



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Transposição corneconjuntival (CCT) como alternativa de
tratamento de úlceras estromais profundas em cães**

Margarida Galhardas Cortez de Almeida

Orientador(es) | Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Angelina Gonçalves Pedrosa

Évora 2023



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Transposição corneconjuntival (CCT) como alternativa de tratamento de úlceras estromais profundas em cães

Margarida Galhardas Cortez de Almeida

Orientador(es) | Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Angelina Gonçalves Pedrosa

Évora 2023



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Rita Payan-Carreira (Universidade de Évora)

Vogais | Nuno Miguel Lourenço Alexandre (Universidade de Évora) (Orientador)
Pedro Malho (Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias) (Arguente)

AGRADECIMENTOS

Agora que acabou mais uma etapa importante na minha vida, não podia deixar de agradecer a todos os que contribuíram e me apoiaram durante esta fase.

Ao Professor Doutor Nuno Alexandre, por ter aceitado ser meu orientador, pela disponibilidade e paciência demonstrada, e por todos os ensinamentos transmitidos ao longo do curso.

À Doutora Angelina Pedrosa, por ter sido uma inspiração ao longo de todo o estágio curricular, por todos os ensinamentos e pela amizade.

A toda a equipa do Hospital Veterinário de São Bento, por me terem acolhido e me terem feito sentir em casa durante os seis meses que lá passei. Um especial obrigada à Doutora Luciana, Enfermeira Mariana e Auxiliar Rúben pela amizade, pelos conhecimentos transmitidos e pelos bons momentos passados.

Aos meus pais, ao meu irmão e à minha avó por me terem apoiado ao longo deste percurso e por terem possibilitado que este sonho se tornasse real.

Ao meu namorado, pelo apoio incondicional, por ser o meu companheiro, melhor amigo e ouvinte de todas as horas. Por me ter ajudado nos momentos mais difíceis e nunca me ter deixado desistir.

À Débora, a minha melhor amiga e irmã, que mesmo longe sempre percorreu este caminho lado a lado comigo. Um obrigada pela amizade, pelos conselhos e desabaços, por todos os momentos passados ao longo de seis anos.

A todos os que me acompanharam em Évora e tornaram o curso um bocadinho mais fácil. Em especial, à Catarina Chambel e Ana Rodrigues, as duas amigas especiais que levo de Évora.

RESUMO

O presente relatório foi realizado no âmbito da unidade curricular de estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio decorreu no Hospital Veterinário de São Bento, em Lisboa, durante seis meses. O relatório encontra-se dividido em duas partes. Na primeira é realizada uma descrição da casuística acompanhada durante o estágio. A segunda parte consiste numa monografia com o tema “Transposição corneconjuntival (CCT) como alternativa de tratamento de úlceras estromais profundas em cães” que inclui a apresentação e discussão de um caso clínico acompanhado durante o estágio curricular. As úlceras corneais são das doenças oculares mais comuns em cães. Uma úlcera estromal profunda pode comprometer a visão do animal e por isso o seu tratamento é fundamental. A CCT é uma técnica cirúrgica bastante eficaz e vantajosa em relação a outros procedimentos ao alcançar melhores níveis de transparência da córnea.

Palavras-chave: cirurgia, oftalmologia, úlcera, córnea, conjuntiva

ABSTRACT - Corneconjunctival transposition (CCT) as an alternative treatment of deep stromal ulcers in dogs

The present report was written following the curricular internship of the Veterinary Medicine master's degree at the University of Évora. The internship took place at the Hospital Veterinário de São Bento, in Lisbon, for six months. The report is divided into two parts. In the first, a description of the case load followed during the internship is carried out. The second consist of a monography with the theme “Corneconjunctival transposition (CCT) as an alternative treatment of deep stromal ulcers in dogs” which includes the presentation and discussion of a clinical case followed during the curricular internship. Corneal ulcers are one of the most common eye diseases in dogs. A deep stromal ulcer can compromise the animal's vision and therefore its treatment is essential. CCT is a quite effective and advantageous surgical technique over other procedures in achieving better levels of corneal transparency.

Keywords: surgery, ophthalmology, ulcer, cornea, conjunctiva

ÍNDICE

ÍNDICE DE GRÁFICOS	6
ÍNDICE DE TABELAS.....	7
ÍNDICE DE FIGURAS	9
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS	12
I. INTRODUÇÃO	15
II. RELATÓRIO DA CASUÍSTICA	16
1. ORGANIZAÇÃO DA CASUÍSTICA	16
2. MEDICINA PREVENTIVA	17
3. CLÍNICA MÉDICA.....	19
3.1. CARDIOLOGIA	20
3.2. DERMATOLOGIA E ALERGOLOGIA.....	21
3.3. ENDOCRINOLOGIA	23
3.4. ESTOMATOLOGIA E ODONTOLOGIA	25
3.5. GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS	26
3.6. HEMATOLOGIA E IMUNOLOGIA	28
3.7. INFECIOLOGIA E PARASITOLOGIA	29
3.8. NEUROLOGIA.....	31
3.9. OFTALMOLOGIA	32
3.10. ONCOLOGIA	33
3.11. ORTOPEDIA	35
3.12. PNEUMOLOGIA	36
3.13. TERIOGENOLOGIA E NEONATOLOGIA	38
3.14. TOXICOLOGIA.....	39
3.15. TRAUMATOLOGIA E URGÊNCIA	40
3.16. URONEFROLOGIA	41
4. CLÍNICA CIRÚRGICA	43
4.1. CIRURGIA DE TECIDOS MOLES	43
4.2. CIRURGIA ODONTOLÓGICA	45
4.3. CIRURGIA OFTALMOLÓGICA.....	45

4.4. CIRURGIA ORTOPÉDICA.....	46
4.5. CIRURGIA MINIMAMENTE INVASIVA E ENDOSCOPIA	47
4.6. NEUROCIURURGIA	48
6. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO E PROCEDIMENTOS MÉDICOS.....	49
III. MONOGRAFIA: TRANSPOSIÇÃO CORNEOCONJUNTIVAL (CCT) COMO ALTERNATIVA DE	
TRATAMENTO DE ÚLCERAS ESTROMAIS PROFUNDAS EM CÃES	
1. ANATOMIA DO OLHO	51
2. FILME PRÉ-LACRIMAL	53
3. CÓRNEA.....	54
3.1. ANATOMIA.....	54
3.2. HISTOLOGIA.....	54
3.2.1. EPITÉLIO	55
3.2.2. ESTROMA	56
3.2.3. MEMBRANA DE DESCOMET	57
3.2.4. ENDOTÉLIO.....	58
3.3. FISIOLOGIA DA CÓRNEA	59
3.4. IMUNOLOGIA DA CÓRNEA	61
3.5. CAPACIDADE REGENERATIVA	62
4.1. ETIOLOGIA.....	63
4.2. PREDISPOSIÇÃO.....	66
4.3. CLASSIFICAÇÃO	66
4.3.1. ÚLCERAS SIMPLES VS COMPLICADAS	67
4.3.2. ÚLCERAS CORNEAIS SUPERFICIAIS	67
4.3.2.1. ÚLCERAS INDOLENTES.....	67
4.3.3. ÚLCERAS CORNEAIS PROFUNDAS.....	68
4.3.3.1. ÚLCERAS CORNEAIS ESTROMAIS.....	68
4.3.3.2. ÚLCERAS <i>MELTING</i>	68
4.3.3.3. DESCEMETOCELES E PERFURAÇÕES CORNEAIS.....	68
4.4. DIAGNÓSTICO CLÍNICO	69
4.5. MANEIO TERAPÊUTICO	75

4.5.1. TERAPÊUTICA MÉDICA	75
4.5.2. TERAPÊUTICA CIRÚRGICA.....	76
4.5.2.2. ENXERTOS DA MEMBRANA NICTITANTE	78
4.5.2.3. ENXERTOS CONJUNTIVAIS.....	78
4.5.2.4. ADESIVOS CORNEAIS DE TECIDO	79
4.5.2.5. ENXERTOS DE BIOMATERIAIS	80
4.5.2.5.1. SUBMUCOSA DE INTESTINO DELGADO DE SUÍNO (SIS)	80
4.5.2.5.2. MEMBRANAS AMNIÓTICAS	81
4.5.2.5.3. OUTROS BIOMATERIAIS	82
4.5.2.6. ENXERTOS CORNEAIS / QUERATOPLASTIA	83
4.5.2.7. TRANSPOSIÇÃO CORNEOCONJUNTIVAL (CCT)	84
4.5.2.7.1. TÉCNICA CIRÚRGICA	84
4.5.2.7.1.1. ANESTESIA E PREPARAÇÃO PRÉ-CIRÚRGICA	84
4.5.2.7.1.2. PROCEDIMENTO CIRÚRGICO	85
4.5.2.7.1.3. CUIDADOS PÓS-CIRÚRGICOS.....	87
4.5.2.7.4. VANTAGENS E DESVANTAGENS EM RELAÇÃO A OUTRAS TÉCNICAS CIRÚRGICAS	89
5. CASO CLÍNICO	90
5.1. IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE.....	90
5.2. ANAMNESE E HISTÓRIA PREGRESSA	90
5.3. EXAME OFTALMOLÓGICO E EXAME FÍSICO	91
5.4. TERAPÊUTICA	93
5.4.1. TÉCNICA CIRÚRGICA	93
IV. Discussão	98
V. Conclusão	102
VI. BIBLIOGRAFIA	103

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Distribuição dos casos observados de acordo com a espécie animal.....16

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição da casuística em função das áreas clínicas, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	17
Tabela 2 - Distribuição da casuística de medicina preventiva, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	17
Tabela 3 - Distribuição da casuística na área de clínica médica expressa em espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	20
Tabela 4 - Distribuição da casuística da área de cardiologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	21
Tabela 5 - Distribuição da casuística da área de dermatologia e alergologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	22
Tabela 6 - Distribuição da casuística da área de endocrinologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	23
Tabela 7 - Distribuição da casuística da área de estomatologia e odontologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	25
Tabela 8 - Distribuição da casuística da área de gastroenterologia e glândulas anexas expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	27
Tabela 9 - Distribuição da casuística da área de hematologia e imunologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	29
Tabela 10 - Distribuição da casuística da área de infeciologia e parasitologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	30
Tabela 11 - Distribuição da casuística da área de neurologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	31
Tabela 12 - Distribuição da casuística da área de oftalmologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	32
Tabela 13 - Distribuição da casuística da área de oncologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	34
Tabela 14 - Distribuição da casuística da área de ortopedia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	35
Tabela 15 - Distribuição da casuística da área de pneumologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	37

Tabela 16 - Distribuição da casuística da área de teriogenologia e neonatologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	38
Tabela 17 - Distribuição da casuística da área de toxicologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	39
Tabela 18 - Distribuição da casuística da área de traumatologia e urgência expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	40
Tabela 19 - Distribuição da casuística da área de uronefrologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	41
Tabela 20 - Distribuição da casuística na área da clínica cirúrgica expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	43
Tabela 211 - Distribuição da casuística na área da cirurgia de tecidos moles expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	44
Tabela 22 - Distribuição da casuística na área da cirurgia odontológica expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	45
Tabela 23 - Distribuição da casuística na área da cirurgia oftalmológica expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	46
Tabela 24 - Distribuição da casuística na área da cirurgia ortopédica expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	47
Tabela 25 - Distribuição da casuística na área da endocirurgia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	48
Tabela 26 - Distribuição da casuística na área da neurocirurgia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	48
Tabela 27 - Distribuição da casuística na área da medicina física de reabilitação expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	49
Tabela 28 - Distribuição da casuística de procedimentos médicos expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	50
Tabela 29 - Distribuição da casuística de exames complementares de diagnóstico expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]	50
Tabela 30 - Causas de ulceração corneal .	64
Tabela 31 – Escala de CSS.	88
Tabela 32 - Resultados do exame oftalmológico	92

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1 – Visualização de megaesófago através de radiologia com contraste de bário.....</i>	<i>28</i>
<i>Figura 2 - Queimadura cutânea severa num canídeo.</i>	<i>40</i>
<i>Figura 3 - Cistotomia num felídeo.</i>	<i>45</i>
<i>Figura 4 - A, canídeo com cataratas bilaterais. B, olho direito após remoção da catarata por facoemulsificação.</i>	<i>46</i>
<i>Figura 5 - A, colocação de endo-exoprótese. B, radiografia pós- cirúrgica da respetiva endo-exoprótese.</i>	<i>47</i>
<i>Figura 6 - Técnica fenda ventral para resolução de uma hérnia cervical num canídeo.</i>	<i>49</i>
<i>Figura 7 – As três camadas do olho. Túnica fibrosa (bege), túnica vascular (verde escuro) e túnica nervosa (verde claro). CB, corpo ciliar; Ch, coroide; Co, córnea; ON, nervo ótico; R, retina; S, esclera [62].</i>	<i>51</i>
<i>Figura 8 - Estruturas do globo ocular [130].</i>	<i>53</i>
<i>Figura 9 - Filme lacrimal normal [65].</i>	<i>54</i>
<i>Figura 10 - Histologia da córnea normal [83].</i>	<i>55</i>
<i>Figura 11 – Epitélio canino. BC, células basais; SC, células escamosas; WC, células poliédricas [61].</i>	<i>55</i>
<i>Figura 12 – A, secção transversal das fibrilas da córnea dispostas na formação fisiológica. As forças de repulsão entre as fibrilas estão mostradas esquematicamente, e um comprimento de onda representativo é mostrado abaixo para comparação. B, Inchaço da córnea e desordem das fibrilas consequentes ao enfraquecimento das forças de alinhamento, originando edema corneal [60].</i>	<i>57</i>
<i>Figura 13 - Comparação da membrana de Descemet de um canídeo com um ano de idade (A) e com seis anos de idade (B) [61].</i>	<i>57</i>
<i>Figura 14 - Fotomicrografia de uma córnea roturada. A membrana de Descemet encontra-se enrolada (setas) [62].</i>	<i>58</i>
<i>Figura 15 - Microscopia especular do endotélio corneal normal de um canídeo. O endotélio tem uma aparência poligonal regular com 68% de células hexagonais [68].</i>	<i>59</i>
<i>Figura 16 – Inervação da córnea. De notar a escassez de nervos na córnea profunda (C) e a sua ausência na região da membrana de Descemet em comparação com as múltiplas terminações nervosas no estroma anterior (D) e epitélio [60].</i>	<i>61</i>
<i>Figura 17 - A, animal com KCS crónica com consequente lesão/cicatriz corneal, neovascularização e aumento do corrimento mucopurulento. Esta adere às pálpebras e córnea. B, o mesmo olho após limpeza do muco [131].</i>	<i>65</i>
<i>Figura 18 - Pug com várias características da síndrome ocular braquicefálico que incluem, fissura macropalpebral, triquíase medial por entrópico, grande exposição escleral medial, largas pregas nasais, pigmentação corneal medial e vascularização corneal resultantes de ulceração da córnea [91].</i>	<i>66</i>

<i>Figura 19 - Colocação da tira de teste de ty [64].</i>	69
<i>Figura 20 – A, fluoresceína na forma de tira de papel impregnada (cima e meio) e na forma de colírio (baixo). B, aplicação de fluoresceína na forma de tira de papel na conjuntiva [64].</i>	70
<i>Figura 21 - Úlcera corneal superficial corada com fluoresceína e visualizada com luz azul de cobalto.</i>	71
<i>Figura 22 - Úlcera superficial não cicatrizante corada com fluoresceína. O epitélio encontra-se solto nas margens da úlcera [131].</i>	72
<i>Figura 23 - Úlcera corneal profunda, vista lateral. Apresenta alteração do contorno da superfície [95].</i>	72
<i>Figura 24 - Úlcera melting com a aparência patognômica [95].</i>	73
<i>Figura 25 - Descemetocelose associada a luxação da glândula da membrana nictitante [75].</i>	74
<i>Figura 26 – Descemetocelose. Não corada (esquerda). Corada com fluoresceína e observada com luz azul de cobalto (direita) [131].</i>	74
<i>Figura 27 - Perfuração corneal periférica com prolapso da Íris [95].</i>	75
<i>Figura 28 – Desbridamento epitelial de uma SCCED. Um cotonete é usado para remover o epitélio solto, enquanto um segundo cotonete é usado para prevenir o prolapso da terceira pálpebra [60].</i>	77
<i>Figura 29 – Enxerto de membrana nictitante [132].</i>	78
<i>Figura 30 - Enxerto conjuntival pediculado bulbar para o tratamento de uma úlcera corneal profunda central [103].</i>	79
<i>Figura 31 – (a) aplicação de CTA numa descemetocelose central. (b) a cola torna-se ligeiramente opaca à medida que polimeriza. É aplicada cola suficiente para cobrir a descemetocelose sem preencher o defeito [107].</i>	80
<i>Figura 32 – Enxerto de SIS num canídeo [112].</i>	81
<i>Figura 33 – Lesão corneal cobrida por uma membrana amniótica. Edema corneal está presente próximo do local do implante [101].</i>	82
<i>Figura 34 - Queratoplastia lamelar com enxerto homólogo fresco realizado num Bulldog Inglês com uma descemetocelose central [109].</i>	83
<i>Figura 35 – Transposição Corneoconjuntival. (A) preparação da cama corneal e realização de duas incisões corneais e divergentes que se estendem dorsalmente até ao limbus. (B) dissecação do tecido corneal. (C) dissecação da conjuntiva. (D) aposição do enxerto com suturas em padrão simples interrompido. [103].</i>	86
<i>Figura 36 - CTT realizada num Bulldog francês com uma descemetocelose central [95].</i>	87
<i>Figura 37 – Resultados pré e pós-operatórios: (A) e (B) Pastor Alemão de cinco anos (duas semanas de reavaliação pós-cirúrgica), (C) e (D) canídeo de raça cruzada de quatro anos (três semanas de reavaliação pós-cirúrgica). (E) e (F) Bulldog Francês de oito anos (14 meses de reavaliação pós-cirúrgica), (G) e (H) Jack Russel de sete anos (12 meses de reavaliação pós-cirúrgica) [108].</i>	90
<i>Figura 38 – OD do paciente posicionado debaixo do microscópio cirúrgico.</i>	94

<i>Figura 39 – (A) realização de uma incisão linear divergente desde a lesão ao limbus e à conjuntiva bulbar; (B) após realização das duas incisões.....</i>	<i>94</i>
<i>Figura 40 – OD do paciente após dissecação de todos os tecidos e posicionamento do enxerto no defeito corneal.</i>	<i>95</i>
<i>Figura 41 – Colocação das suturas em padrão simples interrompido.....</i>	<i>95</i>
<i>Figura 42 – CCT no período imediato pós cirúrgico.</i>	<i>96</i>
<i>Figura 43 – CCT uma semana pós-cirúrgica.</i>	<i>97</i>
<i>Figura 44 – CCT cinco meses pós-cirúrgicos.</i>	<i>97</i>

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ACell - Submucosa acelular

ADM – Anticorpos derivados da mãe

AHIM - Anemia hemolítica imunomediada

AINE - Anti-inflamatório não esteroide

BALF – Lavagem de fluido broncoalveolar

BID – *Bis in die* (Duas vezes por dia)

BP – Pericárdio de bovino

CAV - *Canine adenovirus* (Adenovírus canino)

CCS – *Corneal clarity scoring* (Pontuação de clareza corneal)

CCT – *Corneconjunctival transposition* (Transposição corneconjuntival)

CCV - *Canine coronavirus* (Coronavírus canino)

CDV - *Canine distemper virus* (Vírus da esgana)

CIV - *Canine influenza virus* (Vírus da influenza canina)

CPiV - *Canine parainfluenza virus* (Vírus da parainfluenza canina)

CPV-2 - *Canine parvovirus type 2* (Parvovírus canino tipo 2)

CST – *Corneoescleral transposition* (Transposição corneoescleral)

CTA – *Cyanoacrylate tissue adhesive* (Adesivos tecidular com base no cianoacrilato)

DA – Dermatite atópica

DAPP – Dermatite alérgica à picada da pulga

DCM – Cardiomiopatia dilatada

DPO – *Double pelvic osteotomy* (Osteotomia pélvica dupla)

DRC – Doença renal crónica

EALT – *Eye associated lymphoid tissue* (Tecido linfoide associado ao olho)

ECA - Enzima conversora de angiotensina

EDTA – *Ethylene diamine tetra acetic acid* (Ácido etilendiamino tetra-acético)

FCV - *Feline calicivirus* (Calicivírus felino)

FeIV – *Feline leukemia virus* (Vírus da leucemia felina)

FHV-1 - *Feline herpesvirus type 1* (Herpesvírus felino tipo 1)

Fi – Frequência absoluta

FIC – *Feline idiopathic cystitis* (Cistite idiopática felina)

Fip – Frequência absoluta relativa a cada espécie animal

FIV – *Feline immunodeficiency virus* (Vírus da imunodeficiência felina)

FLUTD – *Feline low urinary tract disease* (Doença do trato urinário inferior felino)

FPV - *Feline panleukopenia virus* (Vírus da panleucopénia felina)

Fr (%) – Frequência relativa em percentagem

GAGs – Glicosaminoglicanos

HVSB – Hospital Veterinário de São Bento

IE – Epilepsia idiopática

Ig - Imunoglobulina

IRA – Insuficiência renal aguda

KCS – *Keratoconjunctivitis sicca* (Queratoconjuntivite seca)

MALT – *Mucosa associated lymphoid tissue* (Tecido linfóide associado à mucosa)

MG – Miastenia Gravis

MMPs - Metaloproteinases da matriz

n – Número total de casos

OA – Osteoartrite

OD – *Oculus dexter* (Olho direito)

OS – *Oculus sinister* (Olho esquerdo)

OU – *Oculus uterque* (Ambos os olhos)

OVH – Ovariohisterectomia

PCR - *Polymerase chain reaction* (Reação em Cadeia de Polimerase)

PIF – Peritonite infecciosa felina

PIO – Pressão intraocular

PO – *Per os* (Por via oral)

RBCs – *Red blood cell* (Glóbulos vermelhos)

rT3 – Triiodotironina reversa

SADR – Sem alterações dignas de registo

SCCEDs – *Spontaneous chronic corneal epithelial defects* (Defeitos epiteliais corneais espontâneos crónicos)

SID – *Semel in die* (Uma vez por dia)

SIS – Submucosa de intestino delgado suíno

STT – *Schirmer tear test* (Teste de *Schirmer*)

TAC – Tomografia computadorizada

TLRs - Toll-Like receptors

TPLO – *Tibial plateau leveling osteotomy* (Osteotomia de nivelamento do plateau tibial)

TRH – *Thyrotropin releasing hormone* (Hormona libertadora de tireotrofina)

TSH – *Thyroid stimulating hormone* (Hormona estimulante da tiroide ou tirotropina)

T3 - Triiodotironina

T4 - Tiroxina

UTI – *Urinary tract infections* (Infeção do trato urinário)

VGG - *Vaccination Guidelines Group*

I. INTRODUÇÃO

O presente relatório foi realizado no âmbito da unidade curricular do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio decorreu no Hospital Veterinário de São Bento, na área clínica e cirúrgica de animais de companhia, sob a orientação interna do professor Doutor Nuno Alexandre e orientação externa da Doutora Angelina Pedrosa. Teve como objetivo a obtenção de novas competências teóricas e práticas e a consolidação dos conhecimentos obtidos durante o percurso académico.

O estágio curricular teve a duração de seis meses com início a 1 de setembro de 2021 e término a 28 de fevereiro de 2022. Durante este período a estagiária teve uma rotação em três áreas, realizando dois meses no internamento, dois meses nas consultas externas e, os restantes na cirurgia. A área clínica que mais suscitou interesse foi a oftalmologia.

O estágio permitiu acrescentar e consolidar conhecimentos adquiridos ao longo do percurso académico importantes para a formação profissional.

O relatório divide-se em duas partes distintas. Na primeira é realizada uma descrição da casuística acompanhada durante o estágio curricular nas áreas da clínica médica, medicina preventiva e clínica cirúrgica. De forma a sustentar os dados recolhidos, foram incluídas breves revisões bibliográficas em cada uma das áreas pertencentes à clínica médica. A segunda parte do relatório consiste numa monografia sobre “Transposição corneconjuntival (CCT) como alternativa de tratamento de úlceras estromais profundas em cães”, com apresentação e discussão de um caso clínico acompanhado pela estagiária.

II. RELATÓRIO DA CASUÍSTICA

1. ORGANIZAÇÃO DA CASUÍSTICA

A estatística descritiva da casuística corresponde aos seis meses de estágio curricular realizados no Hospital Veterinário de São Bento (HVSB), e tem como base os casos clínicos que a estagiária acompanhou desde o início. A casuística está dividida em quatro áreas, nomeadamente a medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e medicina física de reabilitação. A área clínica será acompanhada por uma breve revisão bibliográfica que irá incidir na afeção mais observada ou com mais interesse pela estagiária. Por último é realizado um resumo da casuística de exames complementares de diagnóstico que incluem os exames imagiológicos e de procedimentos médicos. Estes têm por base os realizados em menor frequência e os que suscitaram um maior interesse à estagiária.

A casuística está apresentada sob a forma de tabelas e gráficos com as correspondentes frequências absolutas alusivas a cada espécie animal (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas em percentagem [Fr (%)], juntamente com o número total de casos (n). É de destacar que o número total de casos não corresponde ao número de animais observados, uma vez que um mesmo animal pode ser observado nas várias áreas clínicas.

Através da observação do gráfico 1, relativo à distribuição dos casos por espécie animal, verifica-se que os cães (*Canis lupus familiaris* L.) foram a espécie mais observada com uma Fr de 63% e os gatos (*Felis catus* L.) os segundos, representando uma Fr de 36%. O número de animais exóticos observado foi bastante reduzido em comparação com as outras espécies, com uma Fr de apenas 1% equivalente a 11 animais. Este grupo inclui oito coelhos domésticos (*Oryctolagus cuniculus* L.), dois porquinhos-da-índia (*Cavia porcellus* L.) e uma tartaruga (*Testudines* L.).

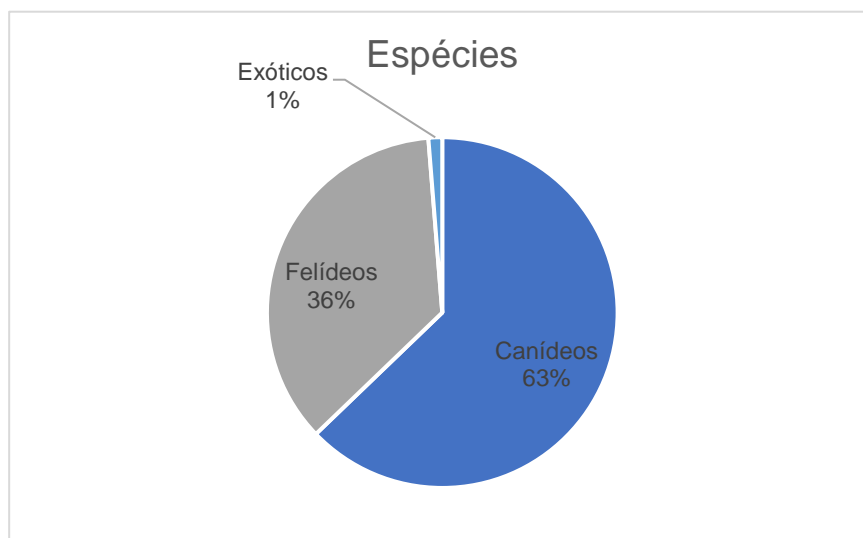


Gráfico 1 - Distribuição dos casos observados de acordo com a espécie animal

Na tabela 1 é possível observar a distribuição da casuística por cada área clínica. A clínica médica é a área predominante com 57,7% da casuística, seguida da clínica cirúrgica com uma Fr de 27,8%. As áreas de medicina preventiva e medicina física de reabilitação foram as menos observadas representando uma Fr de 13,4% e 1,1%, respetivamente. Podemos ainda concluir que em todas as áreas a espécie canina teve maior representatividade.

Tabela 1 - Distribuição da casuística em função das áreas clínicas, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Áreas Clínicas	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Clínica Cirúrgica	169	78	6	253	27,8
Clínica Médica	317	204	5	526	57,7
Medicina Física de Reabilitação	8	2	0	10	1,1
Medicina Preventiva	77	45	0	122	13,4
Total	571	329	11	911	100

2. MEDICINA PREVENTIVA

Na área da medicina preventiva foram incluídos os procedimentos de desparasitação, identificação eletrónica (microchip), de vacinação, de preenchimento de passaportes e a realização de análises serológicas para a Raiva. Apenas foram incluídos estes por serem os realizados com maior frequência dentro desta área. Os dois últimos procedimentos são obrigatórios para a viagem dos animais para fora do país. Segundo a observação da tabela 2, a vacinação foi o procedimento mais realizado com uma Fr de 46,7%, seguida da desparasitação (26,2%) e identificação eletrónica (13,1%). A revisão bibliográfica foi sobre a vacinação canina e felina, não só por representar quase metade da casuística desta área, mas também pela sua importância para a saúde animal e pública.

Tabela 2 - Distribuição da casuística de medicina preventiva, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Medicina Preventiva	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Desparasitação	19	13	32	26,2
Identificação eletrónica	9	7	16	13,1
Passaporte	10	4	14	11,5
Serologia para Raiva	3	0	3	2,5
Vacinação	36	21	57	46,7
Total	77	45	122	100

A vacinação é uma parte fundamental da prática clínica ¹. Para além de proteger o animal minimiza a probabilidade da ocorrência de um surto infeccioso. O WSAVA *Vaccination Guidelines Group* (VGG) desenvolveu *guidelines* para a vacinação de canídeos e felídeos com aplicação global ². Estas devem ser adaptadas em função localização geográfica e do animal ¹. As vacinas podem ser classificadas em *core*, *non core* e não recomendadas. As *core* ou essenciais devem ser recebidas por todos os animais, independentemente das circunstâncias. Permitem o desenvolvimento de imunidade contra certas doenças infecciosas. As vacinas *non core* ou não essenciais são administradas tendo em conta o risco-benefício a que o animal está exposto consoante o seu estilo de vida e a região geográfica onde se encontra, podendo variar de indivíduo para indivíduo. Por último, as não recomendadas são aquelas para as quais existe poucas evidências científicas que justifiquem o seu uso. De salientar que, dependendo do país, há vacinas obrigatórias por lei e por isso *core* para os animais, como é o caso da vacina da raiva ^{1,2}.

Nos canídeos, são consideradas vacinas essenciais as que concedem imunidade contra as doenças infecciosas provocadas pelas variantes do parvovírus canino tipo 2 (CPV-2: *canine parvovirus type 2*), adenovírus canino tipo 1 e 2 (CAV: *canine adenovirus types 1 and 2*), e contra a leptospirose incluindo as suas serovariedades e a esgana (CDV: *canine distemper virus*). As vacinas não essenciais asseguram imunização contra os agentes da laringotraqueíte infecciosa canina (CPIV: *canine parainfluenza virus, Bordetella bronchiseptica*), gripe canina (CIV: *canine influenza virus*) e borreliose (*Borrelia burgdorferi*). A vacina que confere proteção contra o coronavírus canino (CCV: *canine coronavirus*) é a única não recomendada para esta espécie ^{1,2}.

Em relação à espécie felina, as vacinas essenciais oferecem proteção contra o parvovírus felino (FPV: *feline panleukopenia virus*), herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1: *feline herpesvirus type 1*) e calicivírus felino (FCV: *feline calicivirus*). As não essenciais concedem imunização contra o vírus da imunodeficiência felina (FIV: *feline immunodeficiency virus*), vírus da leucemia felina (FeLV: *feline leukaemia virus*) e *chlamydophila felis*. Por último, a vacina contra o coronavírus felino (PIF: peritonite infecciosa felina) é considerada não recomendada ^{1,2}.

A vacinação antirrábica é obrigatória e considerada uma vacina *core* em Portugal para canídeos com mais de três meses de idade ^{3,4}. A identificação eletrónica do animal deve ser realizada previamente à administração desta vacina ³. Em gatos e outras espécies sensíveis a vacinação é realizada a título voluntário ⁴. Esta obrigatoriedade tem como objetivo assegurar a manutenção do estatuto de indemnidade do território nacional em relação à raiva animal ^{3,4}.

A VGG reconhece que os anticorpos derivados da mãe (ADM) conferem imunidade passiva até às oito a 12 semanas de idade, interferindo com a eficácia das vacinas administradas neste período. Os ADM variam significativamente de indivíduo para indivíduo e por isso é

recomendado que o protocolo vacinal se inicie entre as seis e nove semanas de idade uma vez que os anticorpos maternos nesta fase já não permitem uma resposta imune suficiente. É aconselhada a realização de reforços vacinais com intervalos de três a quatro semanas até às 16 semanas de idade ².

No HVSB, o protocolo vacinal vai ao encontro das *guidelines* acima descritas. Nos canídeos, a vacinação inicia-se entre as sete e oito semanas de idade e consiste na administração de uma vacina multivalente atenuada que contém o vírus da esgana, adenovírus canino tipo 2, parvovírus canino tipo 2 e o vírus da parainfluenza tipo 2. É administrada em conjunto com uma vacina inativada de *Leptospira* que compreende quatro serogrupos de *Leptospira interrogans*, nomeadamente *Leptospira Canicola*, *Leptospira Icterohaemorrhagiae*, *Leptospira Grippityphosa* e *Leptospira Copenhageni*. O reforço destas duas vacinas é administrado com intervalos de três a quatro semanas até o animal ter completado as 16 semanas de idade. Isto é equivalente a um ou dois reforços vacinais dependendo da idade a que foi iniciado o protocolo. A vacina antirrábica é efetuada a partir das 16 semanas de idade do animal. A revacinação das três vacinas é realizada após um ano. A partir daqui a revacinação passa a trienal para as vacinas multivalente e antirrábica e anual para a vacina inativada de *Leptospira* que só confere imunidade durante um ano. O HVSB recomenda fortemente a administração da vacina que confere seroproteção contra a *Leishmania spp*, uma vez que o distrito de Lisboa é uma zona endémica para a Leishmaniose. Esta vacina pode ser administrada a partir dos seis meses de idade com a realização de um teste serológico prévio à vacinação e um reforço anual.

O protocolo vacinal dos felídeos consiste na administração da vacina que contém o herpesvírus da rinotraqueíte felina atenuado, o antigénio do calicivírus felino inativado, a *Chlamydophila felis* atenuada e o vírus da panleucopénia felina atenuado. Esta é efetuada entre as sete e oito semanas de idade com reforços espaçados entre três e quatro semanas, até às 16 semanas de idade, com uma revacinação anual a partir desta data. A vacina contra o FeLV é uma vacina *non core* e no HVSB é recomendada em animais que tenham acesso ao exterior, contacto com outros felídeos não vacinados ou em casos de historial desconhecido. Esta vacina pode ser administrada a partir dos seis meses de idade, sendo necessário a realização prévia de um teste rápido que confirme que o animal é negativo para o FeLV. Deve ser realizado um reforço passado três a quatro semanas da primeira administração e a partir daí a revacinação é bianual.

3. CLÍNICA MÉDICA

A área da clínica médica está subdividida em 16 especialidades, ordenadas alfabeticamente, que irão ser abordadas individualmente. Será elaborada uma breve revisão bibliográfica de uma das afeções de cada especialidade. Através da análise da tabela 3, é

possível inferir que as áreas de maior relevância foram as de urologia (14,3%) e infeciologia e parasitologia (12,6%). Podemos observar que em ambas as áreas a espécie felina foi a mais predominante. A especialidade de hematologia e imunologia foi a especialidade menos observada com uma Fr de 1,0%.

Tabela 3 - Distribuição da casuística na área de clínica médica expressa em espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Clínica Médica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Cardiologia	8	6	0	14	2,7
Dermatologia e alergologia	28	11	3	42	8,0
Endocrinologia	22	8	0	30	5,7
Estomatologia e odontologia	23	13	0	36	6,8
Gastroenterologia e glândulas anexas	37	18	0	55	10,5
Hematologia e imunologia	5	0	0	5	1,0
Infeciologia e parasitologia	17	48	1	66	12,5
Neurologia	26	5	0	31	5,9
Oftalmologia	30	8	0	38	7,2
Oncologia	22	15	0	37	7,0
Ortopedia	36	5	0	41	7,8
Pneumologia	15	13	1	29	5,5
Doenças da reprodução e neonatologia	4	3	0	7	1,3
Toxicologia	8	1	0	9	1,7
Traumatologia e urgência	11	0	0	11	2,1
Urologia	25	50	0	75	14,3
Total	317	204	5	526	100

3.1. CARDIOLOGIA

Em relação à área da cardiologia podemos averiguar, segundo a tabela 4, que a cardiomiopatia dilatada e a efusão pericárdica foram as afeções mais predominantes, ambas com uma Fr de 28,6%.

Tabela 4 - Distribuição da casuística da área de cardiologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Cardiologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Cardiomiopatia dilatada	4	0	4	28,6
Cardiomiopatia hipertrófica	0	3	3	21,4
Dilatação atrial	0	2	2	14,3
Efusão pericárdica	3	1	4	28,6
Insuficiência cardíaca congestiva	1	0	1	7,1
Total	8	6	14	100

A Cardiomiopatia dilatada (DCM) é uma doença bastante diagnosticada em canídeos caracterizada por dilatação atrial e ventricular com disfunção sistólica e diastólica ⁵. As raças médias a grandes ⁶ e as *English cocker spaniels*, *Doberman Pinschers*, *Boxers*, *Newfoundlands* e *Irish Wolfhounds* apresentam uma maior predisposição para o desenvolvimento de DCM. Apesar da etiologia ainda não ter sido bem estabelecida, várias causas de DCM foram propostas, tais como, fatores genéticos, deficiências nutricionais, desordens metabólicas e anormalidades imunológicas ⁵.

É constituída por duas fases distintas, a subclínica e a clínica. Na fase subclínica, os canídeos não apresentam sinais clínicos por atuarem mecanismos compensatórios e esta pode variar na sua duração. Na fase sintomática ocorre a descompensação cardíaca devido à progressão da doença e os animais vão desenvolver sintomatologia resultante de insuficiência cardíaca ⁷. Os sinais clínicos incluem dispneia, taquipneia, tosse, depressão, intolerância ao exercício, inapetência, síncope, perda de peso e morte súbita. O diagnóstico clínico inclui a realização de um exame físico, radiografias torácicas e ecocardiografia, sendo esta o meio de diagnóstico de eleição para a DCM ⁵.

O tratamento da DCM tem como objetivo o alívio dos sinais clínicos. Consiste na administração de diuréticos como a furosemida, de inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) como o enalapril, benazepril ou ramipril, e de inotrópicos positivos como a digoxina ou pimobendam. Estes fármacos permitem manipular a atividade neuro endócrina e o débito cardíaco e ainda controlar edemas, efusões e arritmias consequentes da doença ⁸. Esta patologia cardíaca está associada com um prognóstico mau a reservado a mau, sendo que muitos dos pacientes acabam por falecer ou serem eutanasiados, respetivamente ⁶.

3.2. DERMATOLOGIA E ALERGOLOGIA

Segundo a tabela 5, podemos inferir que na área da dermatologia e alergologia, os abscessos subcutâneos (26,2%) foram a afeção clínica mais predominante, seguida da otite externa (21,4%). Os três animais exóticos observados com pododermatites incluem dois porquinhos-da-índia e um coelho doméstico.

Tabela 5 - Distribuição da casuística da área de dermatologia e alergologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Dermatologia e alergologia	Fip	Fip	Fip	Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Abcessos subcutâneos	6	5	0	11	26,2
Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP)	3	0	0	3	7,1
Dermatite atópica	4	0	0	4	9,5
Dermatite por hipersensibilidade alimentar	1	0	0	1	2,4
Lacerações cutâneas	3	4	0	7	16,7
Otite externa	7	2	0	9	21,4
Pododermatite	2	0	3	5	11,9
Dermatite seborreica	2	0	0	2	4,8
Total	28	11	3	42	100

A dermatite atópica (DA) é uma das doenças dermatológicas mais comuns nos canídeos, caracterizada pela inflamação e prurido da pele associada a produção de anticorpos imunoglobulina (Ig) E em resposta a alérgenos ambientais. A idade média de aparecimento varia entre os seis meses e os três anos de idade ^{9,10}. Fatores como a genética e ambiente estão envolvidos na suscetibilidade da doença ⁹.

Os sinais clínicos podem ser sazonais ou não sazonais ⁹ dependendo do alérgeno envolvido e do ambiente do animal ¹⁰. Cerca de 42% a 75% dos canídeos apresentam DA sazonal ¹¹. O prurido ocorre majoritariamente na face, orelhas, pescoço ventral, abdômen, cauda ventral e extremidades ⁹⁻¹¹. As lesões cutâneas primárias consistem em lesões eritematosas, máculas e pequenas pápulas, e as secundárias incluem escoriações, alopecia, liquenificação e hiperpigmentação. Estas resultam de autotraumatismos e são as mais observadas nos pacientes ^{10,11}.

O diagnóstico é baseado essencialmente no quadro clínico em conjunto com a exclusão de outras doenças de apresentação clínica similar ^{9,12} e não em testes laboratoriais ¹⁰. No entanto, testes cutâneos intradérmicos ou sorologias de IgE podem contribuir para a escolha da terapia ^{9,12}. Devido ao difícil diagnóstico foram desenvolvidas *guidelines* (Critérios de Favrot) que auxiliam no diagnóstico de DA ¹⁰.

A terapêutica consiste na identificação do alérgeno com cessação da sua exposição. De modo a reduzir o prurido e as lesões cutâneas está indicada a administração de corticoterapia com glucocorticoides tópicos (hidrocortisona) ou orais (prednisolona, prednisona ou metilprednisolona). Devido aos efeitos secundários destes fármacos é recomendada a sua

utilização apenas para o controlo da DA aguda ou para episódios de sintomatologia clínica. Adicionalmente, recomenda-se uma boa higiene do pelo e pele através de banhos com shampoo não irritante. O tratamento deve ser reavaliado regularmente e deve ser alterado caso seja necessário ^{9,10}.

3.3. ENDOCRINOLOGIA

A área da endocrinologia foi representada na sua maioria pelos canídeos. Através da observação da tabela 6, podemos afirmar que o diabetes *mellitus* foi a afeção endócrina mais predominante, representando 36,7% da casuística desta área. O hipoadrenocorticismo foi a patologia menos relevante com uma Fr de apenas 6,7%.

Tabela 6 - Distribuição da casuística da área de endocrinologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Endocrinologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Diabetes mellitus	8	3	11	36,7
Hiperadrenocorticismo	6	0	6	20,0
Hipertiroidismo	0	5	5	16,7
Hipoadrenocorticismo	2	0	2	6,7
Hipotiroidismo	6	0	6	20,0
Total	22	8	30	100

O hipotiroidismo é uma doença endócrina que afeta canídeos e muito raramente felídeos. Resulta de uma insuficiência em qualquer uma das partes do eixo hipotálamo-hipófise-tiroide com conseqüente deficiência nas hormonas tiroideias ativas triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) ¹³. Esta afeção pode ser congénita ou adquirida. A primeira é bastante incomum e pode resultar de deficiência de iodo, disgenesia da tiroide e disormonogénese. Na raça *Fox Terriers* está relacionada com um gene autossómico recessivo ^{14,15}.

O hipotiroidismo adquirido pode ser primário, secundário ou terciário. O primeiro é a forma mais frequentemente encontrada nos canídeos e pode ser causada por tiroidite linfocítica ou atrofia idiopática da tiroide ¹⁵. Neoplasia da tiroide é outra possível causa deste tipo de hipotiroidismo, mas é bastante rara ¹³. A destruição da glândula tiroideia é um processo lento e progressivo. Os sinais clínicos podem não tornar-se evidentes até que 75% da glândula esteja afetada, podendo demorar entre um e três anos a desenvolverem-se ¹⁵. O hipotiroidismo secundário resulta de uma deficiência na hormona tirotropina (TSH) e pode ser causado por uma malformação ou neoplasia hipofisárias ¹⁴. Outra causa é a supressão da função dos tireotrofos pela ação de hormonas ou drogas, como glucocorticoides. Esta forma de hipotiroidismo é raramente descrita na prática clínica. A terciária resulta de uma deficiência na secreção da hormona libertadora de tireotrofina (TRH) pelo hipotálamo ¹⁵. Foi apenas documentado um caso

clínico de um canídeo em que a deficiência hormonal resultou de um tumor infiltrativo no hipotálamo ¹³.

Afeta maioritariamente a espécie canina com uma idade média de sete anos ¹³. A orquiectomia é um fator de risco, aumentando a predisposição dos animais para desenvolverem esta patologia. As hormonas tiroideias apresentam uma grande variedade de funções fisiológicas e por isso os sinais clínicos associados são variados e podem não ser específicos. Os mais comuns estão relacionados com a diminuição da taxa metabólica e com alterações dermatológicas ¹⁴. Mais de 60% dos canídeos afetados apresenta uma combinação destes ¹³. Estas vão manifestar-se em alterações mentais, letargia, intolerância ou falta de vontade para o exercício e uma propensão para ganho de peso sem um aumento no apetite ou ingestão de alimentos. As alterações cutâneas incluem alopecia bilateral simétrica e não prurítica no tronco que se pode alastrar para a cabeça e extremidades, seborreia e pioderma. A alopecia pode envolver apenas a cauda, originando a típica “cauda de rato”, pode ser simétrica ou não e bilateral ou não ¹⁵. Outras manifestações clínicas menos comuns incluem alterações neurológicas, efeitos no sistema cardiovascular e no sistema reprodutivo feminino ¹⁴.

Clinicamente os animais vão apresentar hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Estes são os achados clínicos mais consistentes com hipotiroidismo, sendo que a primeira é identificada em 75% dos animais afetados. Outras alterações comumente encontradas são a elevação das enzimas lactado desidrogenase, alanina aminotransferase e fosfatase alcalina. Podem ser encontradas alterações da creatinina quinase, mas estas são inconsistentes e podem não estar diretamente relacionadas com o hipotiroidismo. A presença de anemia não regenerativa normocítica e normocrômica é indicativo desta patologia ^{13,15}.

O diagnóstico do hipotiroidismo baseia-se nos sinais clínicos, nos resultados das análises clínicas e da avaliação da função tiroideia. Esta tem por base a avaliação das concentrações séricas das diferentes hormonas envolvidas no eixo hipotálamo-hipófise-tiroide. Estas são a T4, T3, triiodotironina reversa (rT3) e a TSH. Atualmente em canídeos com suspeita de hipotiroidismo é recomendada a realização dos testes que medem as concentrações séricas de T4 total e livre em conjunto com as de TSH. Uma concentração baixa de T4 total com uma concentração alta de TSH é indicativo de hipotiroidismo ^{13,15}.

O tratamento de escolha é a levotiroxina sintética e a sua administração resulta numa normalização das concentrações séricas de T4, T3 e TSH. Esta deve ser oral com uma dose inicial de 0,002mg/kg, sendo a dose máxima 0,8mg. É recomendada uma administração inicial de duas vezes ao dia, exceto quando o produto é formulado para apenas uma vez ao dia. A dose e frequência pode ser ajustada tendo em conta a resposta individual. Esta terapêutica deve ser implementada no mínimo durante quatro semanas antes de ser avaliada a sua eficácia. A melhoria do estado mental e atividade do animal ocorre durante a primeira semana. Com um tratamento adequado ao animal todos os sinais e alterações clínicas são reversíveis. Uma

terapêutica médica durante oito semanas sem melhorias indica problemas na terapêutica com levotiroxina. A causa mais provável é o inapropriado diagnóstico. O hipotireoidismo pode ser muitas vezes confundido com hiperadrenocorticismo ao apresentarem sinais clínicos comuns. A monitorização do tratamento é importante e deve incluir a avaliação do quadro clínico em resposta à levotiroxina e medição das concentrações séricas de T4 e TSH antes e/ou após a sua administração. Estas devem ser realizadas quatro semanas após o início do tratamento, em casos de mínima ou inexistente resposta a este, em casos de ajuste da terapêutica ou em casos de existência de sinais clínicos de tireotoxicose ¹⁵.

3.4. ESTOMATOLOGIA E ODONTOLOGIA

Na área da estomatologia e odontologia foram observadas duas afeções clínicas que representaram quase a totalidade da casuística desta especialidade (tabela 7). Foram elas, o complexo gengivite estomatite crónica felina (36,1%) e a doença periodontal (41,7%). Podemos concluir que a primeira é comum em felídeos e a segunda em canídeos. A persistência de dentes decíduos (8,3%) é a afeção menos observada.

Tabela 7 - Distribuição da casuística da área de estomatologia e odontologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Estomatologia e odontologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Complexo gengivite estomatite crónica felino	0	13	13	36,1
Doença periodontal	15	0	15	41,7
Persistência de dentes decíduos	3	0	3	8,3
Epúlide	5	0	5	13,9
Total	23	13	36	100

A doença periodontal é a doença mais diagnosticada em clínica de canídeos e felídeos, afetando respetivamente 80% e 70% a partir dos dois anos de idade. É também a causa mais comum para a perda de dentes na espécie canina. É uma doença inflamatória causada pela acumulação de placa bacteriana e posteriormente cálculo/tártaro dentário ¹⁶. A primeira é constituída por um biofilme de bactérias contido numa matriz de glicoproteínas e polissacarídeos extracelulares. Ao não ser removida ou eliminada da superfície do dente esta placa calcifica pelos minerais da saliva formando um cálculo. Ambos podem apresentar uma posição supragengival ou subgengival no dente ¹⁷. Esta patologia pode ser dividida em duas fases. Na fase inicial, gengivite, a inflamação apresenta-se restrita à gengiva e pode ser reversível com a realização de uma boa profilaxia e maneio em casa. A gengivite pode progredir para a fase posterior designada de periodontite. Nesta, a inflamação estende-se às estruturas mais profundas e de suporte do dente (periodonto) afetando gengiva, ligamento periodontal, cementum e osso alveolar. Com o avançar da inflamação ocorre destruição destes tecidos

levando conseqüentemente, à formação de recessões gengivais e/ou bolsas periodontais. Pode ainda progredir para a perda espontânea de dentes ^{16,17}.

Clinicamente os animais vão apresentar maioritariamente mobilidade dentária, sangramento gengival ligeiro a moderado (mais acentuado quando o animal come alimentos duros), inchaço facial, halitose, recessões gengivais e bolsas periodontais. Podem ainda apresentar corrimento nasal, fístulas oronasais, infeções periodontais ou periapicais e, alterações oftalmológicas ¹⁶. Uma doença periodontal severa e prolongada no tempo está associada a doenças sistémicas, tais como, doença renal crónica (DRC), doença cardiovascular, doença respiratória crónica e diabetes mellitus ¹⁸. O desenvolvimento destas alterações é mais comum com o avançar da idade do animal ¹⁷.

Em regra geral, a doença periodontal não é a razão primária da consulta. Muitas das vezes os sinais clínicos os animais são ligeiros e não são notados pelos tutores ou são menosprezados pelos mesmos por não compreenderem a sua importância. Assim é sempre fundamental que a cavidade oral seja inspecionada e avaliada em todas as consultas ¹⁸. O diagnóstico desta doença baseia-se na realização de um exame oral completo e de radiografias dentárias que permitem averiguar a extensão da doença. Pode ser necessário anestésiar o animal para a realização destas ¹⁶. O tratamento tem como objetivos principais a remoção das placas e dos fatores predisponentes e idealmente deve ser realizado ainda numa fase de gengivite. Consiste na limpeza completa dos dentes com raspagem e polimento supra e subgengival. A utilização de clorexidina oral e de substâncias antiplaca é opcional, mas recomendado. Em casos de doença periodontal avançada pode ser necessário a extração de dentes ^{16,17}. Não é aconselhada a realização de antibioterapia uma vez que a presença de biofilme aumenta significativamente a resistência antimicrobiana ¹⁷.

Uma boa profilaxia e manejo da higiene oral são essenciais para a prevenção do desenvolvimento de doença periodontal. Devem ser realizados em casa pelos tutores e consistem na escovagem dos dentes idealmente com pasta de dentes adequada aos animais. Esta é uma das opções mais eficaz e prática para os tutores, mas existem outras. Entre elas, o uso de guloseimas dentárias (canídeos e felídeos), brinquedos para mastigar (canídeos e felídeos), clorexidina (canídeos), alimentos odontológicos com textura (canídeos e felídeos), ascorbato de zinco (felídeos) e selantes dentários (canídeos) ¹⁹.

3.5. GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS

A área de gastroenterologia e glândulas anexas foi a terceira área clínica com maior número de casos observados (10,6% do total da casuística da clínica médica). Através da tabela 8, podemos inferir que a gastrite idiopática (21,8%) foi a afeção mais representativa seguida de gastroenterite por ingestão de corpo estranho (14,5%). Em comparação com os felídeos, os canídeos apresentaram um maior número de ocorrências registadas.

Tabela 8 - Distribuição da casuística da área de gastroenterologia e glândulas anexas expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Gastroenterologia e glândulas anexas	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Colite aguda	2	0	2	3,6
Gastrite idiopática	7	5	12	21,8
Gastroenterite (ingestão de corpo estranho)	7	1	8	14,5
Gastroenterite (indiscrição alimentar)	3	2	5	9,1
Hérnia do hiato	2	0	2	3,6
Hérnia perianal	3	0	3	5,5
Hérnia umbilical	2	3	5	9,1
Impactação dos sacos anais	4	2	6	10,9
Megaesófago	2	0	2	3,6
Obstrução intestinal por ingestão de corpo estranho	3	1	4	7,3
Pancreatite	2	4	6	10,9
Total	37	18	55	100,0

O megaesófago é uma afeção do esófago caracterizada pela sua dilatação com diminuição do peristaltismo. Pode ser congénito ou adquirido, e este pode ser subdividido em idiopático ou secundário. A hipomotilidade esofágica secundária a miastenia gravis (MG) são duas possíveis etiologias para a forma congénita de megaesófago. O megaesófago congénito é uma condição autossómica recessiva em *Parson Russel terriers*, *Springer spaniels* e *Fox terries* ²⁰. A raça *German sheperd* apresenta uma maior incidência para esta forma ²¹. O mecanismo inerente à forma adquirida idiopática ainda é desconhecido. O megaesófago secundário pode resultar de uma variedade de patologias neuromusculares, imunomediadas, endócrinas, gastrointestinais, paraneoplásicas e tóxicas. Entre as mais comuns estão MG, miopatias inflamatórias generalizadas, hipoadrenocorticismo, hipotireoidismo, timoma, esofagite, obstrução esofágica e hérnia do hiato. Em felídeos, esta forma de megaesófago é secundária a disfunção pilórica ^{20,22}.

Afeta principalmente canídeos entre os sete e 15 anos de idade, sendo pouco comum em felídeos. Clinicamente, os animais vão apresentar história de regurgitação associado à alimentação, perda de peso, hipersalivação, tosse e espirros ²². Os dois últimos estão associados com a ocorrência de pneumonia por aspiração, a complicação mais comum de ocorrer. O diagnóstico clínico baseia-se na apresentação clínica, sendo sempre importante a realização da anamnese. Um animal jovem com regurgitação na altura do desmame e na conversão para comida sólida é bastante suscetível de megaesófago congénito ²⁰. A realização de radiografias

torácicas com ou sem contraste de bário permite fazer o diagnóstico definitivo através da observação de dilatação esofágica ²¹. A figura 1 ilustra uma radiografia com contraste de bário realizada num canídeo com suspeita de megaesófago. A observação de dilatação esofágica permitiu confirmar o diagnóstico. A realização de análises clínicas não ajuda no diagnóstico da doença, mas permite identificar doenças concomitantes ou possíveis causas subjacentes ²⁰.

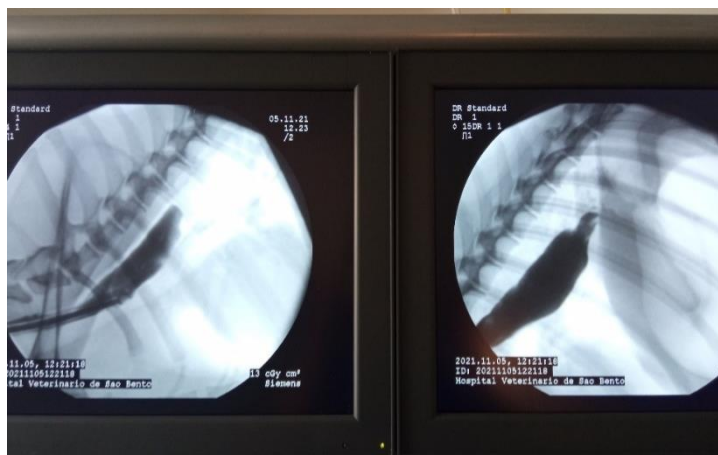


Figura 1 – Visualização de megaesófago através de radiologia com contraste de bário.

O tratamento realizado é de suporte e sintomático. Consiste na administração da alimentação em pequenas quantidades várias vezes ao dia com o animal numa posição vertical, possibilitando o movimento da ingesta para o estômago através da força da gravidade. A medicação deve ser líquida em vez de sólida (comprimidos) e em situações mais severas pode ser necessário o uso de alimentação por via entérica. Em casos de megaesófago secundário o tratamento depende também do manejo da causa subjacente. O prognóstico depende da etiologia do megaesófago e da presença de complicações secundárias. A forma congénita apresenta um pior prognóstico ²⁰.

3.6. HEMATOLOGIA E IMUNOLOGIA

A área da hematologia e imunologia reflete 1,0% do total da clínica médica com apenas cinco casos observados (tabela 9). A afeição mais predominante foi a reação anafilática idiopática (45%) com três animais. Todos os casos observados foram em canídeos.

Tabela 9 - Distribuição da casuística da área de hematologia e imunologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Hematologia e imunologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Reação anafilática pós vacinal	1	0	5	25
Reação anafilática idiopática	3	0	9	45
Anemia hemolítica imunomediada	1	0	6	30
Total	5	0	20	100

A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) é um dos tipos mais comuns de anemias em pequenos animais, sendo mais predominante nos canídeos. Resulta de uma destruição imunomediada dos glóbulos vermelhos (RBCs) com consequente anemia. Pode ser primária ou secundária a infecção, inflamação, neoplasia, drogas ou vacinas. A forma mais comum é a primária. Afeta maioritariamente canídeos de aproximadamente seis anos e as raças *Cocker spaniels*, *English Springer spaniels*, *Collies*, *Poodles* e *Irish setters* apresentam uma maior predisposição^{23,24}.

Os sinais clínicos estão relacionados com a anemia e hipoxia tecidual e incluem, letargia, fraqueza muscular e taquipneia. Ao exame físico podem apresentar as mucosas pálidas, taquicardia²³, esplenomegalia, hepatomegalia, icterícia, pirexia e linfadenopatia²⁴. O diagnóstico inicial tem como objetivo a identificação da causa da anemia. O diagnóstico final de AHIM é baseado pela evidência de destruição acelerada de RBCs com uma patogênese imunomediada subjacente. A realização de um hemograma e de um esfregaço sanguíneo periférico auxiliam no diagnóstico. A presença de esferócitos, auto aglutinação ou um resultado positivo ao teste direto de Coombs são altamente sugestivos de AHIM^{23,24}.

Os objetivos do tratamento são a estabilização do hematócrito e resolução dos sinais clínicos de anemia. Consiste na realização de terapia imunossupressora através da administração de glucocorticoides como a prednisona ou dexametasona. Estes reduzem a destruição dos RBCs ao inibirem a sua fagocitose e ao diminuírem a produção de citocinas e imunoglobulinas. A azatioprina pode ser utilizada como um agente imunossupressor adicional à terapia. Em casos de hipoxia tecidual está indicada transfusão sanguínea²⁵.

3.7. INFECIOLOGIA E PARASITOLOGIA

Como já referido anteriormente, a área de infecologia e parasitologia foi a segunda mais prevalente em toda a clínica médica, representado 12,6% da casuística. É uma área de extrema importância pois algumas das doenças pertencentes a este grupo são zoonoses. Na tabela 10 podemos observar que as patologias mais representativas desta especialidade foram a micoplasmose felina (24,2%), FeIV (16,7%), vírus da imunodeficiência felina (FIV) (13,6%) e riquetsiose (13,6%). O único caso observado em animais exóticos nesta área foi um coelho doméstico com mixomatose que acabou por ser eutanasiado.

Tabela 10 - Distribuição da casuística da área de infeciologia e parasitologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Infeciologia e parasitologia	Fip	Fip	Fip	Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Anaplasmosse	2	1	0	3	4,5
Coriza	0	3	0	3	4,5
Leishmaniose	6	0	0	6	9,1
Micoplasmose felina	0	16	0	16	24,2
Mixomatose	0	0	1	1	1,5
Parvovirose	2	0	0	2	3,0
Peritonite infecciosa felina (PIF)	0	2	0	2	3,0
Rinotraqueíte infecciosa (tosse do canil)	3	0	0	3	4,5
Riquetsiose	4	5	0	9	13,6
Toxoplasmose	0	1	0	1	1,5
Vírus da imunodeficiência felina (FIV)	0	9	0	9	13,6
Leucose felina (FeLV)	0	11	0	11	16,7
Total	17	48	1	66	100

A micoplasmose é uma hemoparasitose descrita em canídeos e felídeos. Atualmente são reconhecidas duas espécies capazes de infectar os canídeos que incluem, *Mycoplasma haemocanis* e “*Candidatus Mycoplasma haematoparvum*”. Os felídeos são os animais mais comumente diagnosticados com micoplasmose e podem ser infectados por três espécies que incluem, *Mycoplasma haemofelis*, “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” e “*Candidatus Mycoplasma turicensis*”²⁶. Estas bactérias infectam os eritrócitos do hospedeiro, resultando em anemia²⁷. O *M. haemofelis* é a espécie mais patogénica para os felídeos²⁸.

A transmissão da doença pode ser horizontal através da luta entre os animais e, portanto, felídeos machos com acesso ao exterior têm uma maior probabilidade de serem infectados. A pulga do gato, *Ctenophalides felis*, representa um vetor da doença e uma forma de transmissão. Outras formas incluem, transfusões com sangue contaminado e transmissão vertical da mãe para os filhos durante a gestação, parto e lactação²⁷.

O quadro clínico associado é dependente da espécie do hemoparasita, duração da infecção, presença de outras doenças concomitantes e idade do hospedeiro, sendo que felídeos jovens apresentam maior suscetibilidade²⁷. O quadro clínico pode variar de assintomático à presença de anemia hemolítica, anorexia, letargia, desidratação, perda de peso, morte súbita²⁶ e pirexia intermitente em fases agudas²⁷.

Uma citologia sanguínea pode ser útil no diagnóstico, no entanto é um teste pouco sensível e específico. Atualmente, o *Polymerase chain reaction* (PCR) é o teste de eleição para o diagnóstico definitivo ²⁷. O *M. haemofelis* causa anemia hemolítica aguda no hospedeiro com o pico da carga 17 a 63 dias pós-infecção. A multiplicação destes organismos está associada com uma descida rápida e drástica do hematócrito e por isso a realização de antibioterapia é fundamental para superar a crise hemolítica ²⁸. As tetraciclinas e fluoroquinolonas são os antibióticos de eleição no tratamento da micoplasmose ²⁷, sendo a doxiciclina a primeira escolha. Deve ser administrada durante 28 dias na dose de cinco mg/kg duas vezes ao dia (BID) *per os* (PO) e resulta numa diminuição da carga bacteriana com resolução dos sinais clínicos ²⁸. É importante a monitorização do uso deste antibiótico pois pode causar esofagite e estenose esofágica ²⁷. Caso haja necessidade pode utilizar-se a marbofloxacina como segunda linha de antibiótico na dose de dois mg/kg uma vez ao dia (SID) PO durante 14 dias ²⁸. Adicionalmente, a fluidoterapia intravenosa está indicada para correção da desidratação. A terapêutica deve ser monitorizada e confirmada através de PCR, sendo que o principal objetivo do protocolo terapêutico é a obtenção de um PCR negativo ²⁷.

3.8. NEUROLOGIA

Pela observação da tabela 11 podemos verificar que a hérnia de disco toracolombar (29,0%) foi a entidade clínica mais representativa, seguida da epilepsia idiopática (19,4%). A síndrome de Chiari-like (6,5%) foi a afeção neurológica com menor relevância. Podemos ainda concluir que os casos observados foram maioritariamente referentes à espécie canina.

Tabela 11 - Distribuição da casuística da área de neurologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Neurologia		Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Epilepsia idiopática		4	2	6	19,4
Hérnia de disco	cervical	3	0	3	9,7
	toracolombar	9	0	9	29,0
Estenose lombosagrada		5	0	5	16,1
Síndrome de Chiari-like		2	0	2	6,5
Síndrome de Horner		1	2	3	9,7
Síndrome vestibular periférico		2	1	3	9,7
Total		26	5	31	100

A epilepsia idiopática (IE) é a afeção neurológica mais comum nos canídeos, definida por episódios recorrentes de convulsões sem lesão cerebral subjacente ou outros sinais neurológicos. As convulsões têm um início entre um e cinco anos de idade ^{29,30}. As raças mais frequentemente documentadas com IE incluem *Labrador retrievers*, *German sheperds*, *Border*

collies, Boxers e Golden retrievers ²⁹. Nos felídeos é menos comum, apesar de novos estudos apontarem para que de entre as epilepsias, entre 21% e 59% são idiopáticas ³¹.

Uma história detalhada é importante para o diagnóstico clínico. Esta auxilia na percepção da frequência e duração das convulsões, se ocorrem numa certa altura do dia ou se estão associadas com situações específicas. O diagnóstico de IE é feito com base na idade do animal e após exclusão de outros diagnósticos diferenciais como distúrbios cerebrais metabólicos, tóxicos e estruturais ³⁰.

O objetivo principal do tratamento é a redução da frequência e severidade das convulsões a um nível que não comprometa a qualidade de vida do animal. O fenobarbital e brometo de potássio são os medicamentos anticonvulsivos de primeira escolha nos canídeos. No caso do fenobarbital a dose inicial é de dois a três mg/kg a cada 12 horas ³². Este é o fármaco de primeira escolha em felídeos ³¹. As concentrações séricas devem ser monitorizadas entre sete e 14 dias após o início da terapia ou após alteração da dose, e a cada três ou seis meses de forma rotineira ³². Os principais efeitos secundários associados a estes fármacos incluem sedação, ataxia, polifagia, polidipsia e poliúria ³⁰.

3.9. OFTALMOLOGIA

Pela interpretação da tabela 12 podemos observar que as úlceras corneais (34,2%) são a afeção clínica com maior representatividade da área da oftalmologia. Outras patologias mais observadas foram conjuntivite (18,4%), catarata (15,8%) e protusão da terceira pálpebra (10,5%).

Tabela 12 - Distribuição da casuística da área de oftalmologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Oftalmologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Blefarite	2	0	2	5,3
Catarata	6	0	6	15,8
Conjuntivite	5	2	7	18,4
Entrópio	1	0	1	2,6
Glaucoma	3	0	3	7,9
Perfuração ocular	1	0	1	2,6
Protrusão da 3ª pálpebra	1	3	4	10,5
Úlcera corneal	11	2	13	34,2
Uveíte	0	1	1	2,6
Total	30	8	38	100

O entrópio é uma afeção oftalmológica definida pela inversão da margem palpebral e é comum em canídeos. Apresenta uma etiologia multifatorial e pode resultar em triquiase e irritação

do globo ocular por pelos. Pode ser classificado em primário, secundário, espástico ou cicatricial consoante a etiologia. O entrópio primário resulta de fatores relacionados com a pálpebra, órbita, globo ocular e as interações que ocorrem entre eles durante o desenvolvimento do animal. O secundário está relacionado com a idade e tende a aparecer devido a alterações na posição do globo resultantes de frouxidão palpebral. O entrópio espástico ocorre em casos de blefarospasmos severos secundários a doença ocular dolorosa e prolongada. Por último, o cicatricial resulta de uma deformação na pálpebra secundária a cirurgia, traumatismo ou inflamação crónica ^{33,34}.

A forma primária é a mais comum nos canídeos, sendo que os *Spaniel*, *Retriever*, *Hound*, *Mastiff* e raças gigantes apresentam comumente este tipo de entrópio. Nos felídeos esta condição é rara e apresentam na sua maioria entrópio cicatricial. A raça Persa é predisposta ³⁴. Em ambas as espécies, a pálpebra inferior lateral é a mais comumente envolvida, podendo também envolver o canto lateral. Em raças gigantes é comum a existência de entrópion em conjunto com ectrópio, designado por “olho de diamante”. Em canídeos braquicéfalos pode ser observado entrópio medial. O tratamento cirúrgico é a única opção que permite a resolução definitiva do entrópio com várias técnicas cirúrgicas descritas ³³.

3.10. ONCOLOGIA

Pela observação da tabela 13, podemos verificar que o lipoma (29,7%) foi a neoplasia mais prevalente. O carcinoma cutâneo das células escamosas (13,5%) e o osteossarcoma (10,8%) foram duas das neoplasias com maior representatividade. De entre as menos observadas, apenas com um caso clínico equivalente a uma Fr de 2,7%, encontramos o adenocarcinoma da tiroide, carcinoma mamário, fibrossarcoma nasal, hemangiossarcoma cardíaco e meningioma cervical.

Tabela 13 - Distribuição da casuística da área de oncologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Oncologia		Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Adenocarcinoma	mamário	1	2	3	8,1
	da tiroide	1	0	1	2,7
Carcinoma	cutâneo das células escamosas	2	3	5	13,5
	mamário	0	1	1	2,7
Fibrossarcoma nasal		1	0	1	2,7
Hemangiossarcoma cardíaco		1	0	1	2,7
Linfoma gastrointestinal		0	3	3	8,1
Linfoma multicêntrico		1	2	3	8,1
Lipoma subcutâneo		7	4	11	29,7
Mastocitoma cutâneo		3	0	3	8,1
Meningioma cervical		1	0	1	2,7
Osteossarcoma		4	0	4	10,8
Total		22	15	37	100

Os lipomas são tumores benignos encontrados comumente em canídeos e ocasionalmente em felídeos. Os animais de idade avançada, com excesso de peso e fêmeas apresentam um maior risco de desenvolverem lipomas. *Dobermann Pinscher* e *Labrador Retriever* são raças predispostas. São massas de tecido adiposo com origem mesenquimal³⁵ e podem ser únicas ou múltiplas com uma localização em qualquer parte do corpo. É mais comum de se desenvolverem no tórax, abdômen, coxas e membros proximais com a localização preferencial no tecido subcutâneo do tórax ventral e abdômen^{36,37}. Nestes casos são geralmente clinicamente assintomáticos, mas podem causar consequências secundárias para os animais. Mais raramente podem apresentar uma localização intracavitária ou adjacente a estruturas neurológicas. Nestes casos podem causar sinais clínicos ao resultarem em compressão de órgãos³⁵.

São muitas vezes causa de preocupação para os tutores ao poderem ser múltiplos e de grandes dimensões³⁵. À palpação vão aparecer como uma massa redonda, mole e não dolorosa³⁸. A realização de uma citologia e histopatologia confirma o seu diagnóstico. Ao exame microscópico vão apresentar-se bastante similares a tecido adiposo. É importante diferenciá-los dos liposarcomas que representam a forma maligna do tumor³⁶. No exame ecográfico vão aparecer com uma aparência listrada e com margens irregulares com uma fina cápsula hiperecoica³⁷. Na maioria dos casos não precisam de ser removidos cirurgicamente, no entanto se resultarem em dor, anorexia e restrição de movimento é recomendada a sua remoção³⁶.

3.11. ORTOPEDIA

A partir da tabela 14 podemos observar que as afeções mais predominantes na área da ortopedia foram a osteoartrite coxofemoral (22,0%), displasia da anca (14,6%) e rotura do ligamento cruzado cranial (14,6%). A grande maioria dos casos observados foram na espécie canina. Os felídeos sofreram apenas fraturas e uma luxação, todas resultantes de trauma.

Tabela 14 - Distribuição da casuística da área de ortopedia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Ortopedia		Fip	Fip	Fi	Fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Displasia da anca		6	0	6	14,6
Fratura	metacarpo	2	0	2	4,9
	fémur	3	0	3	7,3
	mandíbula	0	1	1	2,4
	metatarsiano	0	2	2	4,9
	úmero	1	1	2	4,9
Luxação	coxofemoral	3	0	3	7,3
	temporo- mandibular	0	1	1	2,4
	patela	3	0	3	7,3
Osteoartrite	coxofemoral	9	0	9	22,0
	femorotibial	2	0	2	4,9
Panosteíte		1	0	1	2,4
Rotura do ligamento cruzado cranial		6	0	6	14,6
Total		36	5	41	100,0

A osteoartrite (OA) é uma doença bastante comum em felídeos e canídeos geriátricos, afetando cerca de 20% da população canina adulta ³⁹. É a principal causa de dor crónica em canídeos ⁴⁰. Pode ser primária ou secundária, sendo que a última é a forma mais comum, e resulta de trauma ³⁹, desordens metabólicas, anormalidades anatómicas ou artrite inflamatória ⁴⁰. Em canídeos, as raças grandes e gigantes apresentam uma maior predisposição ⁴¹. A genética, idade e peso atuam como fatores de suscetibilidade. Para além destes, instabilidade, suporte desigual de cargas e lesões na articulação predis põem o animal para o desenvolvimento de OA ^{39,41}.

A OA ocorre quando existe uma perda de cartilagem articular secundariamente a eventos biológicos e mecânicos que desencadeiam um processo de inflamação. Estes eventos vão interferir com a degradação e síntese dos condrócitos da cartilagem articular, matriz extracelular

e osso subcondral. Ademais, resultam em ulceração e perda da cartilagem articular, em esclerose, amolecimento e endurecimento anormal do osso subcondral, e formação de osteófitos e quistos subcondrais. Apesar de existirem mecanismos de reparação na cartilagem, estes tornam-se menos eficientes com a idade. Isto explica o porquê de animais geriátricos apresentarem uma maior suscetibilidade para a doença ⁴⁰.

Clinicamente os animais vão apresentar dor crónica, claudicação, rigidez muscular, falta de vontade ou intolerância ao exercício e incapacidade de subir escadas. A incorporação de uma avaliação da dor no exame anual do animal é de extrema importância para um diagnóstico e intervenção precoces da OA. Uma vez localizada o local da dor através do exame físico, a realização de radiografias, análises ao líquido sinovial e artroscopia permitem o diagnóstico definitivo da doença. Tendo em conta que a OA pode afetar qualquer articulação, é importante a realização de um exame físico completo e sistemático ³⁹⁻⁴¹. É importante salientar que a doença não tem cura e que pode afetar negativamente a qualidade de vida do animal e os tutores devem estar cientes disto. Os principais objetivos do tratamento incluem limitar a progressão da doença, reduzir a dor e inflamação e controlar fatores agravantes da doença ⁴⁰. Estes são alcançados através da administração de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e condroprotetores como a glucosamina e condroitina, do controlo do peso e restrição de exercício físico. A acupuntura e ácidos gordos ómega-3 podem ser benéficos. Em certos casos o maneio cirúrgico poder ser considerado e consiste na artroplastia da articulação afetada ³⁹⁻⁴¹.

3.12. PNEUMOLOGIA

A tabela 15 permite-nos verificar que a entidade clínica com maior representatividade foi o prolongamento do palato mole com uma Fr de 24,1%. As afeções menos observados foram o colapso traqueal, infeção respiratória e quilotórax, todas com 3,4% de casuística. O único caso observado em animais exóticos foi uma tartaruga com infeção pulmonar secundária a hipovitaminose A. O prolongamento do palato mole e a estenose nasal representam, em conjunto com outras anomalias anatómicas, a síndrome respiratória dos braquicéfalos.

Tabela 15 - Distribuição da casuística da área de pneumologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Pneumologia		Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Asma brônquica felina		0	4	0	4	13,8
Colapso da traqueia		1	0	0	1	3,4
Edema pulmonar cardiogénico		0	3	0	3	10,3
Efusão pleural por	neoplasia	1	0	0	1	3,4
	PIF	0	2	0	2	6,9
	cardiomiopatia	1	3	0	4	13,8
Estenose nasal		3	0	0	3	10,3
Infecção pulmonar secundária a hipovitaminose A		0	0	1	1	3,4
Pneumotórax traumático		2	0	0	2	6,9
Prolongamento do palato mole		7	0	0	7	24,1
Quilotórax		0	1	0	1	3,4
Total		15	13	1	29	100

A asma brônquica felina é uma desordem crónica das vias aéreas inferiores caracterizada por inflamação eosinofílica, hiperresponsividade e remodelação das vias aéreas. Pode ser definida como uma doença obstrutiva das vias respiratórias ⁴². Na maioria dos casos é resultante de uma resposta alérgica ^{43,44}. Uma exposição recorrente e crónica ao alérgeno pode provocar uma diminuição da função pulmonar ao longo do tempo ⁴².

A idade de apresentação é entre os quatro e cinco anos de idade, apesar de certos felídeos poderem apresentar história de quadro clínico crónico ⁴⁴. Os animais vão apresentar sinais clínicos de tosse e desconforto respiratório com aumento do esforço na expiração ⁴³. Dependendo da exposição ao alérgeno, a sintomatologia pode diminuir ou até desaparecer em certos períodos ⁴². O diagnóstico tem por base a sintomatologia, história clínica, radiografia torácica, citologia de lavagem do fluido broncoalveolar (BALF), testes de IgE alérgeno específico, e na resposta ao tratamento com glucocorticoides. A radiografia torácica irá demonstrar um padrão brônquico ou brônquio-intersticial e a citologia de BALF um aumento dos eosinófilos ⁴³.

O uso de glucocorticoides com ou sem broncodilatadores é a base da terapêutica médica para a asma felina. Os primeiros podem ser administrados por inalação ou oralmente sob a forma de prednisolona e são de extrema importância por atenuarem a resposta inflamatória e consequentemente, a hiperresponsividade e remodelação das vias aéreas. Os broncodilatadores

reduzem a broncoconstrição em episódios agudos de asma, mas não devem ser utilizados isoladamente por não terem propriedades anti-inflamatórias ^{42,44}. Para além da terapêutica médica, a modulação do ambiente é importante para reduzir a exposição ao alérgeno ⁴².

3.13. DOENÇAS DA REPRODUÇÃO E NEONATOLOGIA

Na área das doenças da reprodução e neonatologia apenas foram observados sete casos clínicos. Pela observação da tabela 16, podemos verificar que o criptorquidismo e piómetra foram as afeções clínicas mais predominantes, representando ambas 42,9% da casuística desta especialidade. A hiperplasia prostática benigna foi a patologia que menos ocorreu, tendo sido observado apenas um caso. Podemos ainda concluir que os machos foram os mais afetados com um total de quatro animais, em comparação com as fêmeas.

Tabela 16 - Distribuição da casuística da área de teriogenologia e neonatologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Teriogenologia e neonatologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Criptorquidismo unilateral	2	1	3	42,9
Hiperplasia prostática benigna	1	0	1	14,3
Piómetra	1	2	3	42,9
Total	4	3	7	100

A piómetra é uma doença comum em canídeos e felídeos fêmeas adultas inteiras ⁴⁵. É caracterizada pela acumulação de material purulento dentro do lúmen uterino ⁴⁶. Pode ser classificada consoante o estado da cérvix em piómetra aberta ou fechada ⁴⁷. Esta última pode causar septicémia e a morte do animal e por isso o seu diagnóstico e maneio precoces são de extrema importância na prática veterinária. Ocorre durante ou imediatamente após um período de dominância de progesterona do ciclo éstrico ⁴⁶. As elevadas concentrações desta hormona estimulam a secreção de glândulas endometriais e inibem as contrações do miométrio ⁴⁸. Estas condições favorecem o crescimento e colonização bacterianas que por sua vez levam ao aparecimento desta condição ⁴⁷. O agente patogénico mais comumente isolado no útero é a *Escherichia coli* ⁴⁵.

Clinicamente animais com piómetra aberta vão apresentar corrimento vaginal mucopurulento a hemorrágico contínua ou intermitente ⁴⁵. Nestes casos o corrimento vaginal pode ser o único sinal clínico, não apresentado sinais sistémicos ⁴⁶. Em piómetras fechadas estes sinais estão mais acentuados e podem variar entre depressão, anorexia ou inapetência, vómitos, diarreia, distensão abdominal, poliúria e polidipsia ⁴⁹. A observação dos sinais clínicos em conjunto com a realização de análises sanguíneas, exames ginecológicos, radiografia e ecografia permitem chegar ao diagnóstico definitivo ⁴⁵.

A terapêutica mais indicada para ambos os tipos de piómetra é a ovariectomia (OVH). Esta é a opção mais segura e eficiente por ser curativa e também preventiva ⁴⁸. O maneio

médico pode ser utilizado como alternativa apesar de não estar indicado para todos os animais ⁴⁵. Este consiste no tratamento dos sinais clínicos e na administração intrauterina de prostaglandina F2 α ⁴⁷.

3.14. TOXICOLOGIA

Pela observação da tabela 17 podemos inferir que a intoxicação por teobromina (44,4%) foi a mais prevalente, representando quase metade dos casos observados. A espécie canina foi a mais afetada, tendo sido apenas observado um caso de um felídeo intoxicado por permetrinas.

Tabela 17 - Distribuição da casuística da área de toxicologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Toxicologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Intoxicação indeterminada	2	0	2	22,2
Intoxicação por permetrinas	0	1	1	11,1
Intoxicação por rodenticidas	2	0	2	22,2
Intoxicação por teobrominas	4	0	4	44,4
Total	8	1	9	100

A intoxicação por chocolate é uma das emergências médicas comuns em canídeos. Apesar de ser tóxico para vários animais ⁵⁰, esta espécie é mais afetada devido ao seu apetite por doces, sendo que os de raça pequena apresentam uma maior predisposição. O chocolate é derivado das sementes torradas da planta *Theorem cacao*. Estas contêm metilxantinas como a teobromina e a cafeína que são tóxicas para os canídeos. A quantidade destas varia consoante o tipo de chocolate, sendo que o cacau em pó e o chocolate de culinária são as formas mais tóxicas ^{51,52}. Apesar de ambas as metilxantinas serem tóxicas, a teobromina é a grande causa de toxicidade ao apresentar maiores concentrações que a cafeína e uma semivida significativamente mais longa ⁵¹. Está descrito que a dose tóxica da teobromina é cerca de 100mg/kg com uma dose fatal de cerca de 200 mg/kg ⁵⁰.

A teobromina e a cafeína são absorvidas pelo trato gastrointestinal e são distribuídas por todo o organismo. São metabolizadas no fígado e excretadas via urinária ⁵¹, com uma excreção fecal bastante limitada ⁵². Têm uma semivida de 17,5h e 4,5h, respetivamente. As metilxantinas causam um aumento dos níveis de cálcio intracelulares ao estimularem a sua libertação e inibirem o seu sequestro pelo retículo sarcoplasmático, com conseqüente aumento da contratibilidade dos músculos esquelético e cardíaco ⁵¹. A teobromina antagoniza competitivamente com os recetores celulares de adenosina, resultando em estimulação do sistema nervoso central, vasoconstrição e taquicardia ⁵².

Os sinais clínicos provenientes da toxicidade ocorrem entre duas e quatro horas após a ingestão, no entanto podem surgir apenas entre seis e 12 horas. A sintomatologia pode variar

consoante o nível de toxicidade sendo que os sinais clínicos mais comuns incluem vômitos, desconforto abdominal, polidipsia, poliúria, excitabilidade e hiperatividade. Pancreatite pode resultar da ingestão de chocolates com um alto teor de gordura. Mais raramente pode ocorrer a morte do animal por arritmias cardíacas ou falha respiratória ⁵². O tratamento recomendado inclui a destoxificação através do esvaziamento gástrico e a administração de repetidas doses de um adsorvente como o carvão ativado que permite a eliminação do tóxico. Fluidoterapia intravenosa é indicada para o suporte do sistema cardiovascular e para facilitar a excreção do tóxico. Além destes, a administração de lidocaína, antieméticos e diazepam está recomendada como tratamento de suporte em certos casos ^{51,52}.

3.15. TRAUMATOLOGIA E URGÊNCIA

A partir da observação da tabela 18 podemos inferir que os casos observados foram todos na espécie canina. As lacerações de pele com exposição de músculo foram a afeição mais representativa com 54,5% da casuística, e foram na sua maioria secundárias a trauma ou lutas com outros animais. O único caso de queimadura cutânea severa foi observado num canídeo que se encostou a um aquecedor ligado por não ter sensibilidade na zona (figura 2).

Tabela 18 - Distribuição da casuística da área de traumatologia e urgência expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Traumatologia e urgência	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Hemoabdómen traumático	2	0	2	18,2
Lacerações de pele com exposição de músculo	6	0	6	54,5
Politraumatismo	2	0	2	18,2
Queimadura cutânea por calor	1	0	1	9,1
Total	11	0	11	100



Figura 2 - Queimadura cutânea severa num canídeo.

O hemoabdómen é caracterizado pela acumulação de sangue dentro da cavidade peritoneal e pode ser classificado em traumático ou não traumático. O primeiro é resultante na sua grande maioria de casos de atropelamento e resulta por sua vez em hemorragia por rutura dos órgãos intra-abdominais, mais comumente do baço e fígado. O hemoabdómen não traumático está associado com neoplasias benignas ou malignas intra-abdominais, coagulopatias, dilatações gástricas, volvos gástricos, torsões do lobo hepático e torsões esplênicas ^{53,54}. Segundo um estudo, a rutura de tumores hepáticos é a causa mais comum em felídeos e a rutura esplênica secundária a hemangiossarcoma em canídeos ⁵⁴.

Em ambos os tipos de hemoabdómen, os sinais clínicos estão associados com o choque hipovolémico e incluem mucosas pálidas, aumento do tempo de repleção capilar, taquipneia, dispneia, taquicardia, hipotensão, fraqueza, colapso e morte ^{53,54}. Vários testes complementares permitem obter o diagnóstico definitivo desta afeção, entre eles, hemograma, análises bioquímicas, abdominocentese, radiografia torácica e/ou abdominal, eletrocardiograma e ecografia abdominal. O tratamento recomendado consiste no manejo do choque hipovolémico, hemoterapia e correção cirúrgica ⁵³.

3.16. URONEFROLOGIA

A área da uronefrologia foi a área mais representativa de toda a clínica médica com uma Fr de 14,3% e é a especialidade que mais afeta a espécie felina. Através da tabela 19 podemos inferir que a doença renal crónica (37,3%) foi a afeção mais observada, representado quase metade da casuística.

Tabela 19 - Distribuição da casuística da área de uronefrologia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Urologia	Fip	Fip	Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Doença do trato inferior urinário felino (FLUTD)	0	13	13	17,3
Doença renal crónica (DRC)	5	23	28	37,3
Incontinência urinária adquirida	1	0	1	1,3
Infeção do trato urinário inferior	8	5	13	17,3
Lesão renal aguda	2	3	5	6,7
Urolitíase uretral	6	2	8	10,7
Urolitíase vesical	3	4	7	9,3
Total	25	50	75	100,0

A doença do trato urinário inferior felino (FLUTD) é definida como um conjunto de desordens que afetam a bexiga e/ou uretra dos felídeos ⁵⁵. Podem ser obstrutivas ou não

obstrutivas e vão estar associadas com sinais clínicos de estrangúria, poliaquiúria, disúria, hematúria e periúria ^{55,56}. Os animais com excesso de peso e inatividade, com uma alimentação composta essencialmente por secos, em situações de stress e que coabitem com outros felídeos apresentam um maior risco para o desenvolvimento destas desordens ⁵⁷. A raça Persa está predisposta ⁵⁸. Ocorre maioritariamente em felídeos entre um e dez anos de idade ⁵⁵. Os episódios de recorrência são bastante comuns em situações de FLUTD, sendo que ocorrem em mais de 50% dos animais afetados ⁵⁶.

As causas mais comuns para FLUTD até os dez anos são a cistite idiopática felina (FIC) e os plugs uretrais. Outras causas incluem urolitíase, defeitos anatómicos, desordens comportamentais e neoplasia. Os machos apresentam um maior risco de obstrução em relação às fêmeas devido à sua uretra estreita e com trajeto curvo ⁵⁶. Em felídeos geriátricos com mais de dez anos de idade a causa mais comum é a infeção do trato urinário (UTI). Esta também ocorre mais comumente em animais com DRC e que já tenham realizado procedimentos do trato urinário. O diagnóstico de FLUTD consiste na identificação da causa subjacente através da realização de exames imagiológicos (radiografia e/ou ecografia abdominais) e à urina (urinálise e/ou urocultura). Se não for identificada nenhuma causa, é feito um diagnóstico de FIC ⁵⁵.

A FIC é um diagnóstico de exclusão e representa uma complexa interação entre a bexiga, sistema nervoso e glândulas adrenais ⁵⁷. Maioritariamente apresenta uma resolução espontânea entre quatro e sete dias com ou sem tratamento ⁵⁵. O stress desempenha um papel importante, podendo muitas vezes representar a causa primária. Quando um felídeo é inserido num ambiente de stress ocorre uma comunicação neuronal entre o cérebro e a bexiga que resulta na destruição da camada protetora de glicosaminoglicanos (GAGs) que reveste o interior da bexiga com consequente inflamação desta. Os plugs uretrais representam uma causa obstrutiva de FLUTD. São compostos por mucoproteínas, coágulos sanguíneos, material acelular e por vezes cristais, especialmente de estruvite. Podem provocar obstrução uretral que constitui uma situação de emergência ao poder resultar em rutura da bexiga e falha renal. A presença de dor derivada dos espasmos uretrais e de cistite pode agravar a situação ⁵⁸.

A terapêutica indicada depende da causa subjacente. Em casos de FIC está indicada a administração de analgesia, como buprenorfina ou AINEs, de GAGs e de produtos que diminuam o stress. Estes incluem o L-triptofano e difusores ou sprays de feromonas faciais felinas. Além destes, é importante a implementação de medidas que possibilitem o aumento da ingestão de água, o enriquecimento e a redução do stress ambientais. A primeira pode ser alcançada através do aumento da ingestão de comida húmida. Em felídeos com obstrução uretral está indicada fluidoterapia intravenosa de modo a reidratar o animal e a corrigir os desequilíbrios ácido-base e eletrólitos. Pode ser necessário realizar uma cateterização uretral de modo a aliviar a obstrução. Em casos de urolitíase é recomendada a realização de radiografias abdominais. A UTI é uma

causa pouco comum de FLUTD e o uso de antimicrobianos como terapêutica está contraindicado ao poder predispor para infecções multirresistentes ^{55,57}. Outras causas de FLUTD podem crescer de medidas terapêuticas, como a realização de cirurgia para a remoção de tumores e o manejo dietético para a dissolução e prevenção de cálculos ⁵⁸.

4. CLÍNICA CIRÚRGICA

A área da clínica cirúrgica representa a segunda área com maior representatividade, com 27,8% da casuística total do hospital. Esta foi subdividida em sete categorias tendo em conta a tipo de cirurgia. Cada uma delas será apresentada em tabelas de forma independente. O HVSB é um hospital de referência na área da cirurgia, principalmente, nas áreas de cirurgia minimamente invasiva e cirurgia ortopédica. A partir da observação da tabela 20 podemos inferir que a cirurgia de tecidos moles foi a área cirúrgica mais prevalente, representando 37,4% da casuística, seguida da cirurgia minimamente invasiva e endoscopia (22,5%). A cirurgia oftalmológica e a neurocirurgia são as áreas menos representativas, ambas com uma Fr de 4,0%.

Tabela 20 - Distribuição da casuística na área da clínica cirúrgica expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Clínica cirúrgica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Cirurgia de tecidos moles	60	33	2	95	37,5
Cirurgia odontológica	24	19	4	47	18,6
Cirurgia oftalmológica	9	1	0	10	4,0
Cirurgia ortopédica	26	8	0	34	13,4
Cirurgia minimamente invasiva e endoscopia	40	17	0	57	22,5
Neurocirurgia	10	0	0	10	4,0
Total	169	78	6	253	100

4.1. CIRURGIA DE TECIDOS MOLES

Os procedimentos de orquiectomia e nodulectomia cutânea foram os mais representativos da cirurgia de tecidos moles, representado 30,5% e 14,7% da casuística, respetivamente (tabela 21). A primeira como é uma cirurgia eletiva foi realizada em maior quantidade que as restantes desta área. Podemos ainda observar que os valores da ovariectomia são baixos em relação à orquiectomia, pois no HVSB é cada vez mais comum a realização da esterilização das fêmeas por mínima invasão (ovariectomia). Os dois animais exóticos sujeitos a cirurgia de orquiectomia foram ambos coelhos domésticos. A epispioplastia ocorreu num canídeo jovem com uma malformação vulvar, com objetivos estético e preventivo.

A técnica cirúrgica de Zepp foi realizada em dois Shar-peis que apresentavam um canal auditivo bastante estreito e com otites recorrentes. A rinotomia dorsal foi realizada num canídeo para remoção de fibrossarcoma nasal. O procedimento de cistotomia é ilustrado na figura 3.

Tabela 211 - Distribuição da casuística na área da cirurgia de tecidos moles expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Cirurgia de tecidos moles		Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Ablação total do canal auditivo e osteotomia lateral da bolha		2	0	0	2	2,1
Biópsia cirúrgica	gingival	1	0	0	1	1,1
	hepática	1	0	0	1	1,1
	intestinal	1	0	0	1	1,1
Cistotomia		1	3	0	4	4,2
Desbridamento cirúrgico de feridas cutâneas		0	2	0	2	2,1
Enterectomia		1	0	0	1	1,1
Enterotomia		0	1	0	1	1,1
Episioplastia		1	0	0	1	1,1
Esplenectomia		2	0	0	2	2,1
Estafilectomia		4	0	0	4	4,2
Herniorrafia	hiato esofágico	2	0	0	2	2,1
	perianal	3	0	0	3	3,2
	umbilical	1	2	0	3	3,2
Laparotomia exploratória		2	0	0	2	2,1
Mastectomia regional		2	3	0	5	5,3
Nodulectomia cutânea		9	5	0	14	14,7
Orquiectomia		13	14	2	29	30,5
Ovariohisterectomia		5	2	0	7	7,4
Resolução de otohematoma		2	0	0	2	2,1
Rinotomia dorsal		1	0	0	1	1,1
Sutura de laceração cutânea		4	1	0	5	5,3
Técnica cirúrgica de zepp		2	0	0	2	2,1
Total		60	33		95	100,0



Figura 3 - Cistotomia num felídeo.

4.2. CIRURGIA ODONTOLÓGICA

A cirurgia odontológica foi a segunda área cirúrgica mais observada, representando 22,6% da casuística total da cirurgia. Pela observação da tabela 22, podemos inferir que os procedimentos de destartarização (55,3%) e extração dentária (31,9%) foram os mais representativos. As cirurgias realizadas a exóticos, aparagem dentária e marsupialização, foram as menos significativas, ambas representando apenas 4,3% da casuística. Os quatro animais exóticos intervencionados foram coelhos domésticos.

Tabela 22 - Distribuição da casuística na área da cirurgia odontológica expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Cirurgia odontológica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Aparagem dentária	0	0	2	2	4,3
Destartarização	15	11	0	26	55,3
Extração de dentes decíduos	2	0	0	2	4,3
Extração dentária de dentes definitivos	7	8	0	15	31,9
Marsupialização de abscesso dentário	0	0	2	2	4,3
Total	24	19	4	47	100

4.3. CIRURGIA OFTALMOLÓGICA

A cirurgia oftalmológica representa uma pequena percentagem da casuística total da área cirúrgica, representado apenas 4,3%. Através da tabela 24 podemos observar que todos os animais intervencionados foram canídeos, excetuando um felídeo com enucleação do globo ocular. A remoção de cataratas foi o procedimento mais observado, com uma Fr de 40%. Esta

cirurgia é realizada através de facoemulsificação e no HVSB era realizada num dia específico da semana. A figura 4 ilustra o mesmo animal antes e após a remoção de catarata.

Tabela 23 - Distribuição da casuística na área da cirurgia oftalmológica expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Cirurgia oftalmológica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Enucleação do globo ocular	1	1	2	20,0
Flap da terceira pálpebra	2	0	2	20,0
Remoção de cataratas por facoemulsificação	4	0	4	40,0
Tarsorrafia	1	0	1	10,0
Transposição corneconjuntival (CCT)	1	0	1	10,0
Total	9	1	10	100

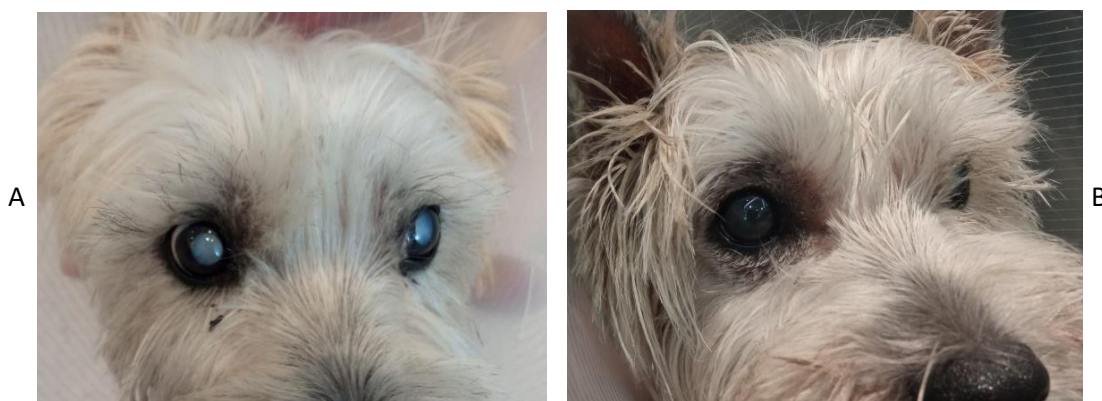


Figura 4 - A, canídeo com cataratas bilaterais. B, olho direito após remoção da catarata por facoemulsificação.

4.4. CIRURGIA ORTOPÉDICA

De acordo com a tabela 24, a osteotomia de nivelamento do plateau tibial (TPLO) (32,4%) foi o procedimento cirúrgico mais realizado. Este serve para estabilização do joelho após rotura do ligamento cruzado cranial. Outra intervenção bastante observada foi a remoção de material cirúrgico (11,8%). Podemos observar que na cirurgia ortopédica a espécie canina possui uma maior prevalência.

O HVSB foi pioneiro na introdução da técnica de colocação de endo-exo próteses. Esta permite a conservação do membro em situações de neoplasia óssea ou trauma extremo. Esta técnica foi observada em dois canídeos, ambos no membro anterior (figura 5). A prótese total de anca foi colocada num canídeo com displasia e osteoartrite severa da anca bilateral.

Tabela 24 - Distribuição da casuística na área da cirurgia ortopédica expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Cirurgia ortopédica		Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Amputação	dígito	1	0	1	2,9
	membro anterior	2	0	2	5,9
Colocação de endo-exo prótese membro anterior		2	0	2	5,9
Colocação de prótese total de anca		1	0	1	2,9
Osteossíntese	úmero	0	2	2	5,9
	carpo	0	1	1	2,9
	fémur	2	0	2	5,9
	mandibular	1	1	2	5,9
	metatarsianos	0	1	1	2,9
Osteoectomia da cabeça e colo do fémur		0	3	3	8,8
Osteotomia pélvica dupla (DPO)		1	0	1	2,9
Remoção de implantes ortopédicos		4	0	4	11,8
TPLO		11	0	11	32,4
Trocleoplastia em cunha		1	0	1	2,9
Total		26	8	34	100

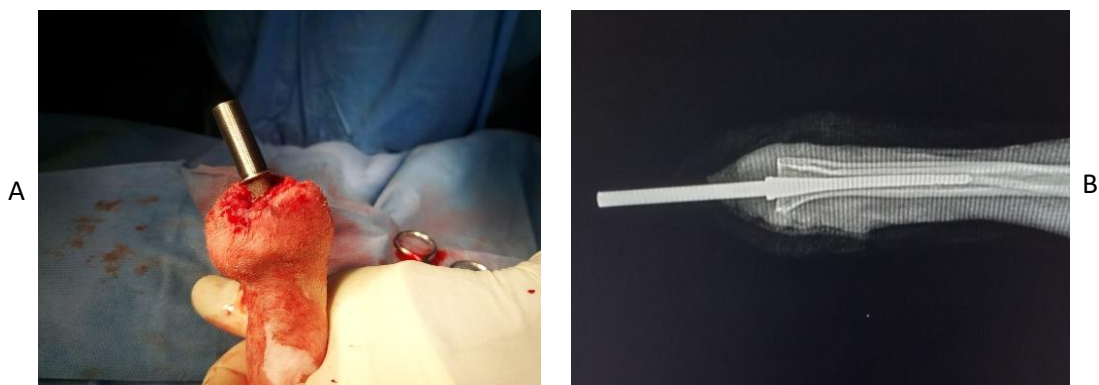


Figura 5 - A, colocação de endo-exoprótese. B, radiografia pós- cirúrgica da respetiva endo-exoprótese.

4.5. CIRURGIA MINIMAMENTE INVASIVA E ENDOSCOPIA

A cirurgia minimamente invasiva e endoscopia (27,4%) foi a área cirúrgica com maior casuística. A cirurgia minimamente invasiva é uma vertente crescente pelas suas diversas vantagens em relação às cirurgias convencionais. A ovariectomia (63,2%) foi o procedimento mais realizado, como se pode observar pela tabela 25. Cada vez mais, esta técnica cirúrgica tem

sido preferida em comparação com a ovariectomia clássica por apresentar vantagens que incluem menor invasão para os tecidos, menor tempo de recuperação e por ser esteticamente mais apreciável para os tutores.

A gastroscopia e rinoscopia foram as endoscopias mais observadas, representando ambas 10,5% da casuística.

Tabela 25 - Distribuição da casuística na área da endocirurgia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Cirurgia minimamente invasiva e endoscopia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Artroscopia	2	0	2	3,5
Broncoscopia	1	0	1	1,8
Colonoscopia	4	0	4	7,0
Gastroscopia	5	1	6	10,5
Ovariectomia	21	15	36	63,2
Rinoscopia	5	1	6	10,5
Toracoscopia	1	0	1	1,8
Traqueolaringoscopia	1	0	1	1,8
Total	40	17	57	100

4.6. NEUROCIRURGIA

Pela observação da tabela 26 podemos inferir que as neurocirurgias realizadas foram apenas em canídeos. Esta área cirúrgica inclui a hemilaminectomia (60%) e a técnica fenda ventral (“ventral slot”) (figura 6), utilizadas para a resolução de hérnias toracolombares e cervicais, respetivamente.

Tabela 26 - Distribuição da casuística na área da neurocirurgia expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Neurocirurgia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Hemilaminectomia	6	0	6	60,0
Fenda ventral	4	0	4	40,0
Total	10	0	10	100

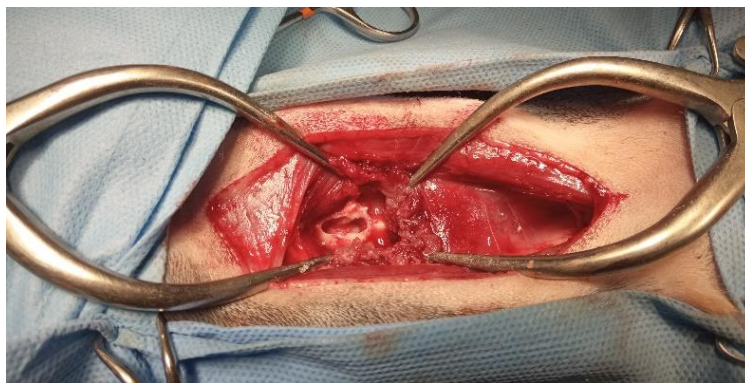


Figura 6 - Técnica fenda ventral para resolução de uma hérnia cervical num canídeo.

5. MEDICINA FÍSICA DE REABILITAÇÃO

A medicina física de reabilitação representa uma pequena percentagem da casuística total do estágio, com uma Fr de apenas 1,2%. Todos os animais em reabilitação física foram sujeitos a cirurgia ortopédica ou neurológica. Esta área inclui os seguintes tipos de terapia: massagens, movimentos articulares, laserterapia, electroestimulação muscular e ondas de choques. Pela observação da tabela 27 podemos concluir que esta área foi realizada na sua maioria em canídeos.

Tabela 27 - Distribuição da casuística na área da medicina física de reabilitação expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Medicina física de reabilitação	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Muscular esquelética	5	2	7	70,0
Neurológica	3	0	3	30,0
Total	8	2	10	100

6. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO E PROCEDIMENTOS MÉDICOS

Nas tabelas 28 e 29 estão resumidos, respetivamente, alguns dos procedimentos médicos e exames complementares de diagnóstico acompanhados durante o estágio curricular. Os exames complementares incluem os exames imagiológicos. De salientar que apenas foram registados os realizados em menor frequência e os que suscitaram mais interesse por parte da estagiária.

A algaliação (28,6%) foi o procedimento médico com maior representatividade e ocorreu na sua maioria em felídeos. Em relação aos exames complementares de diagnóstico, a tomografia computadorizada (TAC) (27,6%) foi o exame realizado com maior frequência. Por possuir um aparelho de TAC, o HVSBS recebia muitas vezes casos clínicos referenciados para a

realização deste exame. Este deve ser executado com os animais sob anestesia geral uma vez que devem permanecer imóveis durante o exame.

Tabela 28 - Distribuição da casuística de procedimentos médicos expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Procedimentos médicos	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Abdominocentese	3	0	3	8,6
Algaliação	2	8	10	28,6
Colocação de tubo de alimentação esofágica	3	1	4	11,4
Eutanásia	4	1	5	14,3
Pericardiocentese	0	3	3	8,6
Toracocentese	3	0	3	8,6
Transfusão sanguínea	5	2	7	20,0
Total	20	15	35	100,0

Tabela 29 - Distribuição da casuística de exames complementares de diagnóstico expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]

Exames complementares de diagnóstico	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Biópsia renal ecoguiada	1	0	1	0,9
Colheita de líquido cefalorraquidiano	3	0	3	2,6
Ecocardiografia	9	3	12	10,3
Eletrorretinografia	2	0	2	1,7
Medição de pressão intraocular (PIO)	5	2	7	6,0
Radiografias dentárias	5	3	8	6,9
TAC	30	2	32	27,6
TAC com contraste	3	0	3	2,6
Teste de fluoresceína	21	8	29	25,0
Teste de <i>Schirmer</i>	12	7	19	16,4
Total	91	25	116	100,0

III. MONOGRAFIA: TRANSPOSIÇÃO CORNEOCONJUNTIVAL (CCT) COMO ALTERNATIVA DE TRATAMENTO DE ÚLCERAS ESTROMAIS PROFUNDAS EM CÃES

1. ANATOMIA DO OLHO

O olho, também referido como globo ocular, é um dos órgãos sensoriais e complexos do organismo. É de importância na vida do animal pois possibilita que este veja o meio que o rodeia através da emissão e reflexão da luz. É formado por três camadas (figura 7): a túnica fibrosa (*tunica fibrosa bulbi*), a túnica média vascular (*tunica vasculosa bulbi*) e a túnica interna nervosa (*tunica interna bulbi*)⁵⁹. Os canídeos apresentam um globo ocular praticamente esférico que se deve aos seus eixos serem quase idênticos em diâmetro. Os seus três eixos - anteroposterior, horizontal ou transverso e vertical – são utilizados como referência anatômica⁶⁰. O tamanho do globo difere com a raça, sendo que em média mede entre 20 e 22 mm⁵⁹.

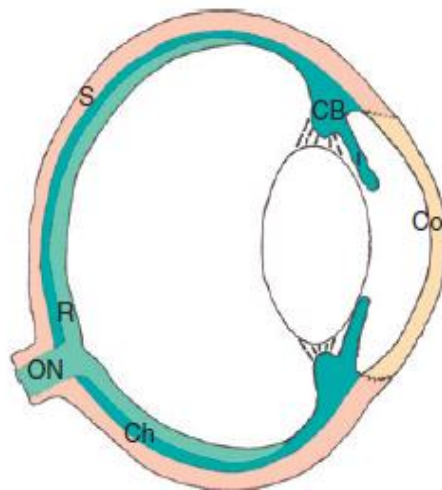


Figura 7 – As três camadas do olho. Túnica fibrosa (bege), túnica vascular (verde escuro) e túnica nervosa (verde claro). CB, corpo ciliar; Ch, coroide; Co, córnea; ON, nervo ótico; R, retina; S, esclera⁶².

A túnica fibrosa é a camada mais externa do globo e é constituída pela córnea e esclera⁶¹. Tem como principais funções o formato do olho, a proteção do mesmo contra o ambiente externo e a condução da luz. A córnea é a porção anterior e transparente desta camada e permite a passagem da luz. A porção posterior é constituída pela esclera que ocupa três quartos do globo ocular. Contrariamente à córnea, a esclera é opaca e é o local de inserção dos músculos extraoculares. A junção entre estas duas estruturas é designada de limbus corneal ou esclerocorneano (*limbus corneae*)⁵⁹.

A túnica vascular, também referida como úvea ou trato uveal, é a camada média e é densamente vascularizada e pigmentada ⁶¹. De posterior para anterior é formada pelo coróide, corpo ciliar e íris. É a camada com mais funções, incluindo a regulação da luz que entra no olho, produção do humor aquoso, mudança do foco visual, diminuição da quantidade de luz dispersa e fornecimento de nutrição às estruturas internas do olho ⁵⁹.

A última e mais interna camada do globo é a túnica nervosa constituída pela retina e respetivo nervo ótico. Esta camada apresenta um epitélio pigmentado ⁵⁹. Além disso, contém fotorreceptores, bastonetes e cones, que são responsáveis pela regulação do ritmo circadiano e auxiliam na mudança do diâmetro da pupila dependendo das condições de iluminação ⁶². A principal função desta camada é a transmissão dos impulsos elétricos ao cérebro através do nervo ótico ⁶¹.

Adicionalmente, o globo ocular encontra-se dividido em três câmaras. Estas são, a câmara anterior (*camera anterior bulbi*), a posterior (*camera posterior bulbi*) e a vítrea (*camera vítrea bulbi*). A primeira é delimitada anteriormente pela córnea e posteriormente pela íris e a superfície anterior do cristalino. A periferia da câmara é contínua com os espaços do ângulo iridocorneal. A câmara posterior é de menores dimensões que a anterior e encontra-se localizada entre a íris, anteriormente, a cápsula do cristalino e a face anterior do vítreo posteriormente, e a zónula e epitélio ciliar perifericamente. Ambas as câmaras estão em constante contacto direto através da abertura da íris, e encontram-se preenchidas por humor aquoso ⁵⁹. Este é um líquido incolor produzido ativamente pelo epitélio do corpo ciliar ⁶³ que contribui para a manutenção da PIO que por sua vez mantém a forma fisiológica do globo ocular. Esta pressão é mantida por um delicado equilíbrio entre a produção e reabsorção do humor aquoso ⁵⁹.

A câmara vítrea é a terceira e maior câmara do globo ocular, ocupando cerca de 80% do seu volume. É delimitada pela cápsula posterior do cristalino e as zónulas anteriormente e a retina. O corpo vítreo é um gel claro e suave que ocupa a câmara e lhe confere a sua forma. É composto por cerca de 98% de água e o restante por componentes sólidos. A sua maioria é formada pelo humor vítreo, o componente líquido, constituído por mucopolisacarídeos ricos em ácido hialurónico ⁵⁹. A figura 8 ilustra as estruturas do globo ocular, incluindo as três câmaras.

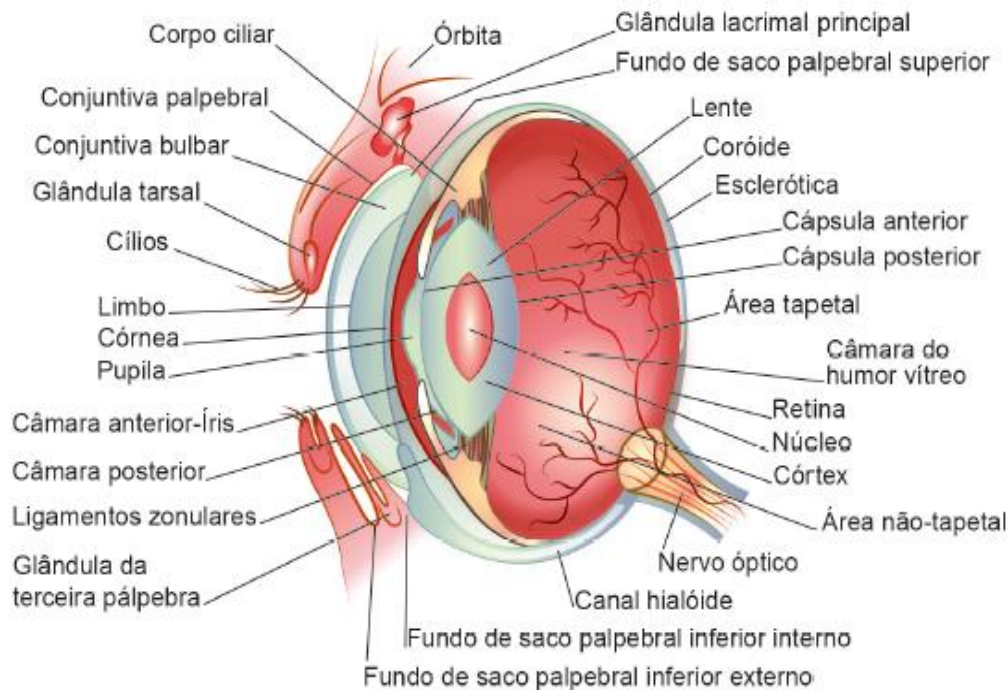


Figura 8 - Estruturas do globo ocular ¹³⁰.

2. FILME PRÉ-LACRIMAL

O filme lacrimal pré-corneal, também designado por lágrima, é essencial para a manutenção da saúde da superfície ocular e tem um papel importante na lubrificação, nutrição e proteção da córnea ⁶⁴. É composto por três camadas/componentes: a mucoide, a aquosa e a lipídica. A primeira é produzida pelas células caliciformes da conjuntiva, sendo esta secreção estimulada pelos nervos sensoriais da conjuntiva. As mucinas desta camada apresentam como principais funções a aderência do filme lacrimal à superfície corneal, a estabilização do filme lacrimal evitando a sua evaporação e a capacidade para suavizar as irregularidades da superfície corneal ⁶⁵. As mucinas podem ser classificadas em secretoras ou em membrana ligantes. Estas últimas estão presentes na superfície epitelial da córnea e formam um glicocálice. As mucinas secretoras estão presentes no filme lacrimal e auxiliam na remoção de detritos e na ligação de moléculas de defesa ⁶⁴.

A camada aquosa representa a maior camada do filme lacrimal e é produzida pelas glândulas lacrimal e nictitante. É composta por água, eletrólitos, glucose, ureia, glicoproteínas e proteínas lacrimais. As últimas incluem imunoglobulinas, albumina, lisozima, lactoferrina, entre outros ⁶⁴. Esta camada apresenta como funções a hidratação, lubrificação, nutrição e remoção de resíduos da superfície ocular. Além disso, apresenta ainda importantes funções imunológicas. A camada lipídica é produzida pelas glândulas meibomianas e é responsável por prevenir a evaporação do filme lacrimal ⁶⁵.

A figura 9 ilustra as diferentes camadas do filme lacrimal.

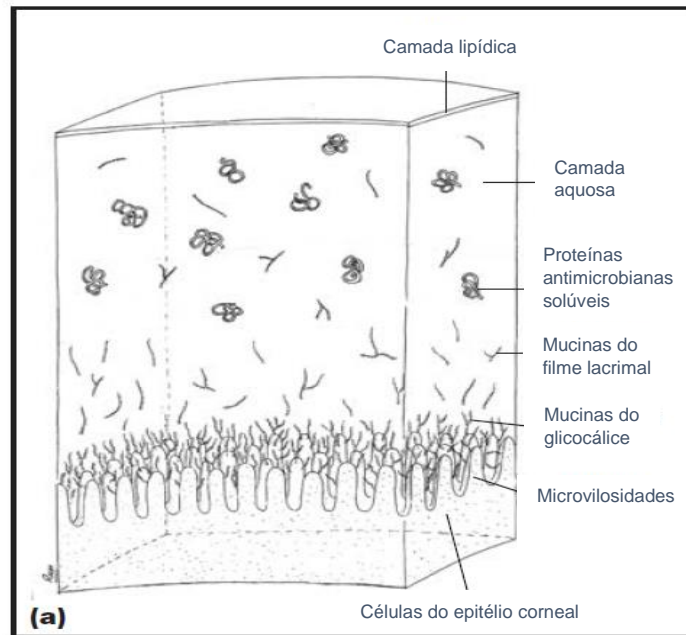


Figura 9 - Filme lacrimal normal [65].

3. CÓRNEA

3.1. ANATOMIA

A córnea é a porção anterior e transparente da túnica fibrosa do globo ocular. Tem uma forma elíptica com um diâmetro horizontal superior ao vertical, no entanto, nos canídeos esta diferença é mínima e por isso a córnea aparenta ser quase circular ⁶¹. Esta apresenta uma superfície externa lisa e convexa que mantém um ambiente húmido devido à lágrima. A superfície interna é côncava e forma o limite anterior da câmara anterior do olho ⁶⁶.

A sua espessura varia de raça para raça e de indivíduo para indivíduo. Na maioria dos animais domésticos é perto de meio milímetro. Esta varia também dentro da própria córnea, sendo de maior espessura na periferia e de menor no centro. Ao longo do tempo a espessura da córnea vai aumentando e é significativamente maior nos machos que nas fêmeas ⁶¹.

3.2. HISTOLOGIA

Histologicamente, nos canídeos, a córnea é dividida em quatro camadas. Da mais externa/superficial para interna/profunda são epitélio, estroma, membrana de Descemet e endotélio ou epitélio posterior (figura 10). Outros vertebrados apresentam uma quinta camada, a membrana de Bowman, mas esta não é identificada nos canídeos ⁶⁵.

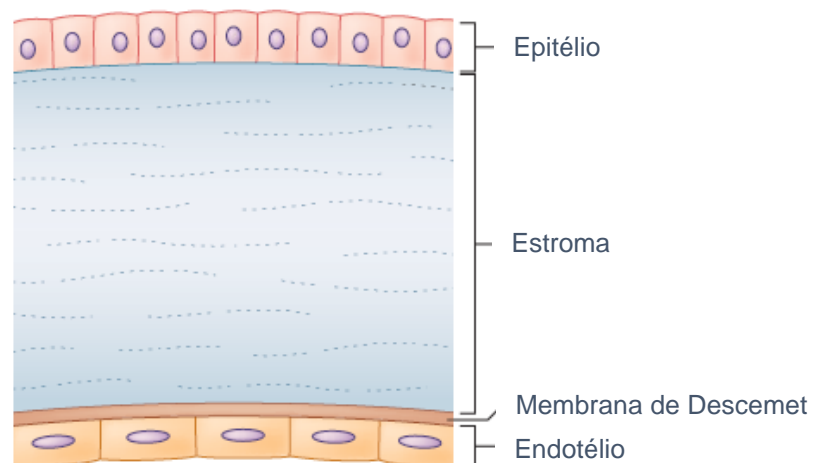


Figura 10 - Histologia da córnea normal⁸³.

3.2.1. EPITÉLIO

O epitélio anterior corneal é a camada mais externa da córnea e representa uma barreira natural de proteção do olho. É hidrofóbico e consiste em três camadas distintas. É formado, de um plano profundo para superficial, por uma monocamada de células basais, duas ou três camadas de células poliédricas e duas ou três de células escamosas não queratinizadas (figura 11). Nos canídeos esta camada tem cerca de 25 a 40 μm de espessura, sendo mais espessa na periferia do que no centro da córnea⁶¹.

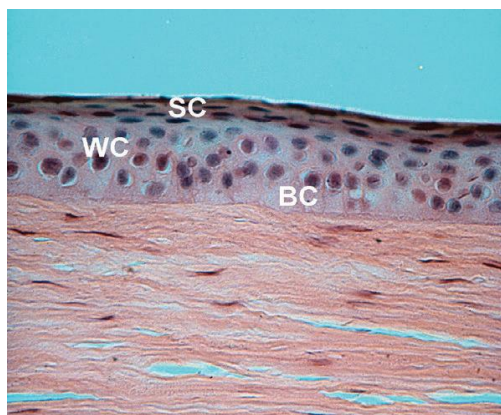


Figura 11 – Epitélio canino. BC, células basais; SC, células escamosas; WC, células poliédricas

⁶¹.

Posteriormente a esta camada encontra-se uma membrana basal fortemente aderida por hemidesmossomos, fibras de colagénio de ancoragem e lamininas (glicoproteínas) às células basais⁶⁰. Esta membrana basal por sua vez faz a ligação entre o epitélio e o estroma⁶¹. A remoção desta membrana atrasa a regeneração, passando de cerca de sete dias (capacidade

regenerativa e fisiológica do epitélio) para semanas ou meses quando este é lesionado. Durante este período de regeneração em que a membrana basal é novamente restabelecida, o epitélio pode ser facilmente removível do estroma ⁶⁰.

A superfície das células escamosas apresenta vilosidades que vão permitir a forte adesão da mucina do filme lacrimal a esta. O glicocálice secretado pelas microprojeções é responsável por esta ligação membrana-mucina. O filme lacrimal atua como barreira à entrada de microorganismos e como lubrificante da superfície lacrimal e por isso é de extrema importância a manutenção da sua integridade ^{60,64}. Para além disso, apresenta um papel importante na nutrição da superfície ocular ⁶⁵.

O epitélio é altamente innervado por nervos sensoriais ciliares que se vão ramificar dentro deste e do estroma. É nesta primeira camada que os nervos vão terminar, tornando-se desmielinizados. A presença de uma grande quantidade de nervos neste tecido torna-o altamente sensível (um dos mais sensíveis do organismo), ajudando na função protetora do olho ⁶⁷.

3.2.2. ESTROMA

O estroma ou substância própria é a maior camada da córnea, ocupando cerca de 90% da sua espessura ⁶⁴. Este contém nervos sensoriais ciliares com uma maior densidade de fibras no primeiro terço superficial do estroma ⁶⁵. Está organizado em lamelas paralelas que comprimem fibrilhas de colagénio e uma matriz extracelular. O estroma contém elastina, cinco tipos de colagénio e fibrócitos. Estes últimos são queratinócitos e produzem e mantêm a matriz extracelular que contém variados GAGs ⁶⁴. Dois dos mais importantes GAGs são o sulfato de queratan e dermatan ⁶⁴. Em casos de lesão corneal profunda os queratinócitos transformam-se em miofibroblastos, dando origem a tecido cicatricial não transparente ⁶⁰.

Entre os cinco tipos de colagénio, os I e V são os predominantes e estão relacionados entre si com a formação das fibrilhas. O tipo VI está relacionado com a matriz e com o desenvolvimento e reparação do tecido estromal ⁶⁷. As fibrilhas de colagénio em conjunto com glicoproteínas e GAGs compreendem entre 15 e 25% do estroma e atuam como principal estrutura de suporte da córnea. Os restantes 75 a 85% são constituídos por água ⁶⁰.

A organização do estroma é um dos fatores mais importantes na manutenção da transparência da córnea ao permitir que a luz a atravesse sem se dispersar ⁶⁰. Possíveis alterações na organização das lamelas tornam-as distorcidas e afetam a transparência da córnea ⁶¹. Esta também é afetada quando existem variações no rácio de colagénio e GAGs ao alterar a transmissão da luz dentro da córnea ⁶⁴. Estas substâncias influenciam a distribuição da água dentro do estroma e, conseqüentemente, podem afetar a organização das fibrilhas (figura 12). Na esclera este rácio é diferente o que, em contraste com a córnea, a torna opaca. Alterações nos tecidos epitelial e endotelial causam desorganização destas lamelas por migração da água.

O tecido estromal é hidrofílico e é caracterizado como relativamente desidratado em comparação a outros tecidos. Este estado de desidratação, também chamado de estado de deturgescência, é garantido maioritariamente pelo epitélio e endotélio através das bombas de sódio (Na^+) / potássio (K^+). Alterações nestes tecidos hidrofóbicos levam a hidratação do estroma com consequente alteração da transmissão de luz ⁶⁰.

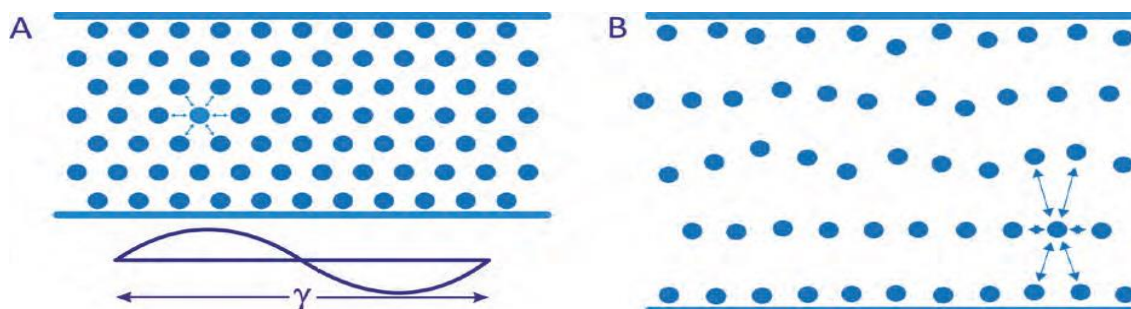


Figura 12 – A, secção transversal das fibrilas da córnea dispostas na formação fisiológica. As forças de repulsão entre as fibrilas estão mostradas esquematicamente, e um comprimento de onda representativo é mostrado abaixo para comparação. B, Inchaço da córnea e desordem das fibrilas consequentes ao enfraquecimento das forças de alinhamento, originando edema corneal ⁶⁰.

3.2.3. MEMBRANA DE DESCOMET

A membrana de Descemet, também referida como a membrana basal do endotélio, é uma fina membrana hidrofóbica, homogénea e acelular secretada pelo endotélio ⁶⁵. É produzida de forma constante ao longo da vida do animal, aumentando de espessura com o avançar da idade (figura 13). Apesar de ser composta por apenas cinco finas fibrilas de colagénio, contém capacidade elástica. Este tecido está normalmente sob tensão e pode enrolar se sofrer rotura ^{60,61,64}.

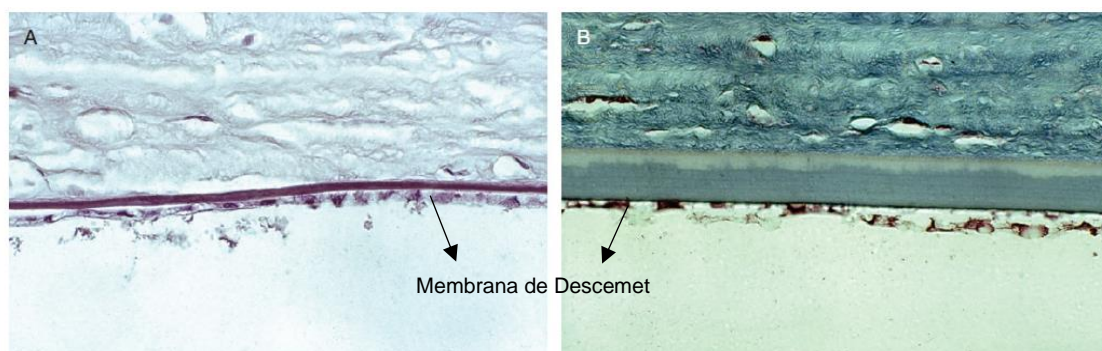


Figura 13 - Comparação da membrana de Descemet de um canídeo com um ano de idade (A) e com seis anos de idade (B) ⁶¹.

A figura 14 ilustra a membrana de Descemet enrolada após ocorrer rotura da córnea.

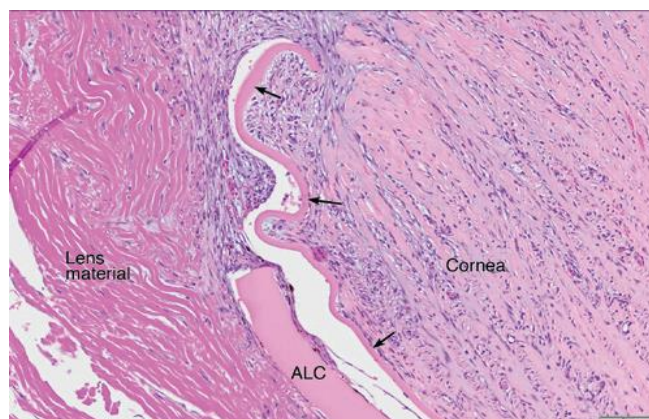


Figura 14 - Fotomicrografia de uma córnea roturada. A membrana de Descemet encontra-se enrolada (setas) ⁶².

3.2.4. ENDOTÉLIO

O endotélio (epitélio posterior) é um tecido hidrofóbico composto por uma camada unicelular de células hexagonais com uma densidade aproximada de 3000 células/mm². Este reveste o interior da córnea e está em contacto direto com o humor aquoso do qual recebe a maior parte do oxigénio ⁶⁷. Esta camada apresenta um importante papel na prevenção de formação de edema corneal. Ao estar em contacto direto com o humor aquoso, uma pequena parte deste passa para o interior da córnea. A presença de bombas de Na⁺ / K⁺ permite a constante remoção destes fluidos ⁶⁴.

As células do endotélio apresentam nenhuma capacidade regenerativa em canídeos adultos resultando numa redução gradual da densidade das células com o envelhecimento do animal ⁶⁸. Estas podem diminuir até 50% ou mais de densidade ⁶¹. Este decréscimo pode ocorrer também após cirurgias intraoculares ⁵⁹. Apesar disto, com o tempo ocorrem poucas alterações na espessura geral da córnea. Isto deve-se ao facto de haver uma compensação por parte do endotélio que adiciona mais bombas transmembranares e das restantes células que se alargam e alongam, permitindo uma continuação na remoção de fluidos ^{60, 64}. No entanto, se a densidade alcançar valores entre os 500 e 800 células/mm², esta compensação por parte das células epiteliais pode não ser suficiente. Nestes casos ocorre o desenvolvimento de edema corneal devido ao processo chamado de descompensação corneal ou das células endoteliais. Isto pode advir da idade, de doenças endoteliais primárias ou secundariamente a doenças intraoculares, tais como, uveíte anterior, luxação do cristalino ou glaucoma ^{60, 64}.

A microscopia especular é um exame complementar e uma técnica standard na avaliação do endotélio corneal que permite avaliar a sua densidade e morfologia celular ⁶⁸. Resultados deste exame mostram que o tecido endotelial é composto por células poligonais com

uma predominância na forma hexagonal (figura 15), sendo que em canídeos jovens muitas das células podem não apresentar esta típica forma ⁶⁰. Estes resultados não diferem entre macho e fêmea, e entre o centro e a periferia da córnea ⁶⁹. Este exame contribui para o diagnóstico de certas patologias como o diabetes, pois nestes casos a morfologia das células pode estar alterada ^{59, 70}.



Figura 15 - Microscopia especular do endotélio corneal normal de um canídeo. O endotélio tem uma aparência poligonal regular com 68% de células hexagonais ⁶⁸.

3.3. FISILOGIA da córnea

A córnea é uma importante estrutura do olho e tem como principais funções a refração e a transmissão da luz, permitindo focá-la como uma imagem na retina. Esta característica é maximizada pela sua transparência e natureza incolor. Nos canídeos, este tecido é o componente com maior poder refrativo do olho ^{65, 64}, sendo responsável por cerca de 80% do poder dióptrico ⁶⁷. Outras funções da córnea incluem a contribuição para a forma do globo ocular, manutenção da pressão intraocular e serve como barreira entre o meio externo e as estruturas intraoculares ⁶⁵.

Fisiologicamente a córnea é lisa e transparente, sendo que estas características são alcançadas e mantidas por um conjunto de adaptações anatômicas e fisiológicas. A existência de epitélio não queratinizado e a capacidade das mucinas do filme lacrimal pré corneal para alisar as irregularidades da superfície permitem a manutenção de uma córnea lisa ⁶⁵. A relativa acelularidade e a falta de pigmento e de vasos sanguíneos e linfáticos aumentam e mantêm a transparência. Ademais, estas características são alcançadas através da presença de nervos corneais não mielinizados, do arranjo paralelo e preciso das fibrilhas de colagénio do estroma e do permanente estado de deturgescência da córnea ⁶⁴.

A córnea encontra-se em constante estado de deturgescência, um estado de relativa desidratação. Como já referido anteriormente, este é fundamental para a manutenção da

transparência da córnea. Apesar desta ser composta entre 75% e 85% por água, esta característica é possível de ser alcançada através da combinação de vários fatores. O epitélio e endotélio apresentam um papel importante na manutenção deste estado. As bombas de Na^+ / K^+ presentes nestes tecidos removem ativamente a água do estroma, sendo mais ativas no tecido endotelial. Ao bombearem o sódio em direção ao humor aquoso e fluido lacrimal, permitem o movimento da água para fora do estroma. Para além disto, ambos os tecidos hidrofóbicos servem de barreira à entrada de lágrimas e humor aquoso no estroma. Uma quebra na barreira ou nas bombas irá resultar num rápido movimento de água para o tecido estromal altamente hidrofílico com aumento da espessura corneal e conseqüente formação de edema. Outro fator que influencia este estado de desidratação é o meio hipertónico do filme lacrimal que retira ativamente fluidos da córnea ^{60,65}.

A córnea, como estrutura avascular, tem a nutrição garantida pelas lágrimas, humor aquoso e capilares límbicos. A glucose é maioritariamente fornecida por estes e, caso o animal se encontre de pálpebras fechadas, é fornecida por um processo de glicólise anaeróbia. O endotélio é o tecido corneal com maiores necessidades de glucose devido à atividade das bombas transmembranares. Em relação ao oxigénio necessário para o bom funcionamento da córnea, 90% deste é fornecido pelo epitélio ou pelos capilares da conjuntiva palpebral ⁶⁶. O epitélio corneal recebe-o via filme lacrimal, enquanto o estroma e o endotélio recebem o oxigénio através do humor aquoso ⁶⁰.

A córnea é um dos tecidos mais ricamente inervados do organismo ⁷¹. É inervada por um alto número de longos nervos ciliares sensoriais organizados em dois planos. Estes derivam da divisão oftalmológica do nervo trigémeo e são essencialmente nervos de dor e de pressão. No plano mais superficial encontramos nervos de pressão e de dor com as terminações nervosas no tecido epitelial. No plano mais profundo estes tornam-se menos proeminentes e são encontrados apenas nervos de pressão no estroma. Isto explica a razão de uma lesão corneal superficial ser mais dolorosa que uma profunda ⁶¹. A presença destes nervos sensoriais é vital para a manutenção de uma córnea saudável, protegendo-a e ajudando a manter a sua transparência ⁶⁴ ao permitir a regulação do transporte de iões; a proliferação, diferenciação, adesão e migração celular; e a cicatrização de lesões corneais ⁷¹. Os animais braquicéfalos apresentam menos troncos nervosos que os restantes com conseqüente menor sensibilidade corneal ⁶⁴. Esta característica pode ser confirmada através da técnica imagiológica de microscopia confocal ⁷².

Na figura 16 encontra-se ilustrada a inervação das diferentes camadas da córnea.

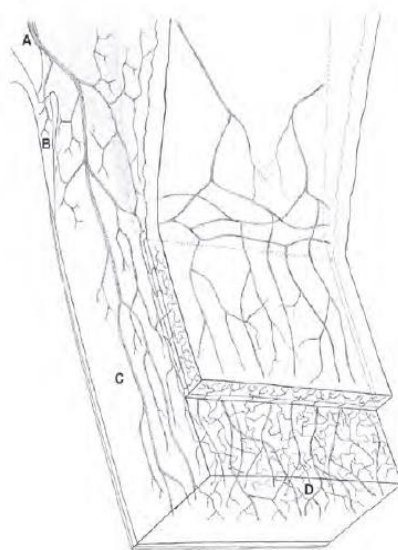


Figura 16 – Inervação da córnea. De notar a escassez de nervos na córnea profunda (C) e a sua ausência na região da membrana de Descemet em comparação com as múltiplas terminações nervosas no estroma anterior (D) e epitélio⁶⁰.

3.4. IMUNOLOGIA DA CÓRNEA

Apesar da constante exposição a estímulos antigénicos, a córnea apresenta um constante estado de quiescência que lhe permite manter a sua integridade e transparência. Qualquer resposta imune pode levar à perda destas características. A baixa reatividade da córnea é alcançada pelo baixo número de macrófagos e células de *Langerhans* presentes. Caso seja necessário, estas podem ser recrutadas via filme lacrimal e conjuntiva. A ausência de recetores *Toll-Like* (TLRs) na superfície corneal minimiza o reconhecimento de antígenos, criando um estado relativo de “ignorância imune”. Este é perdido quando uma resposta imunológica contra um microorganismo é ativada. Em acréscimo, a escassez de vascularização e tecido linfático tornam a córnea naturalmente não responsiva. Estas características são importantes para evitar uma resposta que possa causar destruição do tecido corneal e conseqüente perda de integridade e transparência^{64, 73}.

A córnea apresenta imunologia inata e adaptativa⁷³. O sistema imunológico inato consiste na ação conjunta das pálpebras, membrana nictitante, lágrima e epitélio corneal. O fecho das pálpebras (pestalear), a renovação constante da lágrima e a existência de um epitélio estratificado não queratinizado constituem uma barreira à invasão e colonização de microorganismos. Os componentes do filme lacrimal também desempenham um papel importante como primeira barreira de defesa. O muco, mucina, lactoferrina, lisozima, transferrina

e outras substâncias presentes neste desempenham diversas funções. Entre elas, a lubrificação e proteção da córnea contra stress físico, impedindo a propagação de microorganismos e possibilitando a remoção de corpos estranhos da superfície corneal. Apesar desta imunidade não ser antígeno específica, é bastante eficaz ⁶⁴.

A imunidade adaptativa é mediada pelo tecido linfóide associado ao olho (EALT), um sistema imunológico que faz parte do tecido linfóide associado à mucosa (MALT). É composto pelos linfócitos localizados nos folículos conjuntivais e pelos linfócitos e células plasmáticas encontradas na conjuntiva e glândulas lacrimais ⁷³. Estas células vão produzir imunoglobulinas e substâncias moduladoras após apresentação do antígeno por macrófagos e células de *Langerhans* (células apresentadoras de antígenos). Ademais, também os TLRs, localizados maioritariamente no tecido epitelial, apresentam um papel importante na imunidade adaptativa ao reconhecerem certos antígenos e ao desencadear uma resposta imune. Quando uma resposta imune é ativada, ocorre a atração de células inflamatórias, libertação de agentes colagenolíticos, estimulação da vascularização corneal e consequente perda da transparência corneal ⁶⁴.

3.5. CAPACIDADE REGENERATIVA

Uma córnea lesionada inicia uma série de respostas celulares, bioquímicas e neuronais de modo a restabelecer a anatomia e fisiologia das camadas corneais e a evitar danos permanentes ⁷⁴. Cada uma das camadas da córnea responde de forma diferente, sendo que quanto mais profunda for menor é a sua capacidade regenerativa. Esta é limitada e depende da idade e raça do animal ⁶⁴.

As lesões que apenas envolvam o epitélio, como o caso das úlceras superficiais, resolvem-se sem complicações devido às respostas primárias deste tecido. Estas respostas envolvem a migração e multiplicação das células do epitélio corneal que irão cobrir o defeito ⁷⁴. As células basais localizadas no limbus são as células progenitoras do epitélio e as envolvidas nesta resposta. A migração celular é regulada e controlada por diversos fatores produzidos pelas glândulas lacrimais, queratinócitos e nervos corneais ⁶⁴. Ocorre a deposição de fibronectina e fibrina que permitem a aderência temporária das células epiteliais migratórias, resultando na migração das células da periferia para o centro da lesão que acabam por cobri-la ⁷⁴. Uma vez coberto o estroma, as células epiteliais sofrem mitose de modo a retomar a espessura fisiológica ⁶⁴. Uma falha neste mecanismo pode retardar ou impedir a cura da lesão ⁷⁴. A migração e multiplicação celular ocorre na razão de um mm por dia e a renovação do epitélio fica completa em cerca de sete a dez dias. Assim, úlceras superficiais sem causa persistente cicatrizam neste período de tempo sem fibrose associada, não deixando cicatriz na córnea ⁷⁵.

As lesões corneais extensas e profundas que envolvam o estroma requerem respostas celulares do epitélio e queratinócitos ⁷⁴. Os queratinócitos próximos da lesão sofrem apoptose

enquanto os que a rodeiam multiplicam-se e diferenciam-se em fibrócitos que por sua vez sintetizam colagénio e mucopolisacarídeos que irão cobrir o defeito ⁶⁴. A deposição desorganizada das fibras de colagénio produz fibrose secundária e por sua vez cicatriz ⁷⁵. Ocorre o recrutamento de neutrófilos vias filme lacrimal, conjuntiva e vasos sanguíneos corneais recém-formados. Estes participam ativamente na reparação do estroma e produzem enzimas colagenolíticas e metaloproteinases da matriz (MMPs). Estes últimos são também produzidos pela córnea e permitem a degradação do tecido necrótico e a reconstrução do estroma. É importante que haja um equilíbrio entre estes dois processos de modo a evitar a excessiva destruição que, conseqüentemente, poderá levar a um processo de colagenólise ⁶⁴.

A córnea é naturalmente avascular. Com a presença de processos patológicos ocorre a sua vascularização que é desencadeada por citocinas inflamatórias e outros fatores vasogénicos libertados por queratinócitos e neutrófilos. Este processo inicia-se cerca de quatro dias após a lesão e a partir daí cresce um mm a cada dois dias em direção à lesão. Esta vascularização pode ser superficial ou profunda. A primeira está associada com danos corneais superficiais e nesta os vasos sanguíneos são uma extensão da conjuntiva. A profunda está associada com danos corneais profundos ou doenças intraoculares e estende-se do limbus. Uma vez ocorrida a cicatrização da lesão os vasos sanguíneos colapsam e tornam-se “fantasmas” ⁶⁴.

4. ÚLCERAS CORNEAIS

Uma úlcera corneal é definida por uma lesão que resulte na perda da camada epitelial com ou sem perda do estroma ⁶⁵ e são consideradas das doenças oculares mais comuns em canídeos ⁶⁰. Têm o potencial para afetar negativamente a vida do animal ao causar dor através da exposição das terminações livres do nervo trigémeo e perda de visão através da formação excessiva de cicatriz ou por subsequente perfuração corneal ^{76, 77}. De modo a evitar estas situações é imprescindível um diagnóstico e manejo precoce e precisos ⁷⁸.

4.1. ETIOLOGIA

As úlceras corneais apresentam sempre uma causa subjacente que pode ser aguda, traumática, crónica ou persistente ⁶⁴. As várias etiologias podem ser classificadas em alterações do filme lacrimal, alterações das pálpebras, causas endógenas e causas exógenas ⁷⁹. A tabela 30 ilustra as várias etiologias das ulcerações com respetivos exemplos. As causas mais comuns incluem queratoconjuntivite seca (KCS), triquíase, distriquíase, cílio ectópico e/ou entrópico ⁸⁰, traumas, queimaduras químicas, corpos estranhos, infeções ⁶⁷, inflamação imunomediada ou alérgica e incapacidade de pestanejar ⁸¹. Segundo Patel et al, trauma e KCS são as causas mais comumente observadas ⁸².

Tabela 30 - Causas de ulceração corneal (tabela adaptada de ⁸³).

Etiologia	Exemplos
Alterações das pálpebras	Entrópio; Ectrópio; Blefarite; Neoplasia palpebral; Lagoftalmia.
Alterações dos cílios	Cílios ectópicos; Distiquíase; Triquíase; Triquíase da prega nasal.
Substâncias irritantes	Shampoo; Ácidos ou alcalinos; Luz UV.
Alterações do filme lacrimal	Queratoconjuntivite seca; Anomalias qualitativas do filme lacrimal.
Traumatismo	Corpo estranho; Arranhão de gato.
Infeção	Primária bacteriana; Primária viral felina; Fúngica.
Distrofia/ degeneração	Distrofia endotelial corneal; Edema corneal secundário a glaucoma.

As alterações das pálpebras e cílios são uma causa bastante comum de úlceras corneais, especialmente em certas raças de canídeos. Podem resultar em ulceração corneal ao poderem causar irritação e dano da superfície corneal. Entrópio é caracterizado pela inversão da margem palpebral. Pelo contrário, ectrópio corresponde à sua eversão. Estas originam alteração da direção dos pelos e podem resultar em ulceração corneal se existir contacto destes com a camada epitelial da córnea. Normalmente, o local da lesão irá corresponder ao local da alteração. Caso esta persista, a úlcera pode agravar, aumentando de profundidade. Em animais com triquíase os pelos estão em contacto direto com a córnea ao apresentarem uma direção anormal. Apesar de habitualmente distiquíase apenas causar irritação corneal, pode resultar em ulceração em casos de pelo curto e forte ⁶⁴.

O trauma corneal pode ser contuso, afiado ou induzido quimicamente e pode resultar em laceração ou aprisionamento de um corpo estranho na córnea. Na maioria dos casos, os corpos estranhos compreendem material vegetal. A degeneração corneal desenvolve-se

secundariamente a uma doença sistêmica ou patologia corneal e é observada maioritariamente em canídeos geriátricos. Os agentes infecciosos são, na sua maioria, oportunistas de uma córnea traumatizada ⁶⁴.

A diminuição da produção do filme lacrimal predispõe o animal para lesões na superfície corneal. ⁶⁴. A KCS é uma condição inflamatória resultante da diminuição do componente aquoso do filme lacrimal. É bastante comum nos canídeos e é definida por um resultado do teste de *Schirmer* menor que 10 mm/min ⁸⁴. Num animal saudável este valor deve ser igual ou superior a 15 mm/min ⁶⁴. As deficiências do filme lacrimal resultam em aumento da irritação da superfície corneal por fricção ^{65,67}, inflamação crónica da superfície ocular, infeção secundária, desidratação e má nutrição da córnea e epitélio conjuntival. Estas características da KCS predispõem o animal para o desenvolvimento de úlceras corneais com uma maior probabilidade de infeção, podendo resultar em queratomalacias ou perfurações corneais ⁸⁵. Este risco de infeção é resultante da presença de uma maior população bacteriana conjuntival por diminuição da sua drenagem ^{65,67}. A figura 17 ilustra um canídeo com KCS.

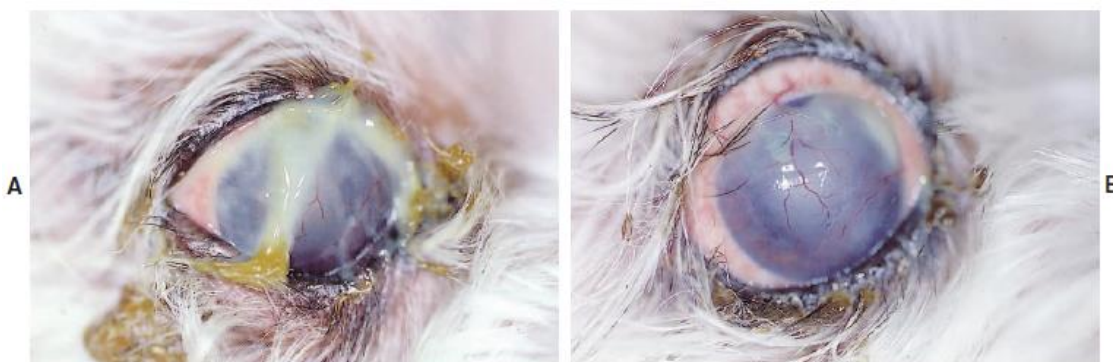


Figura 17 - A, animal com KCS crónica com conseqüente lesão/cicatriz corneal, neovascularização e aumento do corrimento mucopurulento. Esta adere às pálpebras e córnea. B, o mesmo olho após limpeza do muco ¹³¹.

De salientar que a cirurgia pode ser uma das causas de úlcera corneal apesar de ser pouco comum. Os procedimentos e agentes anestésicos podem afetar a produção lacrimal, especialmente durante o período perioperatório. Vários agentes anestésicos, incluindo anticolinérgicos utilizados comumente para inibir bradicardia, reduzem a produção lacrimal. Esta pode tornar-se praticamente nula 60 minutos após o animal inalar a anestesia, predispondo-o para ulceração devido à secura da córnea. Isto está dependente dos fármacos utilizados e da duração da cirurgia, sendo que quanto mais prolongada for maior é o decréscimo na produção lacrimal. Os animais com lagofthalmia apresentam uma suscetibilidade acrescida por incompleta aproximação das pálpebras e conseqüente exposição da córnea. Ademais, uma diminuição do pestanejar dos olhos afeta a distribuição da lágrima, pelo que é importante assegurar uma lubrificação corneal ⁸⁶.

4.2. PREDISPOSIÇÃO

Segundo um estudo, as úlceras corneais apresentam uma predisposição etária. As lesões de etiologia primária são mais prevalentes em canídeos seniores com mais de sete anos de idade e as de etiologia secundária ocorrem mais comumente em canídeos com idade inferior a um ano ⁸⁷. As raças *Spaniel* e braquicéfalas exibem uma maior suscetibilidade para o desenvolvimento de ulcerações corneais. Nas primeiras, isto pode ser explicado pela presença de uma fissura interpalpebral demasiado larga ⁸⁸.

As raças braquicéfalas apresentam uma probabilidade de serem afetadas por úlceras corneais 20 vezes superior que as restantes raças ⁸⁹. Em braquicéfalos, as úlceras corneais podem resultar em perfuração ocular dentro de 24 horas, podendo causar perda de visão ⁹⁰. A síndrome ocular braquicefálica descreve um conjunto de modificações anatómicas que os predispõe para doenças oculares, incluindo úlceras corneais ⁹¹. As alterações incluem globos oculares proeminentes e expostos, fissuras palpebrais longas e lagoftalmia (figura 18) ⁹². Além disso também apresentam uma menor sensibilidade corneal e uma camada lacrimal mais fina ^{67,88}. Todos estes fatores afetam os mecanismos de proteção da córnea ⁸², não permitem uma adequada cobertura e lubrificação ocular ⁹² e, conseqüentemente, causam um maior risco de trauma, erosão e ulceração ocular com uma cicatrização lenta e progressão rápida ^{81,90}.

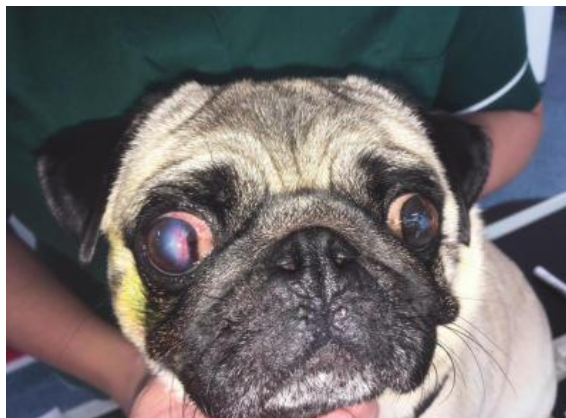


Figura 18 - Pug com várias características da síndrome ocular braquicefálica que incluem, fissura macropalpebral, triquíase medial por entrópio, grande exposição escleral medial, largas pregas nasais, pigmentação corneal medial e vascularização corneal resultantes de ulceração da córnea ⁹¹.

4.3. CLASSIFICAÇÃO

As úlceras corneais podem ser classificadas consoante a profundidade corneal e a causa primária subjacente. Tendo em conta a profundidade podem ser úlceras corneais superficiais ou profundas ⁶⁰. Podemos também classificar as úlceras em simples ou complicadas consoante a

duração e profundidade ⁶². É possível usar outros sistemas de classificação, acabando por poder ocorrer sobreposições ^{62,87}.

4.3.1. ÚLCERAS SIMPLES VS COMPLICADAS

É importante diferenciar uma úlcera simples de uma complicada pois irá influenciar o diagnóstico e terapêutica. Além disso, apresentam prognósticos diferentes ⁶². Úlceras simples são superficiais, de causa conhecida, não infetadas, sem presença de infiltrado celular, de corpos estranhos e de uveíte secundária ⁷⁵. Devem reepitelizar/ cicatrizar no prazo de sete dias, sendo que após este período a córnea não deve reter mais a fluoresceína ⁶². Úlceras complicadas afetam o estroma e apresentam causa não identificada ou não eliminada, alteração dos mecanismos de cicatrização, infecção e presença de infiltrado celular ⁷⁵. Este tipo de úlceras persiste por mais de sete dias ⁶².

4.3.2. ÚLCERAS CORNEAIS SUPERFICIAIS

As úlceras corneais superficiais são bastantes comuns nos canídeos e na sua maioria resolvem-se sem necessidade de tratamento médico e/ou cirúrgico ⁷⁴. São caracterizadas pela perda do tecido epitelial com exposição do estroma e provocam extrema dor devido à exposição da elevada quantidade de nervos ⁶⁵.

4.3.2.1. ÚLCERAS INDOLENTES

As úlceras indolentes podem ter variadas designações, tais como, erosões indolentes, erosões recorrentes caninas, úlceras corneais refratárias, úlceras de *Boxer*, erosões não cicatrizantes, erosões corneais persistentes, erosões epiteliais recorrentes, erosões corneais persistentes idiopáticas e defeitos epiteliais corneais espontâneos crónicos (SCCEDs) ⁶⁰. São úlceras corneais superficiais persistentes que não cicatrizam com tratamento médico ⁹³. Apresentam perda da camada epitelial com as bordas desta não aderentes à lesão ⁷⁴. Ocorrem apenas na espécie canina sendo que as raças *Boxer* e *Corgi* apresentam uma maior predisposição ^{65, 75}. Apesar de serem mais comumente observadas nestas raças, podem ocorrer em qualquer raça e particularmente em canídeos adultos a geriátricos ⁸³ com uma idade média de apresentação de oito a nove anos ⁹³. A etiologia desta lesão ainda é desconhecida, mas várias hipóteses foram apresentadas, entre elas, a presença de uma membrana basal irregular com perda de hemidesmossomos e/ou a de uma camada acelular de colagénio hialino que atua como barreira à adesão epitelial. Alteração do tapete de fibrina/fibronectina e da membrana basal devido a uma atividade excessiva de proteases do filme lacrimal é outra hipótese apresentada ⁷⁴.

4.3.3. ÚLCERAS CORNEAIS PROFUNDAS

4.3.3.1. ÚLCERAS CORNEAIS ESTROMAIS

As úlceras estromais envolvem a perda de porções da camada estromal, não envolvendo a totalidade da sua profundidade. São comumente progressões de úlceras superficiais por infecções bacterianas ⁶⁰. Os agentes patogénicos são oportunistas e contaminam a lesão, originando este tipo de úlcera. Numa fase inicial estão habitualmente presentes bactérias gram positivas, no entanto podem surgir bactérias gram negativas como as *Pseudomonas spp* ⁸³. Em situações menos comuns, lesões traumáticas podem causar a destruição do estroma ⁶⁰. As úlceras estromais podem ser classificadas em progressivas ou não progressivas. Estas últimas mantêm a integridade corneal e por isso podem ser tratadas medicamente de maneira semelhante às úlceras superficiais ⁷⁴. Se a sua profundidade for maior que 50% do estroma é recomendada intervenção cirúrgica ⁹⁴.

4.3.3.2. ÚLCERAS MELTING

As úlceras *melting*, também designadas por queratomalacias, são uma complicação de úlceras pré-existentes que resultam de um processo de excessiva destruição e amolecimento do estroma corneal ⁹⁵. São consideradas úlceras profundas progressivas por aumentarem de profundidade e largura com o tempo. Resultam de um desequilíbrio entre as metaloproteinases endógenas e exógenas da matriz e as proteinases presentes na córnea e no filme lacrimal. Ambas estão envolvidas na manutenção e cicatrização do tecido corneal, mas ao existir um excesso de enzimas proteolíticas em relação aos seus inibidores resulta numa destruição do colagénio do estroma ⁹⁶. A elevação dos níveis de enzimas proteolíticas deve-se à sua libertação por bactérias e/ou fungos e pelas células hospedeiras em resposta a um insulto corneal ⁹⁵. Isto origina a perda da rigidez deste tecido estromal com consequente aspeto típico de “derretimento” ⁶⁵. Na maioria dos casos ocorrem associadas a infecções bacterianas ou fúngicas ⁹⁶. Os agentes mais comuns são *Pseudomonas aeruginosa*, *Aspergillus spp*. e *Fusarium spp* ⁹⁷.

4.3.3.3. DESCEMETOCELES E PERFURAÇÕES CORNEAIS

As descemetocèles são úlceras profundas com perda do epitélio e do estroma em toda a sua profundidade. A membrana de Descemet e o endotélio permanecem intactos, sendo que a primeira fica exposta ⁶⁵. As perfurações corneais caracterizam-se pela perda total das camadas da córnea e podem ocorrer por trauma ou por progressão de descemetocèles ⁶⁰. Apesar da membrana de Descemet ser elástica e rija, a sua pequena espessura de cerca de três a 12 µm torna-a frágil e facilmente sujeita a roturas, pelo que descemetocèles podem facilmente originar perfurações corneais ⁶⁰. Ambas as lesões apresentam altos riscos de compromisso visual ou cegueira ⁶⁵ e por isso são consideradas emergências cirúrgicas ⁹⁵. Requerem tratamento imediato de modo a preservar a integridade anatómica da córnea e a prevenir complicações como glaucoma ou endoftalmite ⁹⁸.

4.4. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

A realização de um exame oftalmológico completo é fundamental para um diagnóstico de uma úlcera corneal e para a identificação da sua causa. Durante a anamnese é importante investigar a causa da lesão, o tempo de progressão e respostas a tratamentos antigos ⁶⁷. O exame deve ser completo e bilateral com a avaliação de todas as estruturas e anexos do globo ocular. Deve ser iniciado com a observação à distância do animal de modo a permitir uma avaliação da visão, com a observação da atitude e da habilidade para se movimentar num ambiente desconhecido. A cabeça, pálpebras, globo e pupilas devem ser inspecionadas e palpadas de modo a avaliar alterações de simetria. Nesta fase, é importante observar quaisquer sinais de dor ocular como blefarospasmo, fotofobia e corrimento ocular. A realização da resposta de ameaça, reflexo de deslumbramento, reflexos pupilar à luz direto e indireto, reflexo palpebral e reflexo corneal permitem a avaliação da função neuro-oftalmológica. O exame prossegue com a avaliação das estruturas anexas, segmento anterior e posterior do olho, através de oftalmoscopia direta e/ou indireta ^{62,99}. Por fim, o exame deve incluir o teste de *Schirmer* (STT) (figura 19), medição da PIO e avaliação do efeito de *Tyndall* ⁷⁵. Os dois primeiros não devem ser realizados caso haja pouca integridade corneal e se houver risco de rutura do globo ocular, podendo nestes casos ser realizados apenas no olho contralateral ⁷⁹. A presença de uma úlcera corneal pode causar uma diminuição da PIO e um aumento da produção lacrimal, com consequente elevação dos valores do STT. Estas alterações são resultantes da inflamação e dor ocular, respetivamente ⁷⁷. Durante o exame é fundamental avaliar a profundidade da úlcera com a lâmpada de fenda e o teste de fluoresceína ⁷⁵.



Figura 19 - Colocação da tira de teste de Schirmer ⁶⁴.

A aplicação de corantes vitais é imprescindível para o diagnóstico das úlceras. A fluoresceína é um corante solúvel em água que pode ser utilizado na forma de colírio a 2% ou de tiras de papel impregnadas ⁶⁷, sendo estas preferíveis por não sobrecarregarem o olho com fluoresceína. Para utilizar as tiras de papel deve-se impregnar as mesmas com uma gota de solução salina e aplicar cuidadosamente na conjuntiva. A tira não deve tocar na córnea de modo a evitar falsos positivos. De seguida fecham-se as pálpebras de modo a distribuir o corante ⁶⁴.

Por ter afinidade com a água vai corar o estroma quando este se encontra descoberto pelo epitélio. Dependendo da profundidade da úlcera, vai corar de forma diferente dependendo da relação que as camadas corneais têm com a água (hidrofóbicas ou hidrofílicas)⁷⁵. Quando ocorre a adesão ao estroma a área corada vai apresentar uma coloração esverdeada e fluorescente que é facilmente detetável quando observada com uma fonte de luz simples ou de azul-cobalto⁶⁷.

A figura 20 ilustra as diferentes formas de fluoresceína e a aplicação da tira de papel de fluoresceína.



Figura 20 – A, fluoresceína na forma de tira de papel impregnada (cima e meio) e na forma de colírio (baixo). B, aplicação de fluoresceína na forma de tira de papel na conjuntiva⁶⁴.

O diagnóstico definitivo de qualquer tipo de úlcera tem por base a história clínica, quadro clínico, aspeto da lesão à inspeção e observação de retenção de fluoresceína^{60,65}. O padrão originado por este corante é muitas vezes patognómico da respetiva lesão corneal. Em úlceras com suspeita de lesão estromal (úlceras corneais estromais)⁶⁰, consideradas infetadas (úlceras *melting*) e/ou com altos riscos de infeção (descemetoceloses e perfurações corneais)⁶⁵, devem ser sempre realizadas raspagens corneais para a realização de citologias, culturas aeróbias e testes de sensibilidade antes da aplicação de fluoresceína^{60,65}. Estes testes de diagnóstico devem ser os primeiros a ser efetuados de modo a evitar a alteração dos organismos e células. No caso das descemetoceloses e perfurações corneais é recomendada a avaliação dos reflexos pupilares à luz direto e indireto/consensual de modo a avaliar o segmento posterior do olho afetado. Estes exames são importantes para auxiliar o tratamento médico pós-cirúrgico e para determinar o prognóstico para a visão, respetivamente⁶⁰.

Ao exame oftalmológico, úlceras superficiais vão apresentar sinais clínicos que podem variar consoante a causa e a duração da lesão, sendo a dor um dos sinais mais característicos neste tipo de úlceras. Os animais podem apresentar blefarospasmo, enoftalmia, protrusão da membrana nictitante, epífora e hiperemia conjuntival^{65, 75}. Uma aderência do corante por parte do estroma exposto é significado de úlcera corneal. A figura 21 ilustra um canídeo com uma úlcera superficial no olho direito corada com fluoresceína. Esta é diagnosticada como superficial

tendo em conta a ausência de perda de estroma. A presença de vascularização superficial também é indicativo de úlcera superficial, mas é de salientar que lesões que cicatrizem até quatro dias podem não apresentar qualquer vascularização ⁶⁵.



Figura 21 - Úlcera corneal superficial corada com fluoresceína e visualizada com luz azul de cobalto.

No diagnóstico de úlceras indolentes é importante a realização de um exame oftalmológico completo com avaliação de todas as estruturas oculares. Isto torna possível a detecção de uma causa que justifique a não cicatrização da úlcera, como por exemplo, a presença de corpos estranhos ou anormalidades palpebrais ⁹³. Comumente, apenas um olho é afetado, mas ocasionalmente ambos os olhos podem estar lesionados ⁸³. Os sinais clínicos são semelhantes aos das úlceras superficiais simples, mas ao contrário destas apresentam uma história de cronicidade ⁶⁵. O animal pode apresentar blefarospasmo, epífora e fotofobia com níveis de dor que variam de indivíduo para indivíduo. Caso se realizem esfregaços ou citologias corneais e/ou conjuntivais, estas devem ser antes de qualquer aplicação de corantes ou anestesia local. Quando realizado o teste de fluoresceína as SCCEDs têm um aparência típica (figura 22). Um anel de epitélio solto rodeia o defeito originando o vazamento de fluoresceína por debaixo do tecido epitelial. Este anel cora com menor intensidade que a restante lesão ⁶⁰ e poderá tornar-se maior caso se desbride o epitélio solto ⁹³. Uma úlcera é diagnosticada como indolente quando estamos perante uma erosão superficial crónica que não cicatriza naturalmente entre uma a duas semanas, não apresenta nenhuma causa subjacente e ao teste de fluoresceína visualizamos a aparência patognómica supracitada ⁶⁰.



Figura 22 - Úlcera superficial não cicatrizante corada com fluoresceína. O epitélio encontra-se solto nas margens da úlcera ¹³¹.

À observação do olho lesionado, um defeito na córnea visível a olho nu é bastante sugestivo de uma úlcera corneal estromal (figura 23) ⁹⁴. Na aplicação de fluoresceína, a lesão irá corar devido à captação pelo estroma que é altamente hidrofílico. Esta coloração vai ser mais intensa em comparação com as úlceras superficiais. Os sinais clínicos apresentados incluem blefarospasmo, hiperémia conjuntival, miose e fotofobia e resultam da dor e uveíte presentes ⁹⁴. Além disso, o animal poderá apresentar corrimento ocular purulento ou mucopurulento ⁸³. Neste tipo de úlceras, a dor varia com o animal, podendo ser de menor ou maior intensidade ⁹⁴.



Figura 23 - Úlcera corneal profunda, vista lateral. Apresenta alteração do contorno da superfície ⁹⁵.

As úlceras *melting* vão apresentar à inspeção uma aparência patognômica com um aspeto cremoso, gelatinoso e liquefeito com as margens mal definidas ⁹⁵. A córnea torna-se opaca e branca com alteração da sua curvatura. Além disso, ao exame oftalmológico é normalmente acompanhada de queratoconjuntivite, uveíte anterior e sinais clínicos de dor ⁶⁵. As úlceras *melting* apresentam alto risco de cegueira e devem ser consideradas emergências oftalmológicas. Podem progredir em horas para perfurações corneais e por isso devem ser intervencionadas cirurgicamente o mais rápido possível ⁹⁵ - ⁹⁷. A figura 24 ilustra uma úlcera *melting*. Pode ser observada a aparência cremosa com as margens mal definidas. Apresenta infiltrado leucocitário (hipópion) e sangue (hifema) na câmara anterior, indicando a presença de uveíte secundária.



Figura 24 - Úlcera *melting* com a aparência patognômica ⁹⁵.

As descemetoceloses podem apresentar-se como uma fina e escura membrana no fundo do defeito corneal ou como uma bolha projetada para o meio externo devido à elevação da pressão intraocular ⁹⁴. A figura 25 ilustra a segunda. Caracterizam-se por apresentarem poucos sinais de dor ocular e sinais variáveis de uveíte e infiltrado celular ⁷⁵. À realização do teste de fluoresceína, este vai originar um padrão patognômico em que apenas as bordas do defeito (estroma hidrofílico) irão corar. O centro (membrana de Descemet hidrofóbica) não retém a fluoresceína e consequentemente, não cora ⁶⁵.



Figura 25 - Descemetocel associado a protusão da glândula da membrana nictitante ⁷⁵.

Na figura 26 pode ser observada uma descemetocel caracterizada por uma fina e escura membrana no fundo do defeito. É possível observar o resultado positivo do teste de fluoresceína na mesma lesão.

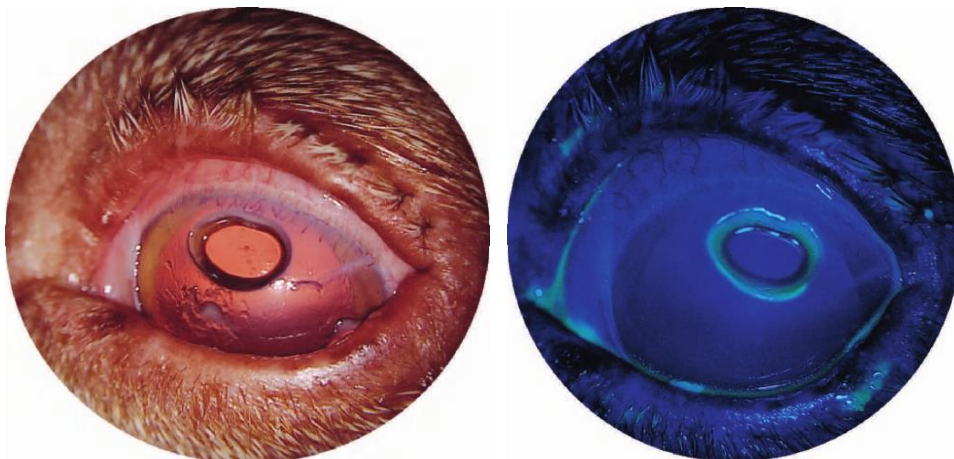


Figura 26– Descemetocel. Não corada (esquerda). Corada com fluoresceína e observada com luz azul de cobalto (direita) ¹³¹.

No exame oftalmológico, a presença de prolapso da íris e/ou um teste de *Seidel* positivo confirmam o diagnóstico definitivo para perfuração corneal. Para a realização deste teste é aplicada fluoresceína estéril na lesão. Num teste positivo ocorre o vazamento de humor aquoso que é visto como um fluxo de fluido verde vindo do olho à medida que o corante é diluído. Um teste negativo não é significativo de ausência de perfuração ⁹⁵. Imediatamente após a ocorrência de uma perfuração corneal, a íris desloca-se em direção ao defeito de modo a cobri-lo, resultando em discória pupilar ⁷⁴. À inspeção visual estas lesões apresentam-se como um tecido castanho ou rosa saliente numa superfície corneal irregular (figura 27) ⁶⁵. Se a úvea anterior estiver

inflamada ocorre a perda de integridade da barreira hemato-ocular e proteínas e fibrina passam para o humor aquoso ⁷⁴. Os sinais clínicos de perfurações corneais são variáveis e estão relacionados com a etiologia, tempo de evolução, tamanho e localização da perfuração ⁷⁵.

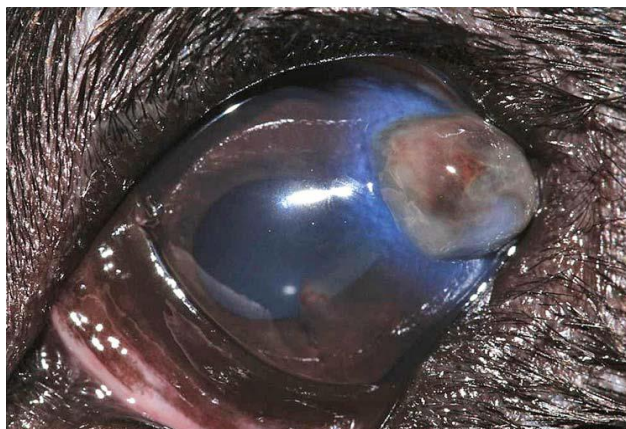


Figura 27 - Perfuração corneal periférica com prolapso da Íris ⁹⁵.

4.5. MANEIO TERAPÊUTICO

No tratamento de úlceras corneais é de extrema importância identificar e eliminar a causa da lesão, criar um ambiente ideal para a reparação da úlcera, prevenir a progressão da mesma e se necessário realizar tratamento cirúrgico de modo a prevenir a rutura da córnea ⁸⁰. Para a escolha de uma terapêutica adequada e eficaz é fundamental classificar a úlcera e determinar a sua profundidade ⁷⁵. Esta terapêutica pode englobar apenas a realização de tratamento medicamentoso ou também cirúrgico ⁶⁴.

4.5.1. TERAPÊUTICA MÉDICA

As úlceras simples de causa identificada e sem infeção secundária cicatrizam no prazo máximo de uma semana através da multiplicação e migração das células epiteliais que cobrem o defeito ⁶⁵. Esta cicatrização inicia-se uma hora após o insulto ⁶⁷. Se o defeito não cicatrizar dentro do prazo de uma semana, o exame oftalmológico deve ser repetido de modo a descartar a presença de deficiências lacrimais, distiquíase, corpos estranhos, cílios ectópicos ou outra causa que esteja a impedir a cicatrização ⁷⁴.

Este tipo de úlceras requer apenas tratamento medicamentoso de suporte ⁶⁴ que tem como objetivos a prevenção de complicações secundárias ⁷⁵ e o alívio da dor. Consiste na aplicação de antibioterapia tópica de largo espectro de modo a prevenir o desenvolvimento de infeções secundárias ⁶⁴, com uma administração entre três a quatro vezes ao dia ⁶⁰. O uso da combinação tripla de antibióticos, tais como, a neomicina, a polimixina b e a bacitracina ⁷⁴ ou de

cloranfenicol de forma isolada estão recomendados como primeira escolha ⁶⁴. O controle da dor ocular consiste na aplicação tópica de agentes midriáticos como a atropina a 1% ou a tropicamida SID ou BID ⁶⁰ ou na administração oral/sistêmica de AINEs. A aplicação do agente midriático permite o controle dos espasmos dos músculos ciliares e reduz o desconforto ocular associado com a uveíte secundária ⁶⁴. Em casos de KCS concomitante o seu uso deve ser mais cuidadoso por causar uma redução temporária da produção lacrimal ¹⁰⁰.

Em úlceras superficiais complicadas ou úlceras profundas o tratamento médico é semelhante podendo variar somente a posologia ⁷⁵. No caso de úlceras profundas, a decisão entre tratamento conservativo ou cirúrgico baseia-se principalmente na profundidade do defeito. Tal como referido anteriormente, o tratamento médico consiste na administração de agentes antimicrobianos e no manejo da dor e inflamação. Idealmente, a escolha da antibioterapia deve ser baseada nos resultados dos exames citológicos. Os antibióticos de primeira linha neste tipo de úlceras são as fluoroquinolonas e os aminoglicosídeos ⁹⁵. A posologia varia consoante a severidade e profundidade da lesão podendo variar entre quatro e 24 vezes ao dia ⁷⁵. Em úlceras *melting* ou com perda rápida do estroma está indicada antibioterapia intensiva com administração a cada uma ou duas horas ⁶⁰ e nestes casos deve ser considerada a administração de antibióticos via sistêmica ⁹⁵. O controle da dor e inflamação é alcançado através da administração de agentes midriáticos, AINEs e se necessário opioides via sistêmica ⁶⁴.

Em casos de úlceras *melting*, em acréscimo à medicação anterior, é indicada a administração tópica de agentes anticolagenases ⁷⁵. Estes vão reduzir a ação das enzimas proteolíticas que causam a destruição do tecido estromal ⁹⁵. O agente de eleição é o soro autólogo que para além de ser facilmente obtido, contém fatores de crescimento, imunoglobulinas ⁹⁵ e propriedades contra as proteases séricas e MMPs ⁶⁴. Outros agentes anticolagenases incluem o ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA), N-acetilcisteína e tetraciclina ⁹⁷. Esta terapêutica é indicada também para casos de úlceras profundas progressivas ⁶⁰.

Para qualquer tipo de úlcera está recomendado o uso de colar isabelino de modo a prevenir autotraumatismos ⁶⁴. Está contraindicada a administração tópica de corticosteroides e AINEs ao causarem um drástico agravamento do defeito corneal ao inibirem a sua cicatrização e potenciarem o efeito enzimático destrutivo ⁹⁵.

4.5.2. TERAPÊUTICA CIRÚRGICA

O tratamento cirúrgico deve ser considerado em úlceras que não melhorem ou agravem independentemente do tratamento médico realizado ⁹⁵. As úlceras com mais de 50% de perda estromal estão sempre indicadas para cirurgia por terem um alto risco de perfuração ocular ⁶⁴. Caso esta ocorra deve ser tratada como uma urgência oftalmológica e o animal deve ser encaminhado o mais rapidamente para cirurgia ⁷⁵. A escolha do procedimento cirúrgico depende

da localização e profundidade do defeito corneal, da existência ou não de doença concomitante e também da experiência do cirurgião ⁷⁸. Os principais objetivos da terapêutica cirúrgica são a restauração da integridade do globo ocular, preservação da visão e prevenção da ocorrência de endoftalmite e glaucoma ¹⁰¹.

4.5.2.1. PARTICULARIDADES DA TERAPÊUTICA CIRÚRGICA DE ÚLCERAS INDOLENTES

As úlceras indolentes raramente cicatrizam apenas com tratamento médico ⁶⁴. O desbridamento do epitélio solto é fundamental para permitir uma normal adesão do tecido e consequente cicatrização das lesões ⁸³. Os tratamentos cirúrgicos específicos destas úlceras incluem desbridamento corneal (figura 28) e queratotomias superficial e em grelha. Outros procedimentos cirúrgicos não específicos incluem punção estromal anterior, cauterização, aplicação de adesivo corneal de tecido, enxerto de membrana nictitante e queratotomia superficial. ¹⁰². O desbridamento do epitélio solto pode ser realizado com um cotonete seco e esterilizado ou com um *Diamond Burr* e na sua maioria resulta em alargamento da úlcera. Caso não ocorra uma redução de pelo menos 50% do tamanho da úlcera uma semana após a realização do procedimento, é recomendada a realização de uma queratotomia em grelha. O objetivo desta técnica é a exposição do estroma corneal normal de modo a possibilitar a aderência do novo epitélio ⁸³. Tem sido reportado que tratamentos que abordem o estroma corneal apresentam maiores taxas de sucesso de cicatrização das úlceras indolentes em comparação com o uso isolado do desbridamento epitelial ¹⁰². De realçar que ambos os procedimentos apenas estão indicados para este tipo de lesões e não devem ser realizados em outras úlceras ⁶⁴.

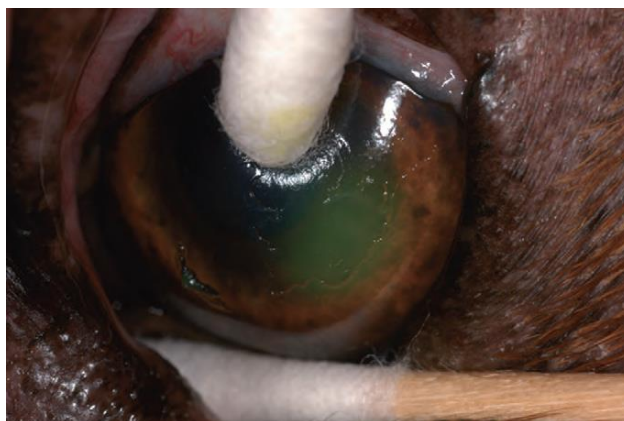


Figura 28 – Desbridamento epitelial de uma SCCED. Um cotonete é usado para remover o epitélio solto, enquanto um segundo cotonete é usado para prevenir o prolapso da terceira pálpebra ⁶⁰.

4.5.2.2. ENXERTOS DA MEMBRANA NICTITANTE

Enxertos da membrana nictitante estão recomendados para o tratamento de úlceras superficiais da córnea e são comumente realizados nestas situações por serem de fácil execução ¹⁰³. Este procedimento cirúrgico apresenta como vantagens o alívio da dor ocular e a proteção física da córnea. No entanto, não permite a visualização da córnea e consequentemente, impede a monitorização da cicatrização da lesão limitando o acesso direto de colírios à superfície corneal. Além disso, o seu uso está contraindicado em úlceras infectadas ou profundas progressivas ⁶⁴. Para o tratamento de lesões estromais profundas esta técnica cirúrgica foi substituída pelos enxertos conjuntivais, que apresentam melhores resultados ¹⁰³. A figura 29 ilustra a colocação de um enxerto de membrana nictitante num felídeo.



Figura 29 – Enxerto de membrana nictitante ¹³².

4.5.2.3. ENXERTOS CONJUNTIVAIS

O enxerto conjuntival é a técnica cirúrgica mais comumente utilizada para o tratamento de úlceras crônicas, infectadas ou progressivas ⁶¹. É uma técnica simples, eficaz, acessível e uma boa alternativa a cirurgias mais invasivas para úlceras não responsivas a tratamento médico ¹⁰⁴. Consiste num enxerto de mucosa conjuntival bulbar ou palpebral com tecido epitelial. O enxerto pode ser transposto e suturado diretamente nas bordas do defeito ¹⁰³. Existem vários tipos de enxertos que incluem, o enxerto total ou 360°, a ponte ou bipedículo, o capuz e o enxerto conjuntival pediculado (figura 30). Este último é o mais comum e mais utilizado em canídeos e felídeos. Ao realizar este enxerto é recomendada a interrupção do fornecimento sanguíneo,

quatro a oito semanas pós cirúrgicas, através do corte da base do enxerto. Isto permite a retração do enxerto e a diminuição do tamanho da cicatriz ⁶¹.

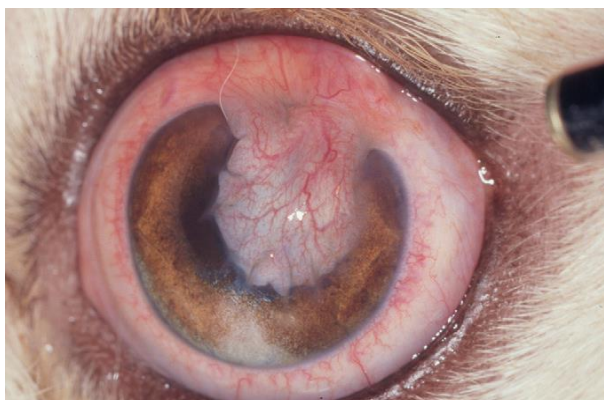


Figura 30 - Enxerto conjuntival pediculado bulbar para o tratamento de uma úlcera corneal profunda central ¹⁰³.

O objetivo desta técnica é a de fornecimento fibrovascular, suporte estrutural ou ambas ¹⁰⁵. Além destas é ainda capaz de aliviar a dor, reduzir o uso de drogas tópicas e apresenta um bom prognóstico estético ¹⁰⁴. Os enxertos conjuntivais contêm vasos sanguíneos e linfáticos que fornecem substâncias antibacterianas, antifúngicas, antivíricas, antiproteases e anticolagenases ao defeito ¹⁰³. Apesar de terem uma alta taxa de sucesso, o uso de tecido conjuntival reduz significativamente a transparência corneal devido à produção de fibrose e cicatriz ¹⁰⁵. A complicação pós-cirúrgica mais comum é a deiscência do enxerto ⁶¹.

4.5.2.4. ADESIVOS CORNEAIS DE TECIDO

Os adesivos tecidular com base no cianoacrilato (CTA) são ésteres de ácido cianoacrilílico com uma cadeia lateral alquilo. A aplicação destes fornece suporte mecânico à córnea e tempo para a cicatrização do estroma subjacente. Na maioria das vezes, o CTA é eliminado espontaneamente após várias semanas, caso contrário pode ser removido cirurgicamente. A sua aplicação pode resultar em formação de uma cicatriz fibrosa ^{106, 107}.

O seu uso está descrito para o tratamento de úlceras estromais, descemetocel, pequenas perfurações corneais, lacerações e úlceras corneais refratárias ⁹⁸. Porém estão contraindicados em defeitos corneais extensos e profundos devido a possibilidade de toxicidade ocular ^{98,108}. É maioritariamente recomendada a sua utilização em pequenas úlceras corneais (de diâmetro inferior a dois mm) e em animais que não possam submeter-se a anestesia geral uma vez que o procedimento apenas requer anestesia local ⁶¹. Por ser um procedimento cirúrgico relativamente barato é também aconselhado em situações de restrições financeiras ¹⁰⁹. É

considerada uma técnica cirúrgica segura, rápida, eficaz e uma alternativa econômica comparando com outros procedimentos ¹⁰⁷. A figura 31 ilustra a aplicação intra-cirúrgica de CTA.

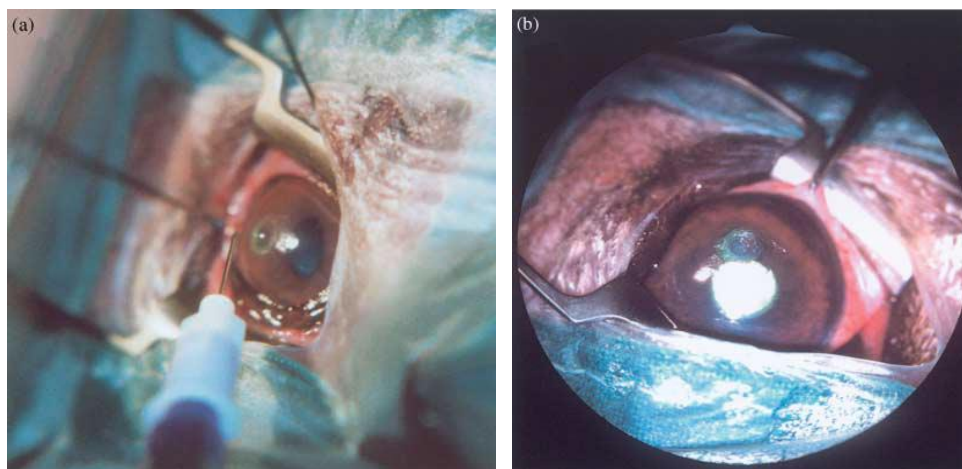


Figura 31 – (a) aplicação de CTA numa descemetocle central. (b) a cola torna-se ligeiramente opaca à medida que polimeriza. É aplicada cola suficiente para cobrir a descemetocle sem preencher o defeito ¹⁰⁷.

4.5.2.5. ENXERTOS DE BIOMATERIAIS

Os enxertos de biomateriais são utilizados como alternativa aos enxertos conjuntivais em pacientes que não tenham uma conjuntiva viável ¹⁰³. Idealmente devem degradar-se na totalidade e serem substituídos por tecido corneal ¹¹⁰. Estão associados a baixas taxas de rejeição uma vez que apresentam uma menor suscetibilidade para a colonização bacteriana, potencial para inibir as MMPs e um baixo potencial antigénico. No entanto, podem resultar em complicações sérias que podem afetar a transparência corneal, entre elas, a formação de granulomas, pigmentação do enxerto, falha do enxerto, deiscência da sutura e ceratocone ¹⁰⁸.

4.5.2.5.1. SUBMUCOSA DE INTESTINO DELGADO DE SUÍNO (SIS)

A SIS é um biomaterial constituído principalmente por proteínas e em menor percentagem por carboidratos e lípidos ¹⁰³. Deriva do jejuno de suíno e é composto por três camadas, a túnica mucosa muscular, túnica submucosa e túnica mucosa ¹¹¹. Após o seu processamento, resta uma camada de colagénio com uma superfície regular e outra irregular ¹⁰³. Para além do colagénio é também composta por fibronectina, ácido hialurónico, sulfato de condroitina e fatores de crescimento que permitem a proliferação e migração das células estromais. Estes fatores de crescimento desempenham um papel importante no tratamento de úlceras *melting* por inibirem a síntese de metaloproteinases ¹¹².

Estes enxertos podem ser aplicados sozinhos ou em combinação com um enxerto conjuntival, uma tarsorrafia temporária ou um enxerto de membrana nictitante temporária ⁸⁹. A sua utilização em conjunto com um enxerto conjuntival apresenta as vantagens de aumentar o

suporte estrutural e de fornecer uma fonte de vasos sanguíneos à córnea afetada. Pelo contrário apresenta a desvantagem de impedir a visualização do defeito ¹¹³. Várias complicações têm sido descritas com o uso de SIS em canídeos, entre as quais vazamento do humor aquoso, deiscência do enxerto conjuntival, laceração da SIS, uveíte crônica e hifema ¹¹¹. Apesar disso é uma boa opção cirúrgica para o tratamento de úlceras corneais profundas por apresentar como vantagens um bom suporte mecânico e manutenção da visão na maioria dos casos ⁸⁹. É rentável, está disponível comercialmente e é de fácil manuseamento ¹⁰³. Funciona como alternativa aos enxertos conjuntivais e é comumente utilizado para o tratamento de úlceras *melting* em canídeos ¹¹¹. A figura 32 ilustra um enxerto de SIS num canídeo.



Figura 32 – Enxerto de SIS num canídeo ¹¹².

4.5.2.5.2. MEMBRANAS AMNIÓTICAS

Os enxertos de membranas amnióticas têm sido reportados no tratamento de defeitos corneais de total espessura em canídeos ¹⁰¹. A membrana amniótica, também chamada de âmnios, é a camada fetal mais interna da placenta. É composta por epitélio colunar, membrana basal e estroma ¹¹⁴. Apresenta propriedades únicas que reforçam a adesão das células epiteliais basais, promovem a diferenciação epitelial, reduzem a apoptose das células epiteliais e minimizam a formação de cicatriz corneal ¹¹⁵. Esta técnica cirúrgica culmina sempre em algum grau de opacidade corneal e assim a maior desvantagem em relação aos enxertos conjuntivais é a não transparência da córnea, principalmente em úlceras grandes ¹¹⁴. Mesmo assim é considerado um método eficaz na reconstrução da superfície ocular ¹¹⁵. A figura 33 ilustra um enxerto de membrana amniótica.

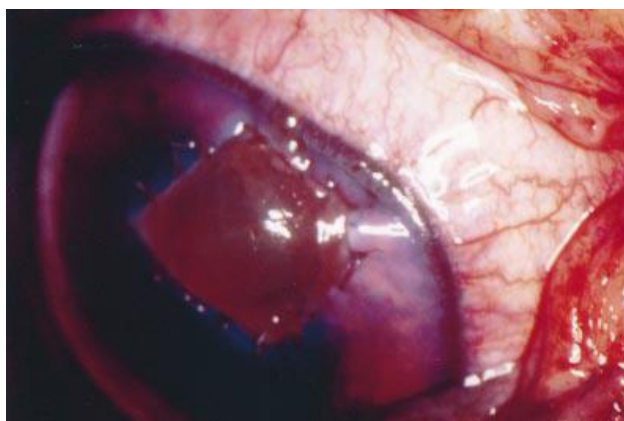


Figura 33 – Lesão corneal cobrida por uma membrana amniótica. Edema corneal está presente próximo do local do implante ¹⁰¹.

4.5.2.5.3. OUTROS BIOMATERIAIS

A **matriz de bexiga urinária** é utilizada como biomaterial para enxertos corneais. É composta por duas faces, uma membrana basal epitelial e uma túnica própria. Esta última é uma matriz de colagénio acelular que permanece em contacto com a lesão ¹¹⁰. Apresenta um processo de cicatrização similar ao da SIS. Permite a cicatrização de defeitos corneais grandes em canídeos, mas o uso deste biomaterial está associado a taxas de deiscência superiores a técnicas convencionais ¹¹⁶.

O **pericárdio de bovino** (BP) pode ser utilizado como enxerto para o tratamento de úlceras e perfurações corneais. É considerado um bom material por ser fácil de arranjar, armazenar e utilizar ¹¹⁷. O BP é uma promissora opção cirúrgica para o maneio de úlceras corneais ¹¹⁸ sendo que consegue alcançar uma boa cicatrização dos tecidos ¹¹⁸. O **pericárdio de equino** é uma alternativa de biomaterial semelhante ao BP ¹⁰³.

Os enxertos de **cápsula renal de equino** estão indicados para o tratamento de úlceras profundas, descemetocelas crónicas e úlceras perforantes refratárias a outros tratamentos médicos e/ou cirúrgicos em canídeos. Este biomaterial é de fácil colheita e manipulação ¹¹⁹.

4.5.2.6. ENXERTOS CORNEAIS / QUERATOPLASTIA

Os enxertos corneais estão indicados no tratamento de úlceras estromais profundas e descemetocel em canídeos ¹⁰³. Têm a capacidade de alcançar integridade e claridade visual na córnea lesionada ⁷⁸. Podem ser divididos segundo a origem do dador da córnea e a profundidade do enxerto. Em relação à origem podem ser heterólogos (dador é de espécie diferente), homólogos (dador é da mesma espécie) e autólogos (dador é o próprio animal). Em termos de profundidade podem ser lamelares anteriores, de espessura total ou penetrantes e lamelares posteriores ¹⁰³. Podem ainda ser divididos em enxertos homólogos ou heterólogos frescos ou congelados ⁷⁸. A figura 34 ilustra uma queratoplastia lamelar com enxerto homólogo fresco no período pós-cirúrgico imediato.



Figura 34 - Queratoplastia lamelar com enxerto homólogo fresco realizado num Bulldog Inglês com uma descemetocel central ¹⁰⁹.

As duas vantagens dos enxertos corneais incluem o imediato restabelecimento da integridade corneal e a possível visualização da córnea através do enxerto ¹⁰⁹. Nos enxertos homólogos é recomendado um tratamento intensivo com antibióticos de modo a reduzir a possibilidade de infeção ¹⁰³. As principais limitações destes enxertos e dos heterólogos são a aquisição e armazenamento dos mesmos e o alto risco de rejeição ⁷⁸. Nos enxertos corneais autólogos são utilizados tecidos de uma zona saudável da córnea para cobrir a zona do defeito ¹⁰³ e por isso, apresentam como principais vantagens a imediata disponibilidade do tecido dador e a diminuição do risco de rejeição do enxerto ¹²⁰. No entanto tem como limitação o tamanho de córnea saudável presente e que pode ser usada para o enxerto. Pelo contrário, os enxertos congelados têm a vantagem de existir em tamanhos grandes.

A principal complicação das queratoplastias é a rejeição do enxerto corneal que pode resultar em deiscência das suturas e opacidade corneal ¹²⁰. Estes procedimentos cirúrgicos têm sido relacionados com uma taxa de rejeição de 56% ¹⁰⁸. No entanto os enxertos corneais são

uma técnica cirúrgica eficaz e bastante utilizada para o tratamento de defeitos corneais de espessura total em canídeos ¹²¹.

4.5.2.7. TRANSPOSIÇÃO CORNEOCONJUNTIVAL (CCT)

A transposição corneconjuntival é uma técnica cirúrgica modificada da transposição corneoescleral (CST). A CST foi descrita pela primeira vez em 1973 por Parshall, C.J. e com o avançar do tempo tem sofrido várias modificações, sendo que atualmente é mais comum a utilização da CCT ¹⁰⁸. Esta consiste na transposição de um pedículo autólogo de córnea e respetiva conjuntiva bulbar saudáveis para o local do defeito corneal ¹²². Pelo contrário a CST utiliza esclera em vez de conjuntiva ¹²³. As duas principais vantagens da CCT em relação à CST incluem uma técnica cirúrgica menos exigente e o resultado de uma maior transparência corneal paraxial (conjuntiva vs esclera) ¹⁰⁸. A CCT tem sido utilizada com sucesso no tratamento de sequestros corneais felinos. Em canídeos, os casos reportados ainda são limitados ¹²². Esta técnica cirúrgica permite alcançar os principais objetivos do tratamento de úlceras corneais que incluem o suporte tectónico e a preservação da capacidade visual do animal. As características inerentes a esta técnica tornam-na vantajosa em relação a outros procedimentos cirúrgicos ¹⁰⁸.

A CCT está indicada para o tratamento de úlceras corneais profundas, descemetoceloses e perfurações corneais ¹⁰³. Deve ser realizada em animais com suficiente tecido corneal periférico saudável que possa ser utilizado para o enxerto. Por regra, a distância entre o limbus corneal e a periferia do defeito deve ser pelo menos um mm maior que o diâmetro da lesão corneal ⁶¹. O uso da CCT está contraindicado em úlceras corneais infetadas ou bacterianas progressivas que não estejam resolvidas. A sua utilização deve ser adiada até resolução das mesmas ¹⁰³.

4.5.2.7.1. TÉCNICA CIRÚRGICA

4.5.2.7.1.1. ANESTESIA E PREPARAÇÃO PRÉ-CIRÚRGICA

O protocolo anestésico varia consoante o centro veterinário ¹⁰⁸ e o paciente, dependendo do temperamento e saúde geral do animal ¹²⁴. Como referido anteriormente, o período perioperatório pode resultar no desenvolvimento de úlceras corneais. Assim, é aconselhada a utilização de lubrificante ocular após a indução e durante a manutenção da anestesia no olho contralateral. Idealmente, o lubrificante deve ser aplicado a cada 30 minutos durante a cirurgia ⁸⁶.

A preparação pré-cirúrgica é iniciada com a assepsia do local cirúrgico. Esta é realizada com Iodopovidona diluída em solução salina nas proporções de 1:50 para a pele periorcular e superfície ocular. Em casos de perfurações corneais apenas se utiliza a solução salina de modo a evitar possíveis toxicidades intraoculares ¹⁰⁸. O animal é posicionado por debaixo do microscópio cirúrgico em decúbito dorsal ou lateral, dependendo da preferência do cirurgião ¹²⁴.

De modo a alcançar o posicionamento central do olho deve utilizar-se um agente bloqueador neuromuscular como o atracarium ¹⁰⁸ ou o rocurónio ¹²².

4.5.2.7.1.2. PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

Em casos de perfuração corneal está indicada a utilização de hialuronato de sódio viscoelástico que mantém a integridade da câmara anterior e elimina sinéquias ¹⁰⁸. Se houver necessidade de maior exposição corneal pode realizar-se uma cantotomia lateral ¹⁰³. Se o cirurgião preferir, o defeito corneal pode ser medido com o auxílio do compasso Castroviejo de modo a determinar o tamanho do enxerto ^{108,122}. A cirurgia tem início com a preparação cirúrgica da úlcera corneal através do desbridamento do seu e circundante epitélio com um bisturi de Beaver nº64, tentando preservar o máximo de tecido corneal saudável ¹²². Se houver necessidade, o defeito corneal pode ser aumentado um a dois mm de modo a ser possível toda a remoção do tecido infetado e/ou necrótico ¹⁰³, podendo utilizar-se a tesoura corneal em alternativa ao bisturi de Beaver ¹²². De seguida procede-se à realização do corte da úlcera em formato quadrado. O corte é apenas realizado em três dos seus lados, deixando de fora o lado mais proximal ao local do futuro enxerto ¹²⁴. Este lado permite que a córnea ulcerada permaneça fixada à extremidade distal do enxerto ¹²⁴.

Seguidamente é preparado o enxerto corneoconjuntival. São realizadas duas incisões corneais lineares e divergentes desde a periferia da úlcera (no lado não cortado anteriormente), atravessando o limbus, até à respetiva região conjuntival. Neste passo é utilizado o bisturi de Beaver nº64 ¹²². Estas incisões devem ter uma profundidade entre um e dois terços da espessura corneal. Preferencialmente o enxerto deve ser preparado no quadrante dorsal da úlcera, exceto em casos de defeitos ventrais ou laterais. Nestes podem estar indicadas posições e direções diferentes e mais acessíveis do enxerto ¹⁰⁸. O passo seguinte é a dissecação dos tecidos corneal e conjuntival e do limbus nos locais das incisões ¹⁰⁸. A porção corneal é dissecada com um bisturi de Beaver nº64 ou com um dissetor de córnea Martinez. Com tesouras de tenotomia *Westcott* procede-se à dissecação da conjuntiva que é separada da cápsula de Tenon ¹²² (camada de tecido conjuntivo que envolve a porção posterior do globo ocular ⁶¹). Por fim, o limbus é dissecado com um bisturi de Beaver nº64 ou com tesouras de tenotomia *Westcott* ¹²².

Após completa dissecação o enxerto corneoconjuntival é levantado e transposto sobre o defeito corneal ¹²⁴, não devendo estar sob tensão. Este pode sofrer uma dissecação adicional de modo a encaixar na perfeição na lesão ¹⁰⁸. O tecido do enxerto tende a encolher no período pós-cirúrgico e por isso a córnea transplantada deve ser entre 0,5 e um mm maior que o defeito corneal ¹⁰³. Posteriormente é realizada a sutura do enxerto CCT com fio de sutura monofilamentoso e absorvível de ácido poliglicólico número 8-0 ou 9-0 ¹²². São realizados unicamente pontos simples interrompidos ou em conjunto com pontos em padrão contínuo dependendo da preferência do cirurgião ¹²⁴. A figura 28 ilustra os passos cirúrgicos da CTT.

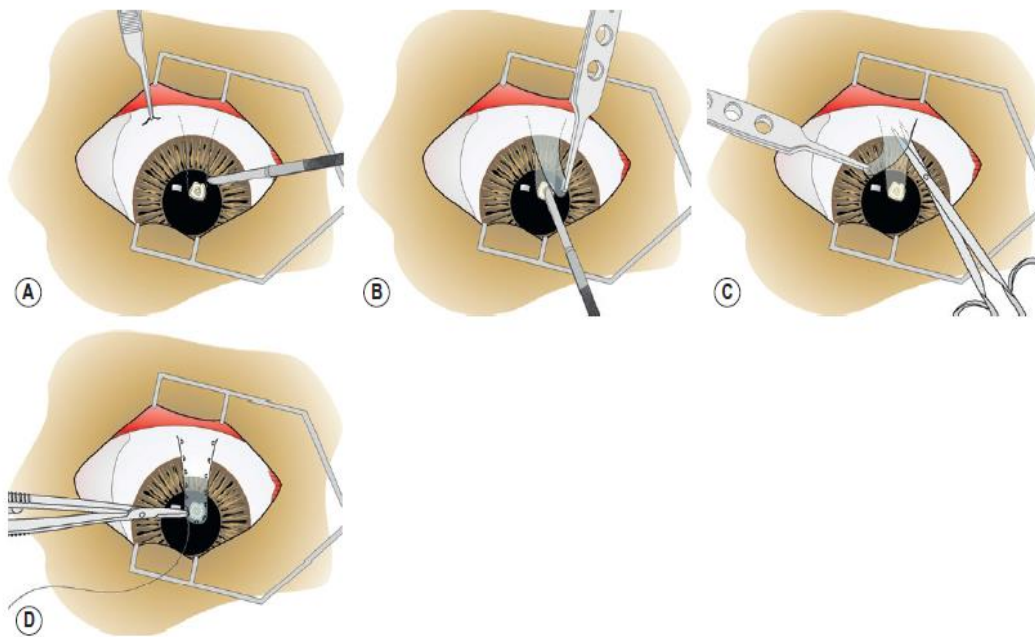


Figura 35– Transposição Corneconjuntival. (A) preparação da cama corneal e realização de duas incisões corneais e divergentes que se estendem dorsalmente até ao limbus. (B) dissecação do tecido corneal. (C) dissecação da conjuntiva. (D) aposição do enxerto com suturas em padrão simples interrompido. ¹⁰³.

Está descrita a utilização de submucosa acelular (ACell) em conjunto com a CCT. Quando utilizada, a ACell é preparada com um punch de biópsia um mm mais largo que o defeito corneal. Este passo é realizado antes da preparação do enxerto corneconjuntival. De seguida, uma camada de ACell é suturada à úlcera corneal com a túnica própria virada para baixo. A utilização desta permite uma maior facilidade na preparação do enxerto ao fornecer um selo e ao manter a integridade da câmara anterior em córneas perfuradas. O uso de ACell com a CCT está indicado para o tratamento cirúrgico de úlceras profundas e perfurações corneais em canídeos ¹²².

Em relação à técnica cirúrgica, o uso de suturas absorvíveis está associado com uma menor vascularização a longo termo em comparação com suturas não absorvíveis, uma vez que desaparecem ao serem absorvidas. Assim é preferível o seu uso para as suturas do enxerto. Um estudo demonstrou que não existe relação entre a orientação do enxerto e o grau de opacidade corneal pós-cirúrgica ¹²⁴. No entanto, preferencialmente a direção do enxerto deve ser dorsal ao permitir alcançar uma posição anatómica mais confortável para a manipulação dos tecidos por parte do cirurgião. Além disso impede a interposição da membrana nictitante ventralmente ¹⁰⁸. A figura 36 ilustra uma CCT como tratamento de uma descemetocelose central. Pode ser observada a direção ventromedial do enxerto e a interposição com a membrana nictitante. Em felídeos, está descrito a realização de CCT bidirecional ¹²⁵.



Figura 36 - CCT realizada num Bulldog francês com uma descemetocel central⁹⁵.

4.5.2.7.1.3. CUIDADOS PÓS-CIRÚRGICOS

O manejo pós-cirúrgico da CCT é semelhante ao das restantes queratoplastias⁶¹. É fortemente recomendada a utilização de um colar isabelino durante cerca de duas semanas de modo a evitar autotraumatismos¹⁰³. O tratamento medicamentoso pós-cirúrgico consiste na administração tópica de antibióticos de largo espectro (ofloxacina, cefazolina, tobramicina, neomicina/polimixina/gramicidina¹²²), AINEs, gotas artificiais, agentes midriáticos/cicloplégicos (atropina ou ciclopentolato¹²²)¹⁰⁸ e se necessário plasma fresco ou congelado e lubrificante tópico¹²². Idealmente a escolha do antibiótico deve ser baseada nos resultados da citologia e cultura realizadas durante o exame oftalmológico pré-cirúrgico¹²². O seu uso é importante para a prevenção e controlo de uveíte e dor⁶¹. Além destas está indicado a administração oral de AINEs (carprofeno ou meloxicam). Em casos de KCS concomitante deve ser realizada a administração tópica de ciclosporina¹²⁴.

A frequência de administração dos fármacos pode variar entre três e seis vezes por dia¹²⁴. Os animais devem ser reavaliados em consultas pós-cirúrgicas e se houver necessidade a posologia deve alterar¹²². O intervalo entre as reavaliações varia com o protocolo estabelecido, evolução do caso e existência de possíveis complicações. Depende também da disponibilidade dos tutores¹⁰⁸. A descontinuação da medicação tópica realiza-se quando ocorrer a cicatrização do defeito¹²² visível pelo teste negativo de fluoresceína e quando não houver sinais de desconforto ocular. Se não existirem complicações ocorre em média entre três e quatro semanas pós-cirúrgicas¹⁰⁸.

Quando possível é recomendada a avaliação da opacidade corneal pós-cirúrgica. Esta pode ser avaliada através da observação clínica, fotografia digital de alta resolução e da escala de pontuação de clareza corneal (CSS) descrita por Sanchez et al (tabela 31). Esta é realizada na última reavaliação do animal e permite avaliar o resultado cirúrgico e comparar com outras técnicas cirúrgicas^{108,124}. Segundo um estudo, os resultados da opacidade corneal não estão

dependentes da raça e idade do animal, localização e tipo do defeito corneal, direção do enxerto e material da sutura ¹⁰⁸. Pelo contrário, a pré-existência de queratite pigmentar diminui os resultados visuais pós-cirúrgicos, resultando num aumento da opacidade corneal ^{108,122}.

Tabela 31 – Escala de CSS. Tabela adaptada de ¹²⁴

Pontuação	
G0	Não é visível nenhuma reflexão do fundo do olho através de retroiluminação com um oftalmoscópio indireto
G1	É visível alguma reflexão do fundo do olho através de retroiluminação com um oftalmoscópio indireto
G2	Um feixe de luz de 0,1 mm de diâmetro de uma lâmpada de fenda portátil é visível a olho nu na superfície anterior da íris e/ou lente
G3	Os detalhes grossos do fundo do olho são visíveis com oftalmoscopia indireta e uma lente 3D portátil, apesar dos detalhes finos não serem vistos com clareza
G4	Os detalhes finos do fundo do olho são visíveis com clareza através de oftalmoscopia indireta e uma lente 3D portátil

4.5.2.7.1. POSSÍVEIS COMPLICAÇÕES DA CCT

As complicações intraoperatórias descritas na CCT incluem a perfuração da porção conjuntival do enxerto, perfuração do *limbus*, tamanho inadequado da porção conjuntival do enxerto e hemorragia intraocular. Estas foram reportadas num número reduzido de casos ¹⁰⁸.

As complicações pós-operatórias são mais comuns de ocorrerem que as intraoperatórias. Uma complicação desta técnica inerente a todas as outras é a deiscência do enxerto. Esta pode ocorrer por má preparação da cama do enxerto, vazamento de humor aquoso, excessiva tensão no enxerto ou nas suturas, má colocação destas e infeção do enxerto. Outras complicações incluem o desenvolvimento de perfuração corneal, retração do enxerto, degeneração corneal, formação de cicatriz corneal e de cistos epiteliais de inclusão, edema corneal severo, sinequias anteriores e pigmentação corneal superficial ^{108,122,124}. Foi reportado o desenvolvimento de cistos de inclusão epiteliais no período pós-operatório, apesar de serem bastante raros. Possíveis causas para a formação destes incluem o incompleto desbridamento do epitélio que rodeia a cama da úlcera e uma aposição imperfeita ¹²². Não está descrito diferenças nas complicações pós-operatórias entre CCTs com ou sem ACell ¹²².

O desenvolvimento de complicações severas como endoftalmite ou glaucoma secundário pode resultar em falha cirúrgica. Apesar de ocorrerem num número reduzido de casos, podem levar à perda do globo ocular. A endoftalmite é uma complicação bastante comum de perfurações corneais, pois resulta da entrada e multiplicação bacteriana dentro do olho. O glaucoma secundário pode ser causado por inflamação crónica, infeção e/ou dano do ângulo

iridocorneano. Está descrito que a pré-existência de perfuração corneal aumenta significativamente a taxa de falha cirúrgica. Contrariamente, não é alterada pela raça e gênero do paciente, tamanho do enxerto e etiologia da úlcera. Foi também reportado falha cirúrgica secundária a perfuração corneal, retração do enxerto e formação de excessiva cicatriz ¹²⁴.

4.5.2.7.4. VANTAGENS E DESVANTAGENS EM RELAÇÃO A OUTRAS TÉCNICAS CIRÚRGICAS

Apesar de ainda existirem poucos relatos do uso da CCT em canídeos ¹²⁴ esta técnica cirúrgica apresenta diversas vantagens em comparação com as convencionais queratoplastias ¹²³. As raças braquicéfalas apresentam uma redução de nervos corneais e conseqüentemente, uma cicatrização mais lenta. A realização da técnica CTT nestas raças resulta na vantagem de melhorar o processo de cicatrização ao preservar a inervação corneal ¹⁰⁸. O uso de tecido autólogo evita as potenciais rejeições do enxerto que podem ocorrer em outras técnicas cirúrgicas que utilizem tecido dador ¹⁰⁸. Contrariamente aos enxertos conjuntivais não é necessário o corte da base do enxerto ¹²⁵. Outras vantagens são o rápido tempo de cicatrização, a menor necessidade de tratamento terapêutico tópico e sistêmico pós-cirúrgico e a maior viabilidade do enxerto resultante da vascularização da conjuntiva ⁹⁵. O tecido conjuntival fornece fatores antifúngicos, antivirais, antiproteases e anticlagenases que são rapidamente incorporados na úlcera corneal e auxiliam no processo de cicatrização. Em casos de uso de antibióticos sistêmicos estes alcançam o local da lesão em maiores níveis ¹⁰⁸.

A grande vantagem em comparação com outras técnicas é a superior transparência da córnea alcançada e conseqüente preservação da visão ¹²⁵. A CCT está associada com uma mínima formação de cicatriz devido ao tecido corneal que cicatriza de forma transparente sobre a pupila ¹²³. Em felídeos, está descrito um aumento da transparência na porção conjuntival do enxerto com o tempo. Em canídeos também foi observado, mas o seu mecanismo ainda é desconhecido. Uma teoria verificada na medicina humana diz que o epitélio conjuntival é capaz de sofrer transdiferenciação em epitélio corneal ¹⁰⁸. Para além da vantagem estética permite ainda uma direta visualização e conseqüente melhor monitorização da córnea ¹²⁵.

Comparativamente, outras técnicas convencionais não mantêm a transparência corneal ¹⁰⁸. Os enxertos conjuntivais podem resultar em algum grau de opacidade dependendo do tamanho do enxerto ¹²² e podem resultar em taxas de rejeição de 56%. O uso de biomateriais pode resultar em severas complicações que afetam a transparência pós-cirúrgica ¹⁰⁸. Segundo um estudo, a CCT apresenta uma taxa de sucesso de 97% ¹²⁴. Um estudo demonstrou que o uso desta técnica resulta em altas percentagens de preservação do globo e visão, sendo de 100% e 96%, respetivamente ¹⁰⁸. Em CCTs realizadas com ACell, a taxa de sucesso pode variar entre 89% e 93% ¹²². A figura 37 ilustra os pré e pós cirúrgicos de diferentes casos clínicos. Em todos eles se realizaram a técnica CCT.



Figura 37 – Resultados pré e pós-operatórios: (A) e (B) Pastor Alemão de cinco anos (duas semanas de reavaliação pós-cirúrgica), (C) e (D) canídeo de raça cruzada de quatro anos (três semanas de reavaliação pós-cirúrgica). (E) e (F) Bulldog Frânces de oito anos (14 meses de reavaliação pós-cirúrgica), (G) e (H) Jack Russel de sete anos (12 meses de reavaliação pós-cirúrgica) ¹⁰⁸.

Uma desvantagem desta técnica é a possível ocorrência de uma ligeira opacidade na zona periférica devido ao limbus transposto ¹²³. O tamanho do enxerto não está relacionado com o desenvolvimento de problemas pós-cirúrgicos, mas uma maior mobilização de conjuntiva em enxertos maiores pode afetar a qualidade da visão. O uso da CCT em perfurações corneais apresenta um maior risco de falha do enxerto por dificuldade cirúrgica e por isso deve ser realizada com um maior cuidado ¹²⁴.

5. CASO CLÍNICO

5.1. IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE

Um canídeo de raça *Boston Terrier*, macho, de cinco anos e castrado apresentou-se ao HVSB para consulta de especialidade oftalmológica. A razão da consulta foi um agravamento dos sinais clínicos de inflamação e blefarospasmo do olho direito (OD) após um mês de tratamento tópico com ceterolaco de trometamina e de dois dias com prednisolona tópica e cloranfenicol, como tratamento de conjuntivite, previamente diagnosticada.

5.2. ANAMNESE E HISTÓRIA PREGRESSA

Foi realizada uma anamnese completa de modo a estabelecer um diagnóstico preciso e uma terapêutica adequada. Foram obtidas as seguintes informações gerais em relação ao paciente: não tinha antecedentes oculares ou sistêmicos; tinha as vacinações e desparasitações interna e externas em dia; não coabitava com outros animais; não apresentava alterações de comportamento, alimentação, urina e fezes. Orientando a anamnese para a área oftalmológica,

apenas o OD se encontrava afetado, com um início súbito de sinais clínicos há cerca de um mês, não sendo identificado qualquer evento que pudesse ter resultado em lesão traumática à altura do início dos mesmos. Não foi descrito qualquer outro sintoma além dos supracitados. Após um mês de tratamento tópico, os donos notaram uma pioria dos sintomas.

5.3. EXAME OFTALMOLÓGICO E EXAME FÍSICO

No seguimento da consulta procedeu-se à realização de um exame físico, com uma avaliação de cranial para caudal, não tendo sido registadas quaisquer alterações. Seguidamente realizou-se um exame oftalmológico completo (tabela 32). Este foi iniciado com uma prévia avaliação durante a anamnese com a observação à distância do paciente, perfeitamente orientado no espaço em condições fotópicas. Verificou-se a simetria na cabeça, dos globos oculares, órbitas, posição de orelhas e lábios. As pupilas encontravam-se também simétricas. Não se observou qualquer tipo de corrimento ocular. O OD apresentava sinais de dor como blefarospasmo, fotofobia, protrusão da terceira pálpebra e congestão conjuntival bulbar. O olho esquerdo (OS) não apresentava qualquer alteração.

Procedeu-se em seguida ao exame neuro-oftalmológico no qual a resposta de ameaça, reflexo de deslumbramento e reflexos pupilar à luz direto e indireto estavam presentes em OU. Tanto em condições fotópicas como escotópicas o paciente desviou-se de objetos sem dificuldade. Apresentou reflexo palpebral em OU e o teste de reflexo corneal encontrava-se normal. Foi avaliada a quantidade de lágrima aquosa produzida através do teste de Schimer (STT I), tendo sido obtidos valores normais em OU.

Utilizando a lâmpada de fenda para magnificação verificou-se a inexistência de defeitos nas pálpebras, conjuntiva e membrana nictitante. Não se encontraram cílios em posições irregulares e as glândulas de meibómio apresentavam-se sem qualquer alteração.

O segmento anterior foi examinado em ambiente escuro, com iluminação difusa direta recorrendo ao oftalmoscópio direto. A córnea do OS apresentava-se lisa, transparente, convexa, avascular e não pigmentada. O OD continha hiperemia conjuntival e a córnea encontrava-se transparente, com exceção de uma região paracentral corneal (às 5 horas) resultante de uma irregularidade na superfície. Ambos os olhos continham quistos uveais na câmara anterior. Não se verificaram outras alterações na esclera, limbo, câmara anterior e íris em ambos os olhos. O exame de biomicroscopia com lâmpada de fenda revelou uma lesão ulcerativa corneal superficial com dois mm de diâmetro no OD. O efeito de *Tyndall* apresentou-se negativo OU. Através de um tonómetro de ricochete foram medidos os valores da pressão intraocular sendo que os resultados se encontravam dentro do normal em OU.

Tabela 32 - Resultados do exame oftalmológico

Exame/ teste		Resultado do OD	Resultado do OS
Observação à distância		Sem alterações dignas de registo (SADR)	SADR
Exame neuro-oftalmológico	Resposta de ameaça, reflexo de deslumbramento, reflexos pupilar à luz direto e indireto, reflexo palpebral e reflexo corneal	Presentes	Presentes
STT I		17 mm/min	16 mm/min
Avaliação da órbita e estruturas anexas	Pálpebra, conjuntiva e membrana nictitante	SADR	SADR
Segmento anterior	Córnea, esclera, limbo, câmara anterior e íris	Presença de blefarospasmo, protusão da terceira pálpebra e congestão conjuntival bulbar. Ausência de transparência numa região paracentral corneal (às 5 horas). Presença de quistos uveais. Restantes estruturas SADR	Presença de quistos uveais. Restantes estruturas SADR
Pressão intraocular		18 mmHg	23 mmHg
Segmento posterior	Gel vítreo, retina, cabeça do nervo ótico e fundo do olho	SADR	SADR
Teste de fluoresceína		Positivo	Negativo

De seguida foi avaliado o segmento posterior com oftalmoscopia direta em OU. O gel vítreo, retina, cabeça do nervo ótico e o fundo do olho não continham alterações. Por fim foi realizado o teste de fluoresceína recorrendo às tiras de papel impregnadas com o corante.

Obteve-se um resultado positivo no OD e negativo no OS. Em OU o teste de *Seidel* foi negativo. Perante os achados clínicos, o animal foi diagnosticado com uma úlcera corneal superficial no OD.

5.4. TERAPÊUTICA

Tendo em conta o diagnóstico clínico receitou-se topicamente para o OD cloranfenicol e tobramicina com uma administração a cada quatro horas e ciclopentolato a cada 12 horas. Foi prescrita a administração oral de meloxicam (0,1 mg/kg SID) e omeprazol (1 mg/kg BID) e foi indicado que o animal fosse reavaliado passado 48 horas. Na reavaliação, o OD encontrava-se com o STT a 30 mmHg e a PIO a 13 mmHg. A úlcera identificada previamente tinha aumentado significativamente de profundidade com uma progressão para três vezes em diâmetro. Não havia evidência de queratomalacia ou neovascularização da respetiva córnea adjacente. Devido à rápida evolução da úlcera o animal foi encaminhado para cirurgia. A opção cirúrgica escolhida foi a CCT.

5.4.1. TÉCNICA CIRÚRGICA

O animal foi preparado para cirurgia sob anestesia geral no próprio dia da reavaliação. O protocolo anestésico incluiu a administração intramuscular de midazolam (0,1 mg/kg) e metadona (0,2 mg/kg) como pré-medicação, uma indução com propofol por via intravenosa (1 mg/kg) e, manutenção com sevoflurano a 2,5% e 7ml/kg/min de oxigénio. Foram administradas ceftriaxona por via intravenosa (25 mg/kg) previamente à cirurgia e fluidos endovenosos durante a mesma de modo a assegurar uma adequada perfusão renal.

A preparação cirúrgica do olho teve início com a lavagem dos sacos conjuntivais e da córnea com 1% iodopovidona diluída em 0,9% de solução salina esterilizada na proporção de 1:50, seguida da lavagem com 0,9% de solução salina. Sob anestesia geral, o paciente foi colocado em decúbito dorsal com a cabeça posicionada de modo a manter a superfície da íris paralela ao solo e a do olho em direção ao teto (figura 38).



Figura 38 – OD do paciente posicionado debaixo do microscópio cirúrgico.

Com o campo cirúrgico debaixo do microscópio cirúrgico, a úlcera corneal foi cuidadosamente desbridada com uma lâmina de Beaver nº64 de modo a remover todo o tecido necrótico e potencialmente infetado. O leito da úlcera foi aumentado em um mm para a adequada remoção dos tecidos. De seguida procedeu-se à preparação do enxerto corneconjuntival. Realizaram-se duas incisões lineares divergentes desde a lesão ao limbus e à conjuntiva bulbar, com metade da espessura corneal (figura 39).

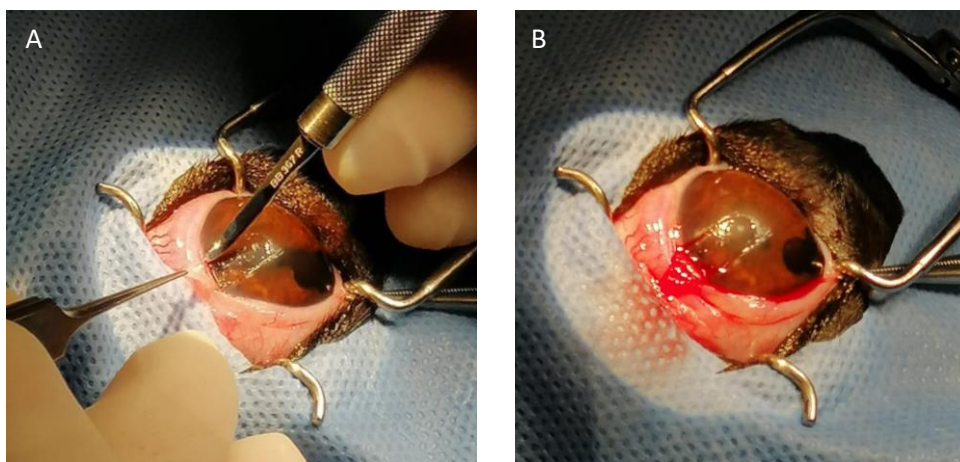


Figura 39 – (A) realização de uma incisão linear divergente desde a lesão ao limbus e à conjuntiva bulbar; (B) após realização das duas incisões.

Tendo em conta a direção mais acessível e de modo a percorrer uma menor distância, o enxerto foi derivado do quadrante ventromedial. Seguidamente, realizou-se uma queratotomia lamelar com uma lâmina crescente, a porção conjuntival foi dissecada com tesouras de *Westcott* e o limbus foi seccionado com tesouras de tenotomia pequenas. Com todos os tecidos dissecados, o enxerto foi posicionado no defeito corneal e ajustado com tesouras corneais de modo preencher a lesão (figura 40).

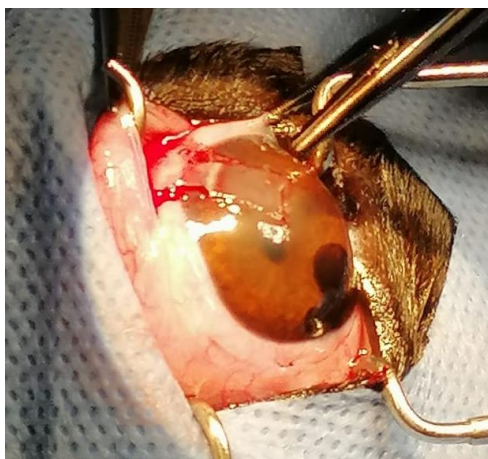


Figura 40 – OD do paciente após dissecção de todos os tecidos e posicionamento do enxerto no defeito corneal.

A córnea transplantada foi entre 0,5 e 1 mm mais larga do que o defeito de maneira a compensar o encolhimento do tecido do enxerto. Ademais, assegurou-se que não houvesse tensão no enxerto. As margens do enxerto foram suturadas na cama corneal com fio de sutura de ácido poliglicólico 9-0 (Safil 9/0) em padrão simples interrompido (figura 41).



Figura 41 – Colocação das suturas em padrão simples interrompido.

A figura 42 ilustra a CCT do OD no período imediato pós-cirúrgico. A fotografia foi retirada com o animal ainda de baixo do microscópio cirúrgico.



Figura 42 – CCT no período imediato pós cirúrgico.

No pós-operatório imediato foi executado o teste de *Seidel* e não foi detetada perfuração corneal. O animal teve alta no dia a seguir, sendo prescrita medicação ambulatoria que consistia em cloranfenicol e tobramicina com administrações a cada quatro horas, ciclopentolato e ceterolaco de trometamina a cada 12 horas, sêrum autólogo a cada oito horas. A medicação oral consistiu em cefalexina (10 mg/kg BID) durante sete dias e meloxicam (0,1 mg/kg SID) durante quatro dias. O canídeo foi para casa com um colar isabelino para prevenir autotraumatismos e para reforçar a restrição de exercício.

5.5. MONITORIZAÇÃO PÓS-CIRÚRGICA

O animal foi reavaliado uma semana pós-cirúrgica de modo a monitorizar o enxerto quanto à sua estabilidade e perfusão (figura 43). Foi realizado um exame oftalmológico e o OD apresentava corrimento ocular seroso, fotofobia e blefarospasmo. O STT I era de 26 mmHg e a PIO de 23 mmHg. A resposta de ameaça, reflexo de deslumbramento e reflexos pupilar à luz direto e indireto estavam todos presentes. A córnea apresentava um ligeiro edema focal nas bordas do enxerto onde o teste de fluoresceína testou positivo em dois pontos focais milimétricos. A medicação tópica prescrita anteriormente foi mantida.

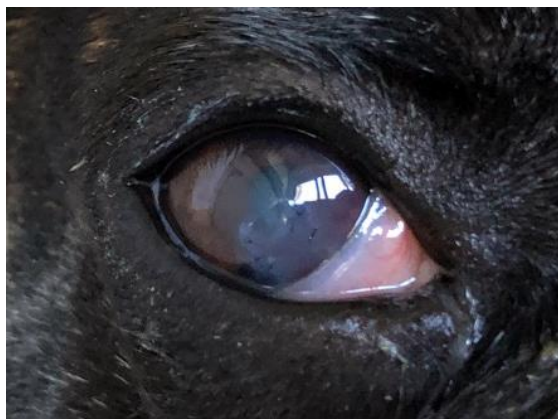


Figura 43 – CCT uma semana pós-cirúrgica.

Na semana seguinte (14 dias pós cirúrgicos) o animal foi reavaliado novamente. O edema corneal do OD mantinha-se, mas o teste de fluoresceína já tinha um resultado negativo. A medicação foi alterada para uma administração tópica de tobramicina e dexametasona a cada seis horas e de dexpanthenol e carbômero a cada oito horas. Na terceira semana (21 dias pós cirúrgicos) de reavaliação o olho já não apresentava blefarospasmo nem edema corneal. O enxerto parecia ter estabilizado, possibilitando a remoção dos pontos cirúrgicos. Nesta reavaliação não houve alterações da medicação prescrita anteriormente.

O animal retomou ao HVSB no dia seguinte (22 dias pós cirúrgicos) onde foi sedado por via intramuscular com dexmedetomidina (2 µg/kg), butorfanol (0,4 mg/kg) e midazolam (0,1 mg/kg) para remoção dos pontos cirúrgicos. A prescrição anterior foi continuada por mais uma semana, bem como o uso de colar isabelino.

Na quarta semana de reavaliação (29 dias pós cirúrgicos) a córnea apresentava apenas uma ligeira opacificação na zona de aposição da conjuntiva. O animal encontrava-se confortável e por isso a medicação foi lentamente retirada. Cinco meses após a realização da CCT o exame oftalmológico era fisiológico e a opacificação da córnea era quase indetetável (figura 44).

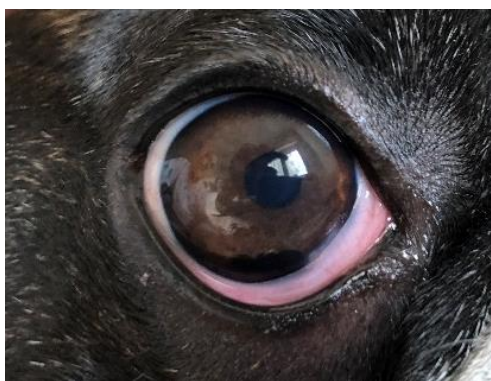


Figura 44 – CCT cinco meses pós-cirúrgicos.

IV. Discussão

O paciente intervencionado era um canídeo de raça *Boston Terrier*, macho castrado e de cinco anos. Este encaixa-se na população de risco descrita pela literatura. As raças braquicéfalas apresentam uma menor inervação corneal⁶⁴ e conformações craniofacial e palpebral características que as predispõem para lesões corneais, incluindo úlceras. Segundo Packer et al, a raça Boston Terrier apresenta uma predisposição especial para o olho seco. Esta é resultante de alterações no filme lacrimal e representa um risco extra para o desenvolvimento de ulcerações corneais⁸¹. De entre as raças braquicéfalas, os *Pugs*, *Shih Tzus*, *Cavalier King Charles Spaniels*, *French Bulldogs* e *Boston Terrier* são as que exibem uma maior incidência de úlceras corneais^{108,122,124}. Os resultados de um estudo mostram que os canídeos braquicéfalos estão mais propensos a desenvolver úlceras com envolvimento corneal mais profundo¹²⁶. A idade do paciente coincide com a descrita pela literatura, sendo que a idade média de apresentação do animal para a cirurgia CCT varia entre cinco e sete anos de idade^{108,122,124}.

Os tutores agendaram a consulta no HVSB por notarem um agravamento na inflamação e dor ocular do OD, mesmo com tratamento prolongado. Foi realizado um exame oftalmológico completo e bilateral. Este é de extrema importância ao possibilitar a visualização direta e indireta da maioria das estruturas oculares, que por sua vez permite alcançar na grande maioria um diagnóstico definitivo no momento da consulta⁹⁹. O OD apresentava blefarospasmo, protusão da terceira pálpebra e congestão conjuntival bulbar. Estes sinais clínicos coincidem como quadro clínico descrito em úlceras superficiais e são resultantes da dor ocular que é a principal queixa do animal neste tipo de lesões^{65,75}. A córnea do respetivo olho apresentava um defeito com conseqüente falta de transparência na respetiva zona. Foram avaliadas todas as estruturas oculares e seus anexos com inexistência de alterações. O exame de biomicroscopia com lâmpada de fenda permitiu diagnosticar o defeito corneal como uma lesão ulcerativa superficial. O teste da fluoresceína foi realizado e obteve um resultado positivo. Este é o teste de eleição para o diagnóstico destas lesões corneais. Uma retenção deste corante é significado de uma exposição do estroma corneal hidrofílico por uma lesão/úlceras no epitélio hidrofóbico^{62,65,75}.

A terapêutica médica prescrita foi de acordo com a literatura. Em úlceras superficiais não complicadas é recomendada a administração profilática de antibióticos e agentes midriáticos, de modo a prevenir a ocorrência de complicações secundárias e aliviar a dor^{60,64,74,75}. No paciente o tratamento terapêutico teve por base a administração de cloranfenicol, tobramicina, ciclopentolato, meloxicam e omeprazol. A medicação tópica foi direcionada para a úlcera corneal e as proteases do filme lacrimal. O cloranfenicol é um antibiótico bacteriostático com eficácia contra bactérias gram-positivas e gram-negativas e está descrito como sendo o antibiótico de escolha no tratamento profilático de úlceras corneais. A tobramicina é um antibiótico aminoglicosídeo com efeito bactericida de largo espectro⁶⁴. É importante que a antibioterapia cubra *Pseudomonas aeruginosa*, uma vez que é uma das causas mais comuns de ulceração

corneal. O cloranfenicol apesar de ter uma atividade de largo espectro, não é efetiva contra esta bactéria. Por sua vez, a tobramicina tem capacidade de atuar sobre a *Pseudomonas* ¹²⁷. O omeprazol foi prescrito na eventualidade do animal precisar de cirurgia. A administração deste fármaco no período pré-operatório reduz a incidência de refluxo gastroesofágico durante a anestesia ¹²⁸.

O manejo do desconforto e dor ocular foi alcançado através da administração do ciclopentolato e meloxicam. Tal como a atropina, o ciclopentolato é um agente parassimpaticolítico com efeito cicoplégico e midriático ao reduzir os espasmos do músculo ciliar e induzir midríase, respetivamente ¹²⁹. Ambos são utilizados no tratamento da dor ocular e na redução do risco de formação de sinéquias. A atropina é mais comumente usada devido ao seu potente efeito midriático e cicoplégico, mas deve ser utilizada com precaução em animais com KCS, raças braquicéfalas ou que apresentem lagoftalmia severa ao reduzir a produção lacrimal e modificar a pressão intraocular ⁶⁴. Assim, tendo em conta a raça braquicéfala do paciente, o ciclopentolato foi o fármaco parassimpaticolítico escolhido. Foi ainda prescrito um AINE sistémico de modo a potenciar o alívio da dor. Na presença de úlceras corneais está contraindicado o uso de AINEs tópicos por inibirem a cicatrização da lesão e potenciarem o efeito enzimático destrutivo ⁹⁵.

Passadas 48 horas o animal foi reavaliado e a úlcera corneal tinha aumentado significativamente de tamanho e profundidade, podendo ser definida como uma úlcera corneal progressiva. Em termos de profundidade corneal afetada, a lesão tinha evoluído para uma úlcera estromal profunda. Estas apresentam risco de perda de claridade corneal e do globo ocular ao poderem progredir rapidamente para perfuração ocular e por isso requerem um tratamento mais agressivo e urgente ⁹⁴. Ademais, qualquer úlcera que afete mais de 50% de profundidade estromal é considerada uma emergência médica ⁹⁵. Os tutores foram informados destes riscos que poderiam afetar a visão do animal e que o mais indicado seria a sua correção cirúrgica o mais rápido possível. Os procedimentos cirúrgicos mais comumente realizados nestas úlceras incluem enxertos conjuntivais, enxertos de biomateriais, enxertos corneais e transposições corneconjuntivais ¹⁰⁸. A CCT foi a técnica escolhida tendo em conta o tamanho e localização da lesão, a disponibilidade da córnea adjacente saudável (sem sinais de edema, infeção, queratomalacia ou neovascularização), a expectativa de menor formação de cicatriz paracentral e pigmentação em comparação com as restantes técnicas cirúrgicas, e por não acarretar riscos de rejeição do enxerto. Além disso, foi escolhida por resultar num melhor processo de cicatrização bastante vantajoso tendo em conta a raça do paciente.

Neste caso, os tutores optaram por não realizar exames citológicos apesar de terem sido aconselhados. A realização destes teria auxiliado a terapêutica médica pré e pós cirúrgica, ao possibilitar uma escolha de antibioterapia mais precisa. Num estudo de Keenan A V. et al, as culturas bacterianas e fúngicas obtiveram um resultado positivo em oito de 19 animais. As

bactérias isoladas incluíram *Staphylococcus intermedius*, *Streptococcus canis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus schleffi* ¹²².

O animal foi preparado para a cirurgia no dia da reavaliação. O procedimento cirúrgico foi realizado de acordo com a literatura exceto na direção do enxerto. Apesar de estar descrito pela literatura que a direção preferencial do enxerto é dorsal ¹⁰⁸, neste caso o cirurgião escolheu uma posição ventromedial pois aparentava ser a direção mais acessível que garantisse que o enxerto percorresse uma distância mais curta. A sutura foi realizada em pontos simples interrompidos tendo em conta a preferência pessoal do cirurgião. Não decorreram quaisquer complicações durante o procedimento cirúrgico.

O teste de *Seidel* foi realizado no período pós-operatório imediato de modo a descartar possíveis perfurações corneais resultantes do procedimento cirúrgico. É importante a sua realização pois um vazamento do humor aquoso pode causar a deiscência do enxerto e por consequente, um insucesso da cirurgia ¹²⁴. O teste obteve um resultado negativo. No estudo de Keenan et al, um animal de entre 19 canídeos sujeitos a CCT obteve um teste de *Seidel* positivo. Este animal apresentou retração do enxerto no dia seguinte à cirurgia, tendo sido aplicado com sucesso um CTA ¹²².

O paciente teve alta no dia seguinte. A medicação tópica receitada consistiu em cloranfenicol, tobramicina, ceterolaco de trometamina, ciclopentolato e soro autólogo. Além disso, foi prescrito meloxicam e cefazolina orais e foi fortemente recomendado o uso de colar isabelino. Esta terapêutica médica coincide com a descrita pela literatura. Nos cuidados pós-cirúrgicos de uma CCT está indicada a administração tópica de antibióticos de largo espectro, AINE's, agentes midriáticos/cicloplégicos, plasma fresco ou congelado e lubrificante. Ademais, está indicado a administração oral de AINEs. O soro autólogo é um agente anticlagenase indicado no tratamento de úlceras profundas progressivas ^{60,64}, ao reduzir a ação das enzimas proteolíticas que causam a destruição do tecido estromal ⁹⁵. É um antibiótico do grupo das cefalosporinas e apresenta uma boa penetração intraocular quando administrada via intravenosa. Está descrito o seu uso profilático em canídeos submetidos cirurgicamente às cataratas ¹²⁸.

O canídeo foi reavaliado semanalmente e a medicação foi alterada conforme necessário. Na primeira semana de reavaliação pós-cirúrgica, o olho intervencionado apresentava corrimento ocular seroso, fotofobia e blefarospasmo. Apresentava ainda um ligeiro edema focal nos bordos do enxerto com um teste de fluoresceína positivo. Nesta consulta a medicação foi mantida. Segundo Keenan et al, edema corneal ocorreu como uma complicação de curto tempo, desenvolvendo-se nas primeiras quatro semanas pós-cirúrgicas em quatro de 19 casos clínicos ¹²².

Na semana seguinte de reavaliação o OD apresentava melhorias com um resultado de fluoresceína negativo apesar de ainda manter o edema corneal. Tendo em conta estas alterações clínicas, a medicação foi alterada para uma administração tópica de tobramicina, dexametasona e dexpanthenol e carbômero. A antibioterapia foi mantida, tendo sido aumentado somente a sua posologia. Tendo em conta o resultado negativo ao teste de fluoresceína, a dexametasona foi prescrita em substituição aos AINEs prescritos anteriormente. O dexpanthenol e carbômero tinha como finalidade a lubrificação ocular.

Na terceira semana de reavaliação, o olho já não apresentava blefarospasmo nem edema corneal. O enxerto estava estável e aparentava ter uma integração completa, possibilitando a remoção dos pontos cirúrgicos. Ademais, o animal estava confortável e por isso a medicação foi retirada lentamente. Segundo Gogova S, et al, o período aproximado necessário para a integração completa do enxerto varia entre três e quatro semanas ¹⁰⁸. Outro estudo de Keenan A V. et al, afirma que este período ocorre em média em 20 dias ¹²².

Na quarta semana de reavaliação, o OD apresentava uma ligeira opacificação na zona de aposição da conjuntiva, mas com o avançar do tempo foi diminuindo. Na última reavaliação, cinco meses pós-cirúrgicos, esta opacificação era praticamente indetetável e o animal apresentava uma plena recuperação sem sinais clínicos de inflamação ou desconforto ocular. Esta opacificação não interferiu com a qualidade de visão do animal. É possível afirmar que a direção ventromedial escolhida em detrimento da dorsal, não interferiu com o grau de opacidade corneal pós-cirúrgica. Um estudo utilizou a escala de CSS e a média dos resultados foi alta ¹²⁴. Outro estudo agrupou os resultados da opacidade corneal em dois grupos, quase transparente a ligeiramente opaco e moderadamente a severamente opaco, com 62% dos casos a enquadrarem-se no primeiro grupo ¹⁰⁸. De entre todas as complicações pós-cirúrgicas descritas pela literatura (deiscência ou retração do enxerto, degeneração corneal, desenvolvimento de perfuração corneal, cistos epiteliais de inclusão, entre outras ¹²⁴), nenhuma ocorreu neste paciente, excetuando o edema corneal temporário.

A técnica cirúrgica realizada permitiu alcançar os principais objetivos cirúrgicos em situações de úlceras corneais, que incluem a restauração da integridade do globo ocular e a preservação da visão ¹⁰⁸. Assim, é possível afirmar que a CCT teve sucesso. Podemos concluir que alguns dos fatores que contribuíram para o sucesso da cirurgia incluem uma próxima monitorização do defeito corneal numa fase inicial que permitiu avaliar a progressão da lesão; uma resposta rápida na escolha da abordagem cirúrgica antes do comprometimento visual ou estético por parte do desenvolvimento da lesão; um adequado desbridamento do defeito durante a cirurgia que garantiu a remoção de todos os tecidos necróticos e infetados, diminuindo a probabilidade de deiscência do enxerto; a realização do teste de Seidel no período pós-operatório que garantiu a inexistência de perfurações corneais; uma constante monitorização pós-cirúrgica que permitiu avaliar a sua evolução e adequar de forma mais precisa o maneio terapêutico.

V. Conclusão

As úlceras corneais são uma das doenças oculares mais comuns nos canídeos. Podem ter variadas etiologias, sendo as mais comuns trauma e KCS. As raças braquicéfalas apresentam uma alta predisposição para o desenvolvimento desta patologia. As úlceras corneais podem resultar em complicações graves para a visão do animal e por isso é imprescindível um diagnóstico e manejo precoce e precisos. A aplicação de fluoresceína é fundamental para o diagnóstico. É importante determinar o tipo de úlcera presente pois irá influenciar a terapêutica instituída.

A terapêutica médica tem como objetivos o alívio da dor e prevenção da ocorrência de complicações secundárias. Esta pode ser suficiente para a cicatrização e regeneração do tecido corneal, mas em úlceras infetadas, que não melhorem com o tratamento médico instituído ou que apresentem mais de 50% de perda estromal o tratamento cirúrgico está sempre recomendado.

A CCT é uma das opções cirúrgicas e apesar de ser pouco documentada em canídeos apresenta várias vantagens em relação a outros procedimentos cirúrgicos. Consiste na transposição de um pedículo autólogo de córnea e respetiva conjuntiva saudáveis para o local do defeito corneal. A grande vantagem desta é a alta transparência da córnea resultante da mínima formação de cicatriz, permitindo alcançar um dos principais objetivos da terapêutica cirúrgica, a preservação da visão do animal.

O relatório de estágio foi realizado tendo em conta os casos clínicos observados durante o estágio curricular no HVSb. Neste foi realizada uma descrição da casuística das áreas da clínica médica, medicina preventiva e clínica cirúrgica. Incluiu também breves revisões bibliográficas das várias áreas da clínica médica.

Em modo de conclusão, a realização do estágio curricular no HVSb permitiu à estagiária enriquecer e consolidar as competências adquiridas durante o período académico, bem como desenvolver um pensamento crítico. A elevada casuística do hospital e o acompanhamento por parte de profissionais experientes, tal como o ambiente hospitalar trouxeram um enriquecimento pessoal e profissional à estagiária. A escolha do tema da monografia teve como base o gosto pessoal da estagiária pela área da oftalmologia.

VI. Bibliografia

1. Day MJ. Small animal vaccination: A practical guide for vets in the UK. *In Pract.* 2017;39(3):110-118.
2. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD. Diretrizes para a vacinação de cães e gatos - VGG e WSAVA. *J Small Anim Pract.* 2016;57(January):1-50.
3. *Despacho n.º 1946/2021. Diário Da República Nº36/2021, Série II, Páginas 133-135. Agricultura - Direção - Geral de Alimentação e Veterinária.*; 2021:2019-2021.
4. *Portaria Nº 264/2013 de 16 de Agosto. Diário Da República Nº157/2013 - 1ª Série. Ministérios Das Finanças, Da Administração Interna e Da Agricultura Do Mar, Do Ambiente e Do Ordenamento Do Território.*; 2012:2809-2810.
5. Tidholm A, Jönsson L. Histologic characterization of canine dilated cardiomyopathy. *Vet Pathol.* 2005;42(1):1-8.
6. Martin MWS, Stafford Johnson MJ, Strehlau G, King JN. Canine dilated cardiomyopathy: A retrospective study of prognostic findings in 367 clinical cases. *J Small Anim Pract.* 2010;51(8):428-436.
7. Janus I, Nowak M, Madej JA. Pathomorphological changes of the myocardium in canine dilated cardiomyopathy (DCM). *Bull Vet Inst Pulawy.* 2015;59(1):135-142.
8. Dukes-McEwan J. Canine dilated cardiomyopathy. *BSAVA Man Canine Feline Cardiorespir Med.* 2018;(December):200-212.
9. Saridomichelakis MN, Olivry T. An update on the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet J.* 2016;207:29-37.
10. Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T, Prélaud P. Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Vet Dermatol.* 2010;21(3):233-248.
11. DeBoer DJ, Griffin CE. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): clinical manifestations of canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol.* 2001;81(3-4):323-329.
12. DeBoer DJ, Hillier A. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XV): Fundamental concepts in clinical diagnosis. *Vet Immunol Immunopathol.* 2001;81(3-4):271-276.
13. Mooney CT. Canine hypothyroidism: A review of aetiology and diagnosis. *N Z Vet J.* 2011;59(3):105-114.

14. Scott-Moncrieff JC. Clinical Signs and Concurrent Diseases of Hypothyroidism in Dogs and Cats. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2007;37(4):709-722.
15. Nelson RW, Couto CG. *Small Animal Internal Medicine.*; 2014.
16. McFadden T, Marretta SM. Consequences of untreated periodontal disease in dogs and cats. *J Vet Dent.* 2013;30(4):266-275.
17. Perry R, Tutt C. Periodontal disease in cats: Back to basics – with an eye on the future. *J Feline Med Surg.* 2015;17(1):45-65.
18. Cave NJ, Bridges JP, Thomas DG. Systemic effects of periodontal disease in cats. *Vet Q.* 2012;32(3-4):131-144.
19. Roudebush P, Logan E, Hale FA. Evidence-based veterinary dentistry: A systematic review of homecare for prevention of periodontal disease in dogs and cats. *J Vet Dent.* 2005;22(1):6-15.
20. Mace S, Small D, Internal A. Megaesophagus. 2012;(February):1-8.
21. Bell SM, Evans JM, Evans KM, Tsai KL, Noorai RE, Famula TR, Holle DM, Clark LA. Congenital idiopathic megaesophagus in the German shepherd dog is a sex-differentiated trait and is associated with an intronic variable number tandem repeat in Melanin-Concentrating Hormone Receptor 2. *PLoS Genet.* 2022;18(3):1-19.
22. Kumar KS, Srikala D. Hypothyroid associated megaesophagus in dogs: Four years (2009-2013) study in Hyderabad, India. *J Adv Vet Anim Res.* 2015;2(2):221-224.
23. Archer T, Acvim D, Mackin A. Diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia. *Today's Vet Pract.* 2013;15(11):3.
24. Balch A, Mackin A. Canine Immune-Mediated Hemolytic Anemia: Pathophysiology, Clinical Signs, and Diagnosis. *Md State Med J.* Published online 2007.
25. Balch A, Mackin A. Canine immune-mediated hemolytic anemia: treatment and prognosis. 2007;35(5):381-387.
26. Ravagnan S, Carli E, Piseddu E, Da Rold G, Porcellato E, Zanardello C, Carminato A, Vascellari M, Capelli G. Prevalence and molecular characterization of canine and feline hemotropic mycoplasmas (hemoplasmas) in northern Italy. *Parasites and Vectors.* 2017;10(1):1-7.
27. Tasker S. Haemotropic mycoplasmas. What's their real significance in cats? *J Feline Med Surg.* 2010;12(5):369-381.
28. Novacco M, Sugiarto S, Willi B, Baumann J, Spiri AM, Oestmann A, Rion B, Boretti FS,

- Naegeli H, Hofmam-Lehmann R. Consecutive antibiotic treatment with doxycycline and marbofloxacin clears bacteremia in *Mycoplasma haemofelis*-infected cats. *Vet Microbiol.* 2018;217:112-120.
29. Monteiro R, Adams V, Keys D, Platt SR. Canine idiopathic epilepsy: Prevalence, risk factors and outcome associated with cluster seizures and status epilepticus. *J Small Anim Pract.* 2012;53(9):526-530.
 30. Thomas WB. Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2010;40(1):161-179.
 31. Baka RD, Polizopoulou ZS. Feline epilepsy: An update. *J Hell Vet Med Soc.* 2019;70(4):1749-1756.
 32. Chandler K. Treatment and monitoring of epilepsy in dogs. *In Pract.* 2011;33(3):98-104.
 33. McDonald JE, Knollinger AM. The use of hyaluronic acid subdermal filler for entropion in canines and felines: 40 cases. *Vet Ophthalmol.* 2019;22(2):105-115.
 34. Read RA, Broun HC. Entropion correction in dogs and cats using a combination Hotz-Celsius and lateral eyelid wedge resection: Results in 311 eyes. *Vet Ophthalmol.* 2007;10(1):6-11.
 35. O'Neill DG, Corah CH, Church DB, Brodbelt DC, Rutherford L. Lipoma in dogs under primary veterinary care in the UK: prevalence and breed associations. *Canine Genet Epidemiol.* 2018;5(1):1-13.
 36. Subapriya S, Vairamuthu S, Pazhanivel N, George RS, Gokulakrishnan M. Cutaneous lipoma in dogs. *J Entomol Zool Stud.* 2020;8(3):17-19.
 37. Volta A, Bonazzi M, Gnudi G, Gazzola M, Bertoni G. Ultrasonographic features of canine lipomas. *Vet Radiol Ultrasound.* 2006;47(6):589-591.
 38. Rao CM, prasad B chandra, Krishna NVVH. Surgical management of lipoma in a dog. *Vet World.* 2011;4(1):34.
 39. Pettitt RA, German AJ. Investigation and management of canine osteoarthritis. *In Pract.* 2015;(November):1-9.
 40. Canine osteoarthritis: physiology and management. *Vet nurse.* 2014;5(8).
 41. Rychel JK. Diagnosis and Treatment of Osteoarthritis. *Top Companion Anim Med.* Published online 2010:20-25.
 42. Garrity S, Lee-fowler T, Reinero C. FELINE ASTHMA AND HEARTWORM DISEASE Clinical features , diagnostics and therapeutics. *J Feline Med Surg.* Published online

- 2019:825-834.
43. Noli C, Foster A, Rosenkrantz W. Feline asthma. In: *Veterinary Allergy, First Edition.* ; 2014:239-245.
 44. Lacasia MP, Clercx C, Clercx C, Trzil JE. Update on Feline Asthma. Published online 2014.
 45. Hagman R. Pyometra in Small Animals. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2018;48(4):639-661.
 46. Pretzer SD. Clinical presentation of canine pyometra and mucometra: A review. *Theriogenology.* 2008;70(3):359-363.
 47. Kumar A, Saxena A. Canine Pyometra: Current Perspectives on Causes and Management – A Review. *Indian J Vet Sci Biotechnol.* 2018;14(1):52-56.
 48. Misk TM, EL-sherry TM. Pyometra in Cats:Medical Versus Surgical Treatment *J Curr Vet Res.* 2019;1:1-10.
 49. Nak D, Misirlioglu D, Nak Y, Keskin A. Clinical laboratory findings, vaginal cytology and pathology in a controlled study of pyometra in cats. *Aust Vet Pract.* 2005;35(1):10-14.
 50. Pothiappan P, Rao VV, Sivasudharshan L. Chocolate Poisoning in a Dog and its Successful treatment. 2011;12:227-228.
 51. Reddy BS, Sivajothi S. Chocolate poisoning in a dog. *Int J Veterinay Heal Sci Res.* 2018;(November 2013):19-21.
 52. Chocolate toxicity. *Companion Anim.* 2015;20(10):579-582.
 53. Aronsohn MG, Dubie B, Roberts B, Powers BE. Prognosis for acute nontraumatic hemoperitoneum in the dog: A retrospective analysis of 60 cases (2003-2006). *J Am Anim Hosp Assoc.* 2009;45(2):72-77.
 54. Pintar J, Breitschwerdt EB, Hardie EM, Spaulding KA. Acute nontraumatic hemoabdomen in the dog: A retrospective analysis of 39 cases (1987-2001). *J Am Anim Hosp Assoc.* 2003;39(6):518-522.
 55. Dru Forrester S, Roudebush P. Evidence-Based Management of Feline Lower Urinary Tract Disease. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2007;37(3):533-558.
 56. Kaul E, Hartmann K, Reese S, Dorsch R. Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease. *J Feline Med Surg.* 2020;22(6):544-556.
 57. House L. Approach to feline lower urinary tract disease. 2018;23(7):388-394.

58. Jones A. Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD): an overview. *Vet Nurs J.* 2009;24(3):21-24.
59. Murphy CJ, Samuelson DA, Pollock RVH. The Eye. In: *Miller's Anatomy of the Dog.* ; 2015:746-785.
60. Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ. *Veterinary Ophthalmology - 5th Edition.* Fifth Edit.; 2013.
61. Gelatt KN. *Essentials of Veterinary Ophthalmology - 3th Edition.* third edit.; 2014.
62. Maggs, David J.; Miller, Paul E.; Ofri R. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology.* 6th editio.
63. Gilger BC, Reeves KA, Salmon JH. Ocular parameters related to drug delivery in the canine and equine eye: Aqueous and vitreous humor volume and scleral surface area and thickness. *Vet Ophthalmol.* 2005;8(4):265-269.
64. Gould D, Mclellan G. *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology- 3th edition.* *Bsava.* 2015;3.
65. Lim CC. *Small Animal Ophthalmic Atlas and Guide.*; 2015.
66. Spreull JSA. Symposium: The Corneal Ulcer*—I Anatomy and Physiology of the Cornea of the Dog. *J Small Anim Pract.* 1966;7(3):253-255.
67. Luciana M, Melo A, Batista AM, Santos GS, Silva BM, Celuta M, Viana M. A córnea e as ceratites ulcerativas em cães: uma revisão da anatomia, etiopatogenia e diagnóstico. 2017;(October 2019):530-543.
68. Pigatto JAT, Cerva C, Freire CD, Abib FC, Bellini LP, Barros PSM, Laus JL. Morphological analysis of the corneal endothelium in eyes of dogs using specular microscopy. *Pesqui Vet Bras.* 2008;28(9):427-430.
69. Hünning PS, Andrade MCC, Carissimi A, Pigatto J. Morphology of endothelial cells from different regions of the cornea of dogs. *Cienc Rural.* 2018;48(10). doi:10.1590/0103-8478cr20180596
70. Kafarnik C, Fritsche J, Reese S. In vivo confocal microscopy in the normal corneas of cats, dogs and birds. *Vet Ophthalmol.* 2007;10(4):222-230.
71. Marfurt CF, Murphy CJ, Florczak JL. Morphology and Neurochemistry of Canine Corneal Innervation AND. 2001;42(10):2242-2251.
72. Kafarnik C, Fritsche J, Reese S. Corneal innervation in mesocephalic and brachycephalic dogs and cats: Assessment using in vivo confocal microscopy. *Vet Ophthalmol.* 2008;11(6):363-367.

73. Dall'Ara P, Turin L. Immunology of the canine eye in health and disease: A concise review. *Vet Med (Praha)*. 2019;64(1):1-17.
74. Miller WW. Evaluation and management of corneal ulcerations: a systematic approach. *Clin Tech Small Anim Pract*. 2001;16(1):51-57.
75. Peña MT, Leiva M. Claves clínicas para el diagnóstico y tratamiento de las úlceras corneales en el perro. *Clínica Vet Pequeños Anim*. 2012;32(1):15-26.
76. O'Neill DG, Lee MM, Brodbelt DC, Church DB, Sanchez RF. Corneal ulcerative disease in dogs under primary veterinary care in England: epidemiology and clinical management. *Canine Genet Epidemiol*. 2017;4(1):1-12.
77. Williams DL, Burg P. Tear production and intraocular pressure in canine eyes with corneal ulceration. *Open Vet J*. 2017;7(2):117-125.
78. Jaksz M, Fischer MC, Fenollosa-Romero E, Busse C. Autologous corneal graft for the treatment of deep corneal defects in dogs: 15 cases (2014-2017). *J Small Anim Pract*. 2021;62(2):123-130.
79. Gatzoulis KA, Toutouzas PK. Corneal ulcers part 2: Aetiology and management of deep corneal ulcers. 2001;61(10):1415-1423.
80. Kim JY. A Retrospective Study of Ulcerative Keratitis in 32 Dogs. :27-31.
81. Packer RMA, Hendricks A, Burn CC. Impact of facial conformation on canine health: Corneal ulceration. *PLoS One*. 2015;10(5):1-16.
82. Patel KP, Parikh P V., Mahla JK, Ashwath SN, Kelawala DN. Incidence of Corneal Ulcer in Dogs – A Retrospective Study. *Int J Curr Microbiol Appl Sci*. 2020;9(8):3174-3179.
83. Turner SM. *Small Animal Ophthalmology*. Vol 59.; 2008.
84. Williams DL. Immunopathogenesis of Keratoconjunctivitis Sicca in the Dog. In: *Veterinary Clinics - Small Animal Practice*. Vol 38. ; 2008:251-268.
85. Best LJ, Hendrix DVH, Acvo D, Ward DA, Acvo D. Diagnosis & Treatment of Keratoconjunctivitis Sicca in Dogs. 2014;(August):16-23.
86. Park YW, Son WG, Jeong MB, Seo K, Lee LY, Lee I. Evaluation of risk factors for development of corneal ulcer after nonocular surgery in dogs: 14 cases (2009-2011). *J Am Vet Med Assoc*. 2013;242(11):1544-1548.
87. Vilela DPA. ETIOLOGIA DAS ÚLCERAS DE CÓRNEA EM CÃES – ESTUDO RETROSPETIVO DE 69 CASOS CLÍNICOS. Published online 2019.
88. O'Neill DG, Lee MM, Brodbelt DC, Church DB, Sanchez RF. Corneal ulcerative disease

- in dogs under primary veterinary care in England: epidemiology and clinical management. *Canine Genet Epidemiol.* 2017;4(1):1-12.
89. Steinmetz A, Theyse LFH. Treatment of deep corneal ulcers with porcine small intestinal submucosa using a modified surgical technique in dogs. *Clin Case Reports.* 2020;9(2):812-817.
 90. Appelboom H. Pug appeal: brachycephalic ocular health. *Companion Anim.* 2016;21(1).
 91. Nutbrown-Hughes D. Brachycephalic ocular syndrome in dogs. *Companion Anim.* 2020;11(8):354-362.
 92. Costa J, Steinmetz A, Delgado E. Clinical signs of brachycephalic ocular syndrome in 93 dogs. *Ir Vet J.* 2021;74(1):1-8.
 93. Cooper S. Canine superficial chronic corneal epithelial deficits (SCCEDs). *Companion Anim.* 2018;23(6):342-347.
 94. Belknap EB. Corneal Emergencies. *Top Companion Anim Med.* 2015;30(3):74-80.
 95. Jaksz M, Busse C. Treating corneal ulceration in dogs part 2: deep ulcers. *Vet Times.* Published 2017.
 96. Famose F. Evaluation of accelerated collagen cross-linking for the treatment of melting keratitis in eight dogs. *Vet Ophthalmol.* 2014;17(5):358-367.
 97. Tsvetanova A, Gould DJ, Powell RM, Smith KM. Melting corneal ulcers (keratomalacia) in dogs : A 5- - year clinical and microbiological study (2014 – - 2018). 2021;(March):1-14.
 98. Jang JH, Kim JY. Cyanoacrylate tissue adhesive for the management of corneal perforation in dogs: A report of three cases. *Turkish J Vet Anim Sci.* 2019;43(5):698-705.
 99. Seruca C. Ophthalmic examination in small animals. 2018;(March):1-29.
 100. Hollingsworth SR., Canton DD., Buyukmihci NC., Farver TB. Effect of topically administered atropine on tear production in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* Published online 1992:0-18.
 101. Barros PSM, Garcia JA, Laus JL, Ferreira AL, Salles Gomes TL. The use of xenologous amniotic membrane to repair canine corneal perforation created by penetrating keratectomy. *Vet Ophthalmol.* 1998;1(2-3):119-123. d
 102. Wu D, Smith SM, Stine JM, Michau TM, Miller TR, Pederson SL, Freeman KS. Treatment of spontaneous chronic corneal epithelial defects (SCCEDs) with diamond burr debridement vs combination diamond burr debridement and superficial grid

- keratotomy. Published online 2018:1-10.
103. Gelatt KN, Gelatt JP. *Veterinary Ophthalmic Surgery*.; 2011.
 104. Stamate A-C, Tătaru CP, Zemba M. Efficacy of conjunctival flap surgery for deep corneal ulcers. *Rom J Ophthalmol*. 2021;65(2):171-175.
 105. Dorbandt DM, Moore PA, Myrna KE. Outcome of conjunctival flap repair for corneal defects with and without an acellular submucosa implant in 73 canine eyes. *Vet Ophthalmol*. 2015;18(2):116-122.
 106. Bromberg NM. Cyanoacrylate tissue adhesive for treatment of refractory corneal ulceration. *Vet Ophthalmol*. 2002;5(1):55-60.
 107. Watté CM, Elks R, Moore DL, McLellan GJ. Clinical experience with butyl-2-cyanoacrylate adhesive in the management of canine and feline corneal disease. *Vet Ophthalmol*. 2004;7(5):319-326.
 108. Gogova S, Leiva M, Ortillés Á, Lacerda RP, Seruca C, Laguna F, Crasta M, Ríos J, Peña MT. Corneoconjunctival transposition for the treatment of deep stromal to full-thickness corneal defects in dogs: A multicentric retrospective study of 100 cases (2012-2018). *Vet Ophthalmol*. 2020;23(3):450-459.
 109. Hansen PA, Guandalini A. A retrospective study of 30 cases of frozen lamellar corneal graft in dogs and cats. *Vet Ophthalmol*. 1999;2(4):233-241.
 110. Balland O, Poinard A, Famose F, Mathieson I, Dulaurent T. Use of a porcine urinary bladder acellular matrix for corneal reconstruction in dogs and cats. Published online 2015:1-10.
 111. Vanore M, Chahory S, Payen G, Clerc B. Surgical repair of deep melting ulcers with porcine small intestinal submucosa (SIS) graft in dogs and cats. *Vet Ophthalmol*. 2007;10(2):93-99.
 112. Gouille F. Use of porcine small intestinal submucosa for corneal reconstruction in dogs and cats: 106 cases. *J Small Anim Pract*. 2012;53(1):34-43.
 113. Bussieres M, Krohne SG, Stiles J, Townsend WM. The use of porcine small intestinal submucosa for the repair of full-thickness corneal defects in dogs, cats and horses. *Vet Ophthalmol*. 2004;7(5):352-359.
 114. Costa D, Leiva M, Sanz F, Espejo V, Esteban J, Vergara J, Díaz C, Huguet E, Cairó M, Ríos J, Peña MT. A multicenter retrospective study on cryopreserved amniotic membrane transplantation for the treatment of complicated corneal ulcers in the dog. *Vet Ophthalmol*. 2019;22(5):695-702.

115. Barros PSM, Safatle AMV, Godoy CA, Souza MSB, Barros LFM, Brooks DE. Amniotic membrane transplantation for the reconstruction of the ocular surface in three cases. *Vet Ophthalmol.* 2005;8(3):189-192.
116. Chow DWY, Westermeyer HD. Retrospective evaluation of corneal reconstruction using ACell Vet TM alone in dogs and cats : 82 cases. *Vet Ophthalmol.* Published online 2015:1-10.
117. Barros P, Safatle A, Malerba T, Buirner Junior M. THE SURGICAL REPAIR OF THE CORNEA OF THE DOG USING PERICARDIUM AS A KERATOPROSTHESIS. Published online 1995:2-6.
118. Dulaurent T, Azoulay T, Dulaurent A, Mentek M, Peiffer RL. Use of bovine pericardium (Tutopatch â) graft for surgical repair of deep melting corneal ulcers in dogs and corneal sequestra in cats. *Vet Ophthalmol.* Published online 2014:91-99.
119. Laus ÂL, Figueiredo Ã, Batista CM, Andrade AL. The use of preserved equine renal capsule to repair lamellar corneal lesions in normal dogs. *Vet Ophthalmol.* Published online 1999:79-82.
120. Kim SY, Kim JY, Jeong SW. Long-term evaluation of autologous lamellar corneal grafts for the treatment of deep corneal ulcer in four dogs: A case report. *Vet Med (Praha).* 2019;64(2):84-91.
121. Lacerda RP, Peña Gimenez MT, Laguna F, Costa D, Ríos J, Leiva M. Corneal grafting for the treatment of full-thickness corneal defects in dogs: a review of 50 cases. *Vet Ophthalmol.* 2017;20(3):222-231.
122. Keenan A V., Boveland SD, Rodriguez Galarza R, Moore PA. Corneoconjunctival transposition with and without ACell® for deep corneal ulcer repair in 18 dogs. *Vet Ophthalmol.* 2020;23(5):884-891.
123. Andrew SE, Tou S, Brooks DE. Corneoconjunctival transposition for the treatment of feline corneal sequestra: A retrospective study of 17 cases (1990-1998). *Vet Ophthalmol.* 2001;4(2):107-111.
124. Cebrian P, Escanilla N, Lowe RC, Dawson C, Sanchez RF. Corneo-limbo-conjunctival transposition to treat deep and perforating corneal ulcers in dogs: A review of 418 eyes and corneal clarity scoring in 111 eyes. *Vet Ophthalmol.* 2021;24(1):48-58.
125. Yang VY, Labelle AL, Breaux CB. A bidirectional corneoconjunctival transposition for the treatment of feline corneal sequestrum. *Vet Ophthalmol.* 2019;22(2):192-195.
126. Iwashita H, Wakaiki S, Kazama Y, Saito A. Breed prevalence of canine ulcerative keratitis according to depth of corneal involvement. *Vet Ophthalmol.* 2020;23(5):849-855.

127. Leeming JP. Treatment of ocular infections with penicillin. *Br Med J.* 1944;1(4342):420.
128. Allerton F. *BSAVA Small Animal Formulary.* 10th editi.
129. Costa D, Leiva M, Coyo N, Laguna F, Ríos J, Peña Gimenez MT. Effect of topical 1% cyclopentolate hydrochloride on tear production, pupil size, and intraocular pressure in healthy Beagles. *Vet Ophthalmol.* 2016;19(6):449-453.
130. Silva ACE. *Oftalmologia Veterinária.*; 2017.
131. Saunders E. *Color Atlas of Canine and Feline Ophthalmology.*; 2004.
132. E Kline K, B Martabano B, Uhl L, L Wotman K, de Linde Henriksen M. Bilateral Third Eyelid Flap Surgery in a Domestic Shorthair with Severe Acute Bullae Keratopathy. *Acta Sci Vet Sci.* 2020;2(8):02-08.