma condição crónica e recorrente de produção excessiva de muco na árvore brônquica, durante pelo menos dois meses consecutivos e manifestando-se clinicamente por tosse crónica (KUEHN, 2004).

A BCC é mais comum em cães de meia-idade a geriátricos de raça pequena. Nestas raças é mais frequente o desenvolvimento de anéis traqueias flácidos e consequentemente fenómenos de BM e CT ou colapso brônquico, que podem agravar os sinais clínicos de BCC.

A etologia subjacente ao desenvolvimento de BCC é ainda mal compreendida, mas pensa-se que esta patologia se inicie a partir da presença de condições irritantes das vias aéreas como seja a poluição ambiental, exposição a fumo e outras substâncias tóxicas, ambientes mal ventilados, infeções do aparelho respiratório e processos imunomediados agressivos. A agressão continua ao epitélio brônquico resultante destas condições não só contribui para a diminuição da eficiência dos mecanismos de defesa normais do pulmão como também promove o desenvolvimento de obstruções funcionais do fluxo gasoso intrapulmonar (ROZANSKI, 2014).

A perpetuação de BCC é resultante de um ciclo vicioso de agressões das vias respiratórias e respetiva resposta inflamatória. A infeção persistente ou a inalação crónica de substâncias irritantes pode resultar em lesões do epitélio brônquico que por sua vez promovem alterações estruturais e funcionais como metaplasia do epitélio ciliar, hiperplasia e hipertrofia glandular, excesso de produção de muco, hiperemia e infiltração celular da mucosa brônquica.

A inflamação crónica das vias respiratórias pode resultar ainda, numa dilatação sacular crónica e destruição das paredes dos brônquios e bronquíolos, fenómenos denominados no seu conjunto como bronquiectasia. Esta condição é uma alteração irreversível que causa comprometimento grave da depuração mucociliar e promove a acumulação excessiva de muco na árvore brônquica, aumentando a suscetibilidade a infeções pulmonares.

A lista de sinais clínicos possíveis inclui a presença de tosse produtiva persistente com engasgos, tosse paroxística precipitada pela estimulação ambiental, intolerância ao exercício, dispneia expiratória, cianose a episódios de colapso cardiorrespiratório. Durante o dia a tosse apresenta-se ressonante e é possível que ocorram períodos de remissão da mesma, seguidos de exacerbação (KUEHN, 2004).

O diagnóstico desta patologia faz-se mediante a presença de três critérios: a presença de tosse crónica, evidência de produção excessiva de muco e exclusão de outras patologias cardiorrespiratórias.

A causalidade da tosse é múltipla e variada, podendo citar-se como exemplos etológicos a insuficiência cardíaca congestiva, doenças infecciosas e parasitárias, neoplasias pulmonares e efusão pleural (Amis T., 1986 referido por Kuehn N., 2004) pelo que todas estas possibilidades devem ser tidas em conta no momento de interpretar os episódios. É também importante efetuar uma auscultação cuidada do tórax, uma vez que outras doenças pulmonares e cardíacas surgem, por vezes, de forma concomitante ou conseqüentemente a BCC. Os sons pulmonares podem estar normais ou alterados dependendo do grau de envolvimento das vias respiratórias.

No estabelecimento de diagnósticos diferenciais devem considerar-se doenças cardíacas, pneumopatias bacterianas, fúngicas, parasitárias ou neoplásicas, dirofilariose e bronquites provocadas pela presença de CE. Além de mimetizarem os seus sinais clínicos, a BCC pode ainda coexistir com outras condições cardiopulmonares, tais como a insuficiência cardíaca congestiva ou colapso das vias respiratórias, dificultando o seu diagnóstico correto e tratamento (KUEHN, 2004).

O diagnóstico da BCC é essencialmente clínico e baseia-se na exclusão de outras doenças cardiorrespiratórias crónicas. Uma radiografia torácica de boa qualidade é essencial para descartar outras causas de tosse crónica e evidenciar complicações como pneumonia, bronquiectasia ou doença cardíaca. A presença de um padrão alveolar é indicativo de pneumonia, neoplasia ou edema pulmonar. Na maior parte dos casos, a presença de um padrão brônquico ou broncointersticial é o achado radiográfico mais comum nesta patologia. Muitos cães com BCC apresentam no entanto padrões pulmonares aparentemente normais, não se podendo assim descartar facilmente a sua presença (SHEARER, 2009).

A broncoscopia é um procedimento útil no esclarecimento do diagnóstico de bronquite crónica em cães sem alterações radiográficas compatíveis, permitindo a obtenção de amostras representativas das vias aéreas inferiores para citologia e cultura. As vias aéreas de cães com bronquite crónica caracterizam-se pela presença de eritema e aparência granulomatosa da mucosa. A mucosa apresenta-se ainda espessada, irregular e edemaciada, observando-se grandes quantidades de muco espesso (figura 32A e 32B) que pode, inclusivamente obstruir ramificações brônquicas mais pequenas. Ocasionalmente podem observa-se proliferações nodulares ou pólipos no lúmen brônquico (figura 32C e D) além de fenómenos de bronquiectasia dos brônquios lobares e segmentares.

A LBA deve ser considerada em todos os cães com suspeita de BCC, sendo indicada em qualquer cão já diagnosticado e onde se registre uma agudização dos sinais clínicos. Na citologia observa-se caracteristicamente excesso de muco com presença de epitélio brônquico normal ou hiperplásico e aumento do número de macrófagos, células calciformes, neutrófilos e linfócitos. A presença de bactérias livres ou fagocitadas são indicação de infeção brônquica ou

broncopneumonia. Já a observação de um aumento significativo do número de eosinófilos pode sugerir uma doença parasitária ou uma reação de hipersensibilidade.

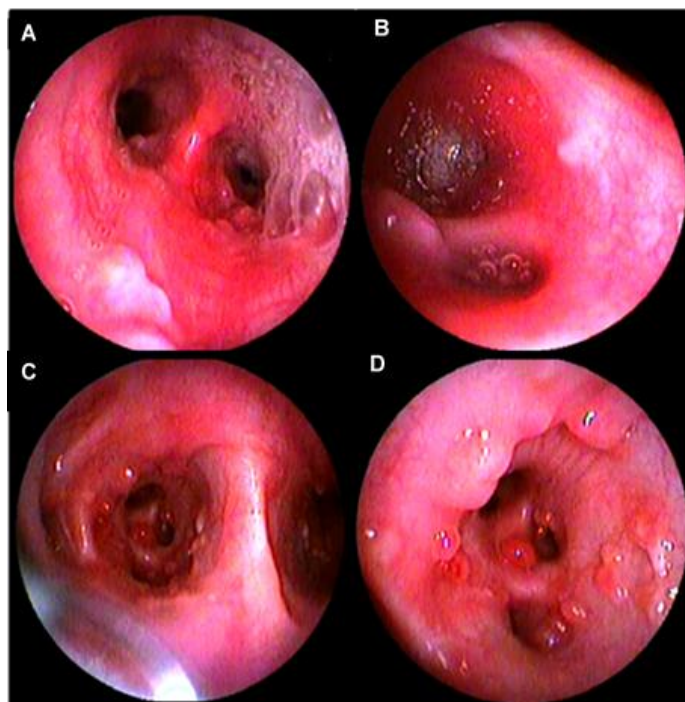


Figura 32 – Imagens endoscópicas de BCC. **A e B**, Presença de secreções mucoides em toda a árvore brônquica (BCC complicada por broncopneumonia); **C e D**, Presença generalizada de pólipos na árvore brônquica (controle endoscópico após tratamento de broncopneumonia) (Propriedade intelectual do HVP).

A realização de uma cultura e antibiograma a partir do líquido recolhido na LBA permite descartar ou confirmar suspeitas de infeções bacterianas secundárias (KUEHN, 2004)

O maneio terapêutico do cão com BCC passa pelo controlo do peso corporal e da exposição a fatores que provoquem uma exacerbação dos sinais clínicos, como a inalação de substâncias irritantes. No entanto, uma vez que os fatores que despoletam a BCC raramente são identificados, o controlo da doença pode ser complicado. A diminuição da inflamação e atenuação da obstrução das vias respiratórias são conseguidas pela combinação de glucocorticoides, broncodilatadores como a aminofilina, nebulizações ou terapia com aerossóis.

O uso de glucocorticoides (Prednisolona 1-2 mg/kg, PO, SID) é o aspeto fulcral no tratamento da BCC. A inflamação crónica dos brônquios resulta numa hipersecreção de muco, espessamento da mucosa da parede brônquica e graus variáveis de constrição do músculo liso das vias respiratórias. Por vezes são necessários meses de terapia para conseguir controlar a inflamação da árvore respiratória, mostrando-se o tratamento inócuo em alguns casos (SHEARER, 2009).

A inibição dos mecanismos da tosse antes da resolução da inflamação pode resultar numa acumulação excessiva de muco, perpetuando a inflamação das vias respiratórias. Uma vez controlada a inflamação e os sinais clínicos, é útil o recurso a antitússicos como o

butorfanol que permitem melhorar a qualidade de vida do doente e diminuir a inflamação provocada pela tosse crónica (ROZANSKI, 2014).

Em cães com suspeita ou evidência de infeção secundária é fundamental o uso de antibioterapia concordante com os resultados obtidos nos testes de sensibilidade (KUEHN, 2004).

A evolução clínica da BCC é variável. O tratamento médico adequado melhora os sinais clínicos e atrasa ou interrompe a progressão das lesões brônquicas. O Reaparecimento periódico da tosse é comum e requer ajustes no protocolo terapêutico, como seja um aumento temporário da dose de glucocorticoides ou a adição de broncodilatadores, antibióticos ou antitússicos até melhoria dos sinais clínicos. Controlos broncoscópicos são uma forma eficaz de observação direta da evolução da doença e suas características na árvore respiratória, permitindo, em conjunto com o acompanhamento clínico do animal, perceber a resposta favorável ou não ao tratamento (ROZANSKI, 2014).

11.6. Asma felina

O termo genérico de doença brônquica felina, onde se inclui a asma, é usado para referir qualquer tipo de patologia distal à bifurcação da traqueia (MOISE *et al.*, 1989, referido por PATTERSON, 2010).

A asma felina é uma doença inflamatória das vias respiratórias inferiores de etiologia alérgica. Uma vez inalados, os alérgenos ligam-se à superfície de células dendríticas do trato respiratório sendo processados e apresentados pelo complexo maior de histocompatibilidade de classe II aos recetores CD4+ dos linfócitos T helper (Th). Em indivíduos suscetíveis aos fatores de coestimulação apropriados, estas células sofrem conversão para linfócitos t helper 2 (Th₂) e promovem a libertação de interleucinas (IL) tipo 4, 5 e 13 nas mesmas. Estas IL orquestram por sua vez a resposta inflamatória, promovendo a libertação de imunoglobulinas tipo E (IgE) por parte dos linfócitos B. As IgE ligam-se rapidamente a recetores presentes na superfícies dos mastócitos e de alguns basófilos tornando estas células reativas. Uma vez que ocorra reexposição ao alérgeno ocorrem fenómenos de *cross-linking* entre estes e as IgE na superfície das células, promovendo a desgranulação dos mastócitos e basófilos e desencadeando a cascada de inflamação. Nesta fase, são libertados histamina e leucotrienos que aumentam a permeabilidade vascular e a contração do músculo liso e ainda IL tipo 5 que recrutam eosinófilos para as vias respiratórias. O animal desenvolve, então, uma reação de hipersensibilidade tipo I que se caracteriza por sinais de inflamação eosinofílica, hiperatividade brônquica, aumento da produção de muco, hipertrofia do músculo liso e obstrução do fluxo de ar como consequências da inflamação das vias respiratórias inferiores (PATTERSON, 2010; REINERO, 2011).

A sintomatologia da asma felina é variável, podendo observar-se duas situações distintas: o desencadear de um episódio agudo (crise asmática) ou uma apresentação crónica

intermitente (com tosse e aumento do esforço respiratório). O gato em crise asmática respira de boca aberta, apresenta-se taquipneico e com aumento do esforço abdominal na expiração. Já os sinais clínicos crônicos (tosse) podem passar despercebidos ao proprietário por longos períodos de tempo, permitindo a progressão e exacerbação das alterações patológicas.

Durante o exame físico, os sinais clínicos identificados incluem tosse, estertores expiratórios e taquipneia. Alguns gatos não apresentam alterações significativas durante o exame físico, mas a estimulação da tosse através da palpação suave da traqueia é geralmente possível. Apesar de tudo, os sinais identificados são sempre relativamente inespecíficos, tornando-se importante cruzar estes com uma anamnese completa e a realização de exames complementares de diagnóstico para classificação correta da situação (MOISE *et al.*, 1989, referido por TRZIL & REINERO, 2014).

Os sinais radiográficos do gato com asma incluem uma insuflação pulmonar e a presença de padrão brônquico, intersticial, alveolar ou misto. Mais uma vez, a pouca especificidade destas alterações e a subjetividade na interpretação das radiografias são limitações no diagnóstico, agravadas ainda pelo facto de alguns animais com asma poderem não apresentar qualquer alteração radiográfica (CORCORAN *et al.*, 1995 referido por PATTERSON, 2010).

A broncoscopia é útil nestes casos para a inspeção visual e recolha de amostras nas vias respiratórias inferiores dos animais afetados. A acumulação de muco, hiperémia e edema da mucosa, irregularidade epitelial, broncoconstrição e bronquiectasias são algumas das lesões identificadas endoscopicamente nos animais com asma. Uma das principais limitações é o risco de broncospasmo severo, que pode ocorrer durante o procedimento.

A citologia das LBA em gatos com asma revela uma inflamação predominantemente eosinofílica (MOISE *et al.*, 1989, referido por PATTERSON, 2010). No entanto, mesmo em gatos saudáveis a percentagem de eosinófilos na citologia da LBA pode chegar a 25% e a inflamação eosinofílica das vias respiratórias pode também estar presente em casos de parasitismo pulmonar, infeções fúngicas, síndrome hipereosinofílica e dirofilariose, tornando este dado isolado irrelevante no diagnóstico de asma (MOON, 1992, referido por PATTERSON, 2010).

A bronquite crónica também é comum em gatos e apresenta muitas características clínicas semelhantes à asma felina, surgindo secundariamente a uma agressão das vias respiratórias como infeções e inalação de substâncias irritantes, resultando numa anamnese, exame físico e imagem radiográfica com muitas semelhanças à asma felina (TRZIL & REINERO, 2014). A distinção entre a bronquite crónica e asma baseia-se no aumento da percentagem de eosinófilos identificados na citologia da LBA dos animais suspeitos, já que a bronquite crónica resulta no aumento da percentagem de neutrófilos não degenerados. Este parâmetro de diagnóstico é no entanto limitado, uma vez que a asma felina também pode provocar lesões nas vias respiratórias, resultando numa inflamação não só eosinofílica mas também neutrofílica (MOISE *et al.*, 1989, referido por PATTERSON, 2010).

Gatos com asma apresentam dispneia expiratória intermitente consequente à broncoconstrição, enquanto gatos com bronquite crônica não têm broncoconstrição espontânea, apesar de apresentarem uma hiperreatividade das vias respiratórias e limitação do fluxo de ar. Assim, uma resposta positiva ao uso de broncodilatadores é um *trial* terapêutico importante na distinção entre asma de bronquite crônica.

O isolamento de *Mycoplasma spp.* pode ocorrer em culturas realizadas a partir do líquido recolhido nas LBA de gatos com inflamação eosinofílica e neutrofílica das vias respiratórias, mas a sua importância no desenvolvimento e progressão da asma felina permanece desconhecida (REINERO, 2011).

Parasitas pulmonares, como o *Aelurostrongylus abstrusus* podem mimetizar os sinais clínicos da asma e desencadear uma inflamação eosinofílica das vias respiratórias. A infecção por este nematode metaestrôngilo ocorre através da predação de caracóis e hospedeiros paratênicos (aves e roedores) parasitados e o diagnóstico faz-se pela presença de larvas na citologia da LBA ou através de exames coprológicos de Baermann (LACORCIA *et al.*, 2009). Uma vez que a ausência de larvas na citologia da LBA não exclui o diagnóstico de *Aelurostrongylus abstrusus*, é recomendado o tratamento empírico com febendazol (50 mg/kg, PO, BID durante 14 dias) sempre que se suspeite da presença do mesmo (TRZIL & REINERO, 2014).

A doença respiratória associada à dirofilariose (DRAD), é uma síndrome relacionada com a morte das larvas L5 imaturas, que atingem as artérias pulmonares, provocando uma intensa reação inflamatória eosinofílica, tanto no parênquima pulmonar como nas vias respiratórias adjacentes. Em gatos de zonas endêmicas, não sujeitos a medidas profiláticas como a administração de selamectina, com um teste de anticorpos de dirofilariose positivo e com características clínicas e patológicas da doença das vias respiratórias deve considerar-se o diagnóstico de DRAD (DILLON *et al.*, 2007). A administração de selamectina (larvicida) evita o desenvolvimento larvar e previne a reinfeção, enquanto a administração de doxiciclina elimina a *Wolhbachia*, uma bactéria simbiote da *Dirofilaria Immits*. Evidências sugerem que a *Wolhbachia* poderá contribuir para um aumento da reação inflamatória brônquica em gatos com DRAD (GARCIA-GUASCH *et al.*, 2013).

O controlo da asma felina baseia-se no uso de glucocorticoides associados ou não a broncodilatadores. Os glucocorticoides têm uma potente ação antiinflamatória, sendo na maioria das vezes administrados por via oral como no caso da prednisolona (1-2 mg/kg, PO, QID). No entanto, outras opções como proprionato de fluticasona (500 µg, via inalatória, QID) ou flunisolida (500 µg, via inalatória, SID) também podem ser administrados com recurso a inaladores, câmaras pediátricas ou máscara apropriadas (PATTERSON, 2010).

Pese embora o uso de broncodilatadores seja fundamental na redução da broncoconstrição em crises asmáticas, ao reverter a contração do músculo liso, estes não devem ser usados como terapia isolada, uma vez que não conseguem controlar a inflamação das vias respiratórias que exacerba os sinais clínicos (REINERO, 2011).

Os agonistas β_2 adrenérgicos têm sido usados por longos períodos de tempo, para aliviar os sinais clínicos associada ao broncospasmo, podendo o sulfato de terbutalina (0,1-0,2 mg/kg PO, TID) ser administrado via oral para manejo crônico de gatos que apresentam sinais clínicos difíceis de controlar e por via subcutânea ou intramuscular em situações de urgência. O uso de sulfato de albuterol (100 μ g, via inalatória, QID) inalado pode ser suficiente no manejo de gatos com sinais clínicos moderados. A teofilina, aminofilina e pentoxifilina, derivadas das metilxantinas, são exemplos de outros broncodilatadores que podem ser utilizados nesta patologia (PADRID, 2009).

Terapias alternativas como imunoterapia, administração de ácidos gordos ω -3 e o uso de inibidores da tirosina quinase podem ser usados como adjuvantes para ajudar a reverter a imunopatologia subjacente à asma, estando a sua eficácia a ser estudada em modelos experimentais (TRZIL & REINERO, 2014).

11.7. Neoplasias

As neoplasias primárias da laringe são raras no cão e no gato, sendo necessário uma avaliação histopatológica que permita descartar alterações benignas e laringite granulomatosa ou inflamatória, que mimetizam o aspeto de lesões neoplásicas (TAYLOR *et al.*, 2009).

Geralmente, os animais diagnosticados com tumores de laringe têm uma idade média superior a 8 anos e um historial de tosse, engasgos, dispneia e alterações da fonação (CARLISLE *et al.*, 1991 referido por CLARKE, 2015). A maioria destes doentes oncológicos tem uma evolução progressiva dos sinais clínicos.

Embora raras, as neoplasias laríngeas relatadas em gatos (figura 33) incluem linfomas, carcinomas de células escamosas, tumores de células redondas pouco diferenciados e adenocarcinomas (TAYLOR *et al.*, 2009). Nos cães há registos de ocorrência de condrossarcomas, PEM, rabiomiomas, mastocitomas, carcinomas de células escamosas, linfomas, adenocarcinomas, melanomas, tumor de células granulares e condromas (HAYES *et al.*, 2007; CARLISLE *et al.*, 1991 referido por CLARKE, 2015). O prognóstico de tumores da laringe é geralmente reservado, podendo variar tendo em conta o seu grau de malignidade, disseminação metastática e resposta à terapia instituída (CLARKE, 2015).

As neoplasias traqueais primárias são ainda mais raras, sendo o osteocondroma o tipo mais vezes documentado no cão (CARLISLE *et al.*, 1991 referido por CLARKE, 2015). O linfoma é a neoplasia traqueal mais comum em gatos (BROWN & ROGERS, 2003). A idade média dos cães e gatos com tumores de traqueia é de 9 anos, no entanto cães com osteocondroma tendem a ter idades inferiores a 2 anos (CARLISLE *et al.*, 1991 referido por CLARKE, 2015; BROWN & ROGERS, 2003). Radiografias torácicas e cervicais podem ser úteis no diagnóstico de uma massa intraluminal traqueal. Mais uma vez o prognóstico varia e depende da extensão da doença, do tipo de neoplasia e da resposta ao tratamento.

Os tumores pulmonares primários são raros em animais de companhia. Sendo destes, o adenocarcinoma, de envolvimento brônquico ou broncoalveolar, o mais comum.

A laringotraqueobroncoscopia é útil na visualização direta das massas bem como na obtenção de amostras histopatológicas que permitam o seu diagnóstico e estadiamento (CLARKE, 2015).

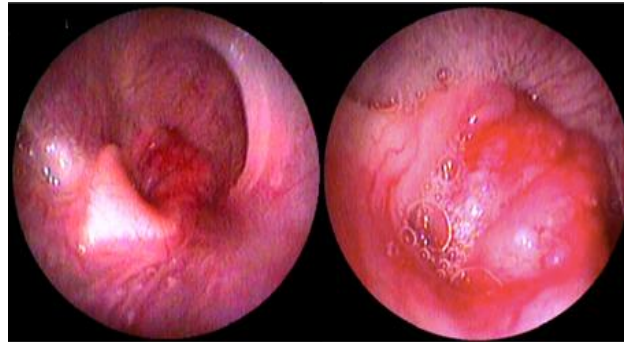


Figura 33 – Suspeita de alteração neoplásica da laringe de um gato onde se observa obstrução total da glote

12. Casos clínicos

12.1. “Sissi”

12.1.1. Identificação

Nome: Sissi **Raça:** Yorkshire Terrier **Sexo:** Feminino

Espécie: Canídeo **Idade:** 13 ano **Motivo de consulta:** Tosse e dispneia agudas

12.1.2. Anamnese

Trata-se de um animal *indoor*, sem acesso a tóxicos, passeado no exterior entre três a quatro vezes por dia e com vacinação e desparasitação atualizadas. Apresenta história de dor lombar prolongada no tempo cujo controlo é realizado pela proprietária com administração de prednisolona quando ocorrem agudizações. Apresentou-se à consulta no HVP com queixa de tosse de origem súbita, acompanhada de dispneia após um passeio na praia maior que o habitual. Face ao episódio descrito a proprietária administrou por via oral prednisolona e firocoxib. Não se identificou intolerância ao exercício mas a proprietária refere que quando faz longos passeios produz ruídos respiratórios de forma contínua, embora não tão evidentes como o episódio descrito. Uma ocorrência idêntica foi relatada pela proprietária: cerca de dez anos antes, os sinais clínicos foram controlados com recurso a prednisolona, o que fez com que a proprietária recorresse de novo a este fármaco.

12.1.3. Exame de estado geral

O animal apresentava-se alerta, com mucosas rosadas, hipertérmico (39°C) dispneico e taquipneico, com ruído sobretudo expiratório e tosse por vezes produtiva, condições agravadas pelo stress e manipulação. A compressão ligeira da porção mais caudal da traqueia extratorácica desencadeava episódios de tosse. Não se detetaram alterações na auscultação cardíaca.

12.1.4. Diagnósticos diferenciais

Perante a anamnese e o exame de estado geral estabeleceram-se como diagnósticos diferenciais o CT, obstrução traqueal extraluminal, traqueobronquite infecciosa, presença de CE, cardiomiopatia e neoplasia.

12.1.5. Abordagem diagnóstica inicial

Procedeu-se à realização de um painel analítico básico, observando-se as seguintes alterações: leucócitos próximos do limite superior, trombocitose, ligeiro aumento da fosfatase alcalina e ligeira hiperglicémia.

Foi realizada uma radiografia torácica na projeção laterolateral direita onde se observaram sinais de CT na transição da traqueia cervical para torácica (sem descarte de compressão extraluminal) e de padrão pulmonar normal (figura 34).



Figura 34 – Radiografia torácica na projeção laterolateral direita onde se observaram sinais de colapso traqueal e ausência de padrão pulmonar anormal (Propriedade intelectual do HVP).

Realizou-se, também, uma ecocardiografia que descartou alterações significativas nas dimensões cardíacas mas revelou insuficiência tricúspide e um elevado gradiente de pressão compatível com hipertensão pulmonar moderada, provavelmente secundária a patologia pulmonar.

Face aos achados do exame físico e aos resultados obtidos nos exames complementares, optou-se pela hospitalização do animal, oxigenoterapia, instituição de fluidoterapia e antibioterapia (amoxiciclina e ácido clavulânico, 22mg/kg SC SID).

12.1.6. Abordagem endoscópica

Achados indicativos da necessidade da realização da laringotraqueobroncoscopia:

Tosse, dispneia, taquipneia de origem súbita, com ruído sobretudo expiratórios e exame radiográfico suspeito de CT.

Protocolo anestésico utilizado:

Como pré-medicação optou-se por butorfanol (0,2 mg/Kg IV) e diazepam (0,2 mg/kg IV) e na indução Propofol (2 mg/kg IV).

Imagens Obtidas durante a laringotraqueobroncoscopia (figura 35):

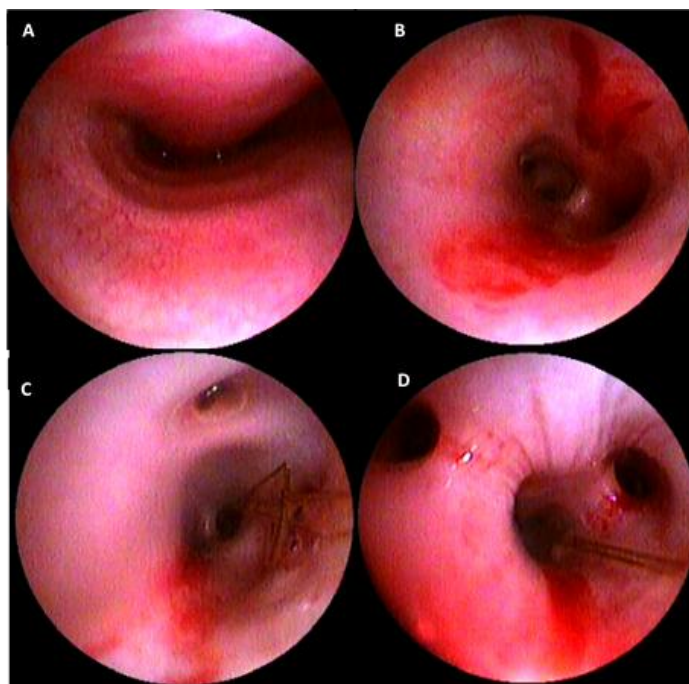


Figura 35 – A, CT de grau III; B, Edema, irregularidade e ulceração da mucosa da parede traqueobrônquica; C e D, Presença de CE a nível do LB2D2 (Propriedade intelectual do HVP).

Interpretação dos achados endoscópicos (figura 35):

Na parede traqueobrônquica observa-se hiperémia, edema, irregularidade, espessamento e ulceração da mucosa. Flacidez da membrana dorsal da traqueia, compatível com CT de Grau III. Presença de um CE (pragana) no lúmen do segundo brônquio segmentar dorsal do brônquio lobar do lobo pulmonar caudal esquerdo (LB2D2).

Outros procedimentos realizados:

Remoção de CE com recurso a pinça de CE (Figura 36).



Figura 36 – CE após remoção com recurso a pinça de CE (Propriedade intelectual do HVP).

12.1.7. Tratamento

O tratamento envolveu a remoção do CE durante a endoscopia. E foi administrado amoxicilina e ácido clavulânico (12,5 mg/kg, PO, BID, durante 8 dias), enrofloxacina (2,5 mg/kg, PO, BID, 8 dias) e carprofeno (2 mg /kg, PO, SID, durante 5 dias). Não foi possível acompanhar a evolução do caso clínico, por falta de comparência da proprietária.

12.2. “Sasha”

12.2.1. Identificação

Nome: Sasha **Raça:** Pug **Sexo:** Feminino **Idade:** 3,5 meses

Espécie: Canídeo **Motivo de consulta:** Referida por tosse e dispneia há cerca de um mês

12.1.2. Anamnese

A Sasha estava com os proprietários há cerca de dois meses, tendo sido adquirida numa loja de animais onde foi desparasitada com milbemicina e praziquantel. Não tem vacinação atualizada. Apresentou-se à consulta no HVP com queixa de tosse e dificuldades respiratórias que se mantinham há cerca de um mês. Tinha já visitado uma clínica veterinária onde foi diagnosticada com hipoplasia traqueal complicada por broncopneumonia e onde foi medicada com amoxicilina e N-acetil-s-tenoil 2 (L) cisteína (mucolítico), doxiciclina, aminofilina e submetida a nebulizações, tratamento que se mostrou infrutífero. Realizou ainda radiografias torácicas repetidas posteriormente no HVP onde se constatou a presença de uma hipoplasia da traqueia e de um padrão alveolar no lobo pulmonar acessório. No painel analítico básico realizado na clínica registaram-se algumas alterações, nomeadamente uma leucocitose de $28,94 \times 10^9/L$ ($6-17 \times 10^9/L$) por neutrofilia, ligeira anemia e ligeiro aumento dos níveis de ureia. A proprietária referiu ainda que ultimamente tinha detetado a presença de muco nas fezes do animal.

12.2.3. Exame de estado geral

O animal apresentava-se deprimido, normotérmico ($38,1^\circ C$), dispneico, com tosse produtiva e corrimento nasal seroso bilateral. Foi estimada uma desidratação de 8% e na auscultação torácica detetaram-se estertores expiratórios e estridores inspiratórios. A análise da região nasal revela a presença de uma estenose funcional das narinas.

12.2.4. Abordagem terapêutica inicial

No HVP realizou-se novo controlo de hemograma, ureia e glicémia, registando-se um agravamento da leucocitose para valores $32,1 \times 10^9/L$ ($6-17 \times 10^9/L$). Como referido, optou-se por novo controlo radiográfico torácico em duas projeções (laterolateral direito e ventrodorsal) (figura 37).

Instituiu-se ainda fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com glicose a 2,5% para correção da desidratação em 24 horas, além de se ter iniciado antibioterapia com

amoxicilina e ácido clavulânico por via intravenosa (22 mg/kg IV BID) e nebulizações com solução fisiológica e *coupage* a cada seis horas.

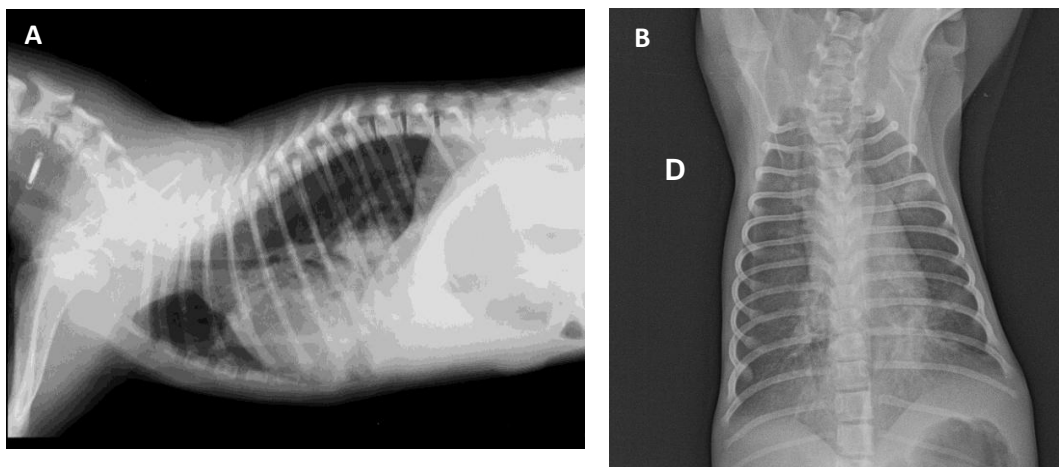


Figura 37 – Hipoplasia traqueal e presença de padrão alveolar no lobo pulmonar acessório; **A**, projeção laterolateral direita; **B**, Projeção ventrodorsal (Propriedade intelectual do HVP).

12.2.5. Abordagem endoscópica

Achados indicativos da necessidade da realização da laringotraqueobroncoscopia:

Tosse, dispneia, corrimento nasal seroso, leucocitose, exame radiográfico com padrão alveolar do lobo acessório e hipoplasia da traqueia. Suspeita de broncopneumonia complicada não responsiva a tratamento empírico.

Protocolo anestésico utilizado:

Como pré-medicação optou-se por butorfanol (0,2 mg/Kg IV) e na indução Propofol (2 mg/kg IV).

Imagens obtidas durante a laringotraqueobroncoscopia (figura 38):

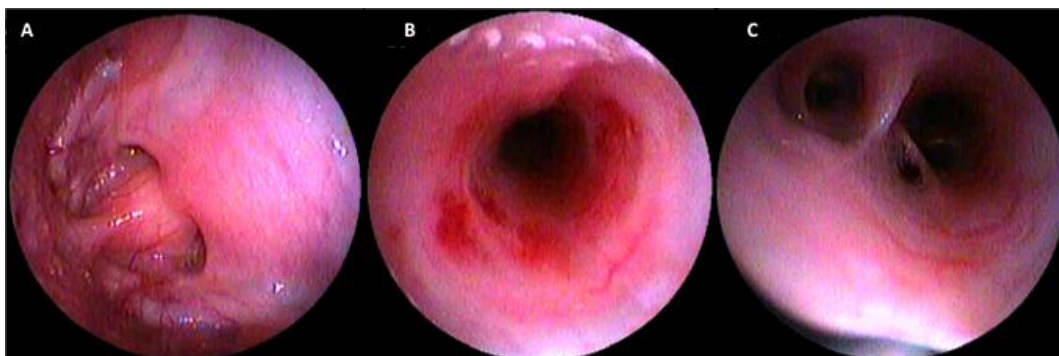


Figura 38 – **A**, Palato mole alongado e consequente encarceramento da epiglote; **B**, Hipoplasia traqueal com erosão e hiperémia da mucosa; **C**, Hiperémia da mucosa da parede traqueobrônquica com presença de secreções na carina (Propriedade intelectual do HVP).

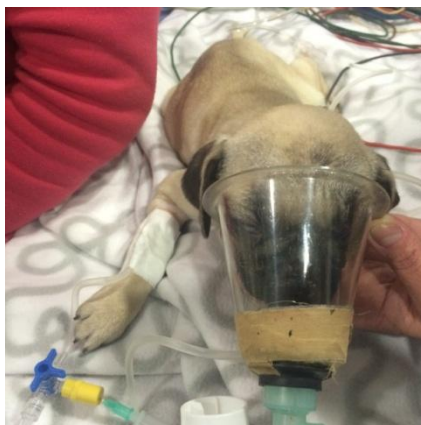


Figura 39 – Oxigenação do animal após procedimento endoscópico (Propriedade intelectual do HVP).

Interpretação dos achados endoscópicos (figura 38):

Observa-se prolongamento do palato mole, hiperémia da mucosa laríngea e traqueobrônquica bem como sinais de hipoplasia traqueal, compatível com SB.

Devido às dimensões reduzidas da árvore brônquica e às dimensões do endoscópio disponível, não foi possível realizar uma intubação simultânea à endoscopia, limitando o tempo disponível para realizar o procedimento e impossibilitando a progressão endoscópica para lá da carina. Este facto impossibilitou a avaliação dos brônquios segmentares e subsegmentares e a confirmação da presença de muco nos mesmos.

Outros procedimentos realizados:

Lavagem traqueobrônquica com posterior análise citológica, cultura e antibiograma. Após a realização da Laringotraqueobroncoscopia o animal foi submetido a oxigenoterapia (figura 39).

12.2.6. Evolução clínica

Dia 1

No dia seguinte à realização da traqueobroncoscopia foram recolhidas fezes para exame coprológico de Baermann para pesquisa de parasitas pulmonares. À recolha as fezes apresentavam-se moles e com evidências da presença de muco. A “sasha” demonstrou algum apetite, ingerindo voluntariamente o alimento.

O resultado da citologia do fluido da LBA revelou tratar-se de um processo inflamatório supurativo séptico, observando-se uma população de células inflamatórias constituída

predominantemente por neutrófilos não degenerados, eosinófilos e raros macrófagos alveolares associados a bactérias que aparecem livres e por vezes fagocitadas.

Dia 2

Apetite mantém-se. Agravamento da leucocitose para $34,8 \times 10^9/L$ ($6-17 \times 10^9/L$), fezes diarreicas com aumento da quantidade de muco. À medicação anterior, adicionou-se enrofloxacina (5mg/kg IV BID) e febendazol (25mg/kg PO SID).

Dia 3

Agravamento do quadro clínico e alimentação forçada. Adicionou-se a administração de robenacoxib (1 mg/kg SC SID),

Dia 4

Manteve-se alimentação forçada sem evolução do quadro clínico. Realizou-se controlo radiográfico e de hemograma onde se observou diminuição da leucocitose ($24,9 \times 10^9/L$) e melhoria no padrão alveolar.

Dia 5

O resultado do teste de Baermann revelou a presença de parasitas pulmonares: *Strongyloides stercoralis*. Manteve-se medicação anterior e aumentou-se a dose de febendazol (50 mg/kg, SID, durante 10 dias). Sem evolução significativa do quadro clínico.

Dia 6

Melhoria do quadro clínico com atenuação da dispneia, maior atividade e ingestão voluntária de alimento. Teve alta hospitalar mantendo a medicação, incluindo a antibioterapia enquanto aguarda os resultados da cultura e antibiograma.

Na cultura a partir do fluido da Lavagem traqueobrônquica isolou-se *Bordetella bronchiseptica* com suscetibilidade elevada a tobramicina, tetraciclina, doxiciclina e amicacina, intermédia a gentamicina, enrofloxacina e marbofloxacina e com resistência a ceftiofur e cefpiroma. Tendo em conta estes resultados, procedeu-se à adaptação da antibioterapia.

12.3. Discussão

A abordagem a ambos os casos clínicos iniciou-se com uma avaliação clínica geral e focou-se posteriormente no sistema respiratório.

A tosse crónica em raças pequenas como a da “Sissi” está muitas vezes associada a CT. No entanto, e tendo em conta que se tratava de um episódio agudo, diagnósticos diferenciais como traqueobronquite infecciosa, bronquite aguda e presença de CE devem ser considerados. A abordagem inicial passou pela realização de um hemograma e de uma radiografia torácica. (MAGGIORE, 2014).

Não se observaram alterações dignas de registo no hemograma mas é preciso ter em conta que na TIC, no início do processo, podemos não encontrar alterações no leucograma (FORD, 2004). Na radiografia torácica não se observou nenhum padrão pulmonar mas apenas sugestões de cardiomegália e de CT, que por sua vez podia ter origem numa compressão extraluminal. Como podemos constatar neste caso, o exame radiográfico dá-nos muitas vezes informações inespecíficas que dificultam o diagnóstico (figura 40).

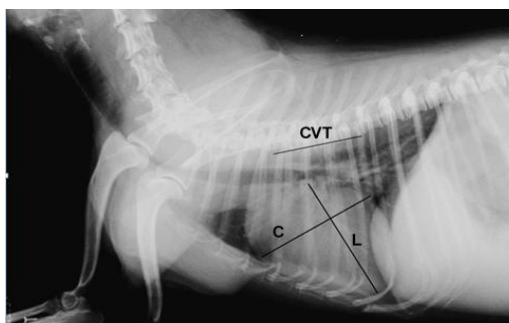


Figura 40 – Escala Cardíaca Vertebral. O tamanho do coração é comparado ao comprimento dos corpos vertebrais torácicos (CVT), com início no bordo cranial da vertebra torácica T4. A soma das distâncias do eixo curto (C) e do eixo longo (L) do coração não deve exceder 10,5 unidades de vértebras torácicas (BUCHANAN, 2000). O valor do Escala cardíaca vertebral neste caso é de 11,2 corpos vertebrais torácicos, considerando-se por isso cardiomegália (Propriedade intelectual do HVP).

Foi realizada uma ecocardiografia que descartou doença cardíaca grave, um dos principais diferenciais de tosse.

O CT pode ser diagnosticado por fluoroscopia e por endoscopia. No entanto, e tendo em conta o quadro agudo observado e não característico desta doença, suspeitou-se de outro processo concomitante desencadeante da tosse. Assim optou-se pela realização de uma endoscopia uma vez que esta permite uma visualização direta das vias respiratórias e ainda a colheita de fluido de LBA para investigação de doenças das vias respiratórias inferiores (DEAR & JOHNSON, 2013).

Para além de ter confirmado um CT de grau III, a endoscopia revelou ainda um quadro de hiperémia, irregularidades e ulceração da mucosa da traqueia e brônquios, levantando suspeitas sobre a presença de um CE no local. Acompanhando as lesões observadas ao longo da árvore respiratória foi possível confirmar a presença de um CE no LB2D2, tratando-se neste caso de uma pragana.

A aspiração de um CE para as vias respiratórias pode originar tosse e dispneia agudas ou crónicas dependendo do tipo de material aspirado, do grau de obstrução das vias aéreas e

da conseqüente infecção e inflamação. Várias modalidades imagiológicas são úteis no diagnóstico e localização da doença associada à presença de um CE nas vias respiratórias. Neste caso e tendo em conta que o CE tinha sido inalado há pouco tempo, era radiolúcente e não levou ao aparecimento de um padrão pulmonar específico, a radiografia demonstrou pouco valor diagnóstico. A broncoscopia apresenta a vantagem de permitir, tanto o diagnóstico como a remoção do CE. A remoção de CE das vias respiratórias por endoscopia, independentemente do tamanho do animal e da duração dos sinais clínicos, é geralmente bem-sucedida na prática clínica (TENWOLDE *et al.*, 2010).

A “Sasha” pertence a uma raça braquicefálica, tendo sido referenciada já com diagnóstico de hipoplasia da traqueia e de broncopneumonia não responsiva a doxiciclina. Para além da hipoplasia da traqueia a “Sasha” apresentava ainda estenose das narinas, outra característica anatómica do SB.

A idade precoce da “Sasha”, o imunocomprometimento associado e a reação inflamatória das vias respiratórias inferiores e parênquima pulmonar provocada pela migração de parasitas intestinais como parte do seu ciclo de vida (COHN, 2005), predispôs a infecção do sistema respiratório. As alterações dinâmicas condicionadas pelo SB potenciaram ainda os sinais clínicos e agravaram o quadro por si só já complexo.

Devido à estimulação de antigénios e ao infiltrado eosinofílico induzido pelas larvas, estes cães podem desenvolver sinais de doença respiratória. (MILLER, 2015)

Os sinais clínicos associados à migração larvar ou parasitismo pulmonar primário variam entre o assintomático uma tosse intensa, síbilos e dispneia. Um hemograma completo pode revelar eosinofilia ou basofilia, embora estas alterações nem sempre estejam presente. As radiografias de tórax podem mostrar uma variedade de alterações, incluindo infiltrado intersticial, espessamento brônquico e até mesmo consolidação alveolar (MILLER & MCKIERNAN, 2002).

O melhor método de pesquisa de *Strongyloides stercoralis* é o método de Baermann. No entanto os resultados negativos do exame coprológico não descartam a possibilidade de migração pulmonar uma vez que a migração larvar através dos pulmões ocorre antes da ovopostura.

No caso da “Sasha”, a realização de uma citologia e cultura a partir da lavagem traqueobrônquica mostrou-se decisiva no diagnóstico definitivo de um processo inflamatório supurativo séptico. A cultura e o antibiograma permitem-nos identificar o agente etiológico e a sua suscetibilidade a antimicrobianos, podendo assim instituir-se uma terapia dirigida e eficaz e diminuindo resistências aos antibióticos (MILLER, 2015).

O resultado da cultura microbiológica do fluido obtido a partir da lavagem traqueobrônquica revelou suscetibilidade elevada da *B. bronchiseptica* ao antibiótico doxiciclina que tinha já sido instituído antes da hospitalização no HVP. A sua interrupção e substituição por enrofloxacin, à qual a bactéria apresentava menor sensibilidade, coincidiu com um

agravamento dos sinais clínicos, que pode ser explicado, em parte por esta mudança, mas também pode estar relacionado com uma migração massiva pulmonar das larvas neste período. Além disso a instituição de antibioterapia e sua posterior alteração antes de serem conhecidos os resultados dos testes de sensibilidade é uma prática desadequada e que pode condicionar a eficácia destes tratamentos e interferir com a própria cultura microbiana (FINK, 2013).

Tanto as doenças infecciosas e inflamatórias como as neoplásicas provocam alterações semelhantes na mucosa do sistema respiratório, sublinhando a importância da avaliação citológica e das culturas microbiológicas na distinção destas patologias (DEAR & JOHNSON, 2013).

IV. Considerações finais

A realização do estágio curricular no HVP permitiu a consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo do percurso académico em Medicina Veterinária na Universidade de Évora, sendo o culminar da minha formação enquanto Médico Veterinário. A integração do autor numa vasta equipa médica, variada e multidinâmica e a disponibilidade de recursos técnicos inacessíveis noutros locais, permitiu ao autor adquirir novos conhecimentos em áreas distintas da medicina e também aplicar conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo do curso que muito contribuíram para o desenvolvimento do seu raciocínio clínico.

A laringotraqueobroncoscopia é um meio de diagnóstico de extrema importância na clínica de pequenos animais e cujos benefícios dependem da experiência prática do técnico de endoscopia. Esta técnica imagiológica e as suas aplicabilidades têm sido usadas em medicina veterinária desde os anos setenta e desde então é considerada o método *gold standard* no diagnóstico, tratamento e prognóstico de patologias do trato respiratório. A escolha deste tema integrado no serviço da especialidade de imagiologia do HVP, um dos serviços mais requisitado do hospital, permitiu o contacto com um elevado número de casos clínicos onde foi aplicado o procedimento descrito e permitiu confirmar as potencialidades e a importância do mesmo na prática clínica.

V. Referências bibliográficas

- Adamama-Moraitou K, Pardali D, Day M, Prassinou N, Kritsepi-Konstantinou M, Patsikas M & Rallis T (2012) Canine bronchomalacia: a clinicopathological study of 18 cases diagnosed by endoscopy in *Vet J*;191(2): 261–6.
- Amis T & Mckiernan B (1986) Systematic identification of endobronchial anatomy during bronchoscopy in the dog in *Am J Vet Res* 47(12): 2649-57.
- Andreasen C (2003) Bronchoalveolar Lavage in *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 33: 69-88.
- Ballenger J (2003) Anatomy and physiology of the nose and paranasal sinuses. In: *Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery* ed. Snow J, DC Decker Inc., Hamilton, ISBN 978 1 55009 337 7, pp. 547–560.
- Bartges J & Callen A (2015) Urolithiasis in *Vet Clin Small Anim* 45: 747–768.
- Bearnaerts F, Talavera J, Leemas J, Hamaide A, Claeys S, Kirschvink N & Clercx C (2010), Description of original endoscopic findings and respiratory functional assessment using barometric whole-body plethysmography in dogs suffering from brachycephalic airway obstruction syndrome in *The veterinary journal* 183:95-120.
- Bexfield N & Lee K (2010) Bronchoalveolar Lavage In: *BSAVA guide to Procedures in small animal Practice*; ed. Bexfield N & Lee K, BSAVA, Quedgeley, Gloucester, UK, ISBN 978 1 905319 17 6, pp 51-52.
- Bezuidenhout A (2013) Chapter 11: The Heart and Arteries In: *Miller's Anatomy of the Dog*, ed. Evans H & Lahunta A ,4th edition, Saunders Elsevier, St Louis Missouri, ISBN: 978 143770812-7, pp.476, 545-550.
- Blanco E & Vidales G (2013) Caracterización anatómica del árbol bronquial y la división lobular del pulmón del perro in *ORINOQUIA*, Vol.17 - No 1: 112-119.
- Borgeat K, Wright J, Garrod O, Payne J & Fuentes V (2014) Arterial Thromboembolism in 250 Cats in General Practice: 2004-2012 in *J Vet Intern Med* 28:102-108.
- Bottero E, Bellino C, De Lorenzi D, Ruggiero P, Tarducci A, D'Angelo A & Gianella P (2013). Clinical evaluation and endoscopic classification of bronchomalacia in dogs in *J Vet Intern Med*;27(4): 840–6.
- Brown M & Rogers K (2003) Primary tracheal tumors in dogs and cats in *Compendium* 25(11): 854-860.
- Buchanan J (2000) Vertebral scale system to measure heart size in radiographs in *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 30: 379-393.
- Budras K, McCarthy P, Fricke W & Renate Richter (2007) Chapter 9: Head. 7. Nose, Larynx, Oral Cavity and Pharynx; Chapter 5: Thoracic Cavity 1. Lungs, Tracheal Bifurcation and Bronchi In: *Anatomy of the dog* ed. Budras K, 5th edition, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co, Germany ISBN 978 3 89993 018 4, pp: 100-102.
- Caccamo R, Twedt D, Buracco P & Mckiernan B (2007) Endoscopic bronchial anatomy in the cat in *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9: 140-149.
- Carlisle C, Biery D, Thrall D (1991) Tracheal and laryngeal tumors in the dog and cat: literature review and 13 additional patients in *Vet Rad Ultrasound* 32(5): 229-235.

Case L, Daristotle L, Hayek M & Raasch M (2011) Chapter 30 – Dietary Management of Urolithiasis in Cats and Dogs *In Canine and Feline Nutrition, A resource for Companion Animal Professionals* ed. Case L, Daristotle L, Hayek M & Raasch M, 3th edition, Elsevier, Maryland Heights, Missouri, ISBN 978 0 323 06619 8, pp.359-380.

Clarke D (2015) Chapter 17 Upper airway disease in *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein D & Hopper K, 2th edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978 1 4557 0306 7, pp 617-622, pp 99-100.

Cohn A (2005) Pulmonary parenchymal diseases. *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine diseases of the Dog and Cat* ed. Ettinger S & Feldman E, 7th edition, Saunders Elsevier, St Louis, Missouri, ISBN: 0 7216 0117 0.

Corcoran B, Foster D & Fuentes V (1995) Feline asthma syndrome: a retrospective study of the clinical presentation in 29 cats in *J Small Anim Pract*; 36: 481–88.

Coté E. (2015) Chapter 22 Pneumonia *In: Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein D & Hopper K, 2th edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN:978-1 4557 0306 7,pp 617-622, pp 124-126.

Dallman M, McCkure R & Brown E (1985) Normal and collapsed trachea in the dog. Scanning electronmicroscopic study in *Am J Vet Res* 46 (10): 2110-2115.

Day M, Horzinek M & Schultz R (2010) Guidelines for the vaccination for dogs and cats. Compiled by the vaccination guidelines group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA).

Dear J & Johnson L (2013) Lower respiratory tract endoscopy in the cat. Diagnostic approach to bronchial disease in *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15: 1019–1027.

Dear J (2014) Bacterial Pneumonia in Dogs in *Vet clin Small Anim* 44: 143-144.

Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/03- I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.

Decreto-Lei nº 314/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/03- I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.

Deweese M &, Tobias K (2014) Tracheal Collapse in Dogs in *Clinician's Brief* 83-87.

Dewey C, (2013) Chapter 40 “Surgery of the Cervical Spine” *In Small Animal Surgery* ed. Fossum T, Dewey C, Horn C, Johnson A, Macphail C, Radlinksy M, Schulz K, & Willard M, 4th edition, Mosby Elsevier Inc. ISBN: 978 0 323 07762 0, pp. 1467-1482,

Dillon A, Blagburn B, Tillson D, Brawner W, Welles B, Johnson C, Spenser J, Kaltenboeck, B & Rynders P (2007) Immature heartworm infection produces pulmonary parenchymal, airway, and vascular disease in cats in *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21, 608–609.

Dolder L (2013) Chapter 60: Methylxanthins: Caffeine, Theobromine, Theophylline *In: Small Animal Toxicology* ed. Peterson M & Talcott P, Elsevier, 3th edition, St. Louis, Missouri, ISBN: 978 1 4557 0717 1, pp 647-652.

Donaldson C (2015) Chocolate Toxicosis *In: Clinical Veterinary advisor: dogs and cats* ed. Côté E, Elsevier, 3th edition, St. Louis, Missouri, ISBN 978 0 323 172929, pp.178-179.

Dyce K, Sack W & Wensing C (2002) The respiratory apparatus; The trachea. *In: Textbook of Veterinary Anatomy*, ed. Reece W, Saunders Elsevier, Philadelphia, ISBN-13: 978 1416066071, pp.156–158.

Ettinger S & Kantrowitz B (2005) Chapter 213: Disease of the Trachea *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine diseases of the Dog and Cat* ed. Ettinger S & Feldman E 6th edition, Saunders Elsevier, St Louis, Missouri, ISBN: 0 7216 0117 0, pp.1217.

Evans H & Lahunta A (2013) Chapter 8: The Respiratory System *In: Miller's Anatomy of the Dog* ed. Evans H &, Lahunta A, 4th edition, Saunders Elsevier, St Louis Missouri, ISBN: 978 143770812 7, pp. 345-351; 338; 355-359.

Fink M (2013) Transtracheal Wash and Bronchoalveolar Lavage in *Topics in Companion Med*, 28: 97–102.

Ford R (2004) Chapter 49 Infectious Tracheobronchitis *In: Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*; King L, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 0 7216 8706 7, pp. 364-372.

Foster S, Martin P, Allan G, Barrs V & Malik R (2004) Lower respiratory tract infections in cats: 21 cases (1995–2000) in *J Feline Med Surg* ; 6: 167–180.

Fuentes V (2012) Arterial Thromboembolism Risks, realities and a rational first-line approach in *Journal of Feline and Medicine Surgery* 14, 459-470.

Garcia-Guasch L, Caro-Vadillo A, Manubens-Grau J, Carretón E, Morchón R, Simón F, Kramer L & Montoya-Alonso J (2013) Is Wolbachia participating in the bronchial reactivity of cats with heartworm associated respiratory disease? in *Vet Parasitol* 196(1–2):130–5.

Greene C & Vandevelde M (2012) Canine distemper *In: Infectious diseases of the dog and cat*, ed Greene C, 4th edition, St Louis, Elsevier.

Haagen A (2005) Chapter 4: The Larynx; Chapter 5 : The Trachea and Bronchi *In: Ear, Nose, Throat, and Tracheobronchial Diseases in Dogs and Cats* ed. Haagen A, Schlutersche Verlagsgesellschaft mbH & Co., Hannover, ISBN 3-87706-635-6, pp.121-126;167-169.

Harpster N (2004) Physical Examination of the Respiratory Tract *In: Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats* ed. King L, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 0-7216-8706-7, pp. 67-68.

Hawkings E (2004) Bronchoalveolar Lavage *In: Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*; ed. King L, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 0 7216 8706 7, pp. 118-125.

Hawkins E, DeNicola D & Plier M (1995) Cytological analysis of bronchoalveolar lavage fluid in the diagnosis of spontaneous respiratory tract disease in dogs: a retrospective study in *J Vet Intern Med* 9: 386–392.

Hayes A, Gregory S, Murphy S, McConnell J & Patterson-Kane J (2007) : Solitary extramedullary plasmacytoma of the canine larynx in *J Small Anim Pract* 48(5):288-291.

Herndon W, Kittleson M, Sanderson K, Drobotz K, Clifford C, Gelzer A, Summerfield N, Linde A & Sleeper M (2002) : Cardiac troponin I in feline hypertrophic cardiomyopathy in *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 16, p. 558-564.

Holt D & Brockman D (2004) Laryngeal Paralysis *In: Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*; ed. King L, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 0 7216 8706 7, pp. 112-118.

Holt D (2004) Chapter 15: Laryngoscopy and Pharyngoscopy *In:Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats* ed. King L, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 0 7216 8706 7, pp. 109-112.

- Hoogan D, Andrews D, Green H, Talbott K, Ward M & Calloway B (2004) Antiplatelet effects and pharmacodynamics of clopidogrel in cats in *J Am Vet Med Assoc* 225:1406-1411.
- Infarmed- Autoridade nacional do Medicamento e Produtos de Saúde I.P., <http://www.infarmed.pt/genericos/pesquisamg/pesquisaMG.php>, consultado no dia 08/09/15.
- Johnson L & Drazenovich T (2007) Flexible bronchoscopy and bronchoalveolar lavage in 68 cats (2001–2006) in *J Vet Intern Med* 21: 219–225.
- Johnson L & Pollard R (2010) Tracheal collapse and bronchomalacia in dogs: 58 cases (7/2001-1/2008) in *J Vet Intern Med*; 24:298–305.
- Johnson L (2010) Diseases of airways. In: *Clinical canine and feline respiratory medicine* ed. Johnson L, Wiley-Blackwell Publishing, Ames, IA, ISBN 978 0 8138 1671 5, pp.97–103.
- Johnson L, Queen E, Vernau W, Sykes J & Byrne B (2013) Microbiologic and cytologic assessment of bronchoalveolar lavage fluid from dogs with lower respiratory tract infection: 105 cases (2001-2011) in *J Vet Intern Med* 27 (2): 259–67.
- Katerina K, Adamama-Moraitou, Pardali D, Day M, Prassinou N, Kritsepi-konstantinou M, Patsikas M & Rallis T (2012) Canine bronchomalacia: A clinopathological study of 18 cases diagnosed in *Vet J*.191: 261–266.
- Keil D & Fenwick B (1998) Role of *Bordetella bronchiseptica* in infectious tracheobronchitis in dogs in *JAVMA* 212(2): 200-207.
- Kent M, Platt S & Schatzberg S (2010) The neurology of balance: Function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats in *The Veterinary Journal* 185: 247–258.
- Kitshoff A, Goethem B, Stegen L, Vandsekerckhove P & Rooster H (2013) Laryngeal paralysis in dogs : An update on recent knowledge in *Journal of the South African Veterinary Association*, 84: pp 1.
- Koch D , Arnold S , Hubler M & Montavon P (2003) Brachycephalic syndrome in dogs in *Compend Contin Educ Pract Vet* 25:48–55.
- König E & Liebich H (2004) chapter 12 Immune system and lymphatic organs In: *Veterinary anatomy of Domestic animals Textbook and Color Atlas* ed König E Liebich H, 3th edition Scattauer GmbH, Germany, ISBN 978 3 7945 2485, pp.478-481.
- Kuehn N & Hess R (2004). Chapter 16 - Bronchoscopy In: *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats* ed. King L, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 0 7216 8706 7, pp. 112-118.
- Kuehn N (2004) Chapter 46 Chronic Bronchitis in dogs In: *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats* ed. King L, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 0 7216 8706 7, pp.379-387.
- Lacorcia L, Gasser R, Anderson G & Beveridge I (2009) Comparison of bronchoalveolar lavage fluid examination and other diagnostic techniques with the Baermann technique for detection of naturally occurring *Aelurostrongylus abstrusus* infection in cats in *Journal of the American Veterinary Medical Association* 235, 43–49.
- Levitan D & Kimmel S (2008) Chapter 6: Flexible endoscopy: respiratory tract in *BSAVA Manual of Canine and Feline Endoscopy and endosurgery* ed. Lhermette P & Sobel D, BSAVA, Quedgeley, Gloucester, UK, ISBN: 978 1 905319 02 2 pp:84-96.

- Lodato D & Hedlund C (2012) Brachycephalic airway syndrome: pathophysiology and diagnosis in *Compend Contin Educ Pract Vet* 34: E1–E5
- MacPhail C (2014): Laryngeal Disease in Dogs and Cats in *Vet Clin Small Anim*, 44: 19-41.
- Macready D, Johnson L, Pollard R (2007) Fluoroscopic and radiographic evaluation of tracheal collapse in 62 dogs in *J Am Vet Med Assoc* 230: 1870–6.
- Maggiore A (2014) Tracheal and airway collapse in dogs in *Vet Clin Small Anim* 44: 117-127.
- Majzoub M, Breuer W, Platz S, Linke R & Hermanns W (2003) Histopathologic and Immunophenotypic Characterization of Extramedullary Plasmacytomas in Nine Cats in *Veterinary Pathology* 40:249-253.
- Martella V, Elia G & Buonavoglia C (2008) Canine Distemper Virus in *Vet Clin Small Anim* 38: 787–797.
- Mason R & Johnson L (2004) Chapter 46 Tracheal collapse *In: Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*; ed. King L., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 0-7216-8706-7, pp.346-355.
- Mckiernan B (2005) Bronchoscopy *In: Veterinary Endoscopy for the Small Animal Practitioner* ed. McCarthy T & Constantinescu G, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 0 7216 3653 5, pp. 201,227.
- Melamies M, Jarvinen A, Seppala K, Rita H & Rajamaki M.(2011) Comparison of results for weight-adjusted and fixed-amount bronchoalveolar lavage techniques in healthy Beagles in *Am JVetRes* 72: 694–698.
- Meola S. (2013). Brachycephalic Airway Syndrome in *Topics in Companion Animal Medicine* 28: 91-96.
- Mercier E, Bolognin M, Hoffmann A , Tual C, Day M & Clercx C (2011) Influence of age on bronchoscopic findings in healthy beagle dogs in *VetJ* 187: 225–228.
- Miller C & McKiernan B (2002) Allergic airway disease. *In: The veterinary ICU book* ed. Wingfield W & Raffe M, New Media ,Jackson Hole, Wyoming, Teton, ISBN: 978 1 8934 4113 2; pp. 617-628.
- Miller C (2015) Chapter 20 allergic airway disease in Dogs and cats and feline bronchopulmonary disease *In: Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein D & Hopper K, 2th edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN:978-1 4557 0306 7,pp 617-622; 111-112.
- Mitchell J, Brooks H, Szladovits B, Erles K , Gibbons R , Shields S & Brownlie J. (2013) Tropism and pathological findings associated with canine respiratory coronavirus (CRCoV) in *Vet Microbiol* 162(2–4): 582–94.
- Moise N, Wiedenkiller D, Yeager A, Blue J & Scarlett J (1989) Clinical, radiographic, and bronchial cytological features of cats with bronchial disease: 65 cases (1980-1986) in *J Am Vet Med Assoc*, 194: 1567-73.
- Moon M. (1992) Pulmonary infiltrates with eosinophilia in *J Small Anim Pract* 33: 19–23.
- Morris J & Dobson J (2001) Chapter 4: Skin: multifocal/diffuse cutaneous neoplasia *In: Small Animal Oncology* ed. Morris J & Dobson J, Blackwell Science Ltd, Oxford, ISBN 0-632-05282-1 p. 65.

Nomina Anatomica Veterinaria,(2012) 5th edition, Hannover: International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature.

O'Brien J & Hendricks J (1986) Inherited laryngeal paralysis: Analysis in the husky cross in *Vet Q* 8: 310.

Padrid P (2009) Chronic bronchitis and asthma in cats. *In: Kirk's Current veterinary therapy XIV* ed. Bonagura J & Twedt D, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN 978 0 7216 9497 9; pp. 650–58.

Padrid P (2011) Chapter 10: Laryngoscopy and tracheobronchoscopy of the dog and cat *In: Small Animal Endoscopy* ed. Tames T, 3th edition, Mosby Elsevier, St Louis, Missouri, ISBN: 978-0-323-05578-9, pp.331-333, 339-347.

Padrid P, Feldman B, Funk K, Samitz E & Reil D (1991) Cytologic, microbiologic, and biochemical analysis of bronchoalveolar lavage fluid obtained from 24 healthy cats in *Am J Vet Res* 52: 1300–1307.

Patterson C (2010) Feline Asthma: What's new and where might clinical practice be heading? in *Journal of Feline Medicine and Surgery* 12: 681-682.

Peeters D, McKiernan B, Weisiger R, Schaeffer D & Clercx C.(2000) Quantitative bacterial cultures and cytological examination of bronchoalveolar lavage specimens in dogs in *J Vet Intern Med* 14: 534–541.

Perkowski S (2004) Anesthesia of the Patient with Respiratory Disease. *In: Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*; King L, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 0 7216 8706 7, pp. 256-257.

Pilat S (2015) Chapter 87: Vestibular disease *In: Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein D & Hopper K, 2th edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN:978-1 4557 0306 7, pp.453-456.

Plopper C & Adams D (2006) Respiratory System *In Dellmann's textbook of veterinary histology* ed. Eurell J & Frappier B, 6th edition. Blackwell Publishing, ISBN: 978 0 7817 4148 4; pp 160-165.

Polverino M, Polverino F, Fasolina M, Andò F, Alfieri A, Blasio F (2012): Anatomy and neuropathophysiology of the cough reflex arc in *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 7(1):5.

Poncet C, Dupre G, Freiche V & Bouvy B. (2006) Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs in *J Small Anim Pract* 47: 137–42.

Radhakrishnan A, Risbonl R, Patell R, Ruiz B, Clifford C (2004) Progression of a solitary, malignant cutaneous plasma-cell tumour to multiple myeloma in a cat in *Veterinary and Comparative Oncology* 2: 36-42.

Reece W (2005) Section IV Respiration: Chapter 21 Overview of the Respiratory System; Chapter 24 Regulation of Respiration *In: Dukes' Physiology of Domestic Animals* ed. Reece W, 13th edition, Wiley Blackwell, Ithaca, N.Y., ISBN 978 1 118 50139 9, pp 203-210; 232-233.

Reicks T, Birchard S & Stephans J (2007) Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991-2004) in *J Am Vet Med Assoc* 230: 1324–1328.

Reinero C (2011) Advances in the understanding of pathogenesis, and diagnostics and therapeutics for feline allergic asthma in *Vet J* 190: 28–33.

Rha J & Mahony O (1999) Bronchoscopy in Small Animal Medicine: Indications, Instrumentation, and Techniques in *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, Vol. 14, No 4: pp 207-212.

Robinson N (2013) 45: Overview of Respiratory Function: Ventilation of the Lung ;Chapter 49: Control of Ventilation; Chapter 50. Nonrespiratory functions of the Lung *In: Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* ed. Klein B, 5th edition, Saunders Elsevier, ISBN: 978 1 4377 2361 4, pp 495-503; 529-532; 536-540.

Rossmeisl J Jr (2010) Vestibular disease in dogs and cats in *Vet Clin North Am Small Anim Pract*;40(1) :81-100.

Rozanski E (2014) Canine Chronic Bronchitis in *Vet Clin Small Anim* 44: 107-116.

Shearer L (2009) Canine Chronic Bronchitis in *Journal of Veterinary Internal Medicine* 4:172 - 180.

Sherding R (2006) Chapter 12 Canine Infectious Tracheobronchitis in *Saunders Manual of Small Animal Practice*; Birchard S & Sherding R, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978 0 7216 0422 0, pp: 151-153.

Skypes J (2015) Chapter 96: Viral infections *In: Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein D & Hopper K, 2th edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN:978-1 4557 0306 7, pp.503-504.

Smith S, Tobias A, Jacob K, Fine D & Grumples P (2003) Arterial Thromboembolism in Cats: Acute Crisis in 127 Cases (1992–2001) and Long-Term Management with Low-Dose Aspirin in 24 Cases in *J Vet Intern Med* 2003;17:73–83.

Stanley B, Hauptman J, Fritz M, Rosenstein D & Kinss J (2010) Esophageal dysfunction in dogs with idiopathic laryngeal paralysis: a controlled cohort study in *Vet Surg* 39: 139–49.

Summers B, Greisen H & Appel M (1984) Canine distemper encephalomyelitis: variation with virus strain. *J Comp Pathol*; 94:65–75.

Tangner C & Hobson H (1982) A retrospective study of 20 surgically managed cases of collapsed trachea in *Vet Surg* 11: 146-9.

Taylor S, Harvey A, Barr F, Moore A & Day M (2009) Laryngeal disease in cats: a retrospective study of 35 cases in *J Fel Med Surg* 11(12):954-962.

Tenwolde A, Johnson L, Hunt G, Vernau W & Zwingenberger A (2010) The role of bronchoscopy in foreign body removal in dogs and cats: 37 cases (2000–2008) in *J Vet Intern Med* 2010; 24: 1063–1068.

Tobias k, Jackson Aaron & Harvey R (2004) Effects of doxapram HCl on laryngeal function of normal dogs and dogs with naturally occurring laryngeal paralysis in *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 31, 258–263.

Trotman T (2015) Chapter 117: Gastroenteritis *In: Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein D & Hopper K, 2th edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN:978-1 4557 0306 7, p.624

Trzil J & Reiner C (2014) Update on Feline Asthma in *Vet Clin Small Anim* 44: 91–105.

Vail D (2003) 21. Tumours of the Haemopoietic System: 21a. Lymphoproliferative and myeloproliferative disorders *In BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology* ed. Dobson J,

Duncan B & Lascelles X, 2th edition, BSAVA British Small Animal Veterinary Association, London, 978 0905214696, p. 261.

Vail D, Pinkerton M & Young K(2012) 32. Hematopoietic Tumors. Solitary and Extramedullary Plasmacytic Tumors *In Withrow and MacEwen Small Animal Clinical Oncology ed. Withrow S, Vail D & Page R,5* , Saunders, United States, ISBN: 978 1 4377 2362 5, pp. 674-676.

Venker-van Haagen A, Hartman W & Goeddegebuure S (1978) Spontaneous laryngeal paralysis in young Bouviers in *J AM Anim Hosp Asso* 14: 714.

Walker C, Owen W, Brownlie J, Paterson C, Barker E, Mitchell J, Brooks H & Rycroft A (2013) Mycoplasmas and novel viral pathogens in canine infectious respiratory disease in *J Vet Intern Med* 150: 3491–3497.

Wykes P (1991) Brachycephalic airway obstructive syndrome in *Probl VetMed* 3: 188–197

VI. Anexos

Anexo I - Relatório de Laringotraqueobroncoscopia:

Data do procedimento:

Identificação do Animal	
Nome:	Espécie:
Raça:	Sexo:
Data Nascimento:	
Proprietário:	

PROCEDIMENTO (S) :

Médico responsável:

Indicação para o procedimento:

Endoscópio utilizado:

Material utilizado:

PROBLEMAS/COMPLICAÇÕES:

Nenhuma Tosse excessiva Hemorragia Complicações Anestésicas

Hipoxemia Broncospasmo Perfuração Tempo excessivo Outra

Comentários: _____

Impossibilidade de completar o exame:

Impossibilidade de obter biopsias adequadas:

Impossibilidade de remoção de corpo estranho:

Visualização difícil:

DOCUMENTAÇÃO: Vídeo Fotografias

LARINGE

Mucosa normal

Mucosa anormal devido a:

Alteração		Comentários
Edema		
Hiperémia		
Petéquias		
Ulceração		
Necrose		
Outros		

Estrutura normal

Estrutura anormal devido a:

Alteração		Comentários
Eversão sacos laringeos		
Colapso laringe		
Prolongamento palato mole		
Massa		
Espessamento	Aritenoides	
	Epiglote	
	Cordas vocais	
Outros		

Avaliação Dinâmica:

Movimentos normais

Movimentos anormais devido a :

Alteração		Comentários
Assimetria na abdução das aritenoides		
Assíncronia na abdução das aritenoides		
Movimentos paroxísticos	Sucção de ambas as aritenoides durante a inspiração	
	Impulsão de ambas as aritenoides durante a expiração	
Imobilização		
Outros		

PAREDE TRAQUEOBRÔNQUICA

Mucosa normal

Mucosa anormal devido a:

Alteração		Comentários
Palidez		
Hiperémia		
Ausência do brilho normal da superfície		
Edema		
Irregularidade		
Petéquias		
Ulceração		
Necrose		
Espessamento		
Atrofia		
Protusão da cartilagem		
Anéis cartilagíneos indistintos		
Flacidez da membrana dorsal da traqueia		
Massa		
Outros		

LÚMEN TRAQUEOBRÔNQUICO

Normal

Alteração		Comentários
Secreções anormais	Hemorragia	
	Muco	
Estenose		
Obstrução		
Corpo estranho		
Compressão		
Torsão		
Alterações de forma/ diâmetro	Achatamento	
	Aumento	
	Constricção	
	Outros	
Ramificação anormal		
Movimentos anormais durante a respiração ou tosse		
Fístula		
Outros		

PROCEDIMENTOS TRAQUEOBRÔNQUICOS

Lavagem Broncoalveolar		Volume administrado (ml)	Volume recolhido (ml)
Lavagem Endotraqueal			
Biópsia			
Remoção de corpo estranho			
Outros			

Amostras recolhidas para;

Histopatologia

Cultura

Antibiograma

Desobstrução das vias aéreas

Citologia

Comentários e Recomendações:

(Médico Veterinário)