



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Daniela Ribeiro Pereira

Orientação: Professor Doutor Nuno Miguel
Lourenço Alexandre

Coorientação: Doutor Diogo Magno

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Daniela Ribeiro Pereira

Orientação: Professor Doutor Nuno Miguel
Lourenço Alexandre

Coorientação: Doutor Diogo Magno

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Agradecimentos

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Restelo, pela forma entusiasmante como me receberam, pela exaustiva dedicação e partilha de conhecimento, um enorme obrigado. Ao Dr. Diogo Magno, pelo seu apoio incansável, pela partilha de informação e pela sua disponibilidade na realização desta tese. Reconheço a importância da motivação e de todo o acompanhamento que recebi.

Ao Dr. João Alfredo Kleiner, quero agradecer a sua prontidão para auxiliar no enriquecimento deste trabalho, com a cedência das suas fotos. Elogio o seu espírito de partilha de experiências, pela qual todos nós nos devemos reger.

Ao Dr. Nuno Alexandre, quero agradecer todo o incentivo à realização deste trabalho, bem como toda a disponibilidade e dedicação prestados. Representa para mim um exemplo de profissionalismo, empreendedorismo e devoção à profissão.

Aos amigos leirienses, com quem partilhei a minha infância e continuo a partilhar os dias de hoje, um enorme obrigada por todo o apoio e paciência ao longo desta longa etapa. Em especial à Verde, à Rosinha, à Mariana e à Mafalda, obrigado do fundo do coração.

Aos amigos que viveram esta etapa comigo, ultrapassando cada adversidade com sucesso. Em especial ao Sousa, ao Caniceiro, ao Ruben, ao Miguel e às melhores camaradas de casa, fomos companheiros de uma luta que mudou as nossas vidas.

À minha afilhada por toda a confiança depositada, pelo apoio constante e por todos os momentos divertidos partilhados.

À Bambi, à Carreira e à Andreia um especial obrigado por todas as boas memórias criadas, que nunca vou deixar que se esqueçam. Irei sempre recordar com enorme carinho e orgulho tudo o que partilhámos. À Bambi principalmente, pela paciência incansável que teve comigo ao longo da elaboração deste trabalho, um sincero obrigado.

A toda a minha família por me acompanhar e me apoiar em cada passo desta etapa.

Em último, mas mais importante, aos meus pais pelo apoio incondicional, compreensão e dedicação durante toda a minha vida. Sempre me transmitiram uma força inabalável, que espero honrar. Irei sempre admirar-vos. Obrigado por tornarem este sonho possível.

Resumo

O presente relatório foi elaborado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, encontrando-se dividido em duas partes. A primeira parte inclui uma descrição de toda a casuística presenciada pela autora ao longo do estágio curricular realizado no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), desde 1 de agosto de 2016 a 1 de fevereiro de 2017. A segunda parte inclui uma monografia sobre o tema “luxação de lente ocular em cães” e ainda a descrição de um caso clínico acompanhado no decorrer do estágio.

A luxação de lente é cada vez mais frequente em diversas raças, podendo ser primária ou secundária a outra afeção oftalmológica, exigindo uma resolução cirúrgica em ambos os casos. Serão abordados neste relatório os vários aspetos da afeção bem como da sua resolução cirúrgica.

Palavras chave: clínica e cirurgia de animais de companhia, luxação de lente, lente intraocular.

Abstract – Small animal clinic and surgery

The present report was elaborated to conclude the master's degree in Veterinary medicine from the University of Évora. The first part includes a full description of all followed clinical cases during the internship on Hospital Veterinário do Restelo, from 1st of August of 2016 to 1st of February of 2017. The second part consist of a monograph about “luxated ocular lens in dogs” with a detailed description of a clinical case that was followed by the author during her internship.

The lens luxation is a common problem on many different breeds. It can be of primary origin or secondary to other ocular disease. In both cases it needs a surgical resolution. On this report, several aspects of its pathology will be discussed as well as it's surgical management.

Key words: small animals clinical and surgery, lens luxation, intraocular lens.

Índice

Agradecimentos.....	i
Resumo	ii
Abstract – Small animal clinic and surgery	iii
Índice	iv
Índice de gráficos	vii
Índice de tabelas	viii
Índice de figuras	x
Lista de abreviaturas e siglas.....	xii
Introdução.....	1
I. Relatório descritivo do estágio – Casuística	1
1. Hospital Veterinário do Restelo.....	1
2. Descrição dos casos observados – Estudo casuístico	2
3. Distribuição dos casos acompanhados por espécie animal	2
4. Distribuição da casuística observada por área clínica	3
4.1. Medicina Preventiva.....	4
4.2. Clínica Médica.....	6
4.2.1. Cardiologia	7
4.2.2. Dermatologia.....	9
4.2.3. Doenças infecciosas e parasitárias	12
4.2.4. Endocrinologia	14
4.2.5. Estomatologia	16
4.2.6. Gastroenterologia e glândulas anexas	17
4.2.7. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	19
4.2.8. Nefrologia e Urologia	20
4.2.9. Neurologia.....	22
4.2.10. Oftalmologia	24
4.2.11. Oncologia	26
4.2.12. Ortopedia e Traumatologia	28
4.2.13. Otorrinolaringologia.....	31
4.2.14. Pneumologia	32
4.2.15. Toxicologia	34
4.3. Clínica Cirúrgica	36
4.3.1. Cirurgia de tecidos moles	36
4.3.2. Cirurgia Odontológica	38
4.3.3. Cirurgia Oftalmológica.....	40
4.3.4. Cirurgia Ortopédica	40
4.3.5. Neurocirurgia.....	41

4.4. Reabilitação Física	42
4.5. Exames complementares de diagnóstico	43
II. Monografia.....	44
1. Anatomia do globo ocular.....	44
2. Desenvolvimento embriológico da lente	47
3. Alterações no desenvolvimento embriológico da lente.....	47
3.1. Afaquia	48
3.2. Catarata congénita	48
3.3. Coloboma	48
3.4. Defeitos vasculares	48
3.5. Lenticone/Lentiglobo	49
3.6. Luxação congénita da lente	49
3.7. Microfaquia.....	49
4. Anatomofisiologia da lente	49
5. Exame oftalmológico	51
6. Etiologia da luxação de lente	55
6.1. Luxação primária da lente (PLL).....	57
6.2. Luxação da lente adquirida por cataratas	59
6.2.1. Catarata hereditária	59
6.2.2. Catarata metabólica	60
6.2.3. Catarata inflamatória.....	61
6.2.4. Catarata tóxica	61
6.2.5. Catarata senil	61
6.2.6. Classificação clínica da catarata.....	62
6.2.6.1. Catarata incipiente	62
6.2.6.2. Catarata imatura	62
6.2.6.3. Catarata matura	62
6.2.6.4. Catarata hipermetura	63
7. Fisiopatologia da luxação de lente.....	63
8. Terapêutica da luxação da lente	66
8.1. Terapêutica médica da luxação da lente	66
8.2. Tratamento cirúrgico da luxação da lente	68
8.2.1. Medicação pré-cirúrgica.....	68
8.2.2. Técnicas cirúrgicas para resolução da luxação da lente	69
8.2.2.1. Método Ab interno.....	74
8.2.2.2. Método Ab externo e Ab externo modificado	75
8.2.3. Tratamento cirúrgico de cataratas	77
8.2.4. Complicações intra-cirúrgicas	79
8.2.5. Complicações pós-cirúrgicas	80
9. Caso clínico - Meggie.....	81

9.1. Identificação do animal	81
9.2. Anamnese e Exame clínico.....	81
9.3. Plano terapêutico	83
9.4. Técnica cirúrgica	84
9.5. Evolução pós-cirúrgica.....	88
9.6. Discussão.....	90
10. Conclusão.....	92
11. Considerações finais	92
12. Bibliografia.....	94

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição dos 740 casos acompanhados por espécie animal, expresso em frequência relativa (%).

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição da casuística observada por área clínica (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=740).

Tabela 2 – Distribuição dos procedimentos observados no âmbito da Medicina Preventiva (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=77).

Tabela 3 – Protocolo vacinal para a espécie canina praticado no HVR segundo recomendações do VGG.

Tabela 4 – Protocolo vacinal para a espécie felina praticado no HVR segundo recomendações do VGG.

Tabela 5 – Distribuição dos casos acompanhados nas várias áreas da clínica médica (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=529).

Tabela 6 – Distribuição dos casos acompanhados na área de Cardiologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=27).

Tabela 7 – Distribuição dos casos acompanhados na área de Dermatologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=44).

Tabela 8 – Distribuição dos casos acompanhados de doenças infecciosas e parasitárias (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=44).

Tabela 9 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Endocrinologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=17).

Tabela 10 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Estomatologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=8).

Tabela 11 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Gastroenterologia e glândulas anexas (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=72).

Tabela 12 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=11).

Tabela 13 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Nefrologia e Urologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=59).

Tabela 14 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Neurologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=43).

Tabela 15 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Oftalmologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=42).

Tabela 16 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Oncologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=76).

Tabela 17 – Distribuição dos casos acompanhados na área de Ortopedia e Traumatologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=57).

Tabela 18 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Otorrinolaringologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=10).

Tabela 19 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Pneumologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=16).

Tabela 20 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Toxicologia (frequência relativa à espécie (Fip) e frequência relativa (Fr (%)), n=3).

Tabela 21 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Clínica Cirúrgica (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=112).

Tabela 22 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Cirurgia de tecidos moles (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=74).

Tabela 23 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Cirurgia Odontológica (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=8).

Tabela 24 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Cirurgia Oftalmológica (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=8).

Tabela 25 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Cirurgia Ortopédica (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=10).

Tabela 26 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Neurocirurgia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=12).

Tabela 27 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Reabilitação Física (frequência relativa à espécie (Fip) e frequência relativa (Fr (%)), n=22).

Tabela 28 – Distribuição dos exames complementares de diagnóstico observados (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=223).

Tabela 29 – Resultados do hemograma e das bioquímicas da Meggie no dia 15 de abril. Estas análises foram executadas previamente à cirurgia para lensectomia da lente do olho direito, que apresentava luxação anterior da lente.

Tabela 30 – Resultados do hemograma e das bioquímicas da Meggie, dois dias antes da cirurgia ao olho esquerdo.

Índice de figuras

Figura 1. Projeções radiográficas após colocação de *bypass* ureteral (*subcutaneous ureteral bypass*) unilateral em felino. A - Projeção dorso-ventral; B - Projeção latero-lateral direita. (Fotografia gentilmente cedida pelo HVR à autora)

Figura 2. Corte longitudinal do globo ocular: 1- pálpebra superior; 2- córnea; 3- íris; 4-pupila; 5- lente; 6- corpo ciliar; 7- *pars plana* ; 8- terceira pálpebra; 9- pálpebra inferior; 18- parte cega da retina; 19- retina; 20- *ora serrata*; 21- tapete lúcido; 22- esclera; 23- coróide; 24- vasos sanguíneos retiniais; 25- folheto externo do nervo ótico; 26- nervo ótico; 27- disco ótico; 28- humor vítreo; B- fórnix superior conjuntival; C- conjuntiva bulbar; D- conjuntiva palpebral; E- cílio; F- glândula tarsal; G- glândula ciliar; L- músculo recto dorsal; M- músculo retrator do globo ocular; N – músculo recto ventral; O- gordura intra-periorbital; T- plexo venoso escleral. (Imagem adaptada de *Anatomy of the dog, fifth edition*) (Simoens & Budras, 2007)

Figura 3. Ilustração detalhada de toda a porção anterior do globo ocular, incluindo os pormenores anatómicos do sistema de suspensão da lente. (Imagem adaptada de *Miller's Anatomy of the Dog, fourth edition*) (Murphy et al., 2013)

Figura 4. Imagem ilustrativa de subluxação da lente, com aparecimento de crescente afáquico dorso-lateral. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Diogo Magno, HVR).

Figura 5. Globo ocular com luxação posterior da lente, com catarata hipermetura. O fundo do olho é visível, apresentando sinais de retinopatia crónica, secundária a glaucoma, que surgiu em consequência da instabilidade da lente. Apresenta ainda uma queratite ulcerativa crónica. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Diogo Magno, HVR).

Figura 6. Imagem de globo ocular com desenvolvimento de catarata matura na lente, que também já demonstra sinais de instabilidade, na região dorso-medial. O olho apresenta também uma úlcera corneal, já com inícios de cicatrização pela presença de neovascularização. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Diogo Magno, HVR).

Figura 7. Método *Ab interno*: imagem demonstrativa das duas opções de agulhas para inserir as suturas, previamente acopladas à IOL, no globo ocular. As suturas são inseridas na incisão corneal, e saem do globo ocular já na esclera. (Imagem adaptada de *Surgery for lens instability*) (Nasissse & Glover, 1997)

Figura 8. Método *Ab externo*: A- inserção do fio de sutura e da sua agulha em direção à agulha hipodérmica que foi inserida a uma distância de 180 graus; B- o fio de sutura foi inserido no lúmen da agulha hipodérmica e foi puxado para o exterior do globo ocular; C- o fio de sutura foi cortado em duas pontas e suturado aos hápticos da lente; D- a lente IOL foi inserida no sulco ciliar e as suas suturas ajustadas, mas ainda não fixadas à esclera. (Imagem adaptada de *Surgery for lens instability*) (Nasissse & Glover, 1997)

Figura 9. Método *Ab externo* modificado: A- introdução do fio acoplado ao háptico da lente no lúmen da agulha inserida no ponto de fixação escolhido previamente; B- inserção do segundo fio de sutura na agulha que o vai conduzir ao segundo ponto de fixação escleral; C- IOL já inserida no

olho, fixa e com a incisão corneal já suturada. (Imagem adaptada de *A modified ab externo approach for suture fixation of an intraocular lens implant in the dog*) (Wilkie et al., 2008)

Figura 10. A- Remoção da cápsula da lente após facoemulsificação e aspiração dos resíduos corticais; B- Introdução do fio de sutura no interior de uma agulha de 30 gauge. (Fotografias gentilmente cedidas pelo Dr. João Alfredo Kleiner)

Figura 11. Inserção da agulha através da esclera até ao sulco ciliar, onde com a ajuda de fórceps o fio de sutura é puxado até à incisão corneal. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. João Alfredo Kleiner)

Figura 12. A- *Loop* de fio puxado desde o sulco ciliar até ser exteriorizado na incisão corneal; B- Passagem do *loop* de fio pelo orifício do háptico da lente; C- Abertura do *loop* para que seja depois passado sobre todo o háptico da lente; D- Inserção da IOL de acrílico dobrada no sulco ciliar. (Fotografias gentilmente cedidas pelo Dr. João Alfredo Kleiner)

Figura 13. Imagem da IOL no olho esquerdo da Meggie, no dia 24 de outubro de 2016. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Diogo Magno, HVR).

Lista de abreviaturas e siglas

HVR – Hospital Veterinário do Restelo	FCoV – Feline Coronavirus (Corona vírus felino)
TAC – Tomografia Axial Computorizada	T4 – tiroxina
SIRA – Sistema de Identificação e Recuperação Animal	TSH – thyroid-stimulating hormone (hormona estimulante da tiroide)
VGG – Vaccination guidelines group	T3 – triiodotironina
CDV – Canine Distemper Virus (vírus da esgana)	PU/PD – Poliúria/Polidipsia
CPV-2 – Canine parvovirus type 2 (Parvovírus canino tipo 2)	IBD – Inflammatory Bowel Disease (Doença inflamatória intestinal crónica)
CAV – Canine adenovirus (Adenovírus canino)	PGF – prostaglandina F _{2α}
FPV – Feline parvovirus (Parvo vírus felino)	IRC – Insuficiência Renal Crónica
FCV – Feline Calicivirus (Calicivírus felino)	USG – Urine Specific Gravity (Densidade urinária)
FHV-1 – Feline Herpesvirus type 1 (Herpesvírus felino tipo 1)	UPC – Urine protein creatinine (Razão proteinúria/creatinúria)
MLV – Modified live vírus (vírus vivo modificado)	IRIS – International Renal Interest Society
FeLV – Feline Leukemia Virus (vírus da leucemia felina)	TFG – Taxa de filtração glomerular
FIV – Feline Immunodeficiency vírus (vírus da imunodeficiência felina)	SDMA – Symmetric Dimethylarginine
FISS – feline injection site sarcoma (sarcoma vacinal)	PCR – Polymerase chain reaction (reação em cadeia de polimerase)
MMVD – Myxomatous mitral valve degeneration (doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral)	ADN – Ácido desoxirribonucleico
ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva	TPLO – tibial plateau leveling osteotomy (nive-lamento do plateau tibial)
NT proBNP – Cardiac N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (N-terminal péptido natriurético tipo B)	NAPQI – N-acetyl-p-benzoquinone imine (N-acetil-p-benzoquinona-imina)
BNP – B-type natriuretic peptide (péptido natriurético tipo B)	SAMe – S-adenosyl methionine (S-adenosilmetionina)
IECA – Inibidores da enzima de conversão da angiotensina	IOP – intraocular pressure (pressão intraocular)
DA – Dermatite atópica	MPP – Membrana pupilar persistente
ICADA – International Committee on Allergic Diseases of Animals	PHVP – Persistência hiperplástica do vítreo primitivo
IDT – Intradermal Testing (Testes intradérmicos)	PLR – Pupilar light reflex (reflexo pupilar à luz)
EFA – Essential Fatty Acids (Ácidos gordos essenciais)	ICA – Iridocorneal angle (ângulo irido-corneal)
PIF – Peritonite Infeciosa Felina	PLL – Primary lens luxation (luxação primária da lente)
	LIU – Lens induced uveitis (uveíte induzida pela lente)
	IOL – Intraocular lens (lente intraocular)

ICLE – Intracapsular lens extraction (extração da lente intracapsular)

ECLE – Extracapsular lens extraction (extração da lente extracapsular)

CTCC – Continuous tear curvilinear capsulorhexis (capsulorexia curvilínea contínua)

CTR – Capsular tension ring (anel de tensão capsular)

PMMA – Polimetilmetacrilato

ECP – Endoscopic cyclophotocoagulation (endolaser de ciclotocoagulação)

Introdução

O presente relatório foi realizado no âmbito da conclusão do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio foi efetuado na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, tomando lugar no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), por um período de seis meses, tendo sido iniciado a 1 de agosto de 2016 e terminado a 1 de fevereiro de 2017. Durante todo este período foi dada oportunidade à estagiária de consolidar conhecimentos adquiridos ao longo da sua aprendizagem e de aplicar inúmeras técnicas de prática rotineira. Além da contribuição a nível profissional para a prática de uma medicina cada vez mais exigente, também a nível pessoal foi permitido crescimento e o desenvolvimento de gosto particular por algumas áreas da medicina veterinária, como pela área da cirurgia.

O relatório está dividido em duas componentes, a primeira descreve todos os casos acompanhados pela autora ao longo do período do estágio, organizados e divididos pelas diferentes áreas clínicas. A segunda parte inclui uma monografia sobre o tema “Luxação de lente ocular em cães”. A escolha do tema é justificada, em primeiro lugar pelo gosto da autora pela oftalmologia e em particular pela cirurgia oftálmica e em segundo lugar, por pertencer a uma área clínica, a oftalmologia, que muitas vezes é desconsiderada como uma área importante. A luxação de lente é muitas vezes uma condição subdiagnosticada e que necessita de uma resolução cirúrgica por parte de especialistas, sendo por isso importante reconhecer e referenciar casos suspeitos.

I. Relatório descritivo do estágio – Casuística

1. Hospital Veterinário do Restelo

O Hospital Veterinário do Restelo encontra-se aberto desde agosto de 2002. Completou já 14 anos desde que abriu e não voltou a fechar portas, oferecendo um serviço por 24 horas, todos os dias. A sua equipa é composta por cerca de 50 funcionários, entre médicos, enfermeiros e auxiliares. Toda esta equipa é multifacetada e preparada para abranger variadas áreas clínicas da medicina interna e cirurgia.

O hospital é composto pela receção, cinco consultórios, laboratório, sala de altas, sala de ecografia, radiografia e tomografia axial computadorizada (TAC), duas salas de cirurgia bem como sala para esterilização de equipamentos cirúrgicos, quatro salas de internamento que se dividem para canídeos, felídeos, espécies exóticas e animais com doenças infecciosas. Fazem ainda parte do hospital uma farmácia que inclui um banco de sangue, uma sala específica para tratamentos de diálise e uma unidade de cuidados intensivos.

Pela sua equipa composta por médicos com diferentes áreas de interesse e por todo o seu equipamento o HVR constitui um centro de referência a nível nacional. Desta forma permitiu à estagiária a realização de um estágio diversificado e completo. A autora tinha oportunidade de escolher a cada duas semanas um novo médico veterinário e de o acompanhar ao longo desse período, seguindo o horário do médico (os horários poderiam variar, desde as 9 às 18 horas, das 11

às 20 horas, das 14 às 22 horas, das 15 às 23 horas, das 16 às 00 horas e ainda a realização da escala noturna desde as 17:30 às 9:30 horas da manhã do dia seguinte).

2. Descrição dos casos observados – Estudo casuístico

Ao longo de seis meses de estágio foi permitido à autora participar em muitas das atividades hospitalares que decorriam no HVR. Entre muitas, estavam incluídas: tratamentos aos animais internados, preparação de animais para cirurgia ou TAC, execução de exames complementares como radiografias, ecografias, hemogramas, inúmeros testes rápidos, bioquímicas e ainda conceder assistência em consultas e cirurgias.

O acompanhamento continuo de inúmeros casos clínicos, que envolviam procedimentos de medicina preventiva, médicos ou cirúrgicos permitiu à estagiária recolher os dados necessários para a elaboração deste estudo casuístico.

É importante evidenciar que este estudo casuístico contabiliza os procedimentos efetuados e as afeções observados em cada animal, não se refere de forma individual a cada paciente. Desta forma o mesmo animal poderá ser contabilizado mais do que uma vez, tendo em conta o seu caso clínico.

Para uma melhor visualização dos dados, estes foram divididos consoante a área clínica onde se inseriam e tabelados por ordem alfabética. As tabelas apresentam a frequência absoluta relativa a cada espécie animal (Fip), a frequência absoluta da afeção/procedimento (Fi), a frequência relativa em percentagem (Fr) e o número total de caso. Desta forma torna-se evidente quais os acontecimentos mais comuns em cada espécie e área clínica.

Ao longo do estudo casuístico são desenvolvidos alguns temas, que incluem desde medidas profiláticas, várias afeções e ainda técnicas cirúrgicas. A escolha dos temas apresentados é baseada entre o procedimento/afeção mais comum e a preferência pessoal da autora.

3. Distribuição dos casos acompanhados por espécie animal

O gráfico 1 representa os 740 casos acompanhados ao longo do período de estágio, divididos segundo a espécie animal.

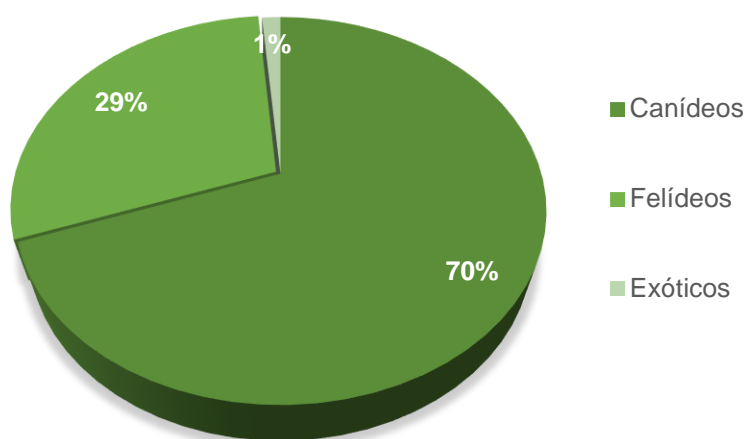


Gráfico 1 – Distribuição dos 740 casos acompanhados por espécie animal, expresso em frequência relativa (%).

4. Distribuição da casuística observada por área clínica

A tabela 1 apresenta a divisão das espécies animais pelas diferentes áreas clínicas, sendo que a clínica médica (71,5%) é a área com maior expressão em todas as espécies. A área com menor número de casos observados foi a reabilitação física (3,0%), uma vez que a autora apenas acompanhou o PetRestelo (centro de fisioterapia e reabilitação física pertencente ao HVR) pelo período de uma semana.

Tabela 1 – Distribuição da casuística observada por área clínica (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=740).

Área	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Clínica cirúrgica	86	25	1	112	15,1
Clínica médica	355	165	9	529	71,5
Medicina preventiva	51	26	-	77	10,4
Reabilitação física	22	-	-	22	3,0
Total	514	216	10	740	100

4.1. Medicina Preventiva

Como observado na tabela 2 o procedimento mais executado na área da medicina preventiva foi a vacinação (84,4%), seguida da desparasitação (10,4) e da identificação eletrónica (5,2%).

A identificação eletrónica passou a ser um procedimento obrigatório para cães nascidos depois de 1 de julho de 2008. Os animais devem ser identificados idealmente entre os três e os seis meses da idade, através da aplicação do *microchip*, por via subcutânea, na face lateral esquerda do pescoço. (Ministério da Agricultura et al., 2003) Este procedimento deve ser executado pelo médico veterinário, que de seguida deve preencher o formulário desenhado pela Direção-Geral de Veterinária e inseri-lo na base de dados nacional – Sistema de Identificação e Recuperação Animal (SIRA).

Para os felinos este procedimento ainda não é obrigatório em território nacional, pelo que é apenas efetuado sobre circunstâncias especiais, como por exemplo em caso de viagem para fora de Portugal.

Tabela 2 – Distribuição dos procedimentos observados no âmbito da Medicina Preventiva (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=77).

Procedimento	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Desparasitação	6	2	8	10,4
Identificação eletrónica	3	1	4	5,2
Vacinação	42	23	65	84,4
TOTAL	51	26	77	100

A vacinação é um ato profilático, que não só protege o animal como ser individual, mas também diminui o risco de surtos de doenças infectocontagiosas, uma vez que contribui para a imunidade de grupo, aumentando assim a proteção de todos os animais. (Day et al., 2016)

De acordo com a legislação portuguesa somente a vacinação antirrábica constitui uma obrigação e apenas para canídeos. (Ministério da Agricultura et al., 2013) Porém, segundo o *Vaccination Guidelines Group* (VGG) existem muitas outras vacinas essenciais ao combate de doenças infectocontagiosas graves que colocam em risco a vida dos animais de companhia. (Day et al., 2016)

Em janeiro de 2016 foram publicadas as últimas *guidelines* de vacinação pelo VGG, pelas quais se regem os protocolos vacinais praticados pelo HVR. Segundo o VGG as vacinas podem ser divididas em *core* ou recomendadas, *non core* ou opcionais e ainda em não recomendadas. Para canídeos as vacinas consideradas como recomendadas incluem a proteção contra o vírus da esgana (CDV), contra o parvovírus tipo 2 (CPV – 2) e contra o adenovírus (CAV). Para a espécie felina são consideradas recomendadas as vacinas que oferecem proteção contra o parvovírus felino (FPV), calicivírus (FCV) e ainda contra o herpesvírus (FHV – 1). (Day et al., 2016)

Além destas vacinações altamente recomendadas o VGG alerta ainda para a necessidade de outras vacinas opcionais consoante a localização geográfica, as variações ambientais e ainda consoante o grau de risco existente para o contágio de determinadas doenças. (Day et al., 2016) Desta forma em Portugal para além das vacinações recomendadas pelo VGG é acrescentado ao protocolo vacinal de canídeos a vacina contra a leptospira e parainfluenza.

A tabela 3 apresenta-nos um exemplo de protocolo vacinal para canídeos praticado pelo HVR segundo as recomendações do VGG.

Tabela 3 – Possível protocolo vacinal para a espécie canina praticado no HVR segundo recomendações do VGG.

	Idade do animal	Vacina recomendada
1ª administração (opcional)	6ª semana	Parvovírus + Esgana
2ª reforço	8ª semana	Adenovirus + Parvovírus + Esgana + Parainfluenza + Leptospira
3ª reforço	10ª – 12ª semana	Adenovirus + Parvovírus + Esgana + Parainfluenza + Leptospira
4ª reforço	14ª – 16ª semana	Adenovirus + Parvovírus + Esgana + Parainfluenza + Leptospira
5ª administração	16ª semana de vida ou mais	Raiva (+ colocação de identificação eletrónica)

O protocolo ideal varia muito, principalmente tendo em conta a data da primeira ida do animal ao veterinário, pelo que pode ser aplicada uma vacina bivalente à sexta semana de vida, ou apenas a vacina polivalente às oito semanas de vida. Após o início da vacinação os reforços devem ser cumpridos com intervalos entre as duas e as quatro semanas.

Após a conclusão deste protocolo de primovacinação é aconselhado um reforço aos seis ou 12 meses de vida, ou ainda 12 meses após a última vacinação. É necessário alertar os tutores dos animais que este reforço, serve para cobrir casos em que a imunidade pela primovacinação possa ter falhado. Nas mais recentes recomendações o VGG indica que o reforço seja feito aos seis meses de idade, para diminuir o período de risco em caso de falha. (Day et al., 2016)

Para além destas vacinas é ainda prática do HVR aconselhar vacinação contra a traqueobronquite infecciosa canina, preferencialmente após os quatro meses de vida. Esta vacinação pode ser feita de duas formas. A primeira opção inclui o uso de uma vacina com vírus vivo modificado (MLV), numa única dose via intranasal. A segunda opção implica dois reforços, via subcutânea. Após a primovacinação é aconselhado um reforço anual da mesma.

É ainda indicada a vacinação contra a Babesiose ou Piroplasmose. Esta vacina está indicada após os quatro meses de idade, sendo necessário um reforço após três semanas e um reforço anual. É aconselhável a sua aplicação não coincida com os picos epidemiológicos.

Tal como aconselhado para canídeos, o protocolo vacinal de felídeos deve começar também entre as seis e as oito semanas de vida. A tabela 4 apresenta-nos um exemplo de protocolo vacinal praticado pelo HVR, segundo as recomendações do VGG.

Tabela 4 – Possível protocolo vacinal para a espécie felina praticado no HVR segundo recomendações do VGG.

	Idade do animal	Vacina recomendada
1ª administração	6ª - 8ª semana	Herpesvírus + Parvovírus felino + Calicivírus
2ª reforço	10ª – 12ª semana	Herpesvírus + Parvovírus felino + Calicivírus + Clamídia
3ª reforço	14ª – 16ª semana	Herpesvírus + Parvovírus felino + Calicivírus + Clamídia

Após o cumprimento do protocolo de primovacinação são indicados os reforços anuais das mesmas vacinas. É também aconselhada a vacinação contra a leucemia felina (FeLV) após testagem com resultado negativo, de preferência depois dos seis meses para que se obtenham resultados mais fidedignos no teste.

A vacina contra a imunodeficiência felina (FIV) era contraindicada pelo VGG, recentemente nas recomendações de 2016 o grupo já a considera como opcional. A mudança é justificada pelo elevado número de casos da doença que continuam a aparecer. Esta vacinação implica três reforços iniciais e um anual, o que não era apelativo numa espécie suscetível a sarcoma vacinal (FISS). Atualmente devido à incidência de sarcomas, cuja remoção nem sempre é fácil, várias sugestões têm sido feitas quanto à melhor localização para administrar vacinas. A cauda surgiu como uma dessas sugestões, sendo considerado um local seguro para a administração vacinal e bem tolerado pelos felinos, embora mais estudos sejam necessários. É também muito importante manter o registo de cada ato vacinal, para poder saber qual foi a vacina administrada e o local da sua injeção. (Day et al., 2016)

Apesar de todos estes cuidados continuam a aparecer animais com doenças infecciosas. Existem diversos fatores que podem levar à falha do protocolo vacinal, sendo um deles a existência de anticorpos maternos que neutralizam o vírus presente na vacina. (Day et al., 2016)

4.2. Clínica Médica

A tabela 5 representa a distribuição dos casos pelas várias especialidades médicas. É possível observar que a área da Oncologia (14,4%) foi a mais frequente, sendo cada vez mais uma área em expansão e desenvolvimento.

Tabela 5 – Distribuição dos casos acompanhados nas várias áreas da clínica médica (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=529).

Área médica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Cardiologia	19	8	-	27	5,1
Dermatologia	34	9	1	44	8,3
Doenças infecciosas e parasitárias	22	22	-	44	8,3
Endocrinologia	11	6	-	17	3,2
Odontostomatologia	2	3	3	8	1,5
Gastroenterologia e glândulas anexas	52	18	2	72	13,6
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	11	-	-	11	2,1
Nefrologia e Urologia	14	45	-	59	11,2
Neurologia	42	1	-	43	8,1
Oftalmologia	33	8	1	42	7,9
Oncologia	52	24	-	76	14,4
Ortopedia e Traumatologia	44	12	1	57	10,8
Otorrinolaringologia	9	1	-	10	1,9
Pneumologia	7	8	1	16	3,0
Toxicologia	3	-	-	3	0,6
Total	355	165	9	529	100

4.2.1. Cardiologia

Pela análise da tabela 6 podemos concluir que a afeção mais comum em Cardiologia varia consoante a espécie observada, sendo que em canídeos a afeção mais encontrada foi a doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral (33,3%) e em felídeos foi a cardiomiopatia hipertrófica (22,2%).

Tabela 6 – Distribuição dos casos acompanhados na área de Cardiologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=27).

Afeção	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Bloqueio atrioventricular 2º grau – Mobitz II	1	-	1	3,7
Cardiomiopatia Hipertrófica	-	6	6	22,2
Cardiomiopatia dilatada	7	-	7	26
Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	9	-	9	33,3
Efusão pericárdica	-	2	2	7,4
Estenose da válvula aórtica	1	-	1	3,7
Estenose da válvula pulmonar	1	-	1	3,7
Total	19	8	27	100

A doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral (MMVD) é a doença cardíaca adquirida mais comum em cães. Afeta principalmente a válvula mitral e em 30% dos casos pode surgir na válvula tricúspide. Esta doença é mais frequente em cães de raças pequenas, tendo sido já comprovada a predisposição da raça *Cavalier Kings Charles*. (Boswood, 2010; MacGregor, 2014)

A afeção caracteriza-se pela perda de integridade e enfraquecimento da válvula mitral, cuja função fica comprometida, originando uma regurgitação. (Boswood, 2010) A válvula começa a engrossar e a criar pequenos nódulos nas suas margens, o que impede o seu fechamento completo durante a contração do ventrículo esquerdo. No decorrer do tempo irá originar dilatação das camaras cardíacas (átrio e ventrículo esquerdos) e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). A ICC é caracterizada por sinais de congestão pulmonar, particularmente o aumento do volume dos vasos pulmonares e indícios de edema pulmonar cardiogénico. (MacGregor, 2014)

Os principais sinais clínicos são a presença de sopro, justificado pela regurgitação mitral, que em casos graves é facilmente auscultado; tosse, esta evidência pode ter duas razões, primeiro devido ao aumento do coração, que pressiona as vias respiratórias e em segundo pela congestão pulmonar; e o aumento da frequência respiratória em alturas de descanso. (MacGregor, 2014)

Os pacientes com esta afeção são classificados consoante a condição em que se encontram e de acordo com a evolução da doença. A classificação divide-se por quatro níveis:

A – pacientes em risco de desenvolver a doença;

B – pacientes com alterações estruturais na válvula, ou seja já com presença de regurgitação mitral, mas sem sinais clínicos presentes, podendo ainda ser classificados em B1 e B2:

B1 – sem remodelação cardíaca e sem sintomatologia;

B2 – já com remodelação cardíaca pelas alterações hemodinâmicas significativas, mas ainda sem sintomatologia;

C – pacientes com sinais clínicos já evidentes (podem ser divididos ainda em pacientes com crises agudas de gestão hospitalar ou pacientes estáveis com manutenção e cuidados em casa);

D – pacientes refratários ao tratamento definido, com grave doença cardíaca (podem ser divididos ainda em pacientes com crises agudas de gestão hospitalar ou pacientes estáveis com manutenção e cuidados em casa). (Atkins et al., 2009)

O diagnóstico e a classificação da doença podem ser feitos recorrendo à auscultação, radiografia torácica, ecocardiografia cardíaca com auxílio do doppler e ainda pela medição de péptido natriurético pro tipo B N-terminal (NT proBNP). O NT proBNP é um produto formado em razão de 1:1 com o péptido natriurético tipo B (BNP), mas mais estável do que este em circulação, daí que a medição é feita através do NT proBNP e não através do BNP. Esta molécula é formada pelos miócitos do miocárdio quando este se encontra sobre stress, em caso de dilatação e distensão. Este mecanismo de defesa do coração vai induzir a vasodilatação, diurese e natriurese. Pode ser interpretado também como um fator prognóstico, uma vez que níveis mais elevados representam maior severidade da doença cardíaca. É necessário ter em consideração que uma concomitante doença renal, ou azotemia pré-renal possam provocar também um aumento do NT proBNP. (Oyama & Singletary, 2010)

O tratamento da doença é ajustado consoante a gravidade dos sinais clínicos e o estágio em que o paciente se encontra. Para um paciente classificado como C, que esteja estável em casa é recomendado: furosemida, (1 – 4 mg/kg/BID, PO), começando sempre pela menor dose possível, podendo ser aumentada consoante a necessidade do animal; inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), como enalapril (0,5 mg/kg/BID, PO); pimobendan (0,25 – 0,3 mg/kg/BID, PO), com função de inodilatador positivo; e ainda um beta-bloqueador, como o atenolol, para controlar o edema pulmonar. Além disto são recomendadas monitorizações rotineiras do apetite, peso corporal, função renal, frequência respiratória e cardíaca, para que sejam detetadas necessidades de ajuste da medicação. (Atkins et al., 2009)

Uma das maiores controvérsias no tratamento da MMVD era a utilização ou não de pimobendan numa fase pré-clínica, ou seja, antes do aparecimento dos sinais clínicos. Foi recentemente provado que o pimobendan é capaz de atrasar em 60% dos casos o aparecimento dos sinais clínicos (durante cerca de 15 meses), sem provocar qualquer efeito secundário ao longo do tratamento. Presentemente é considerado um tratamento seguro, bem tolerado e indicado para os pacientes em nível B2, numa dose de 0,4 – 0,6mg/kg/dia, dividido em duas tomas diárias. (Boswood et al., 2016)

4.2.2. Dermatologia

Pela observação da tabela 7 podemos concluir que a ocorrência mais frequente, na área da Dermatologia, foi a laceração cutânea (31,4%), seguida da dermatite atópica (27,3%).

Tabela 7 – Distribuição dos casos acompanhados na área de Dermatologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=44).

Afeção	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Abcesso subcutâneo	5	2	-	7	15,9
Alergia alimentar	-	1	-	1	2,3
Dermatite atópica	11	1	-	12	27,3
Dermatite bacteriana	2	-	-	2	4,5
Dermatite das pregas cutâneas	2	-	-	2	4,5
Granuloma eosinofílico	-	1	-	1	2,3
Impactação das glândulas perianais	1	1	-	2	4,5
Laceração cutânea	11	3	-	14	31,8
Piodermatite profunda	1	-	1	2	4,5
Ulceração cutânea	1	-	-	1	2,3
Total	34	9	1	44	100

A Dermatite Atópica (DA) é definida como uma doença de predisposição genética que se caracteriza pela presença de inflamação e prurido cutâneo. Está associada a reações de hipersensibilidade mediadas por IgE contra alergénios, na sua maioria de origem ambiental. (Halliwell, 2006 referido em Olivry et al., 2010)

A afeção costuma ser caracterizada pelo aparecimento dos sinais entre os seis meses e os três anos de idade. Não está comprovada nenhuma predisposição de género e muitas vezes são verificados picos sazonais dos sinais clínicos. As lesões primárias são caracterizadas por zonas eritematosas, máculas e pequenas pápulas. Estas lesões dão depois origem a lesões secundárias pelo trauma autoinduzido que os animais provocam em consequência do intenso prurido que sentem. As lesões secundárias caracterizam-se por escoriações, alopecia, zonas de liquenificação e hiperpigmentação, entre outras. (Favrot et al., 2010 referido em Olivry et al., 2010)

Estas lesões costumam localizar-se principalmente na face, no pavilhão interno auricular, no pescoço ventral, nas axilas, na zona perineal, na face ventral da cauda, nas flexuras, faces laterais e craniais dos membros. Foi composto um grupo de oito critérios que auxiliam no diagnóstico da DA. Após a exclusão de ectoparasitas e de dermatites bacterianas, se o animal cumprir cinco dos oito critérios sugeridos é possível chegar ao diagnóstico com 85% de sensibilidade e 79% de especificidade. Esses critérios são:

1. Início dos sintomas antes dos 3 anos de idade;
2. Animal que habite principalmente em ambientes interiores;
3. Prurido responsivo a corticosteroides;
4. Infecções crónicas ou recorrentes de leveduras;
5. Face cranial das extremidades dos membros afetada;
6. Pavilhão interno auricular afetado;

7. Margens das orelhas não afetadas;
8. Região dorso-lombar não afetada. (Favrot et al., 2010 referido em Olivry et al., 2010)

O tratamento para pacientes crônicos com DA envolve várias vertentes e foi recentemente atualizado pelo *International Committee on Allergic Diseases of Animals* (ICADA) em 2015. Estas diretrizes incluem recomendações quer para a manutenção de pacientes crônicos quer para o tratamento de crises de agudização. (Olivry et al., 2015)

Em pacientes crônicos está recomendado experimentar uma ração composta por uma nova fonte proteica, ou com proteína hidrolisada. Esta experimentação deve ser cumprida por oito semanas para se concluir se o animal tem ou não uma componente de hipersensibilidade gastrointestinal. É também indicado um controlo rigoroso dos ectoparasitas (principalmente a pulga) e dos “ácaros do pó”, que são considerados um dos principais alérgenos causadores de DA. (Olivry et al., 2015)

Os testes intradérmicos (IDT) não são recomendados, uma vez que foi demonstrado que animais saudáveis ou com outras dermatoses pruríticas podem demonstrar ter reações de hipersensibilidade mediadas por IgE. Portanto os IDT não devem ser usados como forma de diagnóstico, podem apenas ser usados para caracterizar a reação de hipersensibilidade. (Olivry et al., 2015)

O uso de antibioterapia é recomendado quando está presente uma componente de infeção bacteriana, confirmada pelos sinais clínicos, ou recorrendo a citologias e culturas bacterianas. A *Malassezia* é uma levedura que surge muito frequentemente nestes pacientes e que deve ser tratada. O seu tratamento inclui o uso de terbinafina (30mg/kg dois dias por semana, durante três semanas) ou itraconazol (5mg/kg, por um ou dois dias consecutivos por semana, durante três semanas). (Olivry et al., 2015)

É necessário um cuidado e higiene da pele e do pelo, alcançado com banhos regulares, utilizando shampoos não irritativos (pelo menos uma vez por semana). A frequência e a intensidade dos banhos devem ser adaptadas às necessidades de cada animal. O recurso a ácidos gordos essenciais (EFA), como o ómega-6, ajuda na recuperação da barreira cutânea, mas os seus efeitos só são visíveis ao fim de dois meses de terapia. (Olivry et al., 2015)

O principal componente do tratamento da DA centraliza-se no uso de glucocorticoides, como a prednisona (0,5mg/kg SID ou BID) ou a ciclosporina (5mg/kg SID) e mais recentemente com recurso ao oclacitinib (0,4-0,6 mg/kg BID). Estes fármacos não devem ser usados em conjugação uns com os outros pois aumentam o risco de imunossupressão. A sua administração deve ser balanceada com os vários componentes do tratamento acima mencionados, para que se possam diminuir ao máximo as doses e as frequências de administração de imunossupressores. (Olivry et al., 2015)

O oclacitinib é uma molécula recente, mas que se tem demonstrado eficaz no tratamento da DA. O seu efeito, em comparação com a ciclosporina, inicia-se mais rapidamente, sendo visíveis melhorias logo após as primeiras quatro horas de tratamento. Ao fim do primeiro dia de tratamento é visível uma melhoria em 25,6% dos casos com oclacitinib e apenas em 6,5% dos casos com a

ciclosporina. Além disto o oclacitinib provoca menos efeitos secundários (como vômito) quando comparado com a ciclosporina. (Little et al., 2015)

O tratamento a longo prazo com oclacitinib ainda é um tema que necessita de extensa investigação. Estudos recentes avaliaram a incidência de efeitos secundários após 630 dias de tratamento, mas para além desse período ainda não há referências. Os efeitos secundários como vômitos, diarreia, pioderma, otites e infeções do trato urinário foram os mais detetados. Adicionalmente foi verificada uma incidência significativa de tumores cutâneos (principalmente mastocitomas e adenocarcinomas). Apesar de não comprovado o papel do oclacitinib na formação e expansão destas neoplasias, também não o podemos excluir. Contudo foi comprovado o aumento da qualidade de vida, dos animais e dos seus tutores. (Cosgrove et al., 2015)

4.2.3. Doenças infecciosas e parasitárias

A tabela 8 representa a distribuição dos casos de doenças infecciosas e parasitárias observados. Em canídeos, a afeção mais recorrente foi a infeção por parvovírus (11,4%), já na espécie felina a doença mais frequente foi a peritonite infecciosa felina (18,2%).

Tabela 8 – Distribuição dos casos acompanhados de doenças infecciosas e parasitárias (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=44)

Afeção	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Coriza	-	1	1	2,3
Esgana	2	-	2	4,5
Imunodeficiência felina	-	5	5	11,4
Leishmaniose	3	-	3	6,8
Leptospirose	2	-	2	4,5
<i>Mycoplasma haemofelis</i>	-	5	5	11,4
Otite por <i>Octodectes cynotis</i>	-	2	2	4,5
Panleucopenia	-	1	1	2,3
Parvovirose	6	-	5	11,4
Peritonite infecciosa felina	-	8	8	18,2
Rickettsiose	5	-	6	13,6
Traqueobronquite infecciosa canina	4	-	4	9,1
Total	22	22	44	100

A peritonite infecciosa felina (PIF) tem como agente o coronavírus felino (FCoV), pertencente à família Coronaviridae. Apesar de se tratar de um vírus ubíquo, e de muitos animais serem seropositivos, apenas alguns desenvolvem PIF. Este facto é justificado por vários elementos, como a presença ou não de fatores predisponentes e a virulência do vírus. A cada replicação do FCoV

podem surgir novas mutações no seu genoma, que o tornam mais virulento, existem desta forma estirpes do vírus mais agressivas do que outras. Por outro lado, qualquer evento que provoque uma diminuição na imunidade do animal é considerado um fator predisponente a PIF. Muitas vezes os animais manifestam a doença após um período de stress, como a adoção ou a presença de um novo animal em casa. (Addie, 2012)

O principal meio de contágio é pela ingestão de fezes contaminadas, portanto o facto de o animal partilhar a caixa de areia com outros gatos pode aumentar o risco, por ampliar a sua exposição ao vírus. Após a infeção, pensa-se que a primeira replicação do vírus se dê no intestino delgado, mas a longo prazo a sua localização muda para a junção ileocecal. A maioria dos animais começa a excretar vírus nas fezes dois dias após a infeção, alguns felídeos conseguem eliminar totalmente o vírus (ao fim de dois a três meses), enquanto que muitos outros ficam com infeção persistente. (Addie, 2012)

No início da infeção a maioria dos animais mantêm-se num estado assintomático ou apenas manifestam alguma sintomatologia gastrointestinal, caracterizada por diarreia e vômitos, podendo resultar em perda de peso. Estes sintomas entéricos são muitas vezes auto limitantes, até que haja algum fator que venha comprometer a resposta imunitária do animal. Caso a imunidade seja reduzida existe maior probabilidade de se desencadear uma infeção sistémica. A infeção sistémica por FCoV pode originar PIF não efusiva e PIF efusiva, sendo a última mais diagnosticada. (Addie, 2012)

A PIF não efusiva é caracterizada por sinais clínicos que afetam os olhos e o sistema nervoso central (todos estes sinais também podem estar presentes na forma efusiva). No globo ocular ocorrem principalmente indícios de uveíte (com presença de hifema, irite e precipitados queráticos). Os sinais neurológicos aparecem em cerca de 25 a 33% dos casos de PIF, e são um indicador de mau prognóstico. Começam por se manifestar por alterações do estado de consciência do animal, evoluindo depois para ataxia, nistagmos e convulsões. (Addie, 2012; Pederson, 2014)

A forma efusiva de PIF é a mais frequente, apesar deste facto é sempre uma tarefa desafiante alcançar o diagnóstico definitivo. Para tal é necessário conjugar sempre uma completa anamnese com os sinais clínicos apresentados e os dados de testes analíticos efetuados.

Existem dois picos de risco na vida do animal, o primeiro até aos dois anos de idade e o segundo após os 10 anos. Até aos dois anos de idade, o período entre os três e os 16 meses é o mais crítico, principalmente pelo sistema imunitário que ainda está em desenvolvimento e pelos episódios de stress, como a mudança de casa, o desmane ou a esterilização. (Addie, 2012)

A hipertermia e a depressão são sinais clínicos comuns, mas o sintoma mais característico é a presença de ascite. Muitas vezes é perceptível à palpação abdominal a enorme quantidade de líquido e o aparecimento de aderências. Através de ecografia é comum detetar o aumento dos linfonodos mesentéricos e alterações na conformação de outros órgãos abdominais. Além da ascite pode estar presente a efusão torácica e pericárdica, responsáveis por sinais como a dispneia, taquipneia e o abafamento dos sons cardíacos. O hemograma do animal pode já apresentar uma anemia não regenerativa devido à evolução crónica e demorada da doença. São também achados

comuns no hemograma uma leucocitose caracterizada pelo aumento de neutrófilos e macrófagos e diminuição de linfócitos. (Addie et al., 2009; Pederson, 2014)

Como auxílio no diagnóstico é prática rotineira a recolha de líquido ascítico e análise do mesmo. O líquido é definido como um transudado modificado, sendo caracterizado por ter viscosidade semelhante à clara de ovo, normalmente de cor amarelada. O seu teor proteico é muitas vezes elevado (3,5 g/dl), composto por um alto teor em globulinas(G) e baixo em albumina (A). Uma razão A:G superior a 0,8 indica que PIF é um diagnóstico pouco provável; entre 0,45 a 0,8 é sugestivo de PIF e uma razão inferior a 0,45 é altamente sugestivo de PIF. A celularidade das efusões de PIF não costuma ser particularmente elevada (cerca de 5000 células/ml) e é composta por elevadas quantias de neutrófilos e macrófagos e baixo número de linfócitos. Todos estes fatores podem ajudar a definir uma efusão característica de PIF. (Addie et al., 2009; Pederson, 2014)

O teste de Rivalta é outro meio que auxilia no diagnóstico de PIF, tendo a seu favor o facto de ser um teste simples, rápido e pouco dispendioso. Este teste consiste na junção de uma gota de ácido acético com 5 ml de água destilada e uma gota de efusão. Se a gota de efusão desaparecer, perdendo a sua forma, o teste é negativo. Se a gota mantiver a sua forma, quer permaneça à superfície quer se afunde, o teste é positivo. Contudo a leitura deste teste pode tornar-se subjetiva, dependendo individualmente de quem o efetua. (Addie, 2012; Pederson, 2014)

A titulação de anticorpos na efusão é outro teste bastante comum, embora ainda com muitas falhas. Neste teste são medidos anticorpos, sem se saber se estamos a medir anticorpos contra o vírus de alta virulência que sofreu mutação ou contra o vírus ubiquitário, que o animal consegue combater. Devido a esta dificuldade muitos animais saudáveis podem aparecer com altas titulações. Portanto a presença ou ausência de anticorpos não pode servir como elemento único de diagnóstico. Além dos exames complementares já referidos, outros estão disponíveis para auxílio no diagnóstico de PIF, como o recurso a biópsias ou testes de imunofluorescência em macrófagos, infectados com o vírus, provenientes de efusões. (Addie, 2012)

Até agora ainda não foi encontrada uma terapêutica eficaz no tratamento de PIF, recorremos muitas vezes ao tratamento de suporte (fluidoterapia, alimentação adequada, probióticos). Podemos também utilizar substâncias antivirais (interferão- ω felino) e fármacos imunossupressores (prednisolona ou dexametasona), mas infelizmente nenhum destes compostos até hoje se revelou eficaz e significativamente vantajoso para o tratamento de PIF. A maioria dos animais acaba por sucumbir à doença ou ser eutanasiado. (Addie et al., 2009; Addie, 2012)

4.2.4. Endocrinologia

Os casos da área de Endocrinologia encontram-se distribuídos na tabela 9, podemos verificar que as afeções tiroideias, hipotiroidismo (em canídeos) e hipertiroidismo (em felídeos), demonstraram ser comuns.

O hipotiroidismo canino pode ser primário, tendo origem na própria tiroide; pode ser secundário, quando resulta da falta de estimulação da hipófise à tiroide; ou pode ainda ser terciário, pela falta de estimulação do hipotálamo à hipófise, sendo esta última extremamente rara. A forma

mais comum da doença é a primária adquirida, principalmente devido a tireoidite linfocítica, onde se dá a destruição imunomediada, ou ainda devido a atrofia idiopática, onde ocorre uma degeneração das células da glândula. A doença tem uma progressão lenta, pelo que só é detetada tardiamente pelos tutores dos animais. Os sinais clínicos que conduzem a uma suspeita da doença podem ser extensos e atingir diversos sistemas do organismo. São bastante comuns as manifestações dermatológicas, como o mixedema, seborreia, otites externas e alopecia; mudanças no comportamento, como o aparecimento de letargia e inatividade; o ganho de peso; sintomas cardíacos, como arritmias, principalmente bradicardia, e ainda sintomatologia que se pode manifestar a nível ocular, hematológico (aparecimento de anemia), neurológico, gastrointestinal e reprodutivo. (Scott-Monchrieff, 2015 a)

O diagnóstico da doença é alcançado com a medição sanguínea de tiroxina (T4) total, de T4 livre, de hormona estimulante da tiroide (TSH). A estes testes pode ainda ser adicionado a medição de anticorpos anti tiroideus, para aferir a presença ou não de tireoidite linfocítica. Por vezes os níveis de T4 total podem ter limites coincidentes em doentes tiroideus ou eutiroideus, pelo que é sempre importante avaliar os vários parâmetros. (Scott-Monchrieff, 2015 a)

O tratamento é conseguido com recurso a levotiroxina sódica, sendo que a terapêutica deve ser começada com uma dose mínima entre os 0,02 – 0,8 mg/kg, BID, PO. Após o início do tratamento o acompanhamento do animal deve ser assíduo, principalmente até encontrar uma dose que estabilize, dentro dos limites adequados, a concentração das hormonas tiroideias. (Scott-Monchrieff, 2015 a)

Tabela 9 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Endocrinologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=17).

Afeção	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Diabetes mellitus	-	2	2	11,8
Hiperadrenocorticism	3	-	3	17,6
Hipertiroidismo	-	4	4	23,5
Hipoadrenocorticism	4	-	4	23,5
Hipotiroidismo	4	-	4	23,5
Total	11	6	17	100

O hipertiroidismo felino também mostrou ser uma afeção comum, que resulta do aumento da concentração de tiroxina e de triiodotironina (T3). Ocorre em animais com mais de 10 anos de idade, sendo a idade média aos 13 anos, não apresentando predisposição racial ou sexual. Os fatores que originam a doença ainda não se encontram totalmente esclarecidos, mas a nível histológico verifica-se frequentemente uma hiperplasia adenomatosa tiroideia funcional (ou adenoma tiroideu), que na maioria dos casos atinge os dois lobos da glândula. A tiroide felina tem uma subpopulação de células com alto potencial de crescimento. Quando se dão as alterações adenomatosas estas células ganham autonomia, replicando-se de forma independente e adquirem capacidade para desempenhar funções tiroideias, produzindo hormonas. Foram já identificados

vários fatores de risco, que estão presentes a nível ambiental, na água e na dieta do animal. Vários alimentos incluem na sua composição isoflavonas de soja, uma fonte de proteína de baixo custo, que interfere com a função de enzimas necessárias na produção das hormonas tiroideias, como a peroxidase tiroideia. Outros alimentos apresentam uma deficiência nos níveis de iodo, sendo este um componente essencial à produção de hormonas tiroideias. Estes e outros fatores fazem com que as concentrações de T4 e de T3 diminuam, o que provoca um aumento da estimulação da tiroide por parte da hipófise, originando um aumento dos níveis de TSH, que resulta na hiperplasia tiroideia. (Peterson, 2012; Peterson, 2013)

Os sinais clínicos mais comuns incluem a perda de peso, apesar do aparecimento de polifagia; aumento das dimensões dos lobos tiroideus, que se tornam palpáveis; hiperatividade; vômito frequente; aparecimento de poliúria e polidipsia (PU/PD); taquicardia, entre outros, uma vez que esta afeção é multisistémica. Com esta sintomatologia, surgem outros diagnósticos diferenciais que devem ser ponderados, principalmente a Diabetes *mellitus*, doença renal crónica, afeção cardíaca, afeção gastrointestinal, entre outros. Uma vez que ocorre um aumento das concentrações de hormonas tiroideias, a TSH vai ser inibida, sendo particularmente difícil de quantificar em felinos. Normalmente para chegar a um diagnóstico positivo basta recorrer a concentrações de T4 total e de T4 livre. (Peterson, 2013; Scott-Monchrieff, 2015 b)

O tratamento desta afeção pode divergir por quatro alternativas: a administração de drogas anti-tiroideias, como o metimazole, a excisão cirúrgica da tiroide, a aplicação de iodo radioativo ou ainda pelo uso de uma dieta com baixas concentrações de iodo. (Peterson, 2013; Scott-Monchrieff, 2015 b)

4.2.5. Estomatologia

Pela tabela 10 podemos observar que a Estomatologia foi uma área com apenas oito casos presenciados. A afeção mais comum foi o abscesso dentário (62,5%), principalmente em espécies exóticas, como os roedores.

Tabela 10 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Estomatologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=8).

Afeção	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Abcesso dentário	2	-	3	5	62,5
Gengivo-estomatite crónica felina	-	2	-	2	25,0
Reabsorção dentária	-	1	-	1	12,5
Total	2	3	3	8	100

4.2.6. Gastroenterologia e glândulas anexas

A Gastroenterologia foi uma das áreas clínicas com maior incidência, com um total de 72 casos observados. Analisando a tabela 11 verifica-se que a afeção mais frequente foi a gastroenterite aguda inespecífica (22,2%), assim designada porque a sua etiologia não era encontrada. A doença inflamatória intestinal crónica (IBD) revelou-se uma afeção comum (16,7%), de diagnóstico e tratamento complexos.

Tabela 11 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Gastroenterologia e glândulas anexas (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=72)

Afeção clínica		Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Colangiohepatite		-	6	-	6	8,3
Colelitíase		1	-	-	1	1,4
Doença inflamatória intestinal crónica		11	1	-	12	16,7
Ileus paralítico		-	1	2	3	4,2
Gastroenterite	Aguda inespecífica	14	2	-	16	22,2
	Indiscrição alimentar	8	1	-	9	12,5
	Hemorrágica	7	1	-	8	11,1
CE gástrico		5	-	-	5	6,9
Insuficiência hepática crónica		1	-	-	1	1,4
Lipidose hepática		-	3	-	3	4,2
Megaesófago adquirido		1	-	-	1	1,4
Pancreatite		1	3	-	4	5,6
Torção gástrica		2	-	-	2	2,8
Ulceração Gastrointestinal		1	-	-	1	1,4
Total		52	18	2	72	100

As gastroenterites agudas aparecem principalmente em canídeos e são caracterizadas pelo aparecimento de anorexia, depressão, vômitos e diarreia. Raramente se descobre a verdadeira causa que desencadeou esta sintomatologia. A palpação abdominal e a ecografia são procedimentos que devem estar sempre presentes aquando do diagnóstico destes animais, para descartar sempre a possibilidade de um corpo estranho ou obstrução intestinal.

O tratamento de gastroenterites é definido como sendo um tratamento de suporte, para compensar todas as perdas do animal, suprimindo os sintomas e o desconforto do animal. O tratamento divide-se em vários aspetos importantes, sendo o primeiro deles a manutenção da

hidratação, que muitas vezes tem de ser feita com recurso a internamento e fluidoterapia endovenosa. Além da hidratação devemos ter em atenção os níveis de eletrólitos, principalmente o potássio, uma vez que os vômitos intensos podem conduzir a hipocalémia. Após a realização de um ionograma, se for necessário podemos recorrer à suplementação de potássio na fluidoterapia. Os níveis de albumina também são relevantes, uma vez que estamos perante uma situação de elevadas perdas proteicas a nível intestinal. Podemos recorrer a transfusões de plasma para compensar níveis de albumina demasiado baixos. Para eliminar os vômitos são utilizados antieméticos como o maropitant (1mg/kg/SID, SC), que além do efeito antiemético também tem algum poder analgésico no tubo gastrointestinal. Para aumentar a proteção das paredes gástricas recorremos a antiácidos, como a ranitidina (1-2mg/kg a cada 8 ou 12 horas, PO ou IV) ou o omeprazol (0,2-1mg/kg/SID, PO ou IV). O uso de probióticos, também está indicado uma vez que vai fortalecer a flora intestinal. (Willard, 2014) A antibioterapia é recomendada para o controlo de diarreias e principalmente quando há infeções por *Helicobacter spp.* ou *Clostridium spp.* O antibiótico mais recomendado para afeções gastrointestinais é o metronidazol (10-15mg/kg/ SID, PO ou IV). Esta antibioterapia também serve de tratamento para protozoários, eliminando parasitas como a *Giardia spp.*, que também pode ser uma causadora de gastroenterite. (German, 2005; Willard, 2014)

A doença inflamatória intestinal crónica (IDB), definida como uma doença intestinal idiopática e crónica, foi também muito frequente. Está comprovada a predisposição genética para o desenvolvimento desta afeção por parte de algumas raças como o Pastor Alemão ou o *Basenji*. O diagnóstico desta síndrome nem sempre é fácil, em particular devido aos sinais clínicos inespecíficos que o animal apresenta. O quadro clínico envolve principalmente vômitos, diarreia (que pode ser hemorrágica ou não), perda de peso e anorexia. Estes sinais muitas vezes arrastam-se por algum tempo, tornando-se crónicos. Para suspeitarmos da presença de IBD primeiro temos de excluir todas as outras causas que poderiam simular a afeção, como por exemplo a ingestão de tóxicos, parasitismo ou as alergias alimentares. Para alcançarmos o diagnóstico final é preciso realizar uma biópsia intestinal e posterior análise histopatológica. Esta análise irá confirmar a etiologia inflamatória e dizer-nos qual a natureza das células infiltrativas. A IBD mais comum é causada por infiltração de células linfocíticas e plasmocitárias. Sendo também encontradas inflamações eosinofílicas ou piogranulomatosas. (Wash et al., 2010)

O tratamento da IBD idiopática é principalmente conseguido com recurso a fármacos corticosteroides em doses imunossupressoras como a prednisona, ou em casos mais graves com ciclosporina. (Willard, 2014; Schreiner et al., 2008) Muitas vezes associa-se metronidazol, embora não esteja ainda comprovado claramente o seu benefício. Em estudos já efetuados os resultados com prednisona em monoterapia e os resultados da associação de prednisona e metronidazol foram os mesmos. Ambos os tratamentos demonstraram a sua eficácia, mas sem diferenças significativas entre os dois. (Jergens et al., 2010)

4.2.7. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

As afeções observadas nesta área, descritas na tabela 12, restringiram-se à espécie canina, sendo que a mais comum de todas foi a Piómetra (55,6%).

Tabela 12 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=11).

Afeção	Fip Canídeos	Fr (%)
Distócia	1	9,1
Piómetra	7	63,6
Prostatite	3	27,3
Total	11	100

A piómetra é uma afeção que pode ser comum em regiões onde a esterilização de fêmeas (ovario-histerectomia) não é uma prática comum. Em cadelas, com o útero intacto e já com maturidade sexual, é muitas vezes diagnosticada a piómetra entre as 4 semanas e os 4 meses após o último estro. É uma doença que aparece principalmente durante o diestro, podendo aparecer também no anestro. Sabe-se que os fatores hormonais e bacterianos estão na base da doença, que acaba por se manifestar por uma infecção bacteriana uterina. O aparecimento da doença foi relacionado com a concentração de progesterona, que acaba por suprimir a resposta imune do útero, permitindo a adesão das bactérias que entraram durante o estro, altura em que o cérvix se encontra dilatado. Além de diminuir a resposta imune a progesterona também aumenta a secreção das glândulas endométricas, o que proporciona um bom ambiente para a fixação e permanência das bactérias. Por último a progesterona contribui ainda para o fechamento do cérvix, impedindo assim descargas uterinas, o que predispõe também para o aparecimento da infecção. Além da predominante *E. coli*, outras bactérias podem estar na origem da doença como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas spp.* e *Proteus spp.* Existem outros fatores que podem predispor ao aparecimento de piómetra como o facto das fêmeas serem nulíparas, de terem ciclos éstricos irregulares ou ainda se detiverem historial de pseudogestações. Porém, ainda nenhum destes fatores foi totalmente comprovado como predisponente. A piómetra pode ser classificada em “aberta” ou fechada” consoante a presença ou ausência, respetivamente, de descarga vaginal. Esta classificação é fundamentada na capacidade do cérvix uterino permitir ou não a descarga vaginal. Estas secreções expulsas através da vagina podem ter aspetos variados como mucopurulento ou sero sanguinolento. (Smith, 2006; Verstegen et al., 2008; Jitpean et al., 2016)

A afeção pode atingir efeitos sistémicos que colocam em risco a vida do animal. A sintomatologia pode variar muito, consoante a progressão e a gravidade da doença, sendo que os principais sinais clínicos são: inapetência, letargia, vômito, desidratação, alterações na temperatura (hipertermia ou hipotermia), PU/PD, distensão abdominal e presença de descarga vaginal. Também

podem estar presentes alterações laboratoriais como anemia, leucocitose com neutrofilia e monocitose e aumento dos valores da fosfatase alcalina (indicando danos nos hepatócitos, quer sejam pela toxemia ou pela desidratação). O principal exame complementar para alcançar o diagnóstico definitivo de piómetra é a ecografia, que nos consegue fornecer informações como o tamanho, a espessura das paredes uterinas, se há ou não presença de fibrose ou quistos intrauterinos, se o útero está ou não preenchido de fluído e ainda distinguir algumas características desse fluído. (Jitpean et al., 2016; Hagman, 2016)

O tratamento mais seguro para esta afeção é proceder a uma ovário-histerectomia, que pode ser efetuada por laparotomia ou por laparoscopia, já recentemente praticada, embora seja sempre necessário primeiro excluir a presença de peritonite. Desta forma é retirada a fonte da infeção, prevenindo também posteriores recidivas. Antes de proceder à cirurgia os pacientes devem ser estabilizados, com a administração de fluidoterapia e deve ser iniciada antibioterapia de largo espectro. A amoxicilina com ácido clavulânico é uma boa escolha para iniciar a antibioterapia, que depois deve ser continuada consoante os resultados da cultura e posterior teste de sensibilidade aos antibióticos. Em alguns casos, pelo interesse em conservar a função reprodutiva, os donos dos animais podem optar por tentar o tratamento médico. O tratamento médico já foi executado com sucesso através da administração repetida de prostaglandinas F2 α (PGF), que provoca a luteólise, reduzindo assim a concentração de progesterona. A redução da progesterona provoca o relaxamento do cérvix uterino e uma diminuição da produção de secreções uterinas. Uma vez que as prostaglandinas também têm um efeito espasmódico, proporcionam a expulsão do conteúdo uterino. Quando são usadas altas doses de prostaglandinas é necessário ter atenção ao risco acrescido de rotura uterina, especialmente em casos de piómetra fechada. Este tratamento pode ser uma alternativa em cadelas jovens, preferencialmente que apresentem uma piómetra aberta e que não estejam em risco iminente de desenvolver complicações sistémicas como choque séptico, falência múltipla de órgãos ou peritonite. A dose de prostaglandina F2 α deve ser de 250 μ g/kg BID, SC, até que o útero atinga o tamanho adequado, normalmente a terapia é necessária por cerca de três a cinco dias. (Smith, 2006; Verstegen et al., 2008; Hagman, 2016)

4.2.8. Nefrologia e Urologia

A tabela 13 representa a distribuição dos casos na área da Nefrologia e Urologia. Podemos observar que a espécie mais afetada nesta área é a felina (45 casos), sendo a afeção mais frequente a insuficiência renal crónica (IRC), seguida pela urolitíase.

Tabela 13 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Nefrologia e Urologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=59).

Afeção	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)	
Cistite idiopática felina	-	1	1	1,7	
Displasia renal	-	2	2	3,4	
Infeção do trato urinário	3	5	8	13,6	
Insuficiência renal	Aguda	3	-	3	5,1
	Crónica	5	18	23	39,0
Pielonefrite aguda	-	2	2	3,4	
Urolitíase ureteral	-	17	17	28,8	
Urolitíase vesical	3	-	3	5,1	
Total	14	45	59	100	

A Insuficiência renal crónica (IRC) é uma das doenças mais diagnosticadas em felídeos geriátricos, com uma prevalência de 30 a 40% nos animais com mais de dez anos. A etiologia da doença está ainda por esclarecer, estando muitas vezes associada a tóxicos, hipoxia, glomerulonefrites ou pielonefrites crónicas, obstrução de trato urinário e infeções virais. Na histopatologia muitos dos animais apresentam nefrite tubular e intersticial crónica com formações fibrosas. (Sparkes et al., 2016)

O aparecimento de sinais como a perda de peso, PU/PD, desidratação, aumento de concentrações sanguíneas de creatinina e ureia, diminuição da densidade urinária (USG) e o aumento da razão proteinúria/creatinúria (UPC) são sugestivos do aparecimento ou risco de desenvolvimento de IRC. Qualquer paciente que se enquadre em algum destes parâmetros deve ser monitorizado assiduamente. (Sparkes et al., 2016)

O sistema de estadiamento de IRC sugerido pela *International Renal Interest Society* (IRIS) baseia-se principalmente na presença de azotémia e em valores de creatinina, UPC e USG. Até agora pensava-se que o marcador mais sensível de IRC seria a creatinina, pois a sua concentração varia inversamente com a taxa de filtração glomerular (TFG). Mas ainda não está definido se os seus intervalos de referência são os mais sensíveis. No início da IRC o decréscimo da taxa de filtração glomerular provoca pequenas alterações na concentração de creatinina, o que pode levar a uma evolução de IRC que não seja atempadamente detetada nas bioquímicas sanguíneas. (International Renal Interest Society, 2015; Sparkes et al., 2016)

Recentemente surgiu outro possível marcador, o *Symmetric Dimethylarginine* (SDMA), que se pensa ser mais sensível que a creatinina, mas ainda são necessários mais estudos. Apesar de ainda ser pouco usado para o estadiamento, a IRIS já disponibiliza intervalos de referência que podem servir de apoio, sendo que uma concentração sanguínea de SDMA superior a 14ug/dl já sugere diminuição da função renal. (International Renal Interest Society, 2016) Outra afeção muito comum na Urologia é a urolitíase, definida pelo aparecimento de cálculos urinários. Estes cálculos podem ter diversas localizações, começando pelo rim, ureter, bexiga e ainda uretra.

Os casos que apresentam maiores dificuldades na sua resolução são cálculos renais ou ureterais. As soluções médicas e cirúrgicas encontradas até há pouco tempo eram insatisfatórias. O tratamento médico indicado era composto por altas taxas de fluidoterapia, com bólus ou infusão contínua de manitol. O recurso a fármacos como os alfa-bloqueadores, para o relaxamento das vias urinárias também podem servir de auxílio. Quando o tratamento médico não resultava era indicado o tratamento cirúrgico, que incidia em técnicas como ureterotomia, ureterectomia ou ainda ureteronefrectomia. Estas soluções estavam associadas a altas taxas de morbidade e mortalidade. (Horowitz et al., 2013) Eram então necessárias novas técnicas que permitissem uma maior taxa de sobrevivência. Ao mesmo tempo uma rápida e eficaz desobstrução da pélvis renal são essenciais, uma vez que quanto mais duradoura for a obstrução mais prejudicada vai ser a função renal. Foram então desenvolvidas novas técnicas cirúrgicas, menos invasivas, como a colocação de *bypass* ureteral (figura1). Esta nova técnica apresenta maior sucesso, tendo uma taxa de mortalidade de apenas 5,6%. Contudo existem ainda complicações persistentes, como disúria (2%), perdas de urina no dispositivo (5%), nova obstrução do sistema (5%) e falha no decréscimo dos níveis de creatinina (5%). (Defarges et al., 2013)

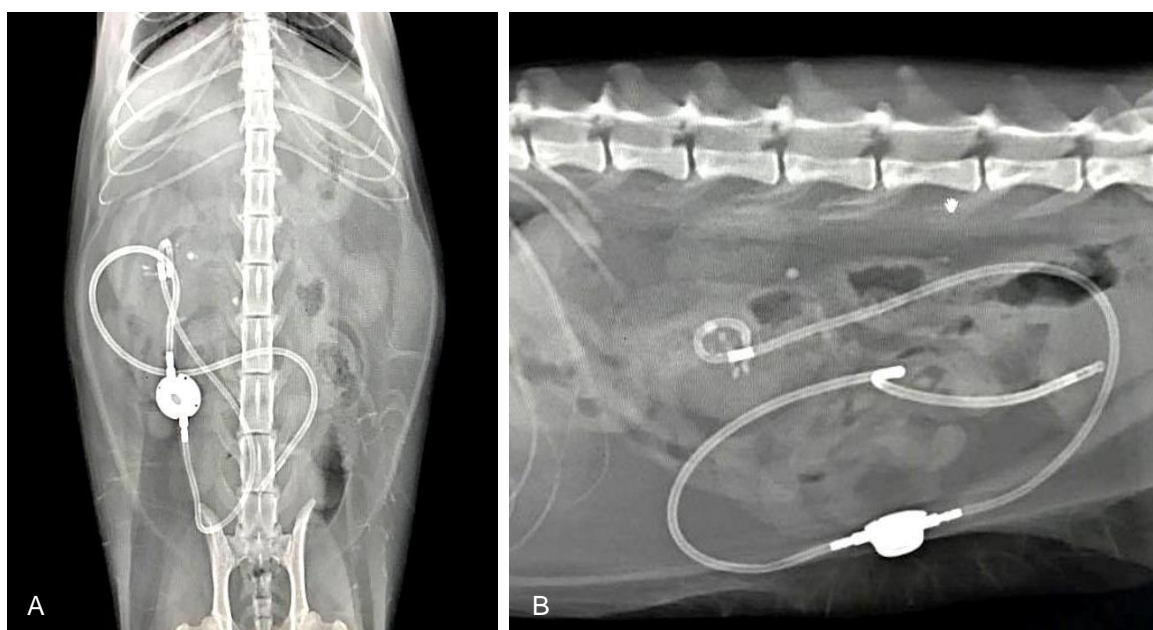


Figura 1. Projeções radiográficas após com colocação de *bypass* ureteral (*subcutaneous ureteral bypass*) unilateral em felino. A - Projeção dorso-ventral; B - Projeção latero-lateral direita. (Fotografia gentilmente cedida pelo HVR à autora)

4.2.9. Neurologia

Observando a tabela 14 concluímos que a afeição clínica mais frequente em Neurologia é a hérnia do disco intervertebral em canídeos (18 casos), que muitas vezes requer resolução cirúrgica.

Tabela 14 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Neurologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=43).

Afeção clínica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Síndrome da Cauda equina	1	-	1	2,3
Cerebelite	1	-	1	2,3
Discoespondilite	1	-	1	2,3
Epilepsia idiopática	7	-	7	16,3
Hérnia de disco intervertebral	18	-	18	41,9
Meningite responsiva a esteroides	5	-	5	11,6
Miastenia gravis	1	-	1	2,3
Síndrome Vestibular periférico	8	1	9	20,9
Total	42	1	43	100

A herniação do disco intervertebral é um processo raro em felídeos mas bastante frequente em canídeos. Algumas raças como os *Dachshund*, *Beagle* e *Bull Dog Francês*, são particularmente afetadas. (Dewey & Da Costa, 2016) Na sua maioria a hérnia surge no seguimento de um evento traumático, mas tende a ocorrer em locais com doença degenerativa do disco concomitante. (Fletcher et al, 2016)

Podemos dividir as hérnias em três categorias:

Hansen tipo I – quando se dá a rotura do anel fibroso dorsal e extrusão de material do núcleo pulposo para o canal vertebral, originando sinais clínicos bastante rápidos, tendo uma evolução aguda (normalmente minutos ou horas após a lesão);

Hansen tipo II – ocorre uma degeneração fibroide da porção dorsal do anel fibroso, que começa a aumentar a sua espessura e forma uma protusão para o canal vertebral. Estas hérnias são caracterizadas por ter uma evolução crónica ao longo de meses ou anos.

Hansen tipo III – também denominadas de hérnias explosivas, caracterizam-se por ter pouco volume de material herniado que é lançado a alta velocidade para o canal vertebral. Não estão associadas a lesões compressivas, em casos extremos podemos ter a penetração da espinal medula pelo material herniado. (Dewey & Da Costa, 2016)

O diagnóstico definitivo destas afeções é alcançado pela recolha precisa da história clínica, pela realização de um completo exame neurológico e com recurso à imagiologia. O primeiro exame muitas vezes executado é a radiografia, mas que pela sua fraca sensibilidade raramente permite um diagnóstico. Seguem-se como opções a TAC, a mielografia ou a ressonância magnética. A TAC é uma forma rápida de obter imagens mais sensíveis, caso não se revele suficiente, podemos conjugar a TAC com uma mielografia, injetando contraste no espaço subaracnoide. (Dewey & Da Costa, 2016)

Quando falamos numa lesão na espinal medula, esta lesão tem sempre uma componente primária, imediata, e uma componente secundária que se desenvolve nas próximas 24-48 horas. A componente primária nas hérnias discais é a compressão que começa a prejudicar a perfusão da espinal medula. O suprimento arterial e a retirada de metabolitos pelo complexo venoso são prejudicados, começando assim a afetar diretamente a mielina e os axónios, conduzindo à desmielinização e morte celular dos axónios. (Fletcher et al, 2016)

A componente secundária começa pelo aparecimento de edema medular, que piora ainda mais a situação de isquemia provocada pela compressão. Para agravar ainda mais a situação, os mecanismos de autorregulação do fluxo sanguíneo da medula ficam comprometidos devido à lesão. Na espinal medula saudável existe um sistema de autorregulação que permite que a perfusão medular não seja afetada por alterações na pressão arterial sistémica. Quando ocorre um trauma medular, estes mecanismos deixam de funcionar, deixando a medula exposta a alterações significativas de perfusão. No caso de um paciente hipovolémico, é de máxima urgência repor a volémia para evitar um agravamento da isquémia medular. Além destes componentes a inflamação também é crescente, tal como o potencial oxidativo, levando finalmente à necrose ou apoptose celular. (Fletcher et al, 2016)

Em muitos casos a solução ideal é a descompressão cirúrgica, apenas animais que preservam a totalidade dos seus movimentos voluntários são candidatos a cuidados conservativos. O tratamento médico consiste na alta restrição de movimentos, sendo recomendado o confinamento do animal a uma jaula por cerca de três a quatro semanas. Esta jaula deve permitir a mudança de posição do animal e alguns passos, mas deve impedir que ele salte. Considera-se necessário garantir uma boa hidratação e boas pressões arteriais, pelo que a fluidoterapia é uma componente essencial do tratamento. Adicionam-se anti-inflamatórios esteroides, como a prednisona (0,5mg/kg, BID) diariamente durante pelo menos cinco a sete dias, depois podemos ponderar diminuir a frequência consoante a resposta do animal. Conjugam-se ainda fármacos para o controlo de dor, como gabapentina (10-20mg/kg, TID) ou tramadol (2-4mg/kg, TID). (Dewey & Da Costa, 2016)

4.2.10. Oftalmologia

A tabela 15 apresenta a distribuição de todos os 42 casos oftalmológicos observados, sendo que em canídeos a afeção clínica mais frequente foi o glaucoma (oito casos). Em felídeos a conjuntivite, principalmente devido à manifestação de herpes vírus, foi a afeção mais comum.

Tabela 15 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Oftalmologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=42).

Afeção clínica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Atrofia progressiva da retina	2	-	-	2	4,8
Cataratas	5	1	-	6	14,3
Cegueira aguda por hipertensão	-	1	-	1	2,4
Conjuntivite	Corpo estranho	1	-	1	2,4
	Herpes vírus	-	3	3	7,1
Degenerescência do endotélio corneal	2	-	-	2	4,8
Descolamento de retina	1	1	-	2	4,8
Glaucoma	8	1	-	9	21,4
Luxação da lente	3	-	-	3	7,1
Querato conjuntivite seca	6	-	-	6	14,3
Úlcera da córnea	5	-	1	6	14,3
Uveíte	1	-	-	1	2,4
Total	33	8	1	42	100

As conjuntivites em felídeos podem ser provocadas quer pela presença de corpos estranhos ou de algum agente infeccioso. Os agentes mais frequentes são o *Herpes vírus* (FHV -1), a *Clamídia felis*, o *Mycoplasma spp* ou ainda o *Calicivírus*. (Stiles,2013)

O FHV-1 é um vírus ubíquo, facto que justifica a sua alta incidência como agente de conjuntivite. A sua transmissão dá-se pelo contacto direto entre animais, por fomites e também pela partilha de aerossóis, principalmente provenientes de descargas nasais ou oculares. O primeiro contacto dos animais com o vírus, ocorre sobretudo entre as oito e as doze semanas de idade. Muitos animais após contactarem com o vírus tornam-se portadores latentes. Inicialmente o vírus afeta o epitélio respiratório, a conjuntiva e em menor grau o epitélio corneal. Os sinais clínicos dividem-se assim em sinais respiratórios e oculares. A nível respiratório surgem espirros, tosse e ruídos respiratórios devido à formação de secreções purulentas. A nível ocular, os animais apresentam blefarospasmo, descargas purulentas (compostas por células epiteliais e neutrófilos) e sinais de conjuntivite. Em casos mais graves podem aparecer extensas úlceras na córnea, que podem depois criar formações fibrosas entre elas e dificultar a visão e oclusão das pálpebras. Além destes sinais clínicos mais comuns o FHV-1 também pode ser responsável pelo aparecimento de simbléfaro, queratite, sequestro de córnea e queratoconjuntivite seca. (Gould, 2011; Stiles, 2013)

O diagnóstico desta afeção nem sempre é fácil, mas atualmente a técnica mais sensível é a reação em cadeia da polimerase (PCR), pela deteção do ácido desoxirribonucleico (ADN) do vírus em material obtido através de uma citologia da conjuntiva (obtida com zaragatoa). O tratamento da conjuntivite por FHV-1 nem sempre é obrigatório, muitos casos acabam por recuperar sem ser

necessária intervenção. Nos casos recorrentes é indicado tratamento, que incide principalmente em fármacos antivirais, podendo também envolver o uso de antibioterapia para eliminar possíveis infecções secundárias e analgesia para controlo de dor. Os principais fármacos antivirais usados são o fanciclovir e o ganciclovir. O uso de corticosteroides não está recomendado, uma vez que está associado a reincidências. (Gould, 2011; Stiles, 2013)

4.2.11. Oncologia

A Oncologia foi a área com maior representatividade ao longo do estágio curricular, contabilizando um total de 76 casos. Pela tabela 16 podemos observar um número significativo de afeções relacionadas com o sistema hematopoiético, tendo o linfoma a maior expressividade (22,4%). Com o aumento da longevidade dos animais de companhia registou-se também um aumento dos casos oncológicos. Embora a maioria dos casos observados se tenha registado em cães adultos ou geriátricos, ocorreram ainda alguns casos em animais muito jovens. Tumores como mastocitomas ou osteossarcomas foram vistos em animais com menos de dois anos de idade.

Tabela 16 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Oncologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=76).

Afeção clínica	Tipo celular	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Tumores cutâneos e subcutâneos	Lipoma	2	1	3	3,9
	Histiocitoma	1	-	1	1,3
	Mastocitoma	5	1	6	7,9
	Carcinoma	1	1	2	2,6
	Fibrossarcoma	-	1	1	1,3
Tumores da cavidade oral	Carcinoma de células escamosas	-	1	1	1,3
	Fibrossarcoma	2	-	2	2,6
	Indefinido	3	-	3	3,9
	Sarcoma histiocítico	1	-	1	1,3
Tumor da glândula adrenal	Indefinido	2	-	2	2,6
Tumores do sistema esquelético	Osteossarcoma	5	-	5	6,6

Tabela 16 – (continuação) Distribuição dos casos acompanhados na área da Oncologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=76).

Afeção clínica	Tipo celular	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Tumores do sistema gástrico e glândulas anexas	Carcinoma hepático	3	-	3	3,9
	Carcinoma das glândulas perianais	2	-	2	2,6
	Carcinoma intestinal	-	1	1	1,3
	Carcinoma pancreático	-	1	1	1,3
Tumores do sistema hematopoiético	Linfoma	10	7	17	22,4
	Hemangiossarcoma cardíaco	2	-	2	2,6
	Hemangiossarcoma esplênico	1	-	1	1,3
Tumores intracranianos	Indefinido	6	1	7	9,2
Tumores intranasais	Carcinoma	2	3	5	6,6
Tumores mamários	Carcinoma	2	6	8	10,5
	Carcinoma inflamatório	1	-	1	1,3
Tumores pulmonares	Carcinoma	1	-	1	1,3
Total		52	24	76	100

O linfoma é um tumor do sistema hematopoiético e surge na maioria das vezes em tecidos linfoides, na medula óssea, baço ou em nódulos linfáticos. Apesar destas localizações mais frequentes, a neoplasia pode surgir em qualquer parte do organismo. A etiologia do linfoma é multifatorial e ainda pouco conhecida. Contudo, existem raças predispostas para esta neoplasia em particular o *Boxer*, *Bull Mastiffs*, *Basset Hound*, São Bernado, entre outras. A classificação deste tipo de neoplasia é feita tendo em conta a localização, critérios histopatológicos e características imunofenotípicas (tumor de células T ou células B). A maioria dos linfomas encontrados em canídeos são multicêntricos (84%), seguido do linfoma gastrointestinal ou alimentar (5 a 7%) e linfoma mediastínico (5%). Em felídeos a maioria dos casos descritos apresenta linfoma alimentar, em particular intestinal. (Vail et al., 2013)

Os sinais clínicos destas neoplasias podem ser muito inespecíficos, como anorexia, perda de peso, diarreias, vômitos, febres, hipercalcémia (que origina PU/PD), ascite, edemas, entre outros. O diagnóstico destas afeções resulta de um completo exame físico em conjugação com um conjunto de exames complementares. Estes exames incluem desde radiografias torácicas, que nos permitem detetar massas mediastínicas; ecografias abdominais que nos permitem visualizar o

aumento dos linfonodos mesentéricos; ou TAC no caso de suspeita de envolvimento do sistema nervoso central. É essencial ainda proceder à realização de hemograma, painel bioquímico completo e ionograma. A nível analítico, as principais alterações são definidas por anemia, trombocitopenia e neutropenia. Para um diagnóstico final e classificação exata da neoplasia é crucial proceder à recolha de material neoplásico, através de uma citologia ou biópsia, sendo esta última mais concreta. Por exemplo num linfoma multicêntrico por vezes recorre-se a biópsia excisional de um gânglio linfático para classificar e estadiar o tumor. Preferencialmente a biópsia é feita no linfonodo poplíteo ou subescapular, evitando assim retirar gânglios de áreas reativas. (Vail et al., 2013; Biller et al., 2016)

A escolha do tratamento para o linfoma multicêntrico é influenciada por fatores como o estágio da neoplasia, se o paciente apresenta ou não doença paraneoplásica, do estado geral do paciente e ainda da disponibilidade do tutor do animal em realizar o tratamento. Animais que não recebem tratamento acabam por sobreviver apenas cerca de quatro a seis semanas após o diagnóstico. O tratamento com maior indicação para linfoma multicêntrico é a quimioterapia convencional, através de protocolos com vários fármacos quimioterápicos. Esta quimioterapia consiste em administrar ao animal a dose máxima tolerada de um quimioterápico seguida de um período de pausa para que as células sensíveis recuperem (como a medula ou o sistema gastrointestinal). Este tratamento é adequado a tumores que sejam sensíveis a fármacos ou tumores altamente metastáticos, como o hemangiossarcoma ou o osteossarcoma. (Biller et al., 2016) Apesar de existirem imensos protocolos disponíveis para combater o linfoma, todos eles são variações do CHOP – ciclofosfamida, hidroxidaunorubicina (doxorubicina), oncovin (vincristina) e prednisona. Este protocolo convencional apresenta taxas de indução da remissão entre os 80 e 90 %, com uma média de tempo de sobrevivência entre os 10 e os 12 meses. Além de quimioterapia é sempre necessário um completo tratamento de suporte para que o animal mantenha a sua qualidade de vida. Este tratamento inclui a supressão dos efeitos secundários provocados pela quimioterapia, como vômito, náusea, diarreia e falta de apetite. (Vail et al., 2013; Biller et al., 2016)

4.2.12. Ortopedia e Traumatologia

Com a tabela 17 podemos notar que a afeção mais comum em canídeos foi a rotura do ligamento cruzado (10,5%) e em felídeos a fratura do fémur, observada em três casos.

Tabela 17 – Distribuição dos casos acompanhados na área de Ortopedia e Traumatologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=57).

Afeção clínica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)	
Claudicação sem causa determinada	4	1	-	5	8,8	
Displasia da anca	5	1	-	6	10,5	
Espondilose	4	-	-	4	7,0	
Fratura	vertebral	1	1	-	2	3,5
	Ílio	1	-	-	1	1,8
	falange	1	-	-	1	1,8
	fêmur	3	3	1	7	12,3
	mandíbula	2	1	-	3	5,3
	metacarpiano	2	2	-	4	7,0
	tíbia	2	-	-	2	3,5
Hérnia	Diafragmática	-	1	-	1	1,8
	Inguinal	2	-	-	2	3,5
	Perineal	1	-	-	1	1,8
Instabilidade atlanto-occipital	1	-	-	1	1,8	
Luxação medial de rótula	5	2	-	7	12,3	
Osteoartrite úmero-ulnar	4	-	-	4	7,0	
Rotura de ligamento cruzado cranial	6	-	-	6	10,5	
Total	44	12	1	57	100	

A rotura do ligamento cruzado cranial é definida pelo rompimento parcial ou total do ligamento ou pela avulsão da sua origem ou inserção. Esta lesão é o mais frequente motivo de claudicação com localização na articulação femorotibial canina. É tipicamente encontrada em cães jovens, muito ativos, de raças grandes, sendo rara em felídeos. A etiologia da rotura do ligamento cruzado cranial pode ser traumática ou degenerativa, embora estes dois fatores possam estar relacionados, pois ligamentos com processos degenerativos crônicos ficam mais suscetíveis a uma rotura traumática. A componente degenerativa está ainda pouco esclarecida, mas pensa-se que seja devido a uma conjuntura de fatores, como a idade do animal, fatores genéticos, a presença de anomalias na conformação dos membros e da articulação femorotibial e ainda devido à presença de artropatias (infeciosas ou imunomediadas). Uma vez que estes fatores são muitas vezes bilaterais, a afeção acaba por afetar os dois membros posteriores, podendo aparecer apenas alguns anos depois no membro contralateral. Quando se dá a rotura ou avulsão do ligamento, é desencadeada uma cascata de acontecimentos que irá afetar a conformação e a função da articulação. Esses acontecimentos incluem a formação de osteófitos peri-articulares, lesão do menisco medial, sinovite, degeneração da cartilagem articular e fibrose capsular. Estas alterações tornam a articulação dolorosa para o animal, sendo difícil para este apoiar peso no membro afetado. (Griffon, 2010; Schulz, 2013)

As principais funções do ligamento cruzado cranial incidiam no limite de movimento cranial da tíbia em relação ao fêmur e na rotação medial da tíbia. Com a lesão do ligamento estas funções

deixam se ser desempenhadas, deixando a articulação instável. Existem provas que testam a instabilidade da articulação, ajudando assim a diagnosticar esta condição. Por vezes os animais podem estar apreensivos ou sentir dor e provocam a contração muscular, o que pode dificultar a execução dos testes e a obtenção de conclusões. Para contornar este problema podemos recorrer a sedação para provocar o relaxamento muscular. O principal teste executado é denominado teste da gaveta, para a realização deste teste o animal é colocado em decúbito lateral, uma das mãos é usada para colocar o dedo polegar sobre a fabela e o indicador sobre a patela, outra das mãos é usada para colocar o dedo polegar atrás da cabeça fíbular e o indicador sobre a crista tibial, sendo que os restantes dedos envolvem o membro. Depois de colocadas as mãos nas devidas posições é executado um movimento, em que fixando o fémur se tenta proceder ao avanço cranial da tibia. O teste deve ser realizado com o angulo fisiológico, de apoio do membro e com um angulo de 90°, com flexão do membro. Se o movimento for executado e se verificar um avanço superior a 2 mm o teste é positivo, indicando a existência de rotura do ligamento. Os animais mais jovens por poderem apresentar amplitudes articulares mais elevadas, podem permitir avanços superiores a 2 mm, pelo que nestes animais o que identifica a presença da afeção é a ausência de uma abrupta paragem do movimento cranial. (Schulz, 2013)

Em pacientes crónicos além de ser muitas vezes detetável uma atrofia muscular marcada, crepitação e lesão do menisco medial, pode também estar presente fibrose capsular, o que dificulta a execução do teste de gaveta. Existe outro teste complementar para auxiliar no diagnóstico da afeção, o teste de compressão tibial. Este teste é executado com o membro em extensão parcial, uma das mãos envolve a porção final do músculo quadríceps, estendendo o dedo indicador pela patela em direção à crista tibial, ficando a ponta do dedo assente na crista tibial, a outra mão agarra a extremidade distal do membro, provocando a sua flexão (que origina a contração do músculo gastrocnémio), provocando assim o deslocamento cranial da tibia em relação ao fémur. Se ocorrer movimento cranial da tibia em relação ao fémur o teste é positivo para a rotura do ligamento. O diagnóstico pode ser complementado ainda com recurso a radiografias, onde podemos eliminar outras causas de claudicação e identificar alterações articulares que indiquem cronicidade da afeção (como efusão articular, fibrose ou presença de osteófitos). Muitas vezes são efetuados os testes de gaveta ou compressão tibial em simultâneo com a radiografia para se obter uma melhor visualização da instabilidade articular. Além da radiografia também a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética podem ser úteis. (Schulz, 2013)

O tratamento da doença pode ser médico, normalmente só praticado em animais com peso inferior a 10kg. O tratamento conservativo consiste principalmente em repouso e terapia anti-inflamatória. A claudicação do animal pode apresentar melhoria em cerca de seis semanas de tratamento. Apesar do animal começar a aparentar uma função articular adequada, o que normalmente acontece é uma transferência do peso para o membro contralateral. Com a transferência do peso para um só membro, o stress sobre esse membro aumenta, o que predispõe para o aparecimento de lesões, nomeadamente da rotura do ligamento cruzado cranial. Muitas vezes estes animais apresentam-se não ambulatorios, de forma aguda, sendo erradamente diagnosticados, uma vez que as principais suspeitas recaem sobre um diagnóstico neurológico, mas

não deve ser esquecido a rotura de ligamento cruzado cranial bilateral. Devido às consequências apresentadas previamente, o tratamento cirúrgico é fortemente aconselhado. Existem várias técnicas para a resolução cirúrgica da afeção, podendo ser divididas em intracapsular, extracapsular e osteotomias. Atualmente uma faz técnicas mais praticadas é o nivelamento do plateau tibial (TPLO), uma técnica que envolve osteotomia e está associada a altas taxas de sucesso. Esta técnica permite mudanças na estrutura mecânica da articulação, devolvendo a estabilidade e os limites do movimento articular que era desempenhada pelo ligamento cruzado cranial. O principal objetivo da TPLO é alterar o declive do plateau tibial de cranioproximal para neutro ou caudal. Desta forma o impulso tibial deixa de ser cranial, passando a ser caudal, tornando-se dependente do ligamento cruzado caudal, para impedir o deslocamento caudal excessivo da tibia. (Schulz, 2013; Bergh et al., 2014)

4.2.13. Otorrinolaringologia

As afeções de Otorrinolaringologia encontram-se descritas na tabela 18, sendo a afeção mais frequente a otite externa bacteriana (50,0%).

Tabela 18 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Otorrinolaringologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=10).

Afeção		Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Otite externa	Bacteriana	5	-	5	50,0
	<i>Malassezia spp.</i>	2	-	2	20,0
Otohematoma		2	-	2	20,0
Rotura do canal auditivo vertical		-	1	1	10,0
Total		9	1	10	100

Por vezes alguns animais podem apresentar um pavilhão auricular e um canal auditivo vertical normal, limpo, sem alterações visíveis a olho nu, mas apresentarem uma otite grave no canal auditivo mais interno e horizontal. Por esta razão a observação do ouvido com recurso a otoscópio deve ser executada, este processo pode ser complicado, devido ao comportamento do animal ou pelo risco de causar dor. A otite externa pode ser originada por causas primárias como: ectoparasitas, etiologia endócrina (hipotireoidismo), pela presença de uma componente alérgica, alterações dos queratinócitos ou ainda devido a afeções imunomediadas ou autoimunes. Com o desencadear das etiologias primárias surgem muitas vezes complicações secundárias causadas por agentes bacterianos ou fúngicos. Os principais agentes bacterianos que originam otites externas são *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Pseudomonas spp* e *E. coli*. Os agentes fúngicos são predominantemente *Malassezia spp*, com destaque para a *Malassezia pachydermatis*. Se possível deve ser feita uma colheita de material,

com recurso a uma zaragatoa, para executar uma citologia ou até mesmo uma cultura. No início da inflamação no ouvido o conteúdo ceruminoso aumenta e torna-se até mais fluído para tentar controlar a proliferação bacteriana, mas com a progressão da afeção ocorre uma hiperplasia das glândulas ceruminosas e sebáceas, que dificulta o movimento do cerume ao longo do canal auditivo. Pode ocorrer estenose do canal devido à hiperplasia das suas paredes, acompanhada por formações fibrosas, papulares ou nodulares, o que facilita o crescimento bacteriano e perpétua a infeção. A abordagem a uma otite externa nunca se deve restringir ao tratamento da infeção secundária sem atentar à causa primária. O maneio de um caso clínico de otite externa deve seguir sempre três passos essenciais: (Paterson, 2016; Shaw, 2016)

1º diagnóstico de algum problema de pele existente que possa ter originado a otite primária e tratá-lo;

2º tratamento de infeções secundárias (bacteriana e fúngica);

3º reconhecer fatores predisponentes e tentar evitar recidivas. (Paterson, 2016)

Existem diversas opções para o tratamento de infeções secundárias, além da diversidade de antibióticos, estes ainda são incorporados em soluções tópicas que conjugam antibioterapia com diferentes agentes antifúngicos, corticosteroides e agentes antissépticos. A antibioterapia pode variar entre aminoglicosídeos como a neomicina, gentamicina ou frameticina; fluoroquinolonas como a enrofloxacina ou a marbofloxacina; ácido fúsidico; florfenicol e ainda polimixinas como a polimixina B. Os principais agentes antifúngicos usados são a nistatina, imidazóis (miconazole ou quetoconazole), ou ainda triconazóis (itraconazole). A adição de corticosteroides está indicada para diminuir o edema, a hiperplasia das paredes do canal auricular e ainda para controlar a produção de cerume. Os agentes antissépticos (como a clorexidina) são usados no tratamento da otite e na sua prevenção, pois são incorporados em soluções de limpeza para a prevenção de otites. (Paterson, 2016)

Os principais fatores predisponentes incluem a conformação do pavilhão auricular, como os pavilhões auriculares pendulares, a presença de doença obstrutiva do canal auricular ou um canal auditivo com elevada densidade de pelagem, efeitos secundários de tratamentos efetuados, ambiente húmido ou hábitos aquáticos que mantêm o ouvido molhado. Para contornar todos estes fatores deve ser feita uma limpeza assídua do canal e do pavilhão auricular, com recurso a soluções de limpeza que incluem ceruminolíticos e agentes capazes de promover a secagem do canal auricular (como álcoois ou ácidos). (Paterson, 2016)

4.2.14. Pneumologia

A Pneumologia registou um total de 16 casos, apresentados na tabela 19. Em felinos a afeção mais frequente foi a contusão pulmonar, principalmente devido a quedas de elevadas alturas e a dispneia por monóxido de carbono, na sequência de um incêndio doméstico. Em canídeos a doença que mais se verificou foi a pneumonia por aspiração (dois casos).

Tabela 19 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Pneumologia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=16).

Afeção	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Aerosaculite	-	-	1	1	6,3
Bronquiectasia	1	-	-	1	6,3
Colapso da traqueia	1	-	-	1	6,3
Contusão pulmonar	-	2	-	2	12,5
Intoxicação por monóxido de carbono	-	2	-	2	12,5
Edema da glote	-	1	-	1	6,3
Piotórax	1	1	-	2	12,5
Pneumonia por aspiração	2	1	-	3	18,8
Pneumotórax	1	1	-	2	12,5
Quilotórax	1	-	-	1	6,3
Total	7	8	1	16	100

O piotórax ou empiema torácico é definido pela acumulação de líquido purulento no espaço pleural. Fisiologicamente, no espaço pleural existe uma quantidade de líquido residual, responsável por manter a lubrificação aquando da respiração e diminuir assim o atrito entre as superfícies. Na maioria dos casos clínicos a afeção é bilateral, afetando toda a caixa torácica, mas os casos unilaterais também não são raros. A pleura é constituída por uma camada de células mesoteliais e uma outra camada mais profunda composta por tecido muscular e fibras elásticas onde passam artérias, veias, capilares e vasos linfáticos. A efusão exsudativa, que caracteriza o piotórax, ocorre quando se instalam condições inflamatórias e se libertam mediadores inflamatórios. Estas substâncias provocam lesões epiteliais que aumentam a permeabilidade dos vasos, permitindo assim a saída de fluído rico em proteínas e macromoléculas, que se acumula no espaço pleural. Secundariamente à inflamação, ao edema e à deposição de complexos fibrinosos ocorre um aumento de espessura da membrana pleural, o que vai dificultar o fluxo linfático, contribuindo ainda mais para a acumulação de fluído. (Stillion & Letendre, 2015; Lappin et al., 2017)

Os sinais clínicos da doença têm uma progressão insidiosa e demorada e são caracterizados por: taquipneia, dispneia, tosse, letargia, anorexia, perda de peso e hipertermia. Na auscultação os sons cardíacos podem parecer abafados, devido ao fluído presente na cavidade pleural. As respirações podem ser rápidas e curtas, pela limitação da expansão pulmonar causada pelo líquido exsudativo. As análises sanguíneas podem demonstrar neutrofilia, hipoproteinemia, hipo ou hiperglicemia e um aumento das enzimas hepáticas. Além destes achados no exame físico e em análises sanguíneas o diagnóstico final da afeção é obtido com recurso a citologia do fluído pleural e a técnicas imagiológicas, como: ecografia, radiografia ou TAC. A ecografia pode ajudar a classificar a quantidade de fluído, a identificar lesões, como abscessos, massas, aderências fibrosas e ainda serve como auxílio para ecoguiar a recolha de fluído exsudativo. A radiografia é

normalmente um dos primeiros exames complementares a ser executado para o diagnóstico de afeções pleurais. Na radiografia, típica de exsudação pleural, os lobos pulmonares encontram-se retraídos da parede torácica e os limites da silhueta cardíaca deixam de ser bem visíveis. Devemos também procurar por indícios de consolidação pulmonar nas radiografias. É importante ter em atenção a gravidade dos sinais clínicos e dar prioridade à estabilização do paciente antes de proceder a exames complementares, principalmente quando recorremos a posições menos fisiológicas, que podem prejudicar, ainda mais, a respiração do paciente. Sempre que necessário deve-se realizar uma toracocentese primeiro, para aliviar a função respiratória do animal. (Stillion & Letendre, 2015; Lappin et al., 2017)

O tratamento do piotórax pode ser médico ou com recurso a cirurgia. Para proceder ao tratamento médico inicial devemos excluir a possibilidade da presença de corpos estranhos e afeção pulmonar. O tratamento médico é composto por terapia antibacteriana parenteral, mas não intrapleural, pela colocação de drenos torácicos, com sucção permanente para que seja executada uma drenagem contínua e com recurso a lavagens pleurais. As últimas recomendações aconselham o uso de antibióticos como a marbofloxacina ou enrofloxacina juntamente com penicilina ou clindamicina, como fármacos de primeira escolha, que depois podem ser adaptados consoante o resultado do teste de sensibilidade a antibióticos, realizado através de prévia cultura da citologia. Este tratamento deve ser contínuo pelo menos durante três semanas, sendo idealmente mantido por quatro a seis semanas. Se o tratamento médico não mostrar resultados positivos ao fim de cinco a sete dias ou se forem identificadas quaisquer lesões que necessitem de resolução cirúrgica deve ser executada a cirurgia, que pode ser através de toracoscopia ou esternotomia medial ou lateral. O tratamento cirúrgico deve incluir uma exploração completa da cavidade torácica, tendo como objetivos: remover tecido necrosado, corpos estranhos, eliminar gentilmente as aderências fibrosas, inspecionar todos os lobos pulmonar para detetar possíveis lesões como abscessos ou neoplasias (se necessário executar lobectomia parcial ou total), desbridamento do folheto parietal e visceral da pleura e ainda dos tecidos mediastínicos, obter amostras para citologia e cultura e ainda permitir uma completa lavagem torácica. (Waddell & Puerto, 2016; Lappin et al., 2017)

4.2.15. Toxicologia

Pela tabela 20 podemos concluir que todos os casos vistos em Toxicologia pertencem à espécie canina, sendo que dois casos foram devido a ingestão de paracetamol (66,7%).

Tabela 20– Distribuição dos casos acompanhados na área da Toxicologia (frequência relativa à espécie (Fip) e frequência relativa (Fr (%)), n=3).

Afeção	Fip Canídeos	Fr (%)
Dicumarínicos	1	33,3
Paracetamol	2	66,7
Total	3	100

Paracetamol, também conhecido como acetaminofeno, é um analgésico e antipirético destinado a uso terapêutico para humanos ou caninos. Pela sua ampla disponibilidade e simples obtenção, é fácil para os animais terem acesso ao fármaco. A sua ingestão pode ser acidental ou impulsionada por um tutor bem-intencionado, mas mal informado. A dose tóxica para cães é entre os 100 a 600mg/kg, sendo que os sinais clínicos aparecem entre os 100 a 200mg/kg, já os felinos são bastante mais sensíveis, sendo a sua dose tóxica entre os 50 a 100mg/kg. Depois da ingestão e absorção do fármaco este é metabolizado no fígado. A sua metabolização é executada pela via da glucuronidação e sulfatação sem originar compostos tóxicos, que são excretados normalmente pela biliar e pela urina. A toxicidade surge quando estas vias de metabolização atingem a sua capacidade máxima, nesta situação o fármaco é metabolizado por outra via hepática, mediada pelo citocromo P450, através de processos de oxidação, originando um produto tóxico, o N-acetil-p-benzoquinonimina (NAPQI). O NAPQI pode ainda ser conjugado com a glutathione, um protetor celular contra a oxidação, deixando de ser tóxico. Quando ocorre uma depleção nos níveis de glutathione as células deixam de estar protegidas e começam a surgir os efeitos tóxicos, portanto a toxicidade do paracetamol é dependente da dose ingerida. A elevada sensibilidade dos felinos é justificada pela maior limitação das vias de glucuronidação e sulfatação, pelo que mais cedo o paracetamol começa a ser metabolizado pela via da oxidação, originando mais rapidamente NAPQI. (Sellon, 2012; Bates, 2016)

Os principais sinais clínicos originados pela ingestão excessiva de paracetamol são caracterizados por lesão e necrose de hepatócitos, originando sintomatologia típica de falência hepática, como vômito, letargia, anorexia, tremores, dor abdominal e icterícia. Muitas vezes surge também metemoglobinemia, que pode originar cianose, mucosas pálidas, hemoglobinúria e hematúria. Normalmente em canídeos a insuficiência hepática desenvolve-se mais rapidamente do que em felinos, sendo que nestes o primeiro sinal clínico a aparecer é a metemoglobinemia, pela maior suscetibilidade dos seus eritrócitos a lesões oxidativas. A nível laboratorial também são detetadas alterações, principalmente aquelas relacionadas com a afeção hepática, como o aumento da alanina transaminase (ALT), da aspartato transaminase (AST), da fosfatase alcalina (ALP) e da bilirrubina total. Pode também ser notório uma diminuição do hematócrito, alteração da cor sanguínea para acastanhado, pela formação da metemoglobina e de corpos de heinz. A história clínica, conjugada com a sintomatologia e ainda com os achados laboratoriais levam ao diagnóstico da toxicidade. (Sellon, 2012; Bates, 2016)

O tratamento da intoxicação por paracetamol incide em várias vertentes, mas o antídoto de eleição é a N-acetilcisteína, sendo administrada em doses de 140mg/kg, IV, nas primeiras seis horas, sendo depois diminuída para uma dose de 70mg/kg, IV a cada seis horas, durante as próximas 36 horas. A N-acetilcisteína também pode ser administrada oralmente, se o animal não estiver a vomitar e ainda deve ser diluída para aumentar a sua palatabilidade. A escolha da N-acetilcisteína tem como fundamento as suas propriedades para reduzir o efeito tóxico do paracetamol: em primeiro lugar representa uma fonte precursora de glutathione, ajudando na proteção celular; em segundo lugar consegue atuar junto do NAPQI, formando um conjugado que consegue ser eliminado sem efeitos tóxicos, embora esta reação seja lenta; por último, a N-

acetilcisteína consegue ainda formar sulfato no fígado, aumentando assim a capacidade da via de metabolização através da sulfatação, diminuindo a produção de metabolitos tóxicos pela via da oxidação. Além do uso da N-acetilcisteína, é usado também frequentemente S-adenosilmetionina (SAME), que também é um precursor da glutatona e reduz a metemoglobina em hemoglobina. A primeira administração de SAME deve ser de 40mg/kg, sendo depois diminuída a dose para 20mg/kg, por dia. O ácido ascórbico também pode ser administrado para ajudar na redução de metemoglobina em hemoglobina, embora esta reação ocorra lentamente. A cimetidina, como potente inibidor do citocromo P450, teoricamente deveria inibir a metabolização hepática pela via da oxidação, mas a sua eficácia ainda não foi comprovada. Além destes fármacos, também é importante conferir um bom tratamento de suporte, como oxigênio-terapia, fluidoterapia e se necessário em alguns casos transfusão sanguínea. (Sellon, 2012; Bates, 2016)

4.3. Clínica Cirúrgica

Na área da clínica cirúrgica, a estagiária teve oportunidade de assistir a um total de 112 procedimentos. Pela análise da tabela 21 verificamos que a cirurgia dos tecidos moles (66,1%) foi a mais presenciada ao longo do período de estágio, seguindo-se pela neurocirurgia (10,7%).

Tabela 21 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Clínica Cirúrgica (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=112).

Clínica cirúrgica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Cirurgia de tecidos moles	54	20	-	74	66,1
Cirurgia odontológica	6	2	-	8	7,1
Cirurgia oftalmológica	6	2	-	8	7,1
Cirurgia ortopédica	8	1	1	10	8,9
Neurocirurgia	12	-	-	12	10,7
Total	86	25	1	112	100

4.3.1. Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles foi a mais presenciada entre as diferentes especialidades de cirurgia, com um total 74 cirurgias assistidas (tabela 22). O procedimento de ovario-histerectomia, do tipo eletiva foi o mais frequente, quer em canídeos e em felídeos.

Tabela 22 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Cirurgia de tecidos moles (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=74).

Procedimento cirúrgico	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)	
Cistotomia	4	-	4	5,4	
Colocação de bypass ureteral	-	1	1	1,4	
Enterectomia	2	-	2	2,7	
Enterotomia	5	2	7	9,5	
Esplenectomia	3	1	4	5,4	
Nefrectomia de carcinoma renal	-	1	1	1,4	
Gastropexia	1	-	1	1,4	
Gastrostomia	5	-	5	6,8	
Mastectomia radical	5	1	6	8,1	
Orquiectomia	7	5	12	16,2	
Otohematoma	2	-	2	2,7	
Ovario-histerectomia	eletiva	10	9	19	25,7
	piómetra	6	-	6	8,1
Herniorrafia perineal	1	-	1	1,4	
Palatoplastia	1	-	1	1,4	
Uretrostomia pré-escrotal	2	-	2	2,7	
Total	54	20	74	100	

A esterilização eletiva de fêmeas da espécie canina e felina é um dos procedimentos mais comuns em toda a cirurgia de tecidos moles. Considera-se um procedimento benéfico em vários aspectos. As suas vantagens centram-se no controlo da população excessiva de canídeos e felídeos, na eliminação de doenças do sistema reprodutor e melhoria de comportamentos associados ao ciclo hormonal. A incidência de afeções uterinas, como a piómetra, ou afeções ováricas como quistos ou neoplasias deixam de ser um risco. A principal vantagem está mesmo na ocorrência de tumores mamários malignos, que apesar da sua predisposição genética, aparecem com menor incidência em cadelas ou gatas esterilizadas antes do primeiro cio. Comparativamente a cadelas ou gatas inteiras, as que são esterilizadas antes do primeiro cio apresentam um risco de apenas 0,5 %. Se a esterilização for feita depois do primeiro cio o risco de desenvolvimento de tumores mamários malignos aumenta para 8%. (Reichler, 2009; DeTora & McCarthy, 2011)

Existem algumas pequenas desvantagens que podem surgir, como o aumento da incidência de obesidade, incontinência urinária e de Diabetes *mellitus*. Além dos anteriores exemplos outras doenças foram relacionadas com a esterilização de fêmeas e com a castração de machos, mas poucas obtiveram uma relação causa-efeito satisfatória. Atualmente a esterilização é vista como um procedimento na sua maioria vantajoso, estando comprovado que aumenta a esperança de vida dos animais. (Reichler, 2009)

A esterilização de fêmeas pode ser feita com recurso a ovariectomia, excisão dos ovários, ou ovario-histerectomia, remoção dos ovários e do útero. Normalmente é aconselhada a remoção

do útero pelas possíveis afeções uterinas que se podem desenvolver, como neoplasias uterinas ou piómetras. Não se conhece exatamente a fisiopatologia da piómetra, mas é reconhecido que necessita de uma fonte de progesterona. Esta hormona promove a supressão do sistema imunitário, o fecho da cérvix uterina e ainda estimula a secreção endometrial. A conjugação destes fatores providência condições ao desenvolvimento de agentes oportunistas, principalmente a *Escherichia coli*. Uma vez que com a ovariectomia se retira a fonte hormonal da progesterona, tudo isto deixa de ocorrer, ficando assim o risco de piómetra reduzido. As neoplasias uterinas são raras, e na sua maioria são leiomiomas benignos. Nenhuma das duas técnicas apresenta diferenças nas taxas de complicações ou na dor que originam. Por outro lado, a ovariectomia precisa de uma incisão mais pequena e possibilita uma melhor visualização do pedículo ovárico. (DeTora & McCarthy, 2011)

4.3.2. Cirurgia Odontológica

A cirurgia odontológica assistida pela autora encontra-se representada na tabela 23. A destartarização foi o procedimento mais comum, com um total de seis casos.

Tabela 23 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Cirurgia Odontológica (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=8).

Procedimento cirúrgico	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Destartarização	4	2	6	75,0
Extração dentária	2	-	2	25,0
Total	6	2	8	100

A destartarização é o procedimento que permite a remoção da placa bacteriana e das consequentes formações mineralizadas (tártaro) que cobrem a superfície supragengival dos dentes. Este procedimento é essencial para remover todo o material que promove a ocorrência de afeções como a gengivite ou a doença periodontal. A primeira complicação a aparecer é a gengivite, sendo esta definida como uma inflamação gengival induzida pela placa bacteriana, que se não for tratada atempadamente pode originar doença periodontal. A inflamação na doença periodontal provoca a destruição do ligamento periodontal e de osso alveolar, podendo culminar na queda do dente afetado. (Gorrel et al., 2013)

A cavidade bucal fica colonizada por bactérias pouco depois do nascimento do animal. A superfície dentária é coberta por uma película de proteínas salivares e glicoproteínas. A formação da placa ocorre quando se acoplam bactérias a esta película primária. As primeiras bactérias fixam-se, multiplicam-se e promovem a agregação de novas bactérias, formando assim um biofilme autossustentável composto por centenas de espécies de bactérias. A placa inicial é formada principalmente por bactérias gram positivas, aeróbias e não móveis, com o crescimento da placa as bactérias vão-se modificando, tornando-se predominantes as gram negativas, anaeróbias e móveis. Ao fim de cerca de duas semanas da formação da placa começam a formar-se mineralizações, o

tártaro, que apesar de não ser patogénico, representa uma área de retenção de placa bacteriana, esta sim, patogénica. Este facto explica a alta indicação para procedimentos de limpeza oral, como a destartarização, em que é removida toda a placa bacteriana e tártaro. (Gorrel, 2013; Verstraete & Tsugawa, 2016)

A destartarização pode combinar limpeza com descalcificadores manuais e mecânicos, sempre com o máximo cuidado para não induzir danos desnecessários no esmalte. Após a limpeza de toda a superfície do dente com o descalcificador, a superfície adquire sempre algum grau de rugosidade, que facilita a posterior fixação bacteriana. Para eliminar a superfície rugosa do dente é necessário realizar o polimento da sua superfície. O polimento pode ser executado com uma peça de borracha e com o auxílio de uma pasta rugosa, ou pode ser feito com ar. O polimento executado com borracha e a pasta rugosa, quando excessivo, pode originar lesões no esmalte ou no cimento dentário, além disso se for efetuado com altas velocidades de rotação da peça pode originar sobreaquecimento e lesões térmicas. Quando o polimento é executado com borracha e pasta rugosa, está aconselhado que este seja apenas seletivo, incidindo apenas nas superfícies dentárias onde se sentem rugosidades. O polimento com ar não envolve contacto direto com o dente, evitando assim as lesões térmicas, além disto o polimento com ar consegue alcançar zonas difíceis que a peça de borracha tem dificuldade em atingir. Concluída a remoção da placa bacteriana, de todo o tártaro e da execução do polimento é imprescindível apostar na prevenção da formação de uma nova placa bacteriana. (Holmstrom et al., 2013; Verstraete & Tsugawa, 2016)

Um canídeo de raça pequena, se não sofrer qualquer tipo de cuidado dentário, pode apresentar doença periodontal aos nove meses de idade. Existem fatores que podem predispor para a formação de placa bacteriana, como por exemplo a permanência de dentes caninos decíduos ou a aplicação de estruturas para a correção ortodôntica. Além de ser necessária uma atenta observação dentária, aquando da realização de um completo exame físico, é também fundamental apostar em métodos de prevenção da formação de placa bacteriana, sendo a escovagem diária o método de eleição. Estudos comprovam que a escovagem dentária deve ser diária para que tenha o efeito desejado. Pode ser desafiante conseguir a habituação do animal à escovagem, pelo que devemos começar a escovagem cedo na vida do animal e tentar mantê-la como parte da rotina diária. No início da rotina podemos escovar poucos dentes de cada vez, exigindo pouca abertura bucal e oferecer recompensas para tornar o processo mais ameno para o animal, até que este permita a escovagem de todos os dentes. Além da escovagem é aconselhada a administração de uma dieta seca, que promova a mastigação e o contacto com a superfície dentária, possibilitando assim a remoção da placa bacteriana. Além da dieta podem ser dados ao animal *snacks* dentários, que devem ter uma estrutura que consiga atingir os depósitos bacterianos nas faces dentárias, devem promover a mastigação, ser palatáveis e ainda podem incorporar substâncias que diminuam a acumulação de placa bacteriana. (Gorrel, 2013; Holmstrom et al, 2013)

4.3.3. Cirurgia Oftalmológica

Pela tabela 24 verifica-se que foram presenciadas oito cirúrgicas oftalmológicas, sendo o procedimento mais executado em canídeos a facoemulsificação e colocação de lente intraocular (dois casos assistidos).

Tabela 24 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Cirurgia Oftalmológica (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=8).

Procedimento cirúrgico	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Correção de protusão da glândula nictante	1	-	1	12,5
Enucleação	1	1	2	25,0
Excisão de nódulo palpebral	1	-	1	12,5
Facoemulsificação e colocação de IOL	2	-	2	25,0
Flap de membrana conjuntiva	1	1	2	25,0
Total	6	2	8	100

Posteriormente, no desenvolvimento da monografia sobre luxação de lente ocular em cães, será exposta toda a fisiopatologia que justifica o procedimento de facoemulsificação e colocação de uma lente intraocular (IOL). Serão apresentadas todas as variantes da técnica cirúrgica, bem como todas as suas vantagens e desvantagens. Por último será ainda exposto e discutido um caso clínico de um canídeo que foi submetido a este procedimento cirúrgico, motivado pela severa instabilidade da sua lente.

4.3.4. Cirurgia Ortopédica

De acordo com a tabela 25 todos os procedimentos cirúrgicos, à exceção de dois, foram executados em canídeos. A osteotomia de nivelamento do plateau tibial (TPLO) e a artroscopia ao joelho foram os procedimentos mais comuns (cada um com dois casos assistidos).

Tabela 25 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Cirurgia Ortopédica (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=10).

Procedimento cirúrgico		Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Amputação de cauda		-	1	-	1	10
Amputação de membro		-	-	1	1	10
Artroscopia da articulação femuro-tibial		2	-	-	2	20
Osteossíntese	Externo e costelas	1	-	-	1	10
	Fémur	1	-	-	1	10
	Tíbia	1	-	-	1	10
Osteotomia de nivelamento do plateau tibial		2	-	-	2	20
Osteoectomia da cabeça e colo femoral		1	-	-	1	10
Total		8	1	1	10	100

4.3.5. Neurocirurgia

Sendo o HVR um hospital de referência, são inúmeros os casos de hérnia discal referenciados para resolução cirúrgica. Todos os procedimentos de neurocirurgia (tabela 26) foram executados em canídeos. A técnica cirúrgica para a resolução de hérnias discais depende muito da localização da mesma. Como a maioria das hérnias eram toracolombares a técnica mais praticada foi a hemilaminectomia (83,3%).

Tabela 26 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Neurocirurgia (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=12).

Procedimento cirúrgico	Fip Canídeos	Fr (%)
Hemilaminectomia	10	83,3
Ventral slot	2	16,7
Total	12	100

A hemilaminectomia está indicada para resolução de compressões laterais, dorso-laterais ou ventro-laterais da espinal medula. Estas compressões podem ter várias etiologias, sendo a mais frequente a hérnia discal. Podem surgir também devido a massas intra ou extradurais, neoplasias das raízes nervosas ou pela presença de fragmentos provenientes de fraturas vertebrais. A hemilaminectomia é caracterizada por abranger a remoção do processo articular, da porção dorso-lateral da lâmina e de porções do pedículo da vertebra afetada. Esta técnica é preferida em relação à laminectomia dorsal, pois acaba por ser menos traumática, preservando melhor a estrutura e a

integridade mecânica das vertebrae. Podem ser incluídas na hemilaminectomia até três vertebrae sem que seja criada uma instabilidade clinicamente significativa. Se tivermos de aceder a mais de três vertebrae temos de recorrer a meios de fixação vertebral para diminuir a instabilidade que é criada. (Dewey, 2013)

Antes do animal ter indicação cirúrgica é necessário realizar um completo exame neurológico e um TAC para uma perfeita visualização e localização da lesão. Esta avaliação inicial pode dizer-nos muito relativamente ao prognóstico. Em casos de hérnias traumáticas um dos principais fatores de prognóstico é a presença ou ausência de sensibilidade profunda. Quanto mais longo for o período em que o animal se encontra com a lesão e sem sensibilidade profunda, pior vai ser o seu prognóstico. As complicações não são particularmente comuns e podem aparecer sobre a forma de hemorragias, infeções, seromas, deiscência da sutura ou ainda trauma iatrogénico medular. (Dewey, 2013)

4.4. Reabilitação Física

Durante o período de estágio realizado no PetRestelo a autora teve oportunidade de acompanhar 22 casos, todos eles em canídeos. Estes casos dividiam-se entre afeções de origem dermatológica, músculo-esquelética e neurológica, como demonstrado na tabela 27.

Tabela 27 – Distribuição dos casos acompanhados na área da Reabilitação Física (frequência relativa à espécie (Fip) e frequência relativa (Fr (%)), n=22).

Afeção	Fip Canídeos	Fr (%)
Dermatológica	1	4,5
Músculo esquelética	7	31,8
Neurológica	14	63,6
Total	22	100

As modalidades de tratamento efetuadas foram principalmente:

- Electroestimulação;
- Hidroterapia;
- Laserterapia cutânea e articular;
- Massagens;
- Movimentos articulares e
- Termoterapia.

No PetRestelo a autora teve oportunidade de acompanhar a recuperação de alguns pacientes que sofreram hérnias discais e foram submetidos a hemilaminectomia. A fisioterapia destes pacientes era composta por vários tratamentos, como a electroestimulação, a laserterapia e a hidroterapia. A laserterapia promove a fotobiomodulação, processo que consiste numa estimulação direta da célula, aumentando a sua respiração e o seu metabolismo. Desta forma

consegue-se uma diminuição da resposta inflamatória, da dor e dos danos secundários provocados pelas lesões, promovendo a rápida regeneração celular. Alguns estudos referem que se forem realizados tratamentos de laserterapia, no pós-cirúrgico de animais sujeitos a hemilaminectomia toracolombar, estes pacientes demoram menos tempo a recuperar e a ficar ambulatorios. (Draper et al., 2012)

4.5. Exames complementares de diagnóstico

Diariamente ao longo do estágio curricular a autora foi executando e assistindo a vários exames complementares. Não foram contabilizadas as análises sanguíneas, como hemogramas, hematócritos, ionogramas e as várias bioquímicas pela sua realização rotineira. Os restantes exames que foram realizados encontram-se descritos na tabela 28. A ecografia abdominal foi o exame mais executado, seguida pela TAC.

Tabela 28 – Distribuição dos exames complementares de diagnóstico observados (frequência relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=223).

Exames complementares		Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)	
Anatomo-histopatologia	Citologia	8	-	8	3,4	
	Histopatologia	2	-	2	0,8	
Colheita e preparação de líquido cefaloraquidiano		14	-	14	5,9	
Eletrocardiograma		17	-	17	7,2	
Imagiologia	Ecografia	Abdominal	55	33	88	37,1
		Ecocardiografia	16	7	23	9,7
		Ocular	2	1	3	1,3
	Endoscopia gástrica		2	-	2	0,8
	Mielografia		4	-	4	1,7
	Raio x	Contraste positivo	2	-	2	0,8
		Simplex	25	6	31	13,1
	Tomografia axial computadorizada		37	6	43	18,1
	Total		170	53	223	100

II. Monografia

1. Anatomia do globo ocular

O globo ocular é o órgão sensorial responsável pela capacidade visual. Em carnívoros os olhos estão posicionados rostralmente, para permitir uma visão binocular e melhorar assim a sua atividade predatória. No cão estão posicionados a cerca de 10 graus em relação à linha média que divide o crânio longitudinalmente. Todos os elementos que compõem este órgão encontram-se alojados numa fossa óssea, denominada de órbita. A órbita separa o olho da cavidade cranial, contendo várias passagens (forâmen) para permitir a entrada de vasos sanguíneos e ramos nervosos. A órbita nos cães não é completa, tendo uma abertura que não contém tecido ósseo. Na maioria dos canídeos, a órbita é composta por cinco ossos: lacrimal, zigomático, frontal, esfenóide e palatino. Os forâmenes que fazem parte da órbita são o alar ou rostral, que permite a passagem da artéria e nervo maxilares; forâmen etmoidal, que permite a entrada de vasos e nervos etmoidais; forâmen orbital, que permite a passagem do nervo oculomotor e troclear; forâmen ótico, que permite a entrada do nervo ótico e da artéria oftálmica interna; e ainda o forâmen supraorbital, que permite a passagem do nervo e vasos supraorbitais. (Samuelson, 2013)

A suspensão do globo ocular no interior da órbita é realizada por um conjunto de músculos extraoculares: o músculo recto dorsal, ventral, medial e lateral, e ainda pelos músculos oblíquos dorsal e ventral. O músculo retrator do globo ocular é também particularmente importante, pois tem como função retraindo e manter o globo ocular dentro da órbita. Este músculo forma um cone em volta do nervo ótico e insere-se posteriormente nos músculos rectos. (Samuelson, 2013)

As pálpebras ventrais e dorsais constituem pregas de pele, que resultam da continuidade do tecido facial. Estas estruturas contribuem para a proteção dos olhos, participam em alguma produção lacrimal e ajudam na dispersão do filme lacrimal por toda a superfície ocular. A sua abertura e oclusão são garantidas pela atividade de dois músculos, o orbicular das pálpebras e o elevador da pálpebra superior. É através destes movimentos que elas protegem os olhos da luz excessiva ou da entrada de corpos estranhos e também ajudam no fluxo de filme lacrimal para o ducto nasolacrimal. A face caudal das pálpebras é revestida por uma membrana basal, designada de conjuntiva palpebral. Esta membrana avança sobre o globo ocular e aí passa a ser designada de conjuntiva bulbar. Ventralmente a conjuntiva forma uma prega, denominada de saco conjuntival, que se sobrepõe à membrana nictante (também designada de terceira pálpebra). Esta estrutura contém uma glândula lacrimal acessória, frequentemente chamada de glândula nictante. (Samuelson, 2013; Murphy et al., 2013)

O sistema lacrimal e nasolacrimal é necessário para que seja mantido um filme lacrimal envolvendo toda a superfície anterior do olho. O filme lacrimal é responsável por manter a superfície da córnea uniforme, remover detritos e corpos estranhos, permitir a oxigenação e nutrição da córnea e ainda por promover a atividade antimicrobiana. Todas estas funções contribuem para a preservação da integridade e do normal funcionamento do olho. (Samuelson, 2013)

O globo ocular pode variar as suas dimensões consoante a espécie animal, mas assume normalmente uma forma esférica, mantida pela túnica fibrosa que o rodeia e se divide em esclera e córnea. A córnea é a membrana transparente e avascular que preenche a face rostral do globo ocular, enquanto que a esclera preenche a restante área do olho. (Murphy et al., 2013) A transparência da córnea é mantida devido à falta de vasos sanguíneos, pela existência de epitélio não-queratinizado, pela falta de pigmentação, pelo tamanho e organização das suas fibrilhas de colagénio. Além de permitir a passagem da luz, esta membrana contribui também para a refração da luz, devido à sua forma curva. O epitélio anterior corneal é composto por uma única camada de células colunares (em canídeos), assentes numa membrana basal. Em caso de agressão à córnea, situação bastante comum em clínica de animais de companhia, o epitélio regenera rapidamente (cerca de sete dias), mas se a agressão atingir a membrana basal é necessário um período que pode variar entre semanas a meses para a reestabelecer. Enquanto a membrana basal não for regenerada, todo o epitélio que se forma não se consegue fixar, podendo ser facilmente removido. O estroma corneal é o que ocupa cerca de 90% da espessura da córnea, constituído por lamelas de tecido fibroso, entre as lamelas encontram-se queratócitos que ajudam a formar e a manter esta estrutura. Os queratócitos podem transformar-se em miofibroblastos quando existe uma lesão na córnea, formando um tecido cicatricial que já não irá ser transparente. Interiormente a córnea tem a membrana de *descemet*, uma estrutura acelular que suporta o endotélio posterior. O humor aquoso e o filme lacrimal são essenciais para a nutrição e limpeza da córnea. (Samuelson, 2013)

A úvea (figura 2) é composta pela íris, pelo corpo ciliar e coroide que estão ligadas à face interna da esclera. A úvea anterior é composta pela íris e pelo corpo ciliar, enquanto que a coroide compõe a úvea posterior. A membrana coroide é principalmente composta por vasos sanguíneos, responsáveis pela nutrição das camadas periféricas da retina que lhe são adjacentes. A íris tem origem na parte anterior do corpo ciliar e estende-se centralmente, formando um diafragma em frente da lente cristalina, não cobrindo apenas a parte central onde se encontra a pupila. (Samuelson, 2013; Murphy et al., 2013) A principal função da íris é controlar a quantidade de luz que entra na porção posterior do globo ocular. Em períodos de pouca luminosidade a íris dilata a pupila, permitindo uma maior entrada de luz, por sua vez quando existe muita luminosidade ela provoca contração da pupila protegendo assim o olho. O corpo ciliar é dividido numa porção anterior *pars plicata* (de onde emergem os processos ciliares) e numa porção posterior *pars plana*. Os processos ciliares da porção anterior do corpo ciliar têm um importante papel na localização e sustentação da lente. A porção posterior estende-se até à terminação da retina (*ora ciliaris retinae*). A principal função do corpo ciliar é auxiliar na nutrição e na retirada de detritos da lente. (Samuelson, 2013)

O humor aquoso é produzido pelo epitélio e vasculatura do corpo ciliar, fluindo desde a camara posterior para a camara anterior, sendo posteriormente encaminhado para o angulo irido-corneal, onde é eliminado do olho. (Simoens & Budras, 2007; Samuelson, 2013) Este mecanismo de filtração é o principal responsável pela manutenção de uma pressão intraocular adequada (IOP). Existe apenas uma pequena quantidade de humor aquoso que é drenado pela via não convencional, que inclui o vítreo, coroide e esclera, em direção à vasculatura. (Samuelson, 2013)

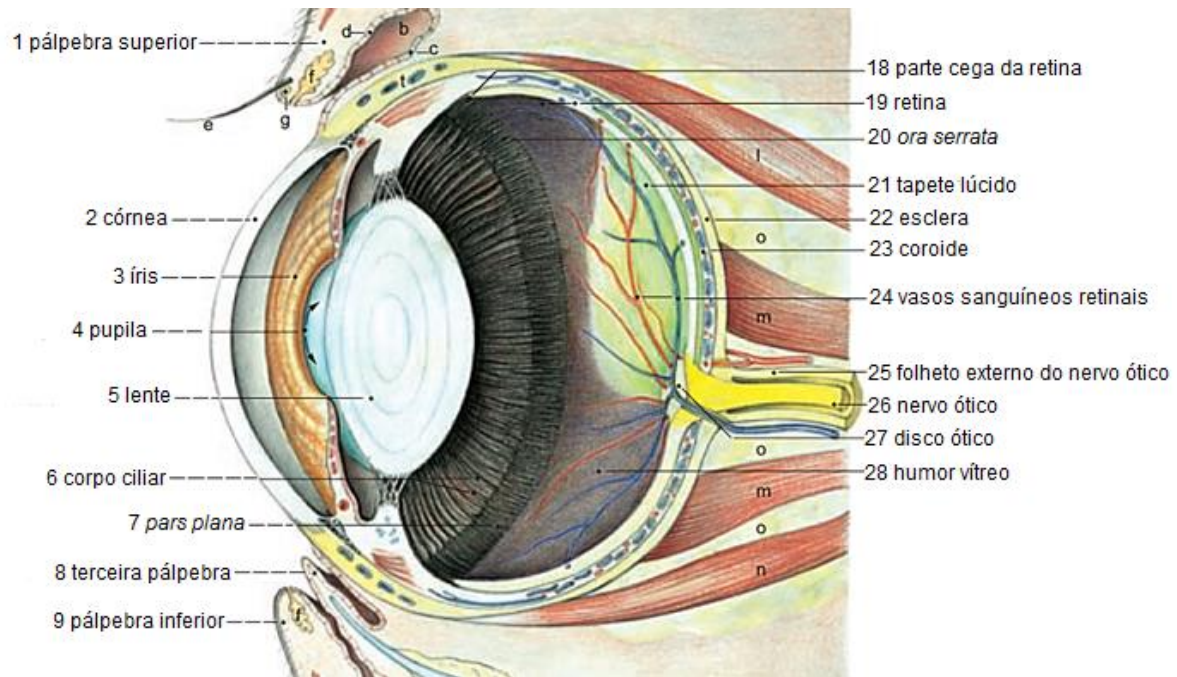


Figura 2. Corte longitudinal do globo ocular: 1- pálpebra superior; 2- córnea; 3- íris; 4-pupila; 5- lente; 6- corpo ciliar; 7- *pars plana* ; 8- terceira pálpebra; 9- pálpebra inferior; 18- parte cega da retina; 19- retina; 20- *ora serrata*; 21- tapete lúcido; 22- esclera; 23- coroide; 24- vasos sanguíneos retiniais; 25- folheto externo do nervo ótico; 26- nervo ótico; 27- disco ótico; 28- humor vítreo; B- fórnix superior conjuntival; C- conjuntiva bulbar; D- conjuntiva palpebral; E- cílio; F- glândula tarsal; G- glândula ciliar; L- músculo recto dorsal; M- músculo retrator do globo ocular; N – músculo recto ventral; O- gordura intra-periorbital; T- plexo venoso escleral. (Imagem adaptada de *Anatomy of the dog, fifth edition*) (Simoens & Budras, 2007)

A lente é outra estrutura refrativa, responsável por focar imagens e permitir desta forma uma maior acuidade visual ao animal. (Samuelson, 2013) O desenvolvimento embriológico, anatomia e fisiologia da lente são descritos detalhadamente nos próximos capítulos.

O humor vítreo é a maior estrutura do globo ocular (ocupa cerca de dois-terços do volume ocular), é transparente e de consistência gelatinosa. A sua face anterior é côncava, formando a fossa patelar, onde se aloja a lente, a sua face posterior confere suporte à retina. As funções do humor vítreo centram-se em permitir a passagem da luz até à retina e na manutenção da posição normal da retina. (Samuelson, 2013; Murphy et al., 2013)

A retina e o nervo ótico derivam ambos do prosencéfalo, sendo que o nervo ótico é o elemento que liga a retina ao cérebro. A retina comprime dois tipos de células fotorreceptores, os cones e os bastonetes. Os bastonetes funcionam principalmente sobre baixa luminosidade, conferindo a deteção de formas e movimento ao animal, enquanto que os cones funcionam sobre alta luminosidade, fornecendo imagens perspicazes, precisas e coloridas ao cérebro. Os vasos da retina irradiam do disco ótico em três ou quatro ramos maiores e tendem a ser mais tortuosos no cão do que no gato. Os gânglios retiniais deixam a camada de fibras nervosas e formam o disco do

nervo ótico. este por sua vez emerge da retina, ultrapassa a coroide e a esclera, saindo do globo ocular e estendendo-se até ao quiasma ótico. (Samuelson, 2013)

2. Desenvolvimento embriológico da lente

A formação inicial da lente começa quando a ectoderme superficial do embrião se encontra com a vesícula ótica, emitida pelo prosencéfalo, região anterior do córtex cerebral. Com a aproximação destas duas estruturas, o epitélio da ectoderme aumenta a sua espessura, sofrendo depois uma invaginação em direção à vesícula ótica. A invaginação dá então origem à forma esférica da lente, composta por uma única camada de células, alojada na vesícula ótica. (Peterson-Jones, 2002; Ofri, 2013 a) Esta estrutura esférica, denominada de vesícula da lente, é visível por volta dos 25 dias de gestação. As fibras primárias da lente são formadas através do alongamento das células da face posterior da lente, estas fibras permanecem no núcleo da lente adulta. As células do epitélio anterior da lente permanecem ativas durante o resto da vida, formando as fibras secundárias. Uma vez que estas células se alongam da periferia para a região central da lente, mas não conseguem cobrir a lente toda, a região onde se encontram é caracterizada por um padrão de sutura em forma de Y. Este padrão de sutura é em forma de Y no córtex anterior e em forma de Y invertido no córtex posterior da lente. Estas suturas são difíceis de visualizar no olho, podendo ficar mais evidentes na presença de cataratas ou outras afeções. (Peterson-Jones, 2002; Murphy et al., 2013)

A lente encontra-se rodeada por uma cápsula acelular e elástica, que funciona como membrana basal para o epitélio da lente. Uma vez que o epitélio posterior da lente só está presente no início da formação da lente (quando dá origem às fibras primárias da lente), a cápsula posterior adquire uma espessura mais fina. Em contraste a cápsula anterior continua ativa durante a vida do animal e acaba por sofrer um aumento da espessura. (Peterson-Jones, 2002)

Durante o desenvolvimento embriológico a lente tem uma complexa rede para lhe conferir fluxo sanguíneo, anteriormente pela membrana pupilar, proveniente da íris, e posteriormente pela vasculatura da face hialoide, vinda da artéria hialoide do humor vítreo. (Peterson-Jones, 2002) A túnica posterior começa a sua regressão perto dos 45 dias de gestação, enquanto que a membrana pupilar pode permanecer até cerca de 14 dias após o nascimento do animal. Caso estas estruturas não desapareçam surgem alterações associadas à presença das mesmas, descritas posteriormente. (Murphy et al., 2013; Davidson & Nelms, 2013)

3. Alterações no desenvolvimento embriológico da lente

No decorrer do desenvolvimento embriológico da lente podem existir fatores exógenos ou genéticos que provoquem malformações congénitas. Frequentemente olhos com lentes defeituosas aparecem associados a outras malformações oculares. (Davidson & Nelms, 2013)

3.1. Afaquia

Afaquia é definida como uma ausência congênita de cristalino. Esta malformação é extremamente rara no cão, e pode ocorrer associada a outras afeções oculares como microftalmia, deformidades do segmento anterior, displasia da retina e estafiloma da córnea (saliência da córnea como resultado de inflamação ou traumatismo). (Davidson & Nelms, 2013)

3.2. Catarata congénita

Quando ocorre uma descontinuidade na formação embriológica das fibras da lente podem surgir cataratas no núcleo, que na maioria das vezes não são progressivas. Estas cataratas podem ser hereditárias em algumas raças, ou podem ter origem devido à exposição do feto, ainda no útero, a tóxicos ou agentes infecciosos. (Davidson & Nelms, 2013)

3.3. Coloboma

O coloboma é um defeito congênito muito raro, definido pela incompleta formação de uma porção da lente, mais frequentemente na região equatorial. (Peterson-Jones, 2002) Os colobomas estão muitas vezes associados a outras afeções como cataratas ou a deslocamentos da lente. (Davidson & Nelms, 2013)

3.4. Defeitos vasculares

Como referido anteriormente a componente anterior da túnica vascular da lente deve desaparecer até aos 14 dias de vida do animal, quando isto não acontece surge uma irregularidade denominada de membrana pupilar persistente (MPP). A MPP pode ser encontrada esporadicamente em algumas raças caninas e pode aparecer associada a outras afeções como microftalmia ou cataratas congénitas. A MPP pode estender-se até à face anterior da lente, provocando opacidades focais ou multifocais de vários graus, mas raramente provoca défices visuais. (Davidson & Nelms, 2013) Muitas vezes a membrana pupilar fica aderida à cápsula anterior da lente, não devendo ser confundida com sinequias (aderências que se formam à lente em consequência de inflamação da íris). (Peterson-Jones, 2002)

Pode ocorrer também a persistência da túnica vascular posterior, denominada de persistência hiperplásica do vítreo primitivo (PHVP). Esta afeção é mais grave que a MPP, leva frequentemente à formação de cataratas e pode mesmo originar cegueira em casos graves. Caracteristicamente ocorre a formação de uma placa fibrovascular na face posterior da lente que inclui a cápsula. O diagnóstico definitivo de PHVP é feito através de um exame ecográfico ocular, onde podemos confirmar a presença de fluxo sanguíneo com o auxílio do Doppler (Peterson-

Jones, 2002; Davidson & Nelms, 2013) O tratamento para esta condição assenta numa abordagem cirúrgica, com resolução da catarata por facoemulsificação e posterior implantação de lente intraocular. (Gemensky-Metzler & Wilkie, 2004)

3.5. Lenticone/Lentiglobo

Ambas estas deformações podem ocorrer na face axial, anterior ou posterior da lente. O Lenticone é caracterizado por uma protusão cônica, enquanto que o Lentiglobo é qualificado por uma protusão esférica. Estas condições ocorrem mais frequentemente na face posterior, aparecendo assim uma protusão em direção ao vítreo. Raramente estas formações podem provocar a rutura da cápsula da lente, levando à extrusão de material da lente para o humor vítreo, causando inflamação secundária. Pode aparecer uni ou bilateral e frequentemente também ocorre em simultâneo com outras afeções oculares congénitas. (Davidson & Nelms, 2013)

3.6. Luxação congénita da lente

A luxação congénita da lente está associada à inexistência congénita de fibras zonulares em algumas regiões equatoriais, que permitem a instabilidade e deslocamento da lente. (Davidson & Nelms, 2013)

3.7. Microfaquia

A Microfaquia é definida como uma lente demasiado pequena, esta afeção também pode surgir em simultâneo com outros problemas oculares, como a luxação congénita, cataratas congénitas ou persistência de túnicas vasculares. (Peterson-Jones, 2002; Davidson & Nelms, 2013)

4. Anatomofisiologia da lente

A lente ou cristalino é uma estrutura transparente, composta por núcleo e córtex, envolvidos por uma cápsula acelular e elástica. A transparência da lente é mantida por vários fatores, como a ausência de vasculatura, a baixa densidade do citoplasma celular, a falta de organelos e núcleos celulares, pequenas flutuações espaciais do citoplasma e por uma organizada rede de fibras. As flutuações espaciais variam consoante o peso molecular do cristalino, ou seja, de acordo com o volume e concentração de proteínas intracelulares. (Davidson & Nelms, 2013; Ofri, 2013 b) A sua forma é biconvexa, tendo uma face anterior, menos curvada que a face posterior. Está alojada na fossa patelar, anteriormente ao vítreo, e é mantida na sua posição graças a um conjunto de fibras (figura 3), denominadas de ligamentos suspensórios (zónulas). Estes ligamentos, compostos por fibrilhas de colagénio, são originados nos processos ciliares do corpo ciliar, mais precisamente no

epitélio não pigmentado do corpo ciliar, e inserem-se na cápsula da lente, nas regiões anteriores e posteriores ao equador da lente (podem afastar-se cerca de 1,5 a 2 mm do equador). A região equatorial é composta por várias irregularidades que permitem a inserção das zónulas. (Peterson-Jones, 2002; Ofri, 2013 b; Samuelson, 2013)

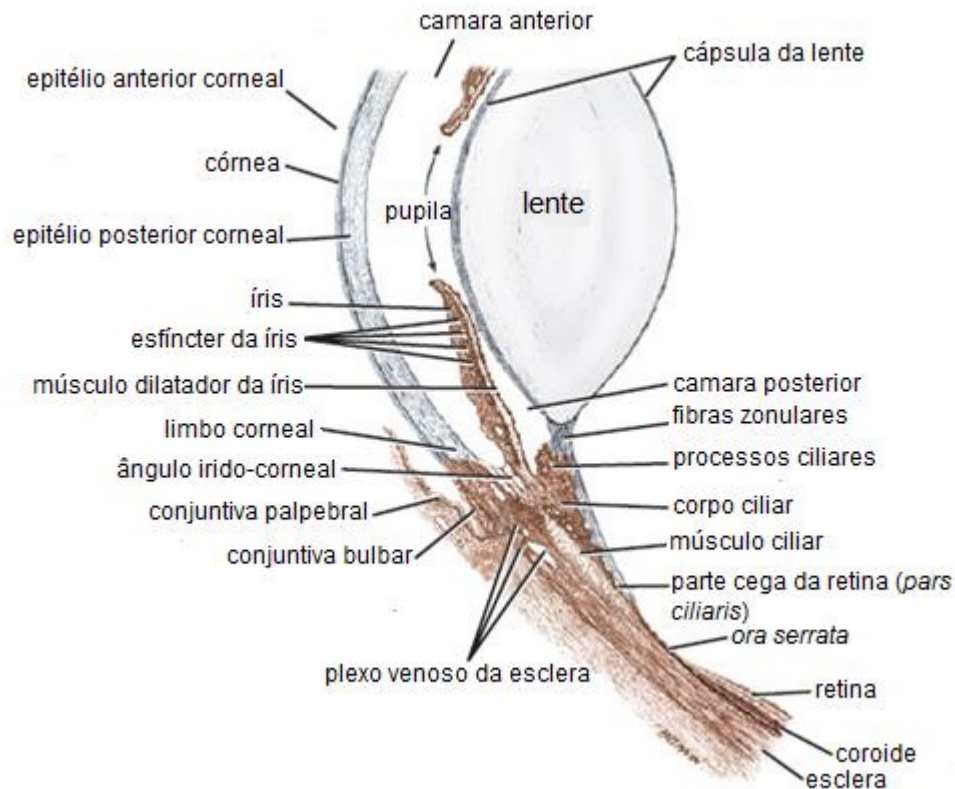


Figura 3. Ilustração detalhada de toda a porção anterior do globo ocular, incluindo os pormenores anatómicos do sistema de suspensão da lente. (Imagem adaptada de *Miller's Anatomy of the Dog, fourth edition*) (Murphy et al., 2013)

O cristalino está dividido numa componente mais periférica, o córtex, e uma componente central, o núcleo. Os constituintes da lente são principalmente água (65%), proteínas (35%) e uma pequena porção de eletrólitos. A quantidade de água na lente diminui ao longo da idade, esta desidratação relativa é assegurada por uma bomba sódio-potássio (Na-K), localizada principalmente no epitélio anterior. As proteínas da lente podem ser proteínas solúveis ou cristalinas e proteínas insolúveis ou albuminas. As albuminas representam cerca de 85% da totalidade das proteínas do cristalino, mas esta percentagem varia com a espécie, com a condição da lente e com a localização no interior da lente. No decorrer da vida da lente a quantidade de proteínas solúveis vai diminuindo, e a quantidade de proteínas insolúveis aumenta, principalmente nas porções mais antigas da lente, ou seja, particularmente no núcleo. (Samuelson, 2013; Ofri, 2013 b)

A cápsula da lente é impermeável a moléculas de grande peso molecular como as albuminas e as globulinas, mas permeável a água e eletrólitos. Como referido anteriormente a

cápsula anterior é aquela que ainda possui epitélio ativo, sendo por isso a mais espessa. Este epitélio é cuboidal e através de sucessivas mitoses as células começam a adquirir uma forma mais colunar, culminando na origem de fibras. Ao longo da vida do animal, novas fibras são formadas, forçando as fibras já existentes em direção ao núcleo da lente. (Ofri, 2013 b) A contínua formação de fibras leva a um aumento do tamanho e da densidade do núcleo da lente, diminuindo assim o poder de acomodação da lente ao longo da vida do animal. Este aumento de densidade do núcleo é denominado de esclerose nuclear e é visível clinicamente em cães depois dos 5 – 6 anos de idade. (Peterson-Jones, 2002; Samuelson, 2013)

Uma vez que a lente não apresenta suprimento vascular, o seu principal suporte é o humor aquoso, através do qual a lente obtém oxigênio e nutrientes e elimina metabolitos. (Peterson-Jones, 2002) Qualquer alteração na composição do humor aquoso influencia o metabolismo da lente, podendo afetar a sua transparência. O metabolismo da glucose é o responsável pela maioria das necessidades energéticas do cristalino. A glucose consegue entrar no humor aquoso quer por difusão quer por transporte ativo, daí que alterações na concentração de glucose provoquem alterações no humor aquoso e consecutivamente alterações na lente (catarratas pela *Diabetes mellitus*). (Ofri, 2013 b)

Nos carnívoros, a acuidade visual é obtida pela atividade do músculo ciliar, quando este contrai a lente é deslocada cranialmente, permitindo ao animal focar objetos mais próximos. Para visualizar objetos distantes, a estimulação simpática faz com que o animal relaxe o músculo ciliar, provocando o movimento posterior da lente. (Ofri, 2013 b) Estes movimentos da lente são possíveis pela sua capacidade de se curvar, que lhe confere o poder refrativo. Quando a luz emitida pelos objetos, atinge uma lente convexa, como a do globo ocular, ocorre a convergência da luz, formando uma imagem focada. O poder refrativo é medido em dioptrias, sendo que no cão a lente contribui com cerca de 40 dioptrias, sendo que o restante poder refrator é conferido pela córnea. (Samuelson, 2013; Ofri, 2013 c)

5. Exame oftalmológico

O exame oftalmológico deve ser completo, minucioso e ordenado, pois é essencial que alguns testes sejam executados com antecedência em relação a outros. Por exemplo, para que não sejam influenciados os resultados, é ideal testar o reflexo pupilar à luz (PLR) antes de administrar algum agente que provoque midríase. Ao contrário de muitos outros sistemas do organismo, quase todas as estruturas oculares estão visíveis e podem ser avaliadas no exame oftalmológico, o que nos permite muitas vezes chegar ao diagnóstico no decorrer do exame. O exame deve ser efetuado numa sala onde se possa diminuir a luminosidade, pois muitos dos exames necessitam de ser feitos com baixa luminosidade. (Stades et al., 2007; Featherstone & Heinrich, 2013)

O primeiro passo deste exame consiste na recolha de uma anamnese completa e na observação do animal à distância, incluindo a sua capacidade adaptativa ao novo ambiente, como o consultório onde o animal se encontra. (Stades et al., 2007) Por norma o exame oftalmológico segue uma ordem desde estruturas externas para as mais internas, desta forma devemos começar

por observar o posicionamento e simetria dos globos oculares. Esta observação deve ter em atenção o globo ocular e também a órbita, a pupila, as pálpebras, se há ou não alguma descarga ocular ou nasal, a posição da orelha e dos lábios. Se alguma anomalia for detetada devemos examinar as estruturas em redor, como realizar a palpação de linfonodos ou a abertura da boca. (Featherstone & Hienrich, 2013)

A etapa seguinte inclui um exame neuro-oftalmológico, que inclui um conjunto de testes que nos dão informação sobre a capacidade visual do animal. O percurso com obstáculos, o seguimento de uma bola de algodão, resposta de ameaça, reflexo palpebral, encadeamento, reflexo pupilar à luz (PLR), reflexo de posicionamento visual, e reflexo corneal, são os possíveis testes neurológicos. A resposta de ameaça é formada no córtex, adquirida perto das 12 semanas de idade, consiste numa resposta de proteção em reação a um movimento em direção ao olho. A sua resposta consiste no fechamento das pálpebras e muitas vezes num movimento da cabeça, com intenção de afastar o olho do movimento de ameaça. Um olho visual pode ter uma resposta de ameaça ausente se existir alguma lesão na sua via eferente (ramo palpebral do nervo facial ipsilateral). Anteriormente à realização do PLR deve ser observado o tamanho normal da pupila numa sala iluminada e numa sala escura. Devemos também ter em atenção se há presença de anisocoria (pupilas com diferentes tamanhos). O PLR é testado com uma luz forte apontada para o olho do animal, a uma curta distância, e deve resultar na constrição pupilar ipsilateral (PLR direto) e na constrição da pupila contralateral (PLR indireto ou consensual). Este reflexo envolve a retina, nervo ótico, cérebro e ainda o nervo oculomotor. (Stades et al., 2007; Featherstone & Heinrich, 2013)

A produção lacrimal do olho deve ser testada nesta fase do exame, ou até mesmo anteriormente a alguns testes neuro-oftalmológicos, para que os resultados não sejam alterados. O teste mais frequente é o teste de *Schirmer*, que consiste na colocação de uma tira de papel métrica, na conjuntiva ventral, na metade lateral do olho, durante um minuto. É importante que a ponta da tira que fica em contacto com a córnea permaneça estéril, para tal não deve ser tocada antes da sua inserção no olho. Esta tira de papel é aplicada sem qualquer pré-anestésico, portanto mede a produção de lágrima basal e a reflexa (pela estimulação da fita). Os valores normais para um cão adulto variam entre os $18,64 \pm 4,47$ mm/minuto e os $23,90 \pm 5,12$ mm/minuto. (Featherstone & Hienrich, 2013)

Após estas etapas devemos prosseguir para um exame mais próximo e detalhado da órbita, das pálpebras, da conjuntiva, da terceira pálpebra, do sistema lacrimal e de todas as estruturas internas do globo ocular. As estruturas anexas ao globo ocular, bem como as suas estruturas anteriores são observadas com iluminação direta. É importante observar em detalhe a integridade, mobilidade e conformidade das pálpebras, particularmente em canídeos que possuam pregas de pele, que podem prejudicar a boa oclusão das pálpebras. O sistema lacrimal é avaliado pela observação do ponto anterior de eliminação do filme lacrimal, localizado no canto medial do olho, na conjuntiva palpebral. Podemos também avaliar a integridade dos canais do sistema lacrimal através da realização de um *flush*, com fluoresceína, denominado de teste de *Jones*. Quando a irrigação do canal não é possível podemos recorrer a técnicas imagiológicas, como a tomografia computadorizada

ou radiografia, de preferência com recurso a contraste (dacriocistorrinografia). (Featherstone & Hienrich, 2013)

A camara anterior é principalmente avaliada quanto à sua transparência e profundidade. A lâmpada de fenda pode mostrar-se útil, uma vez que nos ajuda a localizar lesões em profundidade. O humor aquoso da camara anterior deve ser transparente, como tal, livre de sangue (hifema), proteínas (*aqueous flare*), células, fibrina, tumores ou corpos estranhos. Se estivermos na presença de células ou proteínas, é criado o efeito de *Tyndall* (dispersar do foco de luz apontado ao olho). Se a camara anterior não puder ser avaliada por opacificação da córnea podemos recorrer à ecografia ocular para nos fornecer informação quanto à profundidade e consistência das estruturas. (Featherstone & Hienrich, 2013)

A íris deve ser avaliada para aferir a sua consistência, se existem irregularidades na superfície, o tamanho e a forma da pupila. O angulo irido-corneal (ICA) canino não pode ser observado sem uma lente especial, podendo ser examinado diretamente com a lente de gonioscopia ou indiretamente pelo gonioprisma. (Featherstone & Hienrich, 2013)

A IOP deve fazer parte de um completo exame oftalmológico, atualmente existem dois métodos mais comuns para a sua medição, tonometria por aplanção (que necessita de prévia analgesia local) e a tonometria por ressalto. Os valores normais de IOP, para a espécie canina, variam entre os 15 e os 19 mmHg. Existem alguns erros que podem levar a um valor falseado de IOP, como por exemplo uma má contenção do paciente, a exerceção de pressão na veia jugular ou pressão nas pálpebras pode aumentar o valor IOP. Além disto é necessário efetuar uma boa manutenção e calibração do aparelho que é usado na medição. (Donnelly & Giuliano, 2013) É importante realizar a medição da IOP antes de aplicar qualquer agente midríaco, pois este pode incitar um aumento da IOP. Os pacientes predispostos a glaucoma devem ser atentamente monitorizados quando aplicado um agente midríaco, pois a sua IOP fica suscetível a aumentos. (Featherstone & Hienrich, 2013)

A tropicamida (1%) é o principal agente utilizado para obter midríase, devido ao seu rápido início de ação, entre 10 a 20 minutos, e à sua curta duração, cerca de 6 a 8 horas no cão. Outros agentes, como a atropina não são usados pelo seu efeito duradouro, que se pode estender até aos três dias no cão. Quando estamos na presença de uma íris inflamada a midríase pode ser mais difícil de obter, sendo precisas várias doses de tropicamida ou a adição de outro agente como a fenilafrina. A obtenção de uma completa midríase é precisa para um minucioso exame da lente e da periferia do fundo do olho. As principais preocupações no exame oftalmológico da lente incluem a presença de opacidades e o correto posicionamento da lente na fossa hialoide. A lente é avaliada através de iluminação direta e de retroiluminação, os parâmetros observados são a sua posição, tamanho, forma, superfície e transparência. A lâmpada de fenda é um dos instrumentos mais usados e mais versáteis na oftalmologia veterinária, sendo muito eficiente para um completo e pormenorizado exame da lente. Este aparelho permite uma magnificação das estruturas oculares e uma visão tridimensional, quer da seção anterior do olho, quer da lente e do humor vítreo. A luz da lâmpada de fenda pode ser ajustada quanto à sua forma (difusa, fenda, foco), quanto à sua cor

(amarelada, vermelha, azul cobalto), quanto à sua intensidade e magnificação (desde 5x a 40x, dependendo do equipamento). (Featherstone & Heinrich, 2013; Davidson & Nelms, 2013)

Com a lâmpada de fenda a lente é visualizada como uma linha convexa brilhante, que representa a cápsula anterior, uma linha concava não tão brilhante, que representa a cápsula posterior. No meio dessas linhas vemos uma zona preenchida por matéria cinzenta difusa, em cães adultos (mais de um ano de idade), é possível distinguir nesta zona o núcleo e o córtex da lente. (Featherstone & Heinrich, 2013)

Quando detetamos alguma opacidade no olho, devemos distinguir entre catarata ou esclerose nuclear. Esta distinção é importante para traçar um prognóstico, uma vez que uma catarata pode originar várias complicações, enquanto que a esclerose nuclear pode nem afetar significativamente a visão. O reflexo tapetal irá salientar qualquer opacidade existente, sendo que uma catarata aparece como uma sombra escura, já a esclerose nuclear é uma esfera transparente na lente. Portanto se estiver presente uma obstrução à passagem da luz é porque estamos perante uma catarata. (Peterson-Jones, 2002; Featherstone & Heinrich, 2013; Clode, 2016) Quando observamos uma catarata, a magnificação da lente e a lâmpada de fenda são úteis para a caracterizar, quanto à sua localização e maturidade. (Featherstone & Heinrich, 2013)

A visualização de movimentos da lente (lentodonese) ou da íris (iridodonese) no interior do olho são indicadores de instabilidade da lente, com estes sinais é imperativo verificar como se encontram as zónulas da lente. (Peterson-Jones, 2002) Se estivermos na presença de alguma instabilidade da lente (luxação ou subluxação), podemos observar a presença de um crescente afáquico (figura 4), ou seja, o aparecimento de uma região desprovida de lente.



Figura 4. Imagem ilustrativa de subluxação da lente, com aparecimento de crescente afáquico dorso-lateral. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Diogo Magno, HVR).

O humor vítreo é o fluido gelatinoso que preenche o espaço entre a cápsula posterior da lente e a retina. Este gel deve ser transparente e homogéneo para permitir a chegada da luz à retina. Como tal a observação do vítreo baseia-se na procura de alterações que prejudiquem a sua transparência, como neoplasias, extensões de hemorragias retiniais ou uveais e vestígios de infeção ou inflamação. A observação do fundo do olho é um dos passos que requer maior experiência, pois as variações individuais são imensas. As estruturas que tem de ser examinadas são o disco do nervo ótico, a vasculatura da retina, o fundo tapetal e não tapetal. (Featherstone & Heinrich, 2013)

Existem ainda outros testes adicionais para nos fornecer o diagnóstico final, como por exemplo o uso de corantes como a fluoresceína ou o rosa bengala. A fluoresceína é um dos corantes mais usados para a deteção de úlceras da córnea, localizando defeitos no epitélio, fugas de humor aquoso e ainda falhas na dispersão do filme lacrimal pela superfície da córnea. A deteção destas afeções é feita pela observação da distribuição da fluoresceína na superfície da córnea. Os defeitos da córnea (úlceras) fixam o corante sendo visíveis com uma lâmpada de azul-cobalto. Como referido anteriormente este corante também pode ser usado para a avaliação do ducto lacrimal, pelo teste de *Jones*. Neste teste é cronometrado o tempo que o corante demora a percorrer o ducto lacrimal e a chegar à narina do animal, no cão esse tempo não deve ser superior a cinco minutos. A fluoresceína encontra-se disponível em tiras impregnadas ou em soluções alcalinas a 2%. O rosa bengala é outro corante útil na deteção de defeitos do epitélio superficial da córnea ou do filme lacrimal. Este não é um corante vital, sendo tóxico para a córnea, mesmo na sua concentração normal. Uma vez que o corante é tóxico, o tecido superficial da córnea tem mecanismos que previnem a fixação do mesmo, quando esse tecido superficial não existe vai ocorrer uma coloração positiva, que identifica e localiza a lesão corneal. (Featherstone & Heinrich, 2013)

Podemos ainda recorrer a outros exames complementares, como a eletrorretinografia, ecografia ocular, com ou sem Doppler, a citologia córneo-conjuntival e ainda a paracenteses de humor aquoso e humor vítreo. Todos estes exames complementares permitem a posterior execução de culturas (bacteriana ou fúngica), isolamento viral, PCR ou mesmo a execução de análise histopatológica, permitindo assim a obtenção de toda a informação possível. (Featherstone & Heinrich, 2013)

6. Etiologia da luxação de lente

A luxação da lente é caracterizada pelo deslocamento da mesma da sua posição normal: a fossa patelar. Este deslocamento pode ocorrer quer em direção à camara anterior do olho: luxação anterior, ou em direção ao humor vítreo: luxação posterior (figura 5). O termo subluxação refere-se à presença de danos nas fibras zonulares e apesar da lente já apresentar alguma instabilidade, ainda tem uma adequada localização. (NASISSE & Glover, 1997)



Figura 5. Globo ocular com luxação posterior da lente, com catarata hipermetura. O fundo do olho é visível, apresentando sinais de retinopatia crônica, secundária a glaucoma, que surgiu em consequência da instabilidade da lente. Apresenta ainda uma queratite ulcerativa crônica. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Diogo Magno, HVR).

Como referido a luxação da lente pode ocorrer por diversos motivos. As várias etiologias incluem a luxação congénita, supracitada, devido à ausência congénita de zónulas. Estes casos são raros, tendo sido descrito em animais recém-nascidos da raça *Brittany Spaniel*. Apesar de haver elevações na zona equatorial da lente, não há evidência de prévia conexão de fibras zonulares, pelo que se supõe que não haja a formação de fibras. (Davidson & Nelms, 2013)

Um trauma violento capaz de provocar a luxação da lente também afeta gravemente todo o globo ocular, e até mesmo estruturas anexas do mesmo. Portanto qualquer animal que sofra um trauma violento, que afete o globo ocular, deve ser avaliado para descartar uma possível deslocação da lente. Agressões provocadas por unhas de felinos normalmente não possuem força suficiente para provocar um estiramento das zónulas, mas podem conseguir atingir a cápsula anterior da lente, provocando a sua rutura. Estes traumas podem não ser suficientes para deslocar a lente, mas podem originar a posterior formação de cataratas, pela destruição que causam no epitélio e na rede de fibras da lente. (Davidson & Nelms, 2013; Ofri, 2013 b)

O glaucoma crónico pode provocar um aumento do volume do globo ocular (búftalmia), de tal forma que força demasiado as fibras zonulares, provocando a sua rutura. Em muitos casos clínicos de luxação da lente, o glaucoma representa uma das complicações secundárias, pelo que muitas vezes pode tornar-se difícil saber qual a afeção inicial. Tal como o glaucoma, a mesma dúvida pode surgir na presença de luxação de lente e simultânea uveíte. A uveíte provoca alterações na composição do humor aquoso, o que pode levar a um enfraquecimento das fibras zonulares, levando à luxação da lente. Por sua vez a uveíte também pode surgir na consequência da luxação de lente, referido posteriormente. (NASISSE & Glover, 1997; Davidson & Nelms, 2013; Ofri, 2013 b)

A instabilidade da lente pode ser igualmente causada por mutações genéticas, tornando-se numa condição hereditária, denominada de luxação primária da lente (PLL). Pode ocorrer também devido a eventos traumáticos que prejudiquem a normal função das fibras zonulares; ou pode ainda ter origem devido a outras doenças oculares, principalmente pelo aparecimento de massas intraoculares, glaucoma ou de cataratas. (Farias et al., 2010)

A denominação de catarata inclui um grupo de alterações que provocam a perda de transparência da lente ou da sua cápsula. A opacidade pode variar consoante o seu tamanho, forma, etiologia, idade de aparecimento e taxa de progressão. (Donzel et al., 2016)

Uma vez que a PLL e as cataratas representam as etiologias mais complexas e mais frequentes serão discutidas posteriormente.

6.1. Luxação primária da lente (PLL)

A luxação primária da lente é uma condição bilateral, que aparece isolada e espontaneamente, sem qualquer outro motivo que pudesse despoletar a deslocação da lente. (Farias et al., 2010) É uma doença dolorosa, que pode culminar na cegueira do animal. Esta afeção já foi descrita em pelo menos 45 raças caninas, acabando sempre por se desenvolver bilateralmente, embora possa aparecer em diferentes períodos em cada olho. A PLL tem maior incidência em raças *Terrier*, principalmente *Bull Terrier*, *Miniature Bull Terrier*, *Fox Terrier*, *Tibetan Terrier* e *Jack Russel Terrier*. Na maioria das vezes a lente sofre luxação anterior, pelo que todos os componentes da camara anterior do olho ficam afetadas. (Sargan et al., 2007) Muitas vezes o glaucoma surge pela obstrução do ICA ou do fluxo normal de humor aquoso da camara posterior para a camara anterior. (Gould et al., 2011)

Uma vez que se trata de uma afeção hereditária tem normalmente início em animais jovens, entre os 3 e os 8 anos de idade. (Farias et al., 2010; Gould et al., 2011) A PLL permanece sem ser detetada até que um dos olhos sofra a deslocação da lente, depois deste primeiro evento, o outro olho habitualmente sofre o mesmo acontecimento após algumas semanas ou meses. (Farias et al., 2010)

Esta afeção surge quando o animal é homocigoto para um alelo polimórfico de nucleótido único, os animais saudáveis ou são heterocigotos ou homocigotos para o alelo alternativo. Um estudo conseguiu identificar relação entre o segmento CFA3 e o alelo que determina a PLL em três raças (*Miniature Bull Terriers*, *Jack Russel Terriers* e *Lancashire Heeler*). Uma análise ao DNA de *Jack Russel Terriers* afetados, demonstrou que a grande maioria deles eram homocigotos para sete alelos polimórficos de nucleótidos únicos consecutivos no segmento CFA3. Dentro do segmento CFA3, o gene ADAMTS17 foi considerado o alelo mais provável de causar esta afeção, isto porque enquadra uma proteína estrutural, similar ao gene ADAMTS4L, que está associado a lente ectópica provocado por um autossoma recessivo. O gene ADAMTS17 é um dos 19 genes da família do ADAMTS, que produzem metaloproteínas capazes de modificar proteínas estruturas extracelulares. Foi descoberta uma transição de Guanina para Adenina no gene ADAMTS17, fortemente associada com o aparecimento de PLL em animais homocigotos (A/A), pelo menos em três raças onde a

afeção é muito frequente: o *Bull Terrier*, o *Jack Russel Terrier* e o *Lancashire Heeler*. Neste estudo apareceram ainda alguns animais heterozigotos (A/G) que demonstraram a afeção, isto pode significar que os animais heterozigotos também apresentam maior risco de desenvolver PLL. Este facto pode ser justificado pela haploinsuficiência do gene, ou seja, pela dominância incompleta do gene dominante, que pode conduzir a um aumento do risco da doença ou à manifestação da mesma. (Farias et al., 2010) Apesar de um maior risco dos animais heterozigotos, quando estes são comparados com os animais homozigotos que não carregam a mutação (G/G), a sua maioria permanece clinicamente saudável. A mutação genética foi identificada em pelo menos mais 14 raças, com diversas origens e fenótipos, o que sugere uma ocorrência ancestral da mutação, num animal que serviu como fundador para um largo número de raças modernas. (Gould et al., 2011)

O epitélio não pigmentado do corpo ciliar, de onde emergem as fibras zonulares, produz fibrilina 1, o maior componente das zónulas. A fibrilina 1 é renovada ao longo da vida de animal, embora a sua produção sofra uma diminuição gradual com a idade, nunca cessa. O defeito nas fibras zonulares, como resultado da mutação que provoca alterações no gene ADAMTS17, sugere que este gene é responsável por manter a normal renovação de fibrilina 1. (Farias et al., 2010)

Em humanos foram relatadas mutações no gene ADAMTS17 associadas ao aparecimento do síndrome *Will-Marchesani*, caracterizado pela baixa estatura e afeções oculares, como a lente ectópica. Ainda é difícil afirmar uma associação desta condição em humanos com a PLL em cães, mas estudos futuros podem ajudar a perceber mais sobre ambas as doenças. Atualmente ainda não foi encontrada uma relação entre a PLL e a estatura do animal. Contudo, se os animais com PLL pré-clínica eram os mais pequenos da sua ninhada e foram por isso selecionados (para que se obtivessem cães mais pequenos), este facto pode ter contribuído para a alta prevalência do alelo mutante A/A em raças de cães pequenos. (Farias et al., 2010)

Uma vez definido o carácter genético da PLL, foram desenvolvidos testes genéticos que permitem prever a ocorrência da doença, bem como aconselhar os criadores quanto à forma de proceder em futuros cruzamentos. Os resultados fornecidos incluem animal livre de mutação, animal portador da mutação ou animal geneticamente afetado. Os animais livres da mutação são aqueles que apresentam os dois alelos normais (G/G), estes animais não apresentam risco de desenvolver PLL, embora possam sofrer de instabilidade da lente secundaria. Os animais portadores apresentam um alelo normal e outro que sofreu mutação (A/G). Foi referido anteriormente que estes animais ainda se encontram em risco de manifestar a afeção, embora este seja diminuído. Os animais geneticamente afetados apresentam os dois alelos mutados (A/A), sendo quase certo que irão desenvolver PLL ao longo da sua vida. Os animais portadores da mutação ou que sejam homozigotos para a mesma devem ser observados periodicamente por especialistas veterinários, de modo a detetar a doença o mais cedo possível. (Optigen for the genetic advantage, 2017; Animal Health Trust, 2017)

6.2. Luxação da lente adquirida por cataratas

A informação sobre o impacto da catarata na vida dos canídeos ainda é limitada. A dificuldade visual do animal pode ou não ser facilmente percebida por parte do dono e depende muito da capacidade de adaptação do animal ao seu ambiente. Dificuldades visuais evidentes variam muito de acordo com o tipo de atividade que o animal normalmente executa e com o apuramento dos seus outros sentidos. As dificuldades visuais causadas por cataratas só começam a ser evidentes para o dono quando a catarata já afeta cerca de 40 a 50% da lente, e em muitos casos quando já é bilateral. Apesar disto os animais mantêm sempre a resposta de ameaça enquanto ainda houver alguma parte da lente que não está afetada. (Davidson & Nelms, 2013)

Recorrentemente as cataratas só são detetadas quando já tomaram lugar alterações irreversíveis no metabolismo da lente. Estas alterações envolvem o conteúdo proteico da lente, as bombas iónicas e a atividade anti-oxidativa. Normalmente a catarata aparece associada a um aumento do peso molecular devido a um aumento das proteínas insolúveis (albuminas) e uma diminuição das proteínas solúveis (cristalinas). Estes padrões de concentração proteica podem variar consoante a espécie. Ocorre muitas vezes a diminuição de atividade da bomba sódio-potássio (Na-K), favorecendo o aumento de sódio e cálcio e uma diminuição do potássio na lente. Como a bomba Na-K é produtora de energia, a quantidade de energia produzida e de oxigénio consumido diminuem, o que provoca um aumento da atividade oxidativa. O aumento da atividade de enzimas hidrolíticas e proteolíticas provocam a rutura da parede celular, a perda de proteínas de baixo peso molecular e ainda um aumento no conteúdo de água. A degradação das proteínas em aminoácidos e polipéptidos permite que estes abandonem a lente. Com a saída destes produtos também se dá a perda de água, o que pode provocar a diminuição do tamanho da lente. (Davidson & Nelms, 2013)

As cataratas podem ter origem congénita, pela predisposição racial ou podem ainda ser secundárias a diversas etiologias como: alterações metabólicas (Diabetes *mellitus* ou distúrbios nutricionais), trauma, uveíte crónica, devido à idade (catarata senil), por substâncias tóxicas (fármacos administrados ou tóxicos libertados pela degeneração da retina) e por último podem ser idiopáticas. (Wilkie et al., 2006; Donzel et al., 2016) As principais causas de cataratas serão desenvolvidas posteriormente.

As complicações associadas à presença de cataratas são comuns e afetam significativamente a visão, podendo culminar na cegueira do animal. (Oberbauer et al., 2008) As complicações mais frequentes incluem glaucoma secundário, uveíte induzida pela lente, descolamento da retina e ainda luxação da lente. (Donzel et al., 2016)

6.2.1. Catarata hereditária

As cataratas de etiologia hereditária são muito comuns, normalmente desenvolvem-se em animais jovens (sem idade para o desenvolvimento de cataratas senis) e que não apresentam

qualquer motivo para o aparecimento das opacidades. A localização inicial, a ausência de outra afeção ocular, a ocorrência bilateral e a idade característica do seu aparecimento são fatores que sugerem o carácter hereditário destas cataratas. No entanto todas estas características variam consoante as raças afetadas, por exemplo, em alguns animais podem aparecer pouco depois do nascimento, noutras pode aparecer mais tarde entre os 3 e os 6 anos de idade. Foi demonstrado que a catarata e a PLL são condições hereditárias relacionadas no *Jack Russel Terrier*, embora não resultem de mutações no mesmo *locus*, a suscetibilidade da raça às cataratas aumenta o risco da ocorrência de PLL. Desta forma os criadores são incentivados a fazer uma seleção genética que evite estas duas doenças, de forma a melhorar significativamente a saúde ocular da raça. Estas cataratas surgem maioritariamente devido a um alelo autossómico recessivo, ou seja, a sua elevada prevalência deve-se aos excessivos cruzamentos de uma linhagem. O conhecido *inbreeding*, para obter determinadas características fenotípicas da raça, também aumentou a ocorrência de cataratas hereditárias. (Oberbauer et al., 2008; Davidson & Nelms, 2013)

6.2.2. Catarata metabólica

As cataratas metabólicas podem ter origem na presença de Diabetes *mellitus* ou por carências nutricionais. As cataratas provocadas pela presença de Diabetes *mellitus* são normalmente agudas, de rápida progressão, bilaterais e frequentes, uma vez que cerca de 50% dos cães apresentam cataratas aos 170 dias pós-diagnóstico. O metabolismo da glucose é a principal fonte de energia para a lente, como ocorre um aumento da glucose sanguínea, surge um aumento na glucose lenticular, que satura o normal metabolismo da glucose. A principal via de metabolismo da glucose é pela hexoquinase anaeróbia, uma vez que esta fica saturada, a glucose é desviada para a via aldose redutase, que metaboliza a glucose em sorbitol. A cápsula da lente é impermeável ao sorbitol, impedindo a saída deste da lente, criando um gradiente osmótico que incita a entrada de água. Esta entrada de água na lente provoca o edema e rutura das fibras e a formação de vacúolos intralenticulares. Com o edema das fibras estas acabam por se afastar da linha de sutura, formando uma fenda no interior da lente, aumentando assim o seu comprimento no eixo antero-posterior. Apesar da rutura da cápsula da lente ocorrer na maioria das vezes devido a traumas penetrantes no globo ocular, pode também surgir devido à rápida evolução das cataratas diabéticas e pelo seu carácter intumescente. A rutura da cápsula ocorre principalmente na região equatorial, originando uma reação inflamatória grave (uveíte facoplástica). Além da rutura da cápsula da lente, o aumento de dimensões da lente pode pressionar a íris, levando a um estreitamento do ICA, predispondo ao aparecimento de glaucoma. Por todas as complicações que estas cataratas podem provocar, principalmente em caso de rutura da cápsula da lente, a intervenção cirúrgica antecipada é indicada. (Wilkie et al., 2006, Ofri, 2013 b)

Existem outros distúrbios metabólicos que podem originar cataratas, como a hipocalcemia, causada por insuficiência renal ou hipoparatiroidismo, primário ou secundário. Estas cataratas por hipocalcemia são caracterizadas por opacidades multifocais e bilaterais. Após a resolução da

hipocalcemia as lesões adquiridas são irreversíveis, mas é travada a progressão da catarata. (Davidson & Nelms, 2013)

As cataratas por carências nutricionais mais frequentes são vistas em animais recém-nascidos que são alimentados com leite de substituição. Estas alterações nem sempre são significativas, não afetando notoriamente a visão. Muitas acabam por desaparecer com o crescimento dos animais, embora ainda possam existir casos com lesões permanentes, que necessitam de resolução cirúrgica. (Davidson & Nelms, 2013)

6.2.3. Catarata inflamatória

A presença de uma reação inflamatória no globo ocular pode originar alterações na lente. A principal etiologia de cataratas inflamatórias é a presença de uveíte, onde potenciais fatores de inflamação são libertados, estes podem atravessar a cápsula anterior e atingir o interior da lente. A principal localização de cataratas provenientes de processos inflamatórios é a região subcápsular anterior e equatorial da lente. Pode ser difícil em muitos casos distinguir qual o processo primário, se a inflamação ou a catarata, uma vez que também surgem uveítes em consequência de cataratas. Quando em cataratas hiperaturas ocorre a liquefação do conteúdo da lente e saída do mesmo através da cápsula da lente é originada uma uveíte facolítica. (Davidson & Nelms, 2013)

6.2.4. Catarata tóxica

Alguns fármacos ou substâncias tóxicas foram associadas ao aparecimento de cataratas. O tratamento prolongado com quetoconazol é uma das possíveis etiologias para ao aparecimento de cataratas tóxicas, principalmente em cães jovens de raça grande, que necessitam de estar sobre altas doses de tratamento (6,0 – 13,9 mg/kg/dia). A patogénese destas cataratas é ainda desconhecida. (Davidson & Nelms, 2013)

As substâncias tóxicas libertadas pelos processos degenerativos da retina, como por exemplo pela atrofia progressiva da retina são também associados ao aparecimento de cataratas. As cataratas com esta etiologia costumam ser progressivas e acabam por ocupar toda a lente. Ainda não está completamente esclarecido se realmente estas duas doenças estão relacionadas ou se aparecem apenas como duas afeções de carácter hereditário no mesmo animal. (Davidson & Nelms, 2013; Ofri, 2013 b)

6.2.5. Catarata senil

As cataratas que aparecem em animais com idade avançada, sem qualquer outro motivo para a sua existência, são denominadas de cataratas senis. Costumam aparecer depois dos seis anos em cães de raça grande ou depois dos dez anos de idade em cães de raça pequena. Aparecem muitas vezes acompanhadas pela degeneração do núcleo da lente e têm progressão

lenta, levam por isso vários meses ou anos até comprometerem seriamente a visão do animal. (Davidson & Nelms, 2013)

6.2.6. Classificação clínica da catarata

Existem diferentes sistemas de classificação de cataratas, assentes em diferentes critérios como a etiologia, idade de aparecimento, localização inicial, aparência da catarata ou o estágio de progressão. De todas estas opções a mais usada e relevante a nível clínico é consoante o estágio de progressão. (Davidson & Nelms, 2013)

6.2.6.1. Catarata incipiente

Alteração recente na lente, apenas focal, que tende a envolver cerca de 10-15% da lente, mais frequentemente na região cortical, subcápsular ou sutura-Y. Pode ou não ser progressiva consoante a sua etiologia. Neste estágio a capacidade visual do animal ainda não se encontra afetada. (Davidson & Nelms, 2013; Ofri, 2013 b)

6.2.6.2. Catarata imatura

Alteração na lente que já envolve uma maior extensão da lesão, mas é ainda possível ver reflexo tapetal, ou seja, a catarata ainda não ocupa a totalidade da lente. A capacidade visual do animal já se encontra afetada, mas não na totalidade. Podem já estar presentes complicações como a uveíte induzida pela lente. Estas cataratas devem ser referenciadas para um especialista para prevenir o aparecimento de mais complicações e aferir se há ou não indicação cirúrgica. (Davidson & Nelms, 2013; Ofri, 2013 b)

6.2.6.3. Catarata madura

Alteração que já envolve a totalidade da lente, não sendo possível visualizar qualquer reflexo tapetal (figura 6). Apenas pequenas quantidades de luz conseguem atingir a retina, pelo que funcionalmente o olho se encontra cego. Pode ocorrer aqui o aumento da espessura da lente, pelo aumento da quantidade de fluido dentro da lente (catarata intumescete). Provavelmente no momento do diagnóstico já existem complicações graves secundárias à catarata que precisam de rápida resolução. A cirurgia aqui também já é indicada. (Davidson & Nelms, 2013; Ofri, 2013 b)



Figura 6. Imagem de globo ocular com desenvolvimento de catarata madura na lente, que também já demonstra sinais de instabilidade, na região dorso-medial. O olho apresenta também uma úlcera corneal, já com inícios de cicatrização pela presença de neovascularização. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Diogo Magno, HVR).

6.2.6.4. Catarata hipermetura

Nesta fase as enzimas degenerativas foram libertadas pelas células que raturaram e já provocaram proteólise. Os produtos da degradação (aminoácidos, polipéptidos e água) atingem assim menores dimensões, o que lhes permite que abandonem a lente, atravessando a cápsula. A lente adquire assim um aspeto irregular e enrugado. Depois deste processo pode ocorrer liquenificação e posterior reabsorção de algum material da catarata, o que pode permitir novamente a visibilidade de algum reflexo tapetal. Esta reabsorção pode estender-se de forma a que todo o material é absorvido, deixando assim aderidas a cápsula anterior e posterior da lente. Neste estágio a cirurgia já apresenta um prognóstico menos favorável, mas continua a estar indicada, após serem tratadas complicações concomitantes, como a uveíte. (Davidson & Nelms, 2013; Ofri, 2013 b)

7. Fisiopatologia da luxação de lente

A luxação ou subluxação da lente pode ser originada por várias etiologias e provocar complicações graves, abrangentes a outras estruturas oculares. Quando o animal se apresenta a uma consulta veterinária com um quadro clínico que inclui: dor ocular, glaucoma, inflamação ocular ou perda de visão, e no decorrer do exame oftalmológico não se deteta a causa da afeção, ou se

suspeita que a origem da afeção está na lente, o caso deve ser referenciado para um especialista em oftalmologia veterinária. Existem alguns casos que devem ser tratados como uma urgência, como por exemplo um animal que se apresente com luxação de lente anterior, perfuração da cápsula da lente ou uveíte induzida pela lente. Estes casos devem ser rapidamente avaliados e o seu tratamento iniciado o mais cedo possível, falhas neste processo podem conduzir à cegueira irreversível. (Brown, 2006)

A subluxação da lente é definida pela rutura de algumas fibras zonulares, mas não de todas, o que permite o movimento parcial da lente na fossa hialoide. (Ofri, 2013 b) Quando a luxação não se trata de um processo agudo (causada por trauma ou catarata intumescente), mas sim de um processo progressivo (como cataratas e PLL), podemos detetar sinais clínicos da subluxação. A subluxação da lente é caracterizada por: prolapso do humor vítreo, visível nas margens da pupila; iridodonese; alterações na profundidade da camara anterior, preferencialmente observada lateralmente ao globo ocular (que diminui quando a lente se desloca anteriormente); aumento da IOP, presente quer em deslocação anterior ou posterior da lente e ainda sinais de desconforto como fotofobia, blefarospasmo, hiperemia e descarga ocular. (Knott, 2009)

A luxação da lente pode ocorrer anterior ou posteriormente, ambos os cenários afetam outras estruturas oculares, levando ao aparecimento de complicações. Como já foi referido, quando as fibras zonulares começam a ser destruídas, começa a existir movimento da lente e da íris, lentodonese e iridodonese. Estes movimentos da lente provocam a separação da face anterior do vítreo que está junto à lente, do restante vítreo, provocando a liquenificação do vítreo afetado (sinérese). Os vestígios deste vítreo podem passar para a camara anterior do olho.

A luxação posterior da lente ocorre sobretudo devido ao efeito da gravidade e à presença de humor vítreo liquidificado. A lente pode permanecer com a sua porção dorsal visível, demonstrando o crescente afáquico (dorsalmente), ou pode desaparecer completamente no humor vítreo. (Ofri, 2013 b) A presença da lente no humor vítreo pode permitir o contacto da cápsula da lente com a retina, o que pode conduzir ao descolamento da retina. A lente luxada pode mover-se livremente entre o segmento anterior e posterior do globo ocular, acompanhando os movimentos da cabeça do animal. Se a luxação não foi provocada inicialmente pela presença de cataratas, é característico para a lente luxada criar cataratas e evoluir até ao estado de opacidade total. (Nasisse & Glover, 1997; Davidson & Nelms, 2013)

O glaucoma é uma condição que pode conduzir rapidamente à cegueira (24 a 48 horas), devido à sensibilidade das células ganglionares da retina, que são altamente sensíveis a variações na IOP. O glaucoma pode ser primário ou secundário, sendo que está frequentemente associado a afeções da lente, como cataratas, subluxação e luxação da lente (anterior e posterior), a rutura da cápsula da lente e uveíte induzida pela lente. (Morris & Dubielzig, 2005; Sapienza, 2008; Reinstein et al., 2009) Alguns estudos recentes demonstraram que a luxação da lente é uma causa comum de glaucoma secundário. (Johnsen et al., 2006; Strom et al., 2011) A luxação anterior da lente é considerada uma emergência ocular, uma vez que as complicações são graves e rápidas a surgir, com destaque para o glaucoma. O glaucoma é mais comum na luxação anterior da lente uma vez que aqui o vítreo aderente à cápsula posterior da lente é arrastado para a camara anterior,

obstruindo o ICA. (Curtis, 1990) Embora o glaucoma ocorra principalmente quando a deslocação da lente é anterior, pode surgir também com subluxação ou luxação posterior. Para que haja luxação posterior da lente é necessário que haja liquidação do vítreo, neste estado o vítreo normalmente não bloqueia o fluxo de humor aquoso, não provocando glaucoma secundário. Quando ocorre a luxação posterior de uma lente transparente pode ser difícil distingui-la do humor vítreo, dificultando o processo cirúrgico da sua remoção. (Gelatt & Wilkie, 2011; Davidson & Nelms, 2013) O olho saudável apresenta um balanço entre a formação e a eliminação de humor aquoso, de forma a manter a normal função e forma do globo ocular. O glaucoma surge quando há alguma alteração que prejudica a eliminação do humor aquoso. Os principais sinais clínicos do glaucoma agudo incluem: edema da córnea, alterações do tamanho pupilar (muitas vezes encontra-se dilatada), vermelhidão ocular, edema do disco do nervo ótico, com ou sem edema ou descolamento da retina e ainda perda de visão. O diagnóstico desta condição é baseado nos sinais clínicos, na medição de IOP e na avaliação do ICA através da gonioscopia. (Sapienza, 2008) Os mecanismos que causam glaucoma secundário incluem o bloqueio do ICA por material proveniente do humor vítreo, material inflamatório, ou pela própria lente e ainda bloqueio do fluxo de humor aquoso desde a câmara posterior para a porção anterior pela lente ou por humor vítreo. Uma lente instável provoca constantemente trauma na íris posterior e no corpo ciliar, ativando assim os fatores inflamatórios. Com o surgimento de fatores de inflamação, surgem as células e detritos inflamatórios, o que pode provocar a acumulação destes materiais no ICA. Esta acumulação de material pode levar à oclusão direta do fluxo de humor aquoso ou pode induzir ainda mais reações inflamatórias no ICA. (Alario, et al., 2013)

A luxação anterior da lente pode levar ao contacto físico da lente com o endotélio corneal, este contacto prejudica a função do endotélio corneal e origina edema da córnea, que pode ser transitório ou definitivo. Uma vez que a lente totalmente luxada possui movimento livre no globo ocular, pode atingir várias vezes a córnea, podendo conduzir a lesões irreversíveis no endotélio da córnea e à permanência do edema corneal. O edema da córnea muitas vezes obstrui o caminho para uma boa observação das estruturas oculares o que pode tornar o diagnóstico da luxação da lente anterior mais complicado. (Nasissé & Glover, 1997; Ofri, 2013 b, Davidson & Nelms, 2013)

A uveíte é outra das possíveis complicações da luxação da lente, pela irritação provocada nas estruturas anteriores do olho. Além de ser provocada pela lente luxada pode também ter origem em lentes com catarata. (Woerdt, 2000; Wasik & Adkins, 2010) Normalmente existe uma baixa dose de proteínas da lente presentes na úvea que asseguram a tolerância das células T a pequenas quantidades de proteínas lenticulares. Quando surge alguma afeção, como catarata ou a ruptura da cápsula, ocorre um aumento da exposição do sistema imune às proteínas da lente. Este aumento na concentração de proteínas da lente na úvea ultrapassa a tolerância celular, provocando reações inflamatórias, que podem ser divididas em uveíte facoltica ou facoplástica. (Denis et al., 2003) Como referido anteriormente a catarata pode originar a luxação da lente, ou a ruptura espontânea da cápsula da lente. A presença de catarata, principalmente a catarata hipermetria, leva ao vazamento de proteínas da lente através da cápsula da lente, apesar desta se manter intacta. Estas proteínas vão originar uma reação inflamatória linfocítica-plasmocitária na úvea anterior, esta condição é

denominada de uveíte facolítica. Esta afeção costuma apresentar uma boa resposta ao tratamento com anti-inflamatórios, sendo uma condição controlada antes de o animal ser intervencionado para remover a catarata. (Woerdt, 2000; Denis et al.,2003; Wasik & Adkins, 2010) A uveíte facoplástica, resultante da libertação em massa de proteínas da lente, que tem lugar quando há uma rutura da cápsula da lente. Esta rutura pode ser provocada por eventos traumáticos, como a agressão pela unha de um felino, ou pela presença de cataratas, principalmente cataratas intumescentes. Esta condição tem uma fraca resposta ao tratamento com anti-inflamatórios, sendo indicada a resolução cirúrgica, através da remoção da lente afetada (principalmente se a lesão na cápsula for superior a 1,5 mm de comprimento). (Woerdt, 2000; Denis et al.,2003)

8. Terapêutica da luxação da lente

A terapêutica definitiva da subluxação ou luxação da lente só é atingida através de uma intervenção cirúrgica. No entanto, a execução desta cirurgia nem sempre é possível, principalmente por limitações económicas dos donos do animal. Existem terapias conservativas que podem adiar a necessidade emergente de uma cirurgia. Estas terapêuticas variam consoante a etiologia que levou à instabilidade da lente e serão discutidos posteriormente.

8.1. Terapêutica médica da luxação da lente

A terapêutica conservativa tem como principal objetivo eliminar todas as complicações que a afeção acarreta e ao mesmo tempo garantir o bem-estar e a manutenção da capacidade visual do animal. Dependendo da etiologia que provocou a instabilidade da lente, podem ser aplicados vários tratamentos para impedir a progressão e o agravamento da afeção.

Os Animais predispostos a PLL estão sujeitos a graves complicações, já referidas anteriormente, que começam a aparecer com o avançar da doença. Aquando da subluxação da lente, o risco de glaucoma já é muito elevado, pelo que devem ser feitas avaliações assíduas da IOP e da posição da lente para que a terapêutica seja efetuada atempadamente. Como mencionado anteriormente a luxação anterior da lente é considerada uma emergência, sendo recomendado de imediato o tratamento cirúrgico. Se falarmos de uma luxação posterior ou subluxação, muitas vezes este tratamento cirúrgico é adiado. Existem algumas tentativas de evitar a luxação anterior da lente, ou de atrasar este processo de alguma forma, com tratamento conservativo, através da aplicação tópica de agentes mióticos. Esta terapêutica assenta numa tentativa de manter a lente atrás da íris. A terapia consistia na aplicação tópica de brometo de demecarium (0,25%) duas vezes ao dia. Os animais que receberam o tratamento apresentaram um intervalo de tempo superior para que a lente sofresse luxação anterior, de uma média de 602 dias em animais não tratados para uma média de 1131 dias em animais que receberam tratamento. Portanto foi demonstrado que a terapêutica pode atrasar a luxação anterior da lente em animais que sofrem de PLL. A PLL é uma afeção bilateral, pelo seu carácter genético, pelo que foi avaliado também o tempo decorrido entre luxação anterior

num olho e luxação anterior no olho contralateral. Neste parâmetro a terapia demonstrou não ser capaz de atrasar o processo no segundo olho. Além disto, foi avaliada a capacidade da terapêutica para adiar a incidência de glaucoma, mas o tempo de aparecimento entre animais com ou sem terapia não foi significativo. (Binder et al., 2007) Análogos da prostaglandina, principalmente o latanoprost (0,005%), além de ser um fármaco usado no tratamento do glaucoma, por ter demonstrado uma boa ação na diminuição da IOP é também usado para controlar luxações posteriores da lente pelo seu efeito miótico. (Studer et al., 1999; Wilkie & Colitz, 2013)

Os agentes mióticos podem provocar um transitório colapso da barreira hemato-aquosa, embora a inflamação ocular que ocorra não esteja ainda atribuída a uma causa específica, pois pode derivar da instabilidade da lente, do tratamento, ou da combinação dos dois. Se surgir, a inflamação é controlada com recurso a terapia corticosteroide tópica. Outro efeito secundário que pode advir desta terapêutica é a exacerbação do bloqueio pupilar se o tratamento for continuado depois da ocorrência de luxação anterior da lente. Por esta razão este tratamento requer uma especial atenção por parte dos tutores dos animais, uma vez que deve ser descontinuado assim que a luxação anterior da lente acontecer. (Binder et al., 2007)

Na presença de cataratas o único tratamento efetivo também envolve uma intervenção cirúrgica. A cirurgia está fortemente indicada, sendo que quanto mais precocemente for efetuada, melhor será o prognóstico. Por vezes, quer pelas dificuldades financeiras dos donos ou pela existência de afeções concomitantes sistémica ou oculares (como a presença de descolamento da retina), a cirurgia para a resolução da catarata não é tomada como opção.

Quando por obrigação ou por opção do dono a cirurgia não é tomada como opção o animal deve ser monitorizado a longo prazo, pois as complicações associadas à catarata podem surgir. É possível que apareça uveíte induzida pela lente (LIU), glaucoma secundário, instabilidade da lente, entre outras. (Wilkie & Colitz, 2009) A taxa de sucesso em animais que são sujeitos a cirurgia para resolução de cataratas é muito mais elevada, quando comparada com animais que apenas receberam tratamento anti-inflamatório esteroide intraocular (com ou sem agentes midríacos adjuvantes), para controlar as complicações da catarata. O tratamento conservativo da catarata tem como finalidade reduzir a uveíte facolítica, que aparece com a progressão da catarata. Embora possamos conseguir uma redução da inflamação, não a conseguimos eliminar, uma vez que a sua causa continua presente. (Lim et al., 2011) Além disto, o controlo dos efeitos secundários pouco influencia a progressão da catarata, com isto a visão do animal vai cada vez ficando mais afetada.

Como mencionado anteriormente as cataratas provocadas pela Diabetes *mellitus*, assentam numa teoria de osmolaridade, que se inicia com o funcionamento da via metabólica da aldose redutase. Existem tratamentos pensados em inibir esta via, que poderiam controlar a progressão de cataratas diabéticas, uma vez que iam controlar a quantidade de sorbitol formado e o gradiente osmótico que se forma. O tratamento consiste na aplicação tópica de um gel com inibidores da aldose redutase, três vezes ao dia. Este gel impede o metabolismo da glucose, evitando assim a formação de sorbitol, contrariando o efeito osmótico criado dentro da lente que culmina em catarata. Foi efetuado um estudo, por 12 meses, que incluiu apenas animais diabéticos, divididos num grupo

de controlo, que apenas recebeu um medicamento placebo e outro grupo que recebeu tratamento com inibidores da aldose redutase. Os animais que receberam a terapêutica demonstraram um significativo atraso na progressão das cataratas, sendo que muitos deles nem apresentaram a formação de opacidades, quando comparados com animais que não receberam o tratamento. (Kador et al., 2010)

Como referido o glaucoma crónico pode levar à instabilidade da lente, pelo que é preciso controlar desde cedo os sinais clínicos do glaucoma, principalmente a IOP. Assim que o diagnóstico de glaucoma for confirmado, deve ser instituída uma rápida terapia para evitar danos nas células da retina, uma vez que estas células são rapidamente afetadas e podem originar a cegueira do animal. Este tratamento inclui o uso de agentes hiperosmóticos (manitol endovenoso); inibidores da anidrase carbónica orais e tópicos (dorzolamida 2%); agentes mióticos (pilocarpina) e análogos da prostaglandina (latanoprost). (Sapienza, 2008) Se o tratamento médico para o glaucoma se mostrar ineficaz existem várias técnicas cirúrgicas para a sua resolução. As técnicas cirúrgicas disponíveis podem envolver a ciclodestruição (destruição de processo ciliares produtores de humor aquoso) e a colocação de implantes que procedam à manutenção do fluxo unidirecional do humor aquoso para que este possa sair do globo ocular. (Maggio & Bras, 2015) Nenhuma destas técnicas cirúrgicas se adequa quando o problema primário é a instabilidade da lente, uma vez que sem resolver a afeção primária não iremos conseguir alcançar o controlo da IOP.

8.2. Tratamento cirúrgico da luxação da lente

Como referido anteriormente apenas a cirurgia resolve definitivamente a luxação da lente a as suas complicações. A primeira sutura de lente intraocular (IOL) no sulco ciliar em cães foi descrita em 1991. Quanto mais cedo a lente luxada for retirada melhor será o prognóstico do olho a longo prazo. (Nasisse & Glover, 1997)

8.2.1. Medicação pré-cirúrgica

A terapia pré-cirúrgica tem como objetivo minimizar a flora bacteriana, diminuir a inflamação e proporcionar midríase. A antibioterapia deve ser aplicada cerca de 12 a 24 horas pré-cirúrgicas, a cada 6 horas. Igualmente importante é a administração tópica de anti-inflamatórios esteroides (como acetato de prednisolona 1%) ou não esteroides (como o sódio de diclofenac), iniciados 12 a 24 horas antes da cirurgia, aplicados a cada 6 horas. Se estivermos na presença de LIU os intervalos de administração devem ser diminuídos. Além disto, na altura da indução cirúrgica podem ser administrados por via endovenosa anti-inflamatórios não esteroides, como o carprofeno ou a flunixin meglumina (atendendo sempre à capacidade do paciente em metabolizar e eliminar estes fármacos sem sequelas). (Wilkie & Gemensky-Metzler, 2004) Os fármacos utilizados para induzir a midríase e para bloquear o estímulo nervoso sobre o globo ocular são descritas posteriormente, por serem já administradas depois da indução anestésica.

8.2.2. Técnicas cirúrgicas para resolução da luxação da lente

O paciente deve ser posicionado com o olho a ser intervencionado virado para cima, tendo as pálpebras paralelas ao chão. Podem ser usadas almofadas de vácuo para fixar a posição da cabeça do animal. Todo o restante equipamento deve ser ajustado consoante as necessidades do cirurgião. Antes de qualquer cirurgia intraocular a superfície periocular e ocular devem ser desinfetadas. A limpeza do olho é realizada imediatamente antes da cirurgia e após a tricotomia da superfície periocular, com uma solução diluída de iodopovidona (1ml:10ml). Aquando da anestesia, é administrado também um agente neurobloqueador, para diminuir as forças existentes sobre o globo ocular. A ação do neurobloqueador permite uma melhor exposição do olho e menor compressão sobre as estruturas oculares por diminuir a tensão dos músculos extraoculares. O agente usado é normalmente o atracurium, por via endovenosa, com uma dose de 2 mg/kg. A obtenção de midríase é extremamente importante para a realização de cirurgias ao cristalino, mas um agente demasiado forte pode possibilitar a deslocação posterior de uma lente luxada, o que não é desejável. A midríase pode ser obtida pela aplicação intracamerar, de 0,1 a 0,5 ml de epinefrina, a 1:10 000, quando o animal já se encontra anestesiado e posicionado. (Nasissse & Glover, 1997; Wilkie & Gemensky-Metzler, 2004; Wilkie, 2013) Em alternativa à epinefrina podemos recorrer ao hidrocloreto de lidocaína para atingir a midríase necessária. A lidocaína a 1 ou 2%, injetada intracamerar com uma agulha de 30 gauge, previamente à execução da incisão corneal (para evitar a fuga da lidocaína antes da sua ação), demonstrou ser eficiente para obtenção de midríase num curto espaço de tempo. Existem diferentes concentrações e doses que podem ser administradas e que provocam uma midríase de rápida ação, de largo diâmetro (superior a 10 mm) e duradoura (entre os 74 e os 142 minutos). (Park et al., 2009) Além da midríase, o hidrocloreto de lidocaína a 2% ajuda no controlo da dor intra e pós-cirúrgica. Um estudo indica que as necessidades de anestesia com isoflurano em animais que receberam injeção intracamerar de hidrocloreto de lidocaína eram menores do que em animais que receberam solução salina, aquando da fragmentação da lente. Este efeito analgésico pode estender-se até três horas após a cirurgia. (Park et al., 2010)

Como mencionado a luxação anterior da lente deve ser tratada como uma urgência médica, sendo tratada o mais rapidamente possível para evitar a cegueira do animal. É preciso estar atento a casos onde pela liberdade de movimento a lente luxou anteriormente e se deslocou depois para a porção posterior do olho. Estes casos são igualmente urgentes, uma vez que os danos já estão presentes, bem como o elevado risco de glaucoma. A luxação posterior da lente é mais difícil de resolver, uma vez que é mais difícil alcançar a lente para a remover. Esta situação piora ainda mais se a lente sofrer um deslocamento ventral, entrando em contacto com a retina. (Curtis, 1990) Para resolver cirurgicamente uma luxação posterior da lente é necessário proceder à vitrectomia do humor vítreo que se sobrepõe à lente. Só depois de eliminado o vítreo, que se encontrava sobre a lente é que obtemos o espaço para proceder à flutuação da lente para a camara anterior, através do uso de material viscoelástico. (Wilkie & Colitz, 2013)

Quando o objetivo final da cirurgia é a implantação de uma IOL fixada no sulco ciliar o cirurgião deve começar por assinalar os locais da esclera onde as agulhas com as suturas serão fixadas no globo ocular, executando pequenos *flaps* conjuntivais que irão ajudar na fixação das suturas à esclera e cobri-las para que não representem um elemento erosivo no olho. O passo seguinte será a incisão corneal para aceder à câmara anterior. A incisão corneal ou no limbo são as mais comuns, alguns cirurgiões também podem optar por fazer uma incisão dividida entre córnea e esclera, denominada de pseudo-limbo. O comprimento desta incisão deve ser o mínimo possível, a fim de causar o menor trauma possível, mas varia consoante a técnica cirúrgica que é escolhida. Quando já possuímos uma via de entrada, o primeiro passo será a injeção de material viscoelástico na câmara anterior. As substâncias viscoelásticas são usadas como auxílio em inúmeras cirurgias da câmara anterior e da lente ocular. A viscosidade é uma medida de resistência ao fluxo, quanto mais movimento uma solução apresentar menor é a sua viscosidade (pseudoplasticidade). Um material com alta viscosidade mantém facilmente as estruturas com forma, facilitando as tarefas cirúrgicas. No entanto quanto maior for a viscosidade do material mais difícil é injetá-lo através de uma cânula para o interior do olho ou movimentar os instrumentos cirúrgicos. Idealmente o material viscoelástico usado em cirurgia oftálmica deveria ter alta viscosidade quando está em “descanso” (sem ser separado) e deveria diminuir a viscosidade quando a sua forma tem de ser modificada. (Wilkie & Colitz, 2013) As principais funções do material viscoelástico centram-se na proteção dos tecidos contra o trauma provocado pela manipulação cirúrgica, em conferir lubrificação, espaço de trabalho ao cirurgião e ainda na prevenção do aparecimento de aderências. No decorrer da facoemulsificação (referida posteriormente) o viscoelástico é essencial para a proteção contra as lesões que o processo provoca no olho. Além disto, tem um importante papel no controlo de algumas complicações intra-cirúrgicas como a hemorragia, miose, rompimento da cápsula posterior e controlar prolapso vítreo. O viscoelástico deve ser estéril, não tóxico, não inflamatório, não pirogénico e não imunológico. Além disto deve ser um material equilibrado com os eletrólitos, osmolaridade e pH da câmara anterior, posterior e do humor vítreo para que se adapte a estes meios sem reações inesperadas. No final dos procedimentos cirúrgicos o viscoelástico pode ser retirado pelo sistema de aspiração-irrigação ou pode ser deixado no interior do olho. A decisão de retirar ou não o viscoelástico depende da gonioscopia pré-cirúrgica, da necessidade da permanência do viscoelástico mesmo depois da cirurgia, se há ou não trauma associado à sua remoção do olho e ainda da preferência do cirurgião. É preciso ter em atenção que materiais altamente viscosos podem demorar mais tempo a serem fisiologicamente removidos do olho, tendo maior predisposição para impedir o fluxo pela rede trabecular do ICA, o que pode provocar um aumento da IOP no período pós-cirúrgico. (Wilkie & Willis, 1999)

Depois de induzida a midríase e de inserido o viscoelástico o próximo passo é a decisão de como retirar a lente luxada do interior do globo ocular. Previamente à retirada da lente é preciso ter em atenção se esta ainda se encontra intimamente aderida ao humor vítreo. Esta aderência deve ser quebrada de uma forma suave, sem induzir vitrectomia, uma vez que uma face anterior do vítreo preservada melhora o posicionamento da lente e diminui a sua instabilidade. A vitrectomia só é inevitável quando o vítreo aparece na câmara anterior. Existem vários métodos para retirar a lente,

desde o uso de uma agulha para a crio ablação, com o auxílio de um “loop”, ou ainda através da facoemulsificação. (Nassise & Glover, 1997; Wilkie & Colitz, 2013) A escolha da técnica para remover a lente depende do grau de instabilidade da mesma, do equipamento disponível e da preferência do cirurgião. A lente pode ser extraída em conjunto com a sua cápsula através de uma extração da lente intracapsular (ICLE) ou separadamente por uma extração da lente extracapsular (ECLC). Recentemente a facoemulsificação tem sido praticada pelos cirurgiões, também em cirurgias para resolver a luxação da lente, implicando a realização de uma capsulectomia ou capsulorexia primeiro. A capsulorexia deve ser curvilínea e contínua (CTCC), muitas vezes efetuada com o auxílio de tesouras *vannas*. A incisão deve ter a forma curvilínea para prevenir a formação de fendas radiais, que caso se alastrem até a zona equatorial ou até à cápsula posterior podem inviabilizar a cápsula. Inicialmente a CTCC ou a capsulectomia devem ser pequenas para evitar a fuga de conteúdo da lente, podendo ser alargadas posteriormente. A presença de enrugamentos na cápsula, devido a cataratas hiperaturas pode dificultar esta incisão. A facoemulsificação é preferida a uma ICLE por permitir uma incisão mais pequena, por diminuir os danos ao epitélio corneal, por proteger o humor vítreo e por ainda apresentar a possibilidade de manter a cápsula da lente para a implantação de uma IOL dentro da cápsula. A facoemulsificação numa lente instável é possível se a deiscência zonular não ultrapassar aos 180°, embora alguns cirurgiões efetuem a técnica com maiores graus de instabilidade. É aconselhado que seja praticada uma facoemulsificação bi-manual, para que a segunda peça ajude a estabilizar a lente enquanto que a primeira a fragmenta. Se a lente apresentar uma instabilidade inferior a 180°, pode ser tentada a implantação da IOL dentro da cápsula da lente com o auxílio de um anel de tensão capsular (CTR). Caso a instabilidade ultrapasse os 180°, a cápsula deve ser retirada e deve ser implantada uma IOL fixada no sulco ciliar. (Wilkie et al., 2008; Wilkie & Colitz, 2013)

Quanto temos algum grau de fraqueza ou instabilidade das zónulas, o movimento excessivo durante a capsulorexia ou durante a facoemulsificação podem diminuir ainda mais a suspensão efetuada pelas fibras zonulares, pondo em risco a posição adequada da cápsula da lente. Para diminuir estes danos nas fibras zonulares podem ser usados micro-ganchos, para fixar a cápsula enquanto esta é seccionada, ou para fixar a lente enquanto esta sofre fragmentação, diminuindo assim a tensão feita sobre as fibras zonulares. Outra opção é o uso de um anel de tensão capsular, que irá estabilizar a cápsula e distribuir as forças deformantes igualmente por todo o perímetro da cápsula. Dependendo da altura da apresentação do defeito zonular, o CTR pode ser inserido a qualquer altura ou no final da facoemulsificação. O CTR deve ser inserido no início da facoemulsificação se já foi detetada alguma instabilidade da lente, ou mesmo para ajudar a distender a cápsula enquanto a lente é fragmentada. Mesmo que depois a cápsula seja retirada e seja suturada uma IOL no sulco ciliar, a inserção de um CTR aquando da facoemulsificação ajuda no processo por manter a cápsula da lente distendida, impedindo que esta seja rasgada, não permitindo assim a fuga de material da lente para o exterior da cápsula. Para inserir o CTR antes da facoemulsificação é necessário proceder à hidrodissociação, para conseguir libertar a lente da sua cápsula. O uso de material viscoelástico também ajuda neste processo. Isto para prevenir o arrastamento da cápsula ou do córtex da lente pelo CTR. No geral, um CTR é facilmente inserido

numa cápsula que tenha sido bem expandida com o auxílio de material viscoelástico. (Menapace et al., 2000; Por & Lavin, 2005; Wilkie et al., 2014)

A facoemulsificação implica uma dinâmica de fluídos para tentar manter uma IOP constante no interior do globo ocular. A peça responsável pela emulsificação da lente recebe energia elétrica e transforma-a em energia mecânica. As peças mais modernas são muito leves, podem ser esterilizadas e são compostas por discos de cerâmica que vibram com uma determinada frequência. As frequências variam entre 27 000 a 60 000 kHz, abaixo deste valor podem ser insuficientes, enquanto que frequências demasiado altas geram calor excessivo. Idealmente as frequências deveriam ser entre os 35 000 e os 45 000 kHz. Além da frequência, também o comprimento de cada movimento, que depende do comprimento da ponta da peça, afeta o progresso da facoemulsificação. Existem vários tipos de pontas de facoemulsificação, mas normalmente são todas de titânio e desenhadas de forma a diminuir a formação de bolhas de cavitação. A força da facoemulsificação pode ser aumentada quando estamos perante uma animal mais velho que tem a lente endurecida, aumentando assim o poder de emulsificação, mas também o número de bolhas cavitacionais. (Nasissse & Glover, 1997; Wilkie & Colitz, 2013)

Muitos oftalmologistas recomendam que a facoemulsificação comece pela hidrodissociação, ou seja a libertação da lente da sua cápsula. Este procedimento é indicado para ajudar na emulsificação da lente, mas apenas quando a facoemulsificação é feita bi-manualmente, caso contrario a lente fica livre dentro na cápsula dificultando a sua fragmentação. A hidrodissociação consiste na injeção cuidadosa de uma solução salina balanceada entre a cápsula e o córtex exterior da lente até que estes se separem. A facoemulsificação quando efetuada apenas com um instrumento inclui três fases principais: escultura central, rotação do núcleo e remoção de resíduos do núcleo profundo. A facoemulsificação com duas mãos usa um segundo instrumento que pode servir para manipular, estabilizar, dividir, cortar ou rodar a lente. Este segundo instrumento é inserido através de uma incisão mínima, a cerca de 70° da primeira incisão. Este segundo instrumento pode ser inserido logo desde início, ou a facoemulsificação de uma mão também pode depois ser convertida para duas mãos, consoante a necessidade do cirurgião. (Gelatt & Wilkie, 2011; Wilkie & Colitz, 2013)

Existem três técnicas principais de facoemulsificação com dois instrumentos: “*chip and flip*”, “*divide and conquer*” e “*phaco chop*”. Todas estas técnicas começam por provocar a fratura do núcleo, pois está previamente estabelecido que o núcleo é a porção mais rígida e mais difícil de destruir da lente. (Gelatt & Wilkie, 2011; Wilkie & Colitz, 2013)

A técnica “*chip and flip*” pressupõe a retirada do núcleo mais rígido e superior separadamente do núcleo adjacente à cápsula posterior. Inicialmente é esculpida uma forma de “taça”, no centro da lente, sendo que o centro da taça é o núcleo rígido que é retirado. Ao retirar o núcleo rígido podemos então elevar o núcleo adjacente à cápsula posterior e remove-lo assim com mais segurança. Depois disto podemos então virar a lente ao contrário e continuar a fragmentação da sua parte exterior. A técnica “*divide and conquer*” tem início com a escultura de uma calha no centro, que deve atingir entre 70-90% da profundidade da lente. Os dois instrumentos são inseridos nesta calha e exercem força em sentidos contrários. Após provocarem uma primeira fratura,

procede-se à rotação da lente, para efetuar nova fratura perpendicular à primeira. Formando assim quadrantes na lente, prontos a ser emulsificados. A “*phaco chop*” é ainda outra técnica possível, após completa hidrodissociação a agulha de facoemulsificação é introduzida, com alta força de aspiração, para segurar a lente de forma fixa. Com a lente fixa é então introduzido o segundo instrumento, que é estendido por baixo da cápsula anterior da lente. Esta peça vai puxando gentilmente a lente até à ponta de facoemulsificação, quando as duas peças se encontram, seguem caminhos em direções contrárias, tentando assim dividir o núcleo em duas partes. Depois disto o núcleo é rodado e um segundo corte é efetuado, formando assim pequenas “fatias de bolo”, estas fatias podem ser retiradas aquando da sua formação, ou ser apenas retiradas no final quando toda a lente se encontra fatiada. Se forem apenas retiradas no final, todas as secções criadas se mantêm no lugar, enquanto a restante lente é cortada, o que é bom para a proteção da cápsula posterior e para manter a estrutura de toda a cápsula da lente. Esta técnica permite uma redução na emissão de ultrassons e um encurtamento do tempo cirúrgico. Uma vez concluída a remoção do núcleo, falta apenas retirar todo o material cortical residual. Este material pode estar livre dentro da cápsula ou ainda aderido à porção equatorial da mesma. (Warren, 2004; Gelatt & Wilkie, 2011; Wilkie & Colitz, 2013)

Quando a cápsula da lente não tem estabilidade ou estrutura para ser mantida, tem de se recorrer à implantação de uma IOL no sulco ciliar, fixada com suturas. O termo sulco ciliar não representa uma estrutura anatómica, mas sim um termo criado para descrever o local de implantação da lente. Qualquer que seja a técnica escolhida para a aplicação da IOL no sulco, primeiramente os pontos de inserção das suturas são marcados na esclera, devem ser localizados a cerca de 1,5 mm do limbo. Devem ser efetuados pequenos *flaps* de conjuntiva no local escolhido para a fixação das suturas. Normalmente os locais escolhidos são: para o olho direito as 2 e as 8 horas, e para o olho esquerdo as 4 e as 10 horas. É importante que a sutura seja precisa para minimizar o erro refrativo. Embora na maioria das vezes sejam aplicados apenas dois pontos de sutura, também podem ser escolhidos três pontos distintos, o que evita ainda mais a rotação da IOL. Após a remoção da lente é novamente injetado material viscoelástico para manter o humor vítreo numa posição posterior e para aumentar o espaço da camara anterior. (Nasisse & Glover, 1997; Wilkie & Colitz, 2013)

O último passo da cirurgia consiste então na inserção de uma IOL, na sutura da incisão corneal e por fim na fixação das suturas da nova lente. Existem várias técnicas para proceder à aplicação da IOL e diferentes lentes que podem ser implantadas. As IOL inseridas no olho costumavam ser até então maioritariamente de polimetilmetacrilato (PMMA), sendo que recentemente começaram a ser implantadas lentes de acrílico, que podem ser dobradas, ou inseridas em injetores, diminuindo assim o comprimento da incisão corneal necessário para as inserir no sulco ciliar. As técnicas de sutura das lentes serão discutidas posteriormente. Depois de inserida a IOL no sulco ciliar é crucial primeiro suturar a incisão corneal antes de fixar a IOL para obter uma maior precisão na sua centralização e diminuir assim o erro refrativo. A sutura da incisão corneal pode ser contínua, simples ou dupla, maioritariamente executada com fio de poligalactina

9/0 USP. Este fio é fácil de manusear, apresenta uma reação tecidual mínima e apresenta força suficiente para dar estabilidade a esta sutura. (Wilkie & Colitz, 2013)

8.2.2.1. Método *Ab interno*

O método *Ab interno* inicia-se por marcar na esclera os pontos de inserção das suturas que irão fixar a IOL. O passo seguinte é suturar o fio aos hápticos da nova lente, mesmo antes de incidir a córnea e de remover a lente luxada. Depois de removida a lente luxada, tendo em conta o método de lensectomia de preferência do cirurgião, entram no olho as agulhas que transportam as suturas previamente fixadas à nova lente. As agulhas são passadas pela incisão corneal, para a câmara anterior, por detrás da íris, através do sulco ciliar, saindo pela esclera, nos pontos previamente marcados e com os *flaps* de conjuntiva. As duas agulhas devem ser introduzidas e devem sair do olho a cerca de 180° de distância. Depois disto resta então inserir gentilmente a lente no interior do sulco ciliar. É importante evitar que os hápticos fiquem presos no humor vítreo, portanto ao mesmo tempo que a lente vai sendo inserida no sulco ciliar as suturas são levemente puxadas para guiar os hápticos. Quando toda a IOL estiver inserida no olho sucedesse a sutura da incisão corneal e só depois o ajuste da posição da lente pela fixação das suturas que a prendem. As suturas mais usadas para fixar a lente são 10/0 USP polipropileno ou 9/0 USP nylon. As agulhas usadas também podem ser opcionais (figura 7), podendo ser uma agulha direita do 10/0 USP polipropileno ou uma agulha curva do 9/0 USP nylon. Neste método *Ab interno* se for usada uma agulha direita, normalmente dobra-se num ângulo de 110°; se for usada uma agulha curva, a sua parte proximal é endireitada. (Nasisse & Glover, 1997; Tsai & Holland, 2007) Apesar de serem obtidas altas taxas de sucesso com esta técnica, também existem determinadas limitações associadas a esta prática, como a inserção da agulha sem adequada visualização do exato local de inserção ou a necessidade de uma incisão comprida, associada a uma ICLE e à inserção das agulhas e da nova IOL. Por outro lado, esta técnica permite anexar a IOL às suturas antes de fazer a incisão corneal, reduzindo assim o tempo cirúrgico em que o olho se encontra com a incisão corneal aberta. (Nasisse & Glover, 1997; Tsai & Holland, 2007; Stuhr et al., 2009)

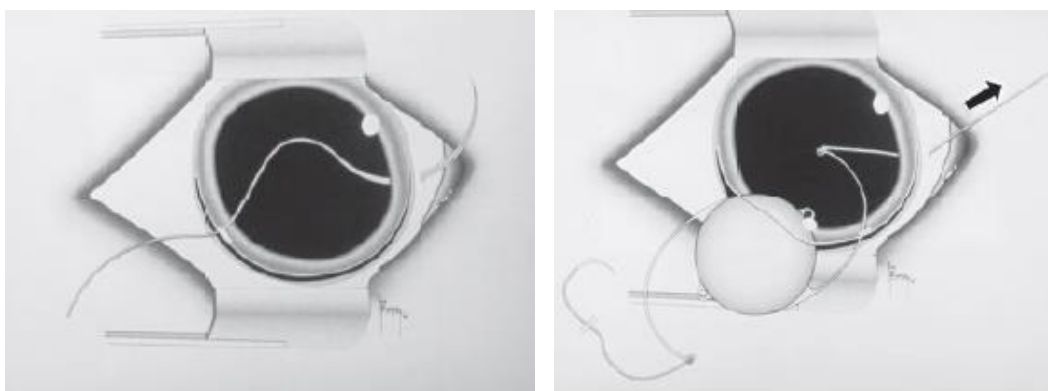


Figura 7. Método *Ab interno*: imagem demonstrativa das duas opções de agulhas para inserir as suturas, previamente acopladas à IOL, no globo ocular. As suturas são inseridas na incisão corneal, e saem do globo ocular já na esclera. (Imagem adaptada de *Surgery for lens instability*) (Nasisse & Glover, 1997)

8.2.2.2. Método *Ab externo* e *Ab externo modificado*

Em alternativa à descrita técnica *Ab interno* existem outras técnicas como a *Ab externo*, que posteriormente sofreu uma modificação para permitir inúmeras melhorias na sua execução e possibilitar assim melhores resultados. A *Ab externo* normalmente só é executada com luxação posterior da lente, ou quando o olho já foi submetido a prévia remoção da lente, não sendo por estas razões uma técnica muito praticada. (Wilkie et al., 2008)

A *Ab externo* (figura 8) possibilita a colocação das suturas de fixação da lente antes de ser feita a incisão na córnea, o que possibilita um preciso posicionamento das suturas, uma das principais vantagens deste método. No entanto, o facto da lente não ser já fixada às suturas implica o aumento do tempo cirúrgico em que a incisão permanece aberta, pois só depois de feita a incisão é que a lente é fixada à sutura e inserida no olho. As suturas são inseridas nos pontos previamente marcados, sendo que num lado entra a agulha fina, do fio de sutura, e do outro lado entra uma agulha hipodérmica. Esta agulha do fio de sutura é inserida no lúmen da agulha hipodérmica, quando estão acopladas, são as duas puxadas para o lado da agulha hipodérmica. Depois de inseridas as suturas é então feita a incisão corneal, através da qual o fio de sutura é exteriorizado, cortado em duas pontas que são depois fixadas aos hápticos da lente a ser implantada. (Nasisse et al., 1995; Nasisse & Glover, 1997)

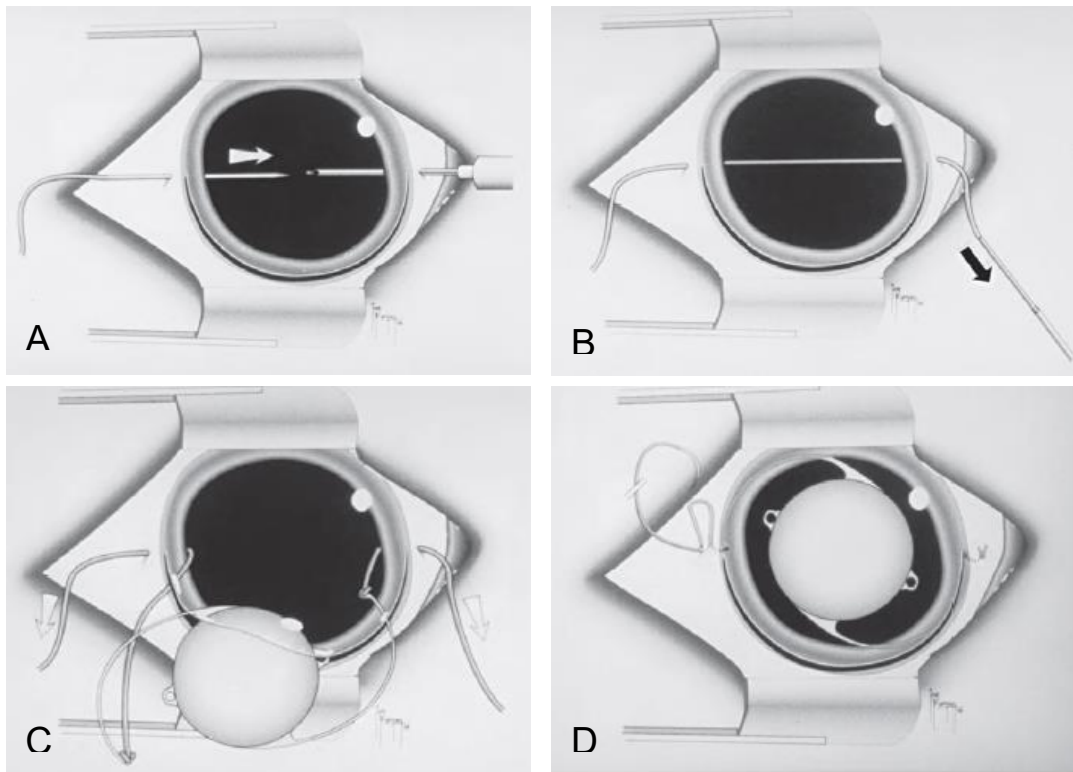


Figura 8. Método *ab externo*: A- inserção do fio de sutura e da sua agulha em direção à agulha hipodérmica que foi inserida a uma distância de 180 graus; B- o fio de sutura foi inserido no lúmen da agulha hipodérmica e foi puxado para o exterior do globo ocular; C- o fio de sutura foi cortado em duas pontas e suturado aos hápticos da lente; D- a lente IOL foi inserida no sulco ciliar e as suas suturas ajustadas, mas ainda não fixadas à esclera. (Imagem adaptada de *Surgery for lens instability*) (Nasissé & Glover, 1997)

Recentemente a técnica foi modificada para permitir a combinação de facoemulsificação da lente, através de uma incisão pequena, com a implantação de uma IOL fixada no sulco ciliar. Os pontos de inserção das suturas são preparados como nas anteriores técnicas, sendo efetuados os *flaps* de conjuntiva. Antes de executar qualquer incisão no olho, a lente é acoplada às suturas que a vão fixar. A agulha dos fios previamente acoplados à IOL são removidas, deixando apenas um longo fio preso à IOL. A lente instável é fragmentada e removida por facoemulsificação bi-manual. A cápsula posterior pode ou não ser preservada, dependendo da sua estabilidade. Se mantivermos a cápsula posterior, devemos proceder a uma capsulorexia de cerca de 5 mm para diminuir a ocorrência de opacidade na cápsula posterior (PCO). É então inserida uma agulha de 30 gauge, num dos locais previamente escolhidos (a 1,5 mm do limbo) para fixar as suturas, em direção ao interior do globo, passando pelo sulco ciliar e saindo na incisão corneal (figura 9, A) Com a ajuda de fórceps o fio de sutura anexado à IOL é inserido no interior do lúmen da agulha. Quando se procede à cuidadosa remoção da agulha, ela trás consigo o fio de sutura, que passa pelo interior do sulco ciliar e sai no local escolhido. Depois de inserida uma sutura, é então inserida outra agulha, no outro ponto de fixação escolhido, a cerca de 180° do primeiro, fazendo-se aqui a inserção do fio do outro

háptico da IOL da mesma forma que o anterior (figura 9, B). Quando já estão posicionadas as duas suturas é altura então de inserir a lente. Se a IOL escolhida para esta técnica for uma lente dobrável de acrílico, permite a manutenção de uma pequena incisão. A incisão inicial para proceder à facoemulsificação, remoção da cápsula da lente e colocação de suturas era de aproximadamente 3,2 mm. Para inserir uma lente dobrável, com a ajuda de fórceps, pode ser necessário estender a incisão até aos 4 mm, o que ainda é uma incisão pequena, quando comparada com as necessidades da técnica *ab interno*. Se a lente usada for de PMMA, temos de estender a incisão até cerca de 8 mm, mas apenas o temos de fazer aquando da sua inserção e em mais nenhum passo antes ou depois, pelo que o tempo cirúrgico desta incisão é limitado. Depois de inserida a IOL, a incisão corneal é fechada e só depois se procede ao ajuste das suturas da IOL, para garantir a precisão da posição central da lente (figura 9, C). Estas suturas são fixadas com um outro fio de sutura, que é primeiramente acoplado à esclera e depois sim, fixo às suturas que emergem dos hápticos da lente. (Wilkie et al., 2008)

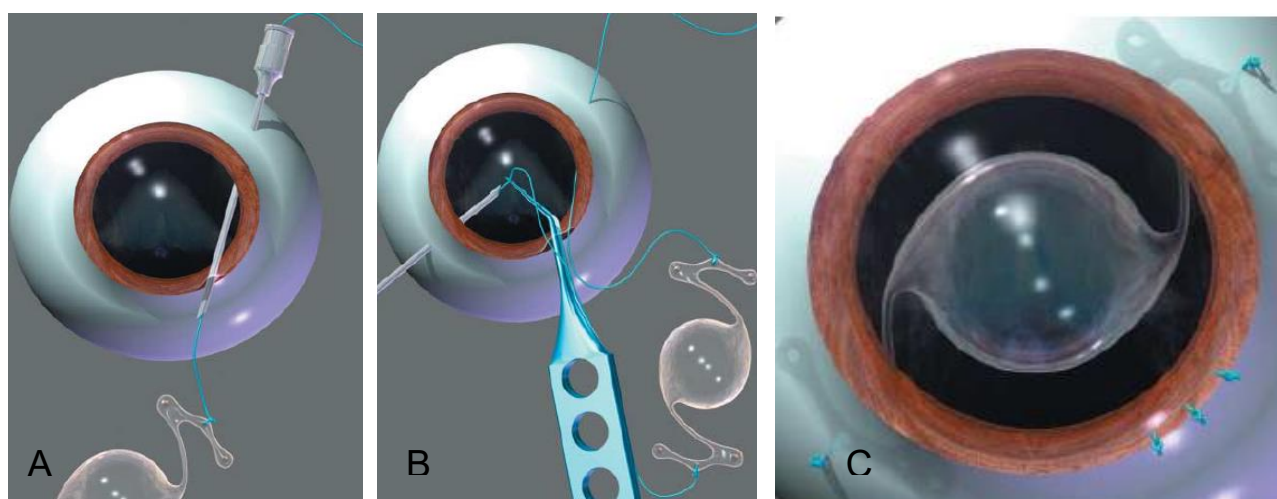


Figura 9. Método *Ab externo* modificado: A- introdução do fio acoplado ao háptico da lente no lúmen da agulha inserida no ponto de fixação escolhido previamente; B- inserção do segundo fio de sutura na agulha que o vai conduzir ao segundo ponto de fixação escleral; C- IOL já inserida no olho, fixa e com a incisão corneal já suturada. (Imagem adaptada de *A modified ab externo approach for suture fixation of an intraocular lens implant in the dog*) (Wilkie et al., 2008)

8.2.3. Tratamento cirúrgico de cataratas

A cirurgia para a remoção de cataratas está indicada quando o animal apresenta algum défice visual, ou quando a catarata demonstra ser progressiva. A maioria das cataratas que são apresentadas para cirurgia já se encontram entre um estágio avançado imaturo e um estágio hipermaturo. As cataratas crónicas estão normalmente associadas à presença de complicações secundárias, como placas na cápsula da lente, LIU, instabilidade da lente e défices visuais. Todas estas complicações prejudicam o decorrer da cirurgia e o prognóstico pós-operatório, pelo que é aconselhada uma intervenção precoce. A cirurgia envolve sempre anestesia geral e muitas vezes o

uso de agentes neuro-bloqueadores, como o atracurium, para melhorar o posicionamento do globo ocular. Antes de proceder à remoção da catarata é necessário fazer uma incisão corneal para aceder á camara anterior e outra incisão na cápsula para aceder ao conteúdo da lente que queremos remover. A incisão corneal necessária para proceder à facoemulsificação é pequena, variando entre os 2,8 e os 3,2 mm. Tal como a correção da instabilidade da lente, aqui também necessitamos de induzir a midríase, que pode ser conseguida com a aplicação intracamerar de epinefrina 1:10 000. O próximo passo é a realização de uma capsulorexia, incisão que permite acesso ao interior da lente. Durante esta cirurgia o uso de material viscoelástico está indicado para: manter a forma da camara anterior, auxiliar na dilatação da pupila, proteger os tecidos, facilitar a capsulorexia, dilatar a cápsula da lente (para facilitar a implantação de uma nova lente) e para cobrir possíveis fendas da cápsula posterior da lente e tamponar assim o humor vítreo. (Wilkie & Willis, 1999; Wilkie & Colitz, 2013)

A técnica de eleição para a remoção de cataratas é a facoemulsificação (descrita anteriormente), que pode ser feita com apenas um instrumento ou dois. Quando procedemos á facoemulsificação da lente para remover a catarata e pretendemos preservar a cápsula para mais tarde implantar uma IOL na cápsula, temos de ter atenção para não provocar demasiado estiramento nas zónulas. Portanto os movimentos de facoemulsificação devem ser feitos a uma velocidade que permite a fratura da lente e não o seu arrastamento. Quando concluída a fragmentação e aspiração da lente sucedesse o polimento da cápsula da lente. O polimento é uma combinação entre aspiração e abrasão mecânica responsável pela remoção de células epiteliais, resíduos de córtex e ainda da fibrose capsular. (Wilkie & Colitz, 2009; Wilkie & Colitz, 2013)

Quando concluída a facoemulsificação chegou a altura de inserir a IOL na cápsula, se esta apresentar as condições necessárias. Atualmente são aplicadas dentro da cápsula lentes de PMMA ou de acrílico. As lentes de PMMA são biconvexas e os seus hápticos tem uma angulação para a frente, aumentando assim o contacto da lente com a cápsula posterior, o que diminui o risco de PCO, pois dificulta a migração de células epiteliais, para este mesmo efeito as lentes de acrílico tem as suas bordas aguçadas ou quadradas. O uso de lentes intraoculares e de CTR pode reduzir a incidência de PCO. A PCO é uma das principais complicações pós-cirúrgicas de cataratas. Esta alteração é causada pela resposta regenerativa de células epiteliais da lente, que proliferam e sofrem uma transformação, mudando a sua forma cuboidal para miofibroblástica o que lhes confere capacidade para migrarem ao longo da cápsula da lente, provocando opacidades no campo visual. O CTR além de ter ação mecânica contra a PCO, por impedir a migração das células epiteliais, também ajuda a reforçar as zónulas quando existe algum grau de deiscência das fibras zonulares, ou para facilitar a facoemulsificação de cataratas traumáticas. (Sigle & Nasisse, 2006; Wilkie et al., 2014; Lima et al., 2015) Para possibilitar a entrada das lentes é inserido material viscoelástico de forma a aumentar o espaço intra-capsular. A incisão corneal tem normalmente de ser distendida neste momento, sendo que uma lente de PMMA precisa de uma incisão com cerca de 8 mm, se falarmos de uma lente de acrílico a incisão necessita de ter entre 3,5 a 4 mm, ou até menos se for inserida com o injetor. Depois da aplicação e posicionamento da lente já estamos aptos a fechar a incisão. A sutura deve ser pensada de forma a provocar o mínimo de astigmatismo ou reações

possíveis. A maioria dos cirurgiões usa suturas entre os 8/0 USP e os 10/0 USP, sendo eleito o 9/0 USP, não absorvível, polipropileno. O padrão de sutura pode ser simples ou dupla contínua. (Wilkie & Colitz, 2009; Wilkie & Colitz, 2013)

8.2.4. Complicações intra-cirúrgicas

No decorrer da cirurgia podem ocorrer diversas complicações, embora sejam já incomuns e muitas vezes de fácil resolução. A ocorrência de miose intra-cirúrgica é cada vez mais rara pela administração de agentes midríacos, como a lidocaína ou a epinefrina e pela ação mecânica do material viscoelástico. Além de ajudarem a manter a midríase pupilar a epinefrina e o viscoelástico também ajudam no controlo de hemorragias intra-cirúrgicas. A hemorragia pode advir da tensão provocada nos processos ciliares quando a lente é retirada, se ainda existirem algumas zónulas intactas. A inserção das agulhas que posicionam as suturas de fixação da IOL é outro dos passos que pode incitar hemorragias, principalmente se o olho se encontrar inflamado. Caso a hemorragia seja extensa pode ser ponderada a administração intra-cameral de ativador de plasminogénio tecidual, no final da cirurgia. Além de hemorragias também pode ocorrer a formação de fibrina durante a cirurgia. Esta fibrina, se não se dissipar algum tempo depois da cirurgia, com a medicação anti-inflamatória, pode fixar-se à IOL implantada ou às suas suturas, arriscando prejudicar o posicionamento da IOL. Se for detetada grande quantidade de fibrina está indicado o uso de ativador de plasminogénio tecidual, administrado na camara anterior. Outra possível complicação é o excessivo aparecimento de bolhas cavitacionais devido ao processo de facoemulsificação. Estas bolhas criam dificuldades, pois interferem com o contacto entre a peça de facoemulsificação e a lente, diminuem a visibilidade do processo e ainda armazenam energia, que é libertada quando a bolha rutura e pode originar morte celular. Para diminuir a formação destas bolhas a ponta da peça de facoemulsificação deve ter uma superfície maior. (Wilkie & Gemensky-Metzler, 2004; Park et al., 2010; Wilkie & Colitz, 2013)

A lente luxada possui grande liberdade de movimento, o que pode levar a luxações posteriores para a cavidade vítrea. Quando se trata de uma lente transparente, sem opacidades, pode ser difícil distinguir a lente do humor vítreo. Nestas situações é necessário o uso de material viscoelástico para fazer flutuar a lente até à camara anterior e para conter o vítreo na sua cavidade. Este processo não representa uma complicação, mas sim uma dificuldade acrescida à cirurgia, que deve ser evitado pelo uso de um segundo instrumento, que sirva de suporte à lente para impedir o seu deslocamento posterior, logo no início da cirurgia e no decorrer da facoemulsificação. (Gelatt & Wilkie, 2011) Como referido anteriormente o uso de CTR também pode ajudar a superar algumas dificuldades intra-cirúrgicas, como o enrugamento da cápsula durante a fragmentação da lente ou até mesmo contribuir para a preservação das fibras zonulares e permitir assim a manutenção da cápsula e a posterior implantação de uma IOL na cápsula da lente. (Por & Lavin, 2005; Wilkie et al., 2014) O uso de CTR também diminui o risco de rutura da cápsula da lente durante a facoemulsificação, o que diminui o risco de perda de fragmentos da lente para outras zonas do globo ocular, que podem ser difíceis de recuperar, podendo originar uma grave inflamação.

8.2.5. Complicações pós-cirúrgicas

A dor intra e pós-cirúrgica são causadas pela manipulação mecânica da íris, das zónulas, do corpo ciliar e pelas variações da IOP ao longo da cirurgia. O globo ocular é altamente sensível à dor, pela sua densa inervação de fibras com nociceptores. O controlo de dor é importante, quer por questões éticas, quer pela prevenção de complicações pós-cirúrgicas, como o atraso na cicatrização ou para evitar o trauma autoinduzido devido ao estímulo da dor. Este controlo de dor pode ser alcançado pela injeção intracameral de hidroclorato de lidocaína a 2%, como referido anteriormente. (Park et al., 2010)

O efeito de *tyndall*, provocado pela presença de células, sangue ou proteínas no humor aquoso é comum depois de uma cirurgia ocular. Esta complicação é provocada pelo trauma causado pela manipulação cirúrgica e pela quebra da barreira hemato-aquosa. Para reverter este efeito é necessária terapia anti-inflamatória pós-cirúrgica. (Wilkie et al., 2014)

O glaucoma é a complicação pós-cirúrgica mais comum, podendo surgir por variadas razões, incluindo pela presença de humor vítreo na camara anterior, que bloqueia o fluxo de humor aquoso pelo ICA; ou pela formação de uma membrana fibrovascular pré-iridial, causada pela inflamação, que pode formar-se sobre o ICA, obstruindo assim também o fluxo normal do humor aquoso. (Wilkie et al., 2014) Após qualquer procedimento que incluía a lente ocular devem ser feitas reavaliações periódicas para que possam ser implementadas e ajustadas medicações para manter a IOP estável. (Wilkie & Colitz, 2013) Como referido posteriormente existem vários métodos cirúrgicos para solucionar o glaucoma. Um dos métodos usados tradicionalmente é a ciclotocoagulação, que é executada com recurso a laser díodo e que consiste na destruição dos processos ciliares. Este laser costumava atingir os corpos ciliares através da esclera, era um processo transcleral, sem que o cirurgião tivesse visibilidade. Esta técnica era maioritariamente reservada para pacientes refratário a outros tratamentos. Recentemente este método sofreu uma inovação, que permite a visualização direta dos corpos ciliares onde o laser incide, eliminando assim a destruição de tecidos adjuvantes e usando a mínima quantidade de energia possível. Esta nova técnica recorre a um endoscópio, sendo denominada de endolaser ciclotocoagulação (ECP). A ECP é um tratamento eficaz e seguro, que não só reduz a IOP, como também permite a redução do uso de medicação anti-glaucomatosa. (Badicu, et al., 2015)

O descolamento da retina é uma das complicações mais ocorrentes e pode dever-se a movimentos intra-cirúrgicos do humor vítreo, por roturas na retina devido a elevações na IOP ou pela liquenificação da porção anterior do vítreo. (Por & Lavin, 2005; Wilkie et al., 2014) Os animais que desenvolvem descolamento da retina são candidatos a uma retinopexia executada por laser, dependendo sempre da condição da retina e do globo ocular. Uma vez que esta complicação é frequente, este procedimento pode também ser executado profilaticamente antes da cirurgia para corrigir a instabilidade da lente, ou pouco depois da mesma. (Vainisi & Wolfer, 2004)

A deiscência da sutura corneal não é uma complicação comum, mas pode ocorrer devido a várias razões como a fraqueza dos tecidos, pelo mau posicionamento da sutura, por trauma autoinduzido, ou por elevações na IOP. Uma larga incisão corneal, como a necessária para a ICLE,

umenta o risco de deiscência da sutura. Se o problema for rapidamente detetado e resolvido, podem ser evitadas complicações posteriores, caso o problema permaneça por algum tempo pode originar endoftalmite, formações de tecido fibroso ou cicatricial excessivo e ainda quebra no crescimento do epitélio corneal. Podem também ocorrer danos ao epitélio corneal durante a cirurgia, que depois podem originar edema corneal, como por exemplo, pelo excesso de fluido de irrigação, pelo calor libertado durante a facoemulsificação, pela presença de uveíte ou pela elevação na IOP. Outras complicações menos comuns podem aparecer como endoftalmite, uveíte ou formações de tecido fibroso. (Wilkie & Colitz, 2013)

A perfeita colocação de uma IOL no sulco ciliar é praticamente impossível, sendo que ocorre sempre algum erro refrativo. Normalmente os pacientes adaptam-se à maioria dos erros, exceto se a IOL for colocada de forma inadequada ou se sofrer algum grau de inclinação, situações onde o animal pode apresentar dificuldades visuais. Uma inclinação na IOL superior a cinco graus já induz erro refrativo. (Por & Lavin, 2005) De uma forma geral a duração extensa da cirurgia, o comprimento demasiado longo da incisão corneal, o trauma causado pela inserção de agulhas no olho, a facoemulsificação e a remoção da cápsula, podem predispor a complicações pós-cirúrgicas. Podem ocorrer deiscências das suturas dos hápticos da lente que podem provocar ligeiras oscilações na centralização da lente, problema que pode afetar a visão do animal se a deslocação da lente for significativa.

9. Caso clínico - Meggie

9.1. Identificação do animal

Nome: Meggie

Espécie: canina

Sexo: feminino

Raça: indefinida

Idade: 6 anos

Peso: 6,5 quilogramas

9.2. Anamnese e Exame clínico

A Meggie foi referenciada a 15 de abril de 2016 ao HVR para uma consulta de oftalmologia. Quando chegou à consulta foi executado um exame físico que não revelou alterações, exceto a presença de afeção ocular. Procedeu-se então a um exame oftalmológico detalhado de ambos os olhos, em que se detetou uma luxação anterior da lente no olho direito, e uma instabilidade severa da lente no olho esquerdo. Estes achados foram obtidos através da dilatação pupilar com tropicamida a 1% e com recurso ao oftalmoscópio direto, que inclui várias modalidades que devem ser usadas, como a lâmpada de fenda. Uma vez que a luxação anterior da lente no seu olho direito

representava uma urgência cirúrgica, fizeram-se análíticas gerais, que consistiram num hemograma completo e painel de bioquímicas, para aferir se a Meggie estava em condições de ser anestesiada. Uma vez que o hemograma e as bioquímicas executadas não demonstraram alterações significativas (como visível pela tabela 29) a Meggie foi de imediato levada para cirurgia. O olho direito foi então sujeito a facoemulsificação para remover a lente que se encontrava luxada anteriormente, não sendo depois implantada qualquer lente neste olho, permanecendo afáquico. Com esta cirurgia preservou-se a visão e a integridade do olho direito. Optou-se pela não colocação de uma IOL, pois o olho não apresentava a estabilidade necessária e principalmente porque ainda seria possível manter um olho com visão fáquica, ao colocar uma IOL no olho esquerdo, com menores riscos.

Tabela 29 – Resultados do hemograma e das bioquímicas da Meggie no dia 15 de abril. Estas análises foram executadas previamente à cirurgia para lensexomia da lente do olho direito, que apresentava luxação anterior da lente.

Parâmetro	valor referência (Rizzi et al., 2010)	valor do paciente
Hemograma:		
Neutrófilos (x10 ³ /μl)	3,62 – 12,3	3,92
Linfócitos (x10 ³ /μl)	0,83 – 4,91	1,35
Monócitos (x10 ³ /μl)	0,14 – 1,97	0,44
Eosinófilos (x10 ³ /μl)	0,04 – 1,62	0,49
Basófilos (x10 ³ /μl)	0,00 – 0,12	0,00
Neutrófilos (%)	52,0 – 81,0	65,9
Linfócitos (%)	12,0 – 33,0	22,8
Monócitos (%)	2,0 – 13,0	7,5
Eosinófilos (%)	0,5 – 10,0	3,8
Basófilos (%)	0,0 – 1,3	0,0
Eritrócitos (x10 ⁶ /μl)	5,10 – 8,50	6,77
Hemoglobina (g/dL)	11,0 – 19,0	18,1
Hematócrito (%)	33,0 – 56,0	50,1
Volume corpuscular médio (fL)	60,0- 76,0	74,1
Plaquetas (x10 ³ /μl)	117 - 490	237
Bioquímicas:		
Ureia (mg/dl)	6 – 25	9
Glucose (mg/dl)	72 – 122	99
ALP (UI/L)	<130	131
Proteínas totais (UI/L)	4,7 – 6,9	7,2
GPT/ALT (UI/L)	<113	20
Creatinina (mg/dl)	<2	1,3

9.3. Plano terapêutico

Como referido anteriormente, no exame oftalmológico inicial, o olho esquerdo da Meggie apresentou uma instabilidade severa da lente associada a uma IOP de 33 milímetros de mercúrio (mmHg). Iniciou de imediato terapêutica médica para baixar a IOP: uma associação de dorzolamina e maleato de timolol, para que fosse reduzida a produção de humor aquoso e ainda latanoprost, um análogo da prostaglandina que aumenta o fluxo de humor aquoso. Mesmo com a terapia médica, a condição que originou o glaucoma secundário teria de ser resolvida posteriormente. (Sapienza, 2008)

Com a medicação citada anteriormente a IOP do olho esquerdo manteve-se estável, com valores entre os 7 e os 9 mmHg. No dia 29 de agosto de 2016, pela falta de resposta à medicação, a IOP aumentou para 21 mmHg. Neste momento o olho esquerdo da Meggie, por ter uma lente subluxada, altamente instável, em risco de luxação total e por não se demonstrar responsivo à medicação glaucomatosa, teve imediata indicação cirúrgica. Foi então agendada a cirurgia para corrigir a instabilidade severa da lente do olho esquerdo para dia 28 de setembro de 2016. Foram então repetidas as várias análises sanguíneas para que a Meggie pudesse novamente avançar para cirurgia. Uma vez que as análises não mostraram qualquer alteração a Meggie avançou para cirurgia ao olho esquerdo. Esta intervenção cirúrgica tinha como objetivo a lensectomia da lente afetada, bem como a colocação de uma IOL.

Tabela 30 – Resultados do hemograma e das bioquímicas da Meggie, dois dias antes da cirurgia ao olho esquerdo.

Parâmetro	valor referência (Rizzi et al., 2010)	valor do paciente
Hemograma:		
Neutrófilos (x10 ³ /μl)	3,62 – 12,3	2,91
Linfócitos (x10 ³ /μl)	0,83 – 4,91	1,52
Monócitos (x10 ³ /μl)	0,14 – 1,97	0,38
Eosinófilos (x10 ³ /μl)	0,04 – 1,62	0,50
Basófilos (x10 ³ /μl)	0,00 – 0,12	0,0
Neutrófilos (%)	52,0 – 81,0	54,7
Linfócitos (%)	12,0 – 33,0	28,6
Monócitos (%)	2,0 – 13,0	7,1
Eosinófilos (%)	0,5 – 10,0	9,6
Basófilos (%)	0,0 – 1,3	0,0
Eritrócitos (x10 ⁶ /μl)	5,10 – 8,50	6,47
Hemoglobina (g/dL)	11,0 – 19,0	18,0
Hematócrito (%)	33,0 – 56,0	50,0
Volume corpuscular médio (fL)	60,0- 76,0	77,2
Plaquetas (x10 ³ /μl)	117 - 490	232
Bioquímicas:		
Ureia (mg/dl)	6 – 25	14
Glucose (mg/dl)	72 – 122	59
ALP (UI/L)	<130	63
Proteínas totais (UI/L)	4,7 – 6,9	6,4
GPT/ALT (UI/L)	<113	16
Creatinina (mg/dl)	<2	1,1

9.4. Técnica cirúrgica

A Meggie chegou para cirurgia pelas 10 horas da manhã ao HVR, com jejum confirmado. Deu entrada no internamento onde foi colocada um acesso endovenoso e foi administrada a pré-medicação: midazolam (0,2mg/kg, IV) e metadona (0,3 mg/kg, IM). Depois foi de imediato transferida para a sala de cirurgia onde foi feita a indução da anestesia com propofol (3mg/kg, IV), seguindo-se da intubação. Cerca de cinco minutos depois da indução foi administrado via endovenosa atracurium (2mg/kg), para contrariar as forças sobre o globo ocular. Procedeu-se então ao posicionamento da Meggie para esta cirurgia, em decúbito dorsal, com a face direita em contacto com a marquesa, desta forma o globo ocular esquerdo ficou direcionado para o teto da sala. Seguiu-se a tricotomia da região peri-ocular do lado esquerdo e a desinfeção de toda a superfície peri-ocular e ocular, com iodopovidona. Depois de preparados e ajustados todos os instrumentos cirúrgicos às necessidades do cirurgião foi então iniciada a cirurgia. Durante a cirurgia, a anestesia foi mantida com isoflurano. Ao longo da cirurgia não foi possível fotografar os procedimentos, pelo

que as fotografias apresentadas se tratam de uma cirurgia semelhante, executada pelo Dr. João Alfredo Kleiner, que gentilmente cedeu as suas fotografias para ilustrar este caso clínico.

Foi executada uma incisão pequena, cerca de 2,8 a 3,2 mm, na córnea para aceder à câmara anterior. Logo depois foi injetado na câmara anterior 0,1ml de cloridrato de lidocaína a 2%, para provocar midríase e potenciar também algum efeito analgésico. Depois de atingida a midríase pupilar era então possível visualizar a totalidade da lente. Foi feita aqui também logo uma segunda incisão corneal, a cerca de 70 graus da primeira. Esta segunda incisão permite a inserção de um novo instrumento para auxiliar na estabilização da lente ao longo da facoemulsificação e para impedir a luxação posterior da lente, para a cavidade vítrea. Antes do início da facoemulsificação foi também inserido viscoelástico de alta viscosidade (Acrivet Syn 2%), composto principalmente por hialuronato de sódio. Depois disto foi então feita apenas uma pequena capsulectomia, na mesma direção da primeira incisão corneal, para que pudesse ser inserida na lente a peça que iria fragmentar a lente. Tal como indicado para lentes instáveis, foi feita uma facoemulsificação com dois instrumentos, mas apenas a peça de facoemulsificação entrou dentro da lente, a outra peça serviu para estabilizar a lente no globo ocular e impedir a sua deslocação para a cavidade vítrea. A técnica de facoemulsificação usada foi a “*phaco chop*”, com o auxílio do segundo instrumento para executar as forças contrárias necessárias e fixar a lente. Após concluída a facoemulsificação e depois da aspiração do material residual do córtex da lente, foi removida a cápsula (figura 10, A).

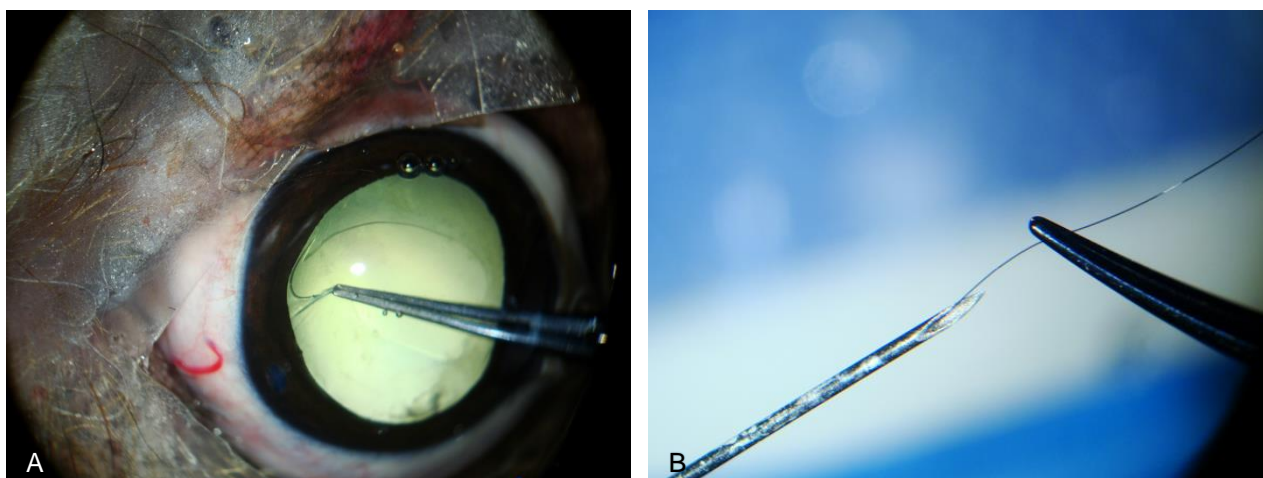


Figura 10. A- Remoção da cápsula da lente após facoemulsificação e aspiração dos resíduos corticais; B- Introdução do fio de sutura no interior de uma agulha de 30 gauge. (Fotografias gentilmente cedidas pelo Dr. João Alfredo Kleiner)

A última etapa da cirurgia consiste em preparar as suturas para inserir e fixar a IOL. Antes da inserção das suturas é novamente injetado material viscoelástico para manter bem distendido o local de implantação da IOL. O fio de sutura usado para fixar a lente foi 9/0 USP nylon (depois de cortada a sua agulha), inserido dentro de uma agulha de 30 gauge (figura 10, B), que por sua vez é inserida num ponto da esclera, a cerca de 1,5 mm do limbo, previamente definido pelo cirurgião. Passa por trás da íris, atravessando o sulco ciliar, onde iremos buscar o fio de sutura que vem em forma de “loop” (figura 11).

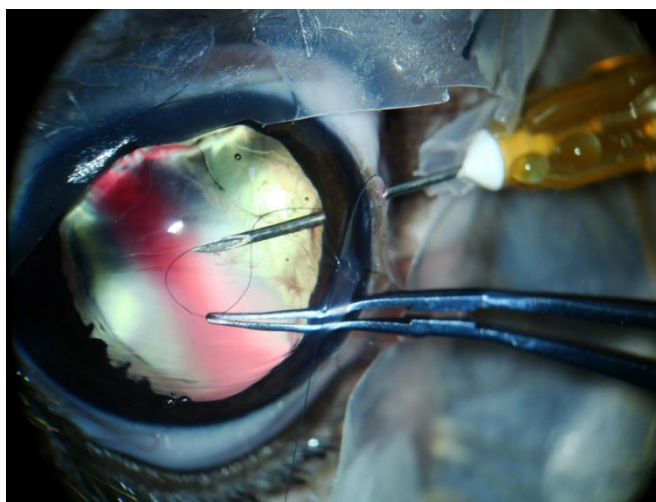


Figura 11. Inserção da agulha através da esclera até ao sulco ciliar, onde com a ajuda de fórceps o fio de sutura é puxado até à incisão corneal. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. João Alfredo Kleiner)

Uma vez que temos esta sutura já na incisão corneal por onde vamos inserir a IOL, podemos retirar a agulha do interior do globo ocular, e fixar este fio de sutura a um dos hápticos da lente. Este processo tem de ser repetido novamente, num ponto de inserção a cerca de 180° do primeiro. Ficando assim com dois *loops* de fio de sutura a sair do globo ocular pela incisão corneal realizada inicialmente. O processo de sutura do fio aos hápticos da lente é normalmente um processo demorado e delicado, pelo que nesta cirurgia foi usada uma nova técnica. A nova forma de prender a lente à sutura consiste em fazer passar o *loop* de fio (figura 12, A) dentro do orifício do háptico da lente (figura 12, B), depois abrir esse *loop* e fazê-lo passar sobre todo o háptico, formando assim uma laçada, denominada de “*cow hitch*”, ou seja, nó de vaca (figura 12, C).

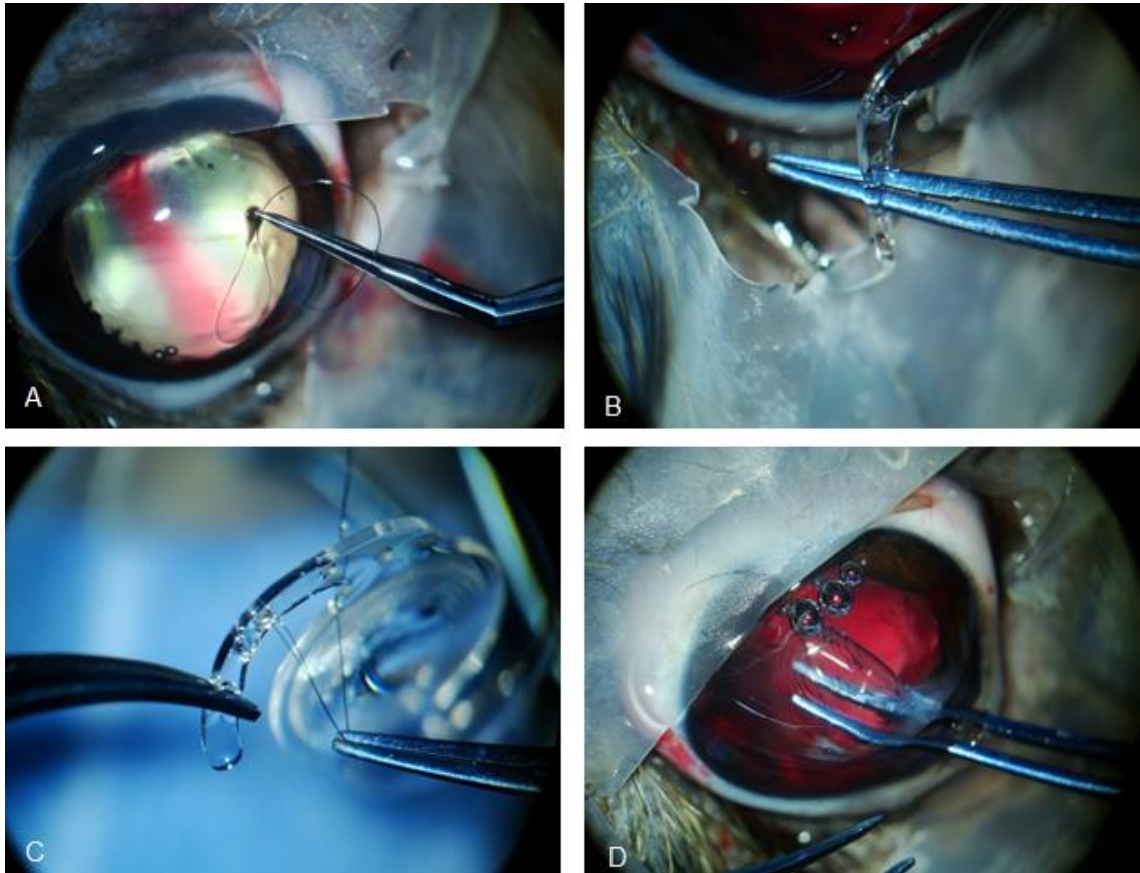


Figura 12. A- *Loop* de fio puxado desde o sulco ciliar até ser exteriorizado na incisão corneal; B- Passagem do *loop* de fio pelo orifício do háptico da lente; C- Abertura do *loop* para que seja depois passado sobre todo o háptico da lente; D- Inserção da IOL de acrílico dobrada no sulco ciliar.
(Fotografias gentilmente cedidas pelo Dr. João Alfredo Kleiner)

O facto de termos já formados os *loops* no fio de sutura, permite fazer laçadas sobre os hápticos da lente de forma fácil e rápida, poupando assim tempo de cirurgia. Depois de inseridas as suturas e da fixação destas aos hápticos da lente, procedeu-se à inserção da lente no interior do sulco ciliar (figura 12, D). Como a lente de acrílico pode ser dobrável, a incisão para a inserir tem apenas de ser estendida para um comprimento de aproximadamente 4 mm. A lente é então dobrada com fórceps e inserida no sulco ciliar. Ao mesmo tempo que inserimos a lente, a sutura ventral do háptico é levemente ajustada, para ajudar no posicionamento da lente e na direção dos hápticos. Depois de inserida a IOL foi primeiro suturada a incisão corneal, com uma sutura simples contínua, com fio de poligalactina 910. Após concluída a sutura da córnea procedeu-se então ao ajuste das suturas de fixação da lente, na esclera, com nós simples. Dando assim por terminada a cirurgia, o material viscoelástico que restava foi deixado no interior do globo ocular por escolha do cirurgião.

9.5. Evolução pós-cirúrgica

Após a realização da cirurgia, a Meggie permaneceu um dia internada, tendo alta no dia 29 de setembro de 2016. Durante a cirurgia ocorreram pequenas hemorragias na inserção das agulhas que transportavam as suturas que iriam fixar as lentes. Apesar desta complicação cirúrgica, que foi de imediato resolvida, no dia 29 já não eram visíveis vestígios de qualquer conteúdo hemático no interior do olho. Após um completo exame oftalmológico, a única anomalia registada era um efeito de *tyndal* positivo e forte, mas espectável. A IOP do olho esquerdo foi medida repetidamente desde a cirurgia até à sua alta, tendo-se mantido estável entre os 10 e os 14 mmHg, com ajuda de medicação. A Meggie sempre se apresentou calma, sem sinais de dores fortes. Assim que acordou da cirurgia iniciou de imediato a medicação tópica e sistémica.

A sua medicação tópica inclui: anti-inflamatório esteroide, composto por acetato de prednisolona (1 gota a cada 6 horas), e anti-inflamatório não-esteroide, composto por flurbiprofeno sódico (1 gota a cada 6 horas). Ambos para controlar os efeitos inflamatórios de toda a porção anterior do olho. Além da terapia anti-inflamatória, foi também administrado topicamente um gel composto por ofloxacina, antibiótico bactericida pertencente à família das fluoroquinolonas. (a cada 6 horas). Todas estas medicações, com frequências de administração coincidentes, foram administradas com intervalos de 10 minutos entre cada uma delas. Além destes fármacos, foi ainda continuado a combinação de dorzolamina e maleato de timolol, a cada 8 horas, para manter valores baixos de IOP.

A medicação sistémica, administrada por via oral, era composta por um protetor gástrico, cujo principio ativo é a famotidina (10mg), administrado de 12 em 12 horas e cerca de 20 minutos antes da refeição; comprimidos palatáveis de marbofloxacina (20mg), a cada 24 horas, durante 8 dias após a cirurgia. E por último, comprimidos compostos por prednisolona (5mg), de 12 em 12 horas, para reforçar o efeito anti-inflamatório.

Após ter tido alta no dia 29 de setembro a Meggie apresentou-se no HVR no dia 3 de outubro para uma consulta de reavaliação, onde já apresentava reflexo pupilar à luz no olho esquerdo, apesar de permanecer com um efeito de *tyndall* marcado. A sua IOP era de 17 mmHg, encontrando-se assim ligeiramente mais controlada quando comparada com o período pré-cirúrgico. Como não se verificou qualquer problema com a cicatrização da cirurgia, foi marcada nova reavaliação e mantida a terapêutica na sua totalidade. Apesar do persistente efeito de *tyndall*, o olho da Meggie não apresentava nenhum sinal que indicasse complicações cirúrgicas não previstas, além de que já indicava ser um olho visual pelo positivo reflexo pupilar. No dia 7 de outubro, em nova consulta de reavaliação, o efeito de *tyndall* já tinha diminuído para níveis residuais, bem como a IOP que estava agora nos 10 mmHg. Apesar do fundo do olho ainda não ser explorável, o olho apresentava reflexo pupilar à luz e resposta de ameaça. Nesta altura foi então removida a marbofloxacina (20mg) oral, e foram reduzidas as administrações tópicas de flurbiprofeno sódico, para uma frequência de 8 em 8 horas e o gel de ofloxacina, para apenas duas vezes ao dia, de 12 em 12 horas.

Passado uma semana, no dia 14 de outubro a Meggie veio novamente ser reavaliada e já apresentava uma transparência adequada, sendo visível o fundo do olho sem alterações, com uma IOP de 13 mmHg. Foi descontinuada a ofloxacina, mantendo a aplicação tópica de prednisolona de 8 em 8 horas, o flurbiprofeno sódico de 12 em 12 horas e a combinação de dorzolamina e maleato de timolol de 8 em 8 horas. A prednisolona, por via oral, foi diminuída a nível gradual, começando a tomar apenas $\frac{1}{2}$ comprimido por sete dias, e posteriormente apenas $\frac{1}{4}$ de comprimido por mais sete dias. A famotidina (10mg) foi sempre continuada enquanto era administrado prednisolona (5mg) oral.

No dia 24 de outubro, o olho da Meggie foi novamente avaliado (figura 13) e foram descontinuadas as medicações tópicas, com exceção da combinação de dorzolamina e maleato de timolol (de 8 em 8 horas), e foi adicionado novamente o latanoprost, para que fosse aumentado o fluxo de humor aquoso, uma vez que a IOP se mostrava mais elevada que as últimas reavaliações, com um valor de 19 mmHg. A medicação oral foi mantida, sendo que a prednisolona (5mg) continuou o seu desmame gradual, passando mais tarde (no dia 7 de novembro) para $\frac{1}{4}$ de comprimido a cada 48 horas, durante três dias, até ser suspenso totalmente.

Nas consultas seguintes de reavaliação a Meggie não apresentou quaisquer complicações, e a sua IOP manteve-se controlada com valores entre os 9 e os 13 mmHg, com o latanoprost (uma vez a cada 24 horas) e a combinação de dorzolamina e maleato de timolol (de 12 em 12 horas) a serem aplicados. Com todos os parâmetros normais: boa transparência, fundo do olho observável e sem alterações, reflexo pupilar e resposta de ameaça positivos podemos considerar que a cirurgia foi um sucesso e que a Meggie recuperou de forma positiva a sua capacidade visual, com um poder refrativo de 39 dioptrias conferido pela IOL. (Acrivet, 2015)

A Meggie sofreu uma deiscência da sutura do háptico ventral da lente, provocando uma ligeira descentralização da lente no olho. Apesar desta complicação a Meggie nunca apresentou problemas associados a esta complicação, mantendo sempre a visão fáquica conferida pela lente, e um fundo ocular bem visível sem sinais de qualquer afeção.



Figura 13. Imagem da IOL no olho esquerdo da Meggie, no dia 24 de outubro de 2016. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Diogo Magno, HVR).

9.6. Discussão

O cuidado oftalmológico dos animais tem ganhado cada vez mais atenção, quer por parte dos tutores dos animais, quer por parte dos médicos veterinários, que cada vez mais se preocupam em saber tratar ou saber referenciar os casos mais específicos. O caso clínico da Meggie é prova disso, uma vez que foi referenciado para o HVR, onde existe um serviço especializado de oftalmologia, oferecido pelo Dr. Diogo Magno. Pela apresentação típica da Meggie, com luxação de lente já no olho direito e instabilidade severa do olho esquerdo, pela sua idade (6 anos), sem quaisquer outras alterações oculares, história de trauma ou de outras afeções sistêmicas, conclui-se que a Meggie, apesar de não ter uma raça definida, apresentava luxação da lente causada por PLL.

O tratamento da Meggie seguiu muitas das recomendações da bibliografia referida anteriormente e ainda foi melhorada com a aplicação de uma nova técnica de sutura da IOL, que se pensa ser inovadora e contribuir para o sucesso da cirurgia. O olho direito da Meggie que chegou com uma luxação anterior da lente foi tratado de urgência, como indicado, tendo sido intervencionado cirurgicamente para se proceder à lensexomia, de forma a evitar as complicações originadas por esta luxação, como: uveíte, danos no epitélio corneal, glaucoma, liquenificação do humor vítreo e descolamento da retina. Uma vez que este olho não se encontrava estável aquando desta cirurgia, optou-se por não aplicar uma IOL. Esta decisão foi também fundamentada pela possibilidade de vir mais tarde a implantar uma IOL no sulco ciliar no olho esquerdo, mantendo desta forma um dos olhos com visão fática. O olho esquerdo da Meggie já apresentava também uma instabilidade severa da lente, mas ainda sem luxação total. Além disto, este olho também já apresentava um aumento de IOP, consistente com glaucoma, que foi medicado, tentando assim controlar os efeitos da instabilidade da lente, adiando a cirurgia por mais uns meses. Quando já não podia ser mais adiada, foi então realizada a cirurgia ao olho esquerdo da Meggie, sendo possível

fragmentar a lente com recurso a facoemulsificação bi-manual, como indicado, e ainda se procedeu à inserção de uma nova lente no sulco ciliar, seguindo a maioria dos passos da técnica *ab externo* modificada.

A técnica cirúrgica aplicada à Meggie apresenta algumas diferenças em relação à *ab externo* modificada. Primeiro que tudo, a lente não é acoplada às suturas antes de começarmos o procedimento cirúrgico. Contrariamente ao previsto, isto não nos provoca um aumento do tempo cirúrgico, uma vez que não é necessário “suturar” o fio aos hápticos da lente, pois a acoplação dos dois elementos é feita com recurso a laçadas rápidas, fáceis de executar e resistentes, com recurso a “*cow hitch*”, ou seja, nó de vaca. Portanto, o processo de fixar a lente às suturas nunca foi tão rápido como com esta técnica de sutura. Pensa-se que a ação mecânica do fio de sutura 9/0 USP nylon, usado para suturar a IOL, já não seja necessária ao fim de algum tempo, pelo aparecimento de tecido fibroso em volta dos hápticos da lente que contribuem para a sua fixação. Em segundo lugar, o fio que irá fixar a lente ao sulco ciliar, é inserido nas agulhas de 30 gauge, enquanto esta ainda está fora do olho. Na técnica *ab externo* modificada, o fio era inserido na agulha, quando a agulha já estivesse a passar pelo interior do olho, limitando muito o movimento da agulha e dificultando o trabalho do cirurgião. Uma vez que nesta nova técnica o fio é inserido antes, existe maior liberdade de movimentos e menos risco de executar algum movimento que pudesse causar trauma ao olho. Além disto, a agulha depois não tem de ser inserida desde o ponto de fixação escleral até à incisão corneal, ela precisa apenas de ser inserida até ao sulco ciliar, onde depois com fórceps é possível puxar o *loop* de fio até que este saia pela incisão corneal. Na IOL da Meggie foram apenas usados dois pontos de fixação da lente, mas esta técnica poderia igualmente ser usada com três pontos de fixação. Estas duas pequenas diferenças, no método de acoplação da sutura à lente e de inserção do fio na agulha, podem parecer mínimas, mas acabam por facilitar a inserção dos novos elementos no olho, tornando este processo menos demorado, mais fácil para o cirurgião e com menores riscos para o globo ocular. Contribuindo assim para a diminuição das principais complicações pós-cirúrgicas: o glaucoma e o descolamento de retina.

As novas lentes de acrílicos dobráveis também apresentam inúmeras vantagens, principalmente por não precisarem de uma incisão corneal tão grande como as PMMA para serem inseridas no sulco ciliar. Além disto, estas lentes em acrílico são inertes, macias e flexíveis o que torna mais fácil a sua colocação e centralização no globo ocular. Estas IOL de acrílico, por apresentarem menos resistência na sua inserção e centralização, contribuem também para a diminuição do risco de descolamento da retina.

Com tudo isto foi possível restaurar a emetropia no olho esquerdo da Meggie, conseguindo completar todos os objetivos cirúrgicos: diminuir o tempo cirúrgico, fazer uma incisão corneal pequena, realizar facoemulsificação em vez de ICLE, manter a estrutura da câmara anterior do olho com recurso a viscoelástico e minimizar o trauma induzido pela manipulação cirúrgica. Apesar da deiscência de uma das suturas dos hápticos, a Meggie é considerado um caso de sucesso por manter visão fáquica num dos olhos sem a presença de quaisquer complicações. Com todas estas vantagens a serem já alcançadas, a sutura de uma IOL no sulco ciliar devia ser uma das opções

cirúrgicas tomadas quando ocorrem ruturas de cápsula posterior (durante uma cirurgia de cataratas) ou ruturas espontâneas da cápsula da lente, na presença de cataratas intumescentes.

Devia também ser ponderado intervir um olho com instabilidade da lente, antes que esta sofra luxação, desta forma podemos realizar a cirurgia sem as complicações resultantes da luxação, obtendo um melhor prognóstico. Além de evitarmos as complicações de uma luxação, deixa de ser necessário recorrer a ICLE, tornando possível a facoemulsificação na maioria dos casos, o que diminui a incidência de glaucoma e descolamento da retina pós-cirúrgico.

10. Conclusão

As principais características afetadas na lente ou cristalino do olho são a sua transparência e a sua localização. As afeções relacionadas com o aparecimento de opacidades (catarratas) no cristalino, estão bem conhecidas e estudadas, sendo na sua maioria já resolvidas com sucesso, o mesmo nem sempre acontece com deslocações da lente. Devido às novas técnicas e aos novos padrões de exigências, a cirurgia de cataratas sofreu uma notável evolução. A prática de facoemulsificação, de incisões mais pequenas, o uso de irrigação-aspiração automática, o uso de material viscoelástico, o melhoramento de agentes anti-inflamatórios e ainda pelo implante de IOL, o prognóstico de uma cirurgia de cataratas melhorou muito, quer a curto ou a longo prazo. Contudo, ainda existem complicações que podem surgir, mesmo a longo prazo, como o glaucoma, a PCO, a uveíte ou o descolamento da retina.

Na presença de luxação ou instabilidade da lente, ainda se tende muito a evitar a resolução cirúrgica, que é a única definitiva para o problema. Com todos os desenvolvimentos nas novas técnicas para a resolução deste problema e para a implantação de IOL no sulco ciliar é já seguro resolver a instabilidade da lente sem esperar que seja inadiável, ou seja, sem esperar pela luxação da lente que irá complicar o prognóstico. Existem já testes genéticos que podem ser aplicados às raças predispostas, com fim a alcançar uma previsão da necessidade de cirurgia e também com o objetivo de retirar estes animais da linhagem genética, para que a incidência deste problema possa diminuir. Infelizmente ainda não se descobriu a razão pela qual os portadores do gene mutante (heterozigotos) também apresentam risco de desenvolver a doença, embora seja um risco menor.

11. Considerações finais

A escolha deste tema foi motivada pelo fascínio da autora pela área da cirurgia oftalmológica, proporcionando o desenvolvimento de competências na área. O tema é específico da área da oftalmologia, deixando de parte muitas outras componentes da medicina veterinária, mas essa foi mais uma das razões para o escolher. Sendo que por vezes não é dada a devida importância ou a devida atenção ao globo ocular e a toda a informação que ele nos pode oferecer. A luxação da lente, sendo um problema já comum em determinadas raças, deve ser precocemente

diagnosticado e referenciado para um serviço especializado, de forma a garantir a preservação do bem-estar e da capacidade visual do animal.

A realização do estágio curricular num ambiente hospitalar como o do HVR não poderia ter sido mais proveitosa. A equipa multidisciplinar do HVR conseguiu transmitir vastos conhecimentos à autora, que abrangiam diversas áreas específicas, tendo desta forma criado um maior gosto da autora pela área da cirurgia e da emergência médica. Além da sabedoria científica, também foi transmitido ao estagiário o espírito de equipa, que incluía a partilha de conhecimentos e entajuda entre todos os profissionais da classe. Todo este período no HVR demonstrou à autora a necessidade de praticar uma medicina veterinária com base no rigor científico e na contínua atualização de conhecimento e de técnicas praticadas. Além da consolidação de conhecimentos, também foi proporcionada uma ampla aprendizagem, que será continuada com gosto, pelo autor.

12. Bibliografia

- Acrivet (2015). *Acrivet 10V-155*. Disponível em: <http://www.acrivet.eu/acrivet-10v> [consultado dia 2/4/2017]
- Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M. J., Lioret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M. G., Radford, A. D., Thiry, E., Truyen, U. & Horzinek, M. C. (2009). Feline Infectious Peritonitis ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11. Pp. 594 – 604
- Addie, D.D., (2012) Feline Coronavirus Infections In: *Infectious Diseases of the dog and cat, fourth edition*. Greene, C.E. Elsevier, Missouri. Pp. 92 – 108
- Alario, A. F., Pizzirani, S., & Pirie, C. G. (2013). Histopathologic evaluation of the anterior segment of eyes enucleated due to glaucoma secondary to primary lens displacement in 13 canine globes. *Veterinary Ophthalmology*, 16(SUPPL.1). Pp. 34–41
- Animal Health Trust. *Primary Lens Luxation*. Disponível em: http://www.aht.org.uk/cms-display/genetics_pll.html [consultado em 15/03/2017]
- Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Haggstrom, J., Hamlin, R., Keene, B., Luis-Fuentes, V., Stepien, R. (2009). Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(6). Pp. 1142–1150
- Badicu, A, Ionascu, I. & Bîrtoiu (2015) Diode Endoscopic Cyclophotocoagulation In Veterinary Ophthalmology. *Scientific Works. Series C. Veterinary Medicine. Vol. LXI (1)*. Pp. 88-91
- Bates, N. (2016) Paracetamol poisoning. *Companion Animal*, 21(10). Pp. 576-580
- Bergh, M. S., Sullivan, C., Ferrell, C. L., Troy, J., & Budsberg, S. C. (2014). Systematic Review of Surgical Treatments for Cranial Cruciate Ligament Disease in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*
- Biller, B., Berg, J., Garrett, L., Ruslander, D., Wearing, R., Abbott, B., Patel, M., Smith, D. & Bryan, C. (2016). AAHA Oncology Guidelines for Dogs and Cats*. *Journal of the American Animal Hospital Association*, JAAHA 52(4). Pp. 181 – 204
- Binder, D. R., Herring, I. P., & Gerhard, T. (2007). Outcomes of nonsurgical management and efficacy of demecarium bromide treatment for primary lens instability in dogs: 34 cases (1990-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(1). Pp. 89–93

Boswood, A. (2010). Chronic valvular disease in dogs. *NAVC Clinician's Brief*, (December). Pp. 17–21

Boswood, A., Häggström, J., Gordon, S. G., Wess, G., Stepien, R. L., Oyama, M. A., Keene M. A., Bonagura, J., MacDonald, K. A., Patteson, M., Smith, S., Fox, P. R., Sanderson, K., woolley, R., Szatmári, V., Menaut, P., Church, W. M., O'Sullivan, M. L., Jaudon, J. P., Kresken, J. G., Rush, J., Barrett, K. A., Rosenthal, S. L., Saunders, A. B., Ljungvall, I., Deinert, M., Bomassi, E., Estrada, A. H., Fernandez Del Palacio, M. J., Moise, N. S., Abbott, J. A., Fujii, Y., Spier, A., Luethy, M. W., Santilli, R. A., Uechi, M., Tidholm, A., Watson, P. (2016). Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study - A Randomized Clinical Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(6). Pp. 1765–1779

Brown, M. H. (2006) Lens Conditions. *Clinician's Brief*. September. Pp. 23-24

Clode, A. (2016) Differentiation Nuclear Sclerosis from cataracts. *Clinician's Brief*. February. Pp. 41-46

Cosgrove, S. B., Cleaver, D. M., King, V. L., Gilmer, A. R., Daniels, A. E., Wren, J. A., & Stegemann, M. R. (2015). Long-term compassionate use of oclacitinib in dogs with atopic and allergic skin disease: Safety, efficacy and quality of life. *Veterinary Dermatology*, 26(3). Pp. 171- 179

Curtis, R. (1990). Lens luxation in the dog and cat. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 20(3). Pp. 755–773

Davidson, M. G. & Nelms, S. R. (2013) Diseases of the Lens and Caratact Formation In: *Veterinary Ophthalmology, fifth edition*. Gelatt, K. N., Gilger, B. C. & Kern, T. J. Jonh Wiley and Sons Inc. Iowa. Pp. 1199-1233

Day M.J., Horzinek M.C., Schultz, R.D. & Squires R.A. (2016) Guidelines for vaccination of dogs and cats. Compiled by the vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *Journal of small animal practice*, 57

Defarges, A., Berent, A., & Dunn, M. (2013). New alternatives for minimally invasive management of uroliths: ureteroliths. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 35(3). Pp. E1–E7

Denis, H. M., Brooks, D. E., Alleman, A. R., Andrew, S. E., & Plummer, C. (2003). Detection of anti-lens crystallin antibody in dogs with and without cataracts. *Veterinary Ophthalmology*, 6(4). Pp. 321–327

- DeTora, M., & McCarthy, R. (2011). Ovariohysterectomy versus ovariectomy for elective sterilization of female dogs and cats: is removal of the uterus necessary? *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 239(11). Pp. 1409–1412
- Dewey, C. W. & Da Costa, R. (2016) Myelopathies Disorders of the Spinal Cord In: *Practical Guide to Canine and Feline Neurology third edition*. Dewey, C. W. & Da Costa, R. John Wiley & Sons, Inc. Pp. 329-403
- Dewey, C.W. (2013) Surgery of the Thoracolumbar Spine In: *Small Animal Surgery fourth edition*. Fossum, T. W. Mosby Elsevier, Missouri. Pp. 1508-1520
- Donnelly, K. S. & Giuliano, E. A. (2013) Top 5 Mistakes When Measuring Intraocular Pressure. *Clinician's Brief*. Pp. 39-41
- Donzel, E., Arti, L., & Chahory, S. (2016). Epidemiology and clinical presentation of canine cataracts in France: A retrospective study of 404 cases. *Veterinary Ophthalmology*. Pp. 1–9
- Draper, W. E., Schubert, T. A., Clemmons, R. M., & Miles, S. A. (2012). Low-level laser therapy reduces time to ambulation in dogs after hemilaminectomy: A preliminary study. *Journal of Small Animal Practice*, 53(8). Pp. 465–469
- Esson, D. W. (2015) Hyphema In: *Clinical Atlas of Canine and Feline Ophthalmic Disease*. John Wiley and Sons. Pp. 192-193
- Farias, F. H. G., Johnson, G. S., Taylor, J. F., Giuliano, E., Katz, M. L., Sanders, D. N., Schnabel, R. D., McKay, S. D., Khan, K., Gharahkhani, P., O'Leary, A., Pettitt, L., Forman, O. P., Bournell, M., McLaughlin, B., Ahonem, S., Lobi, H., Hernandez-Merino, E., Gould, D. J., Sarga, D. R. & Mellersh, C. (2010). An ADAMTS17 splice donor site mutation in dogs with primary lens luxation. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 51(9). Pp. 4716–4721
- Favrot, C., Steffan, J., Seewald, W., & Picco, F. (2010). A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology*, 21(1). Pp. 23–30
- Featherstone, H. J & Heinrich, C. L. (2013) Ophthalmic Examination and Diagnostics. In: *Veterinary Ophthalmology fifth edition*. Gelatt, K. N., Gilger, B. C. & Kern, T. J. John Wiley and Sons Inc. Iowa. Pp. 533 – 613

- Fletcher, D. J., Dewey, C. W. & Da Costa, R. (2016) Spinal Trauma Management In: *Practical Guide to Canine and Feline Neurology third edition*. Dewey, C. W., & Da Costa, R. John Wiley & Sons, Inc. Pp. 423-435
- Gelatt, K. N. & Wilkie, D. A. (2011) Surgical procedures of the lens and cataract. In: *Veterinary Ophthalmic Surgery*. Gelatt, K. N. & Gelatt, J. P. Elsevier. Pp. 305-356
- Gemensky-Metzler, A. J., Wilkie, D. A. (2004) Surgical management and histologic and immunohistochemical features of a cataract and retrolental plaque secondary to persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis/persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in a Bloodhound puppy. *Veterinary Ophthalmology*, 7(5). Pp. 369-375
- German, A. J. (2005) Diseases of the small intestine In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology second edition*. Hall, E. J., Simpson, J. W., Williams, D. A. BSAVA, Gloucester. Pp. 176 – 202
- Gorrel, C., Andersson, S. & Verhaert L. (2013) *Veterinary Dentistry for the General Practitioner, second edition*. Elsevier Inc. Pp. 97-127
- Gould, D. (2011). Feline Herpesvirus-1. Ocular manifestations, diagnosis and treatment options. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(5). Pp. 333–346
- Gould, D., Pettitt, L., Mclaughlin, B., Holmes, N., Forman, O., Thomas, A., Ahonen, S., Lohi, H., O'Leary, C., Sargan, D. & Mellersh, C. (2011). ADAMTS17 mutation associated with primary lens luxation is widespread among breeds. *Veterinary Ophthalmology*, 14(6). Pp. 378–384
- Griffon, D. J. (2010). A Review of the Pathogenesis of Canine Cranial Cruciate Ligament Disease as a Basis for Future Preventive Strategies. *Veterinary Surgery*, 39(4). Pp. 399–409
- Hagman, R. (2016). Canine pyometra: What is new? *Reproduction in Domestic Animals*, 52(2). Pp. 288–292
- Halliwell, R. (2006). Revised nomenclature for veterinary allergy. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 114(3–4). Pp. 207–208
- Holmstrom, S. E., Bellows, J., Juriga, S. Knutson, K., Niemiec B. A. & Perrone, J. (2013) 2013 AAHA Dental Guidelines for Dogs and Cats. In: *Veterinary Practice Guidelines*, Journal of American Animal Hospital Association. 49(2). Pp. 75-82

Horowitz, C., Berent, A., Weisse, C., Langston, C., & Bagley, D. (2013). Predictors of outcome for cats with ureteral obstructions after interventional management using ureteral stents or a subcutaneous ureteral bypass device. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(12). Pp. 1052–1062

International renal interest society. (2016). IRIS Staging of CKD (modified 2015). *Elanco Animal Health*. Pp. 1-9

Jergens, A. E., Crandell, J., Morrison, J. A., Deitz, K., Pressel, M., Ackermann, M., Suchodolski, J. S., Steiner, J. M. & Evans, R. (2010) Comparison of Oral Prdnisone and Prednisone Combined with Metronidazole for Induction Therapy of Canine Inflammatory Bowel Disease: A Randomized-Controlled Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24. Pp. 269-277

Jitpean, S., Ambrosen, A., Emanuelson, U., & Hagman, R. (2016). Closed cervix is associated with more severe illness in dogs with pyometra. *BMC Veterinary Research*, 13(1), 11. Pp. 1-7

Johnsen, D. a J., Maggs, D. J., & Kass, P. H. (2006). Evaluation of risk factors for development of secondary glaucoma in dogs: 156 cases (1999-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229(8). Pp. 1270–127

Kador, P. F., Webb, T. R., Bras, D., Ketring, K., & Wyman, M. (2010). Topical KINOSTAT™ ameliorates the clinical development and progression of cataracts in dogs with diabetes mellitus. *Veterinary Ophthalmology*, 13(6). Pp. 363–368

Knott, T. (2009). What's new in canine glaucoma? *Small Animal Ophthalmology/ UK Vet*, 14(4). Pp. 1–8

Lappin, M. R., Blondeau, J., Boothe, D., Breitschwerdt, E. B., Guardabassi, L., Loyd, D. H., Papich, M. G., Rankin, S. C., Sykes, J. E., Turnidge, J. & Weese, J. S. (2017) Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelinas working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*,(31). Pp. 279-294

Lim, C. C., Bakker, S. C., Waldner, C. L., Sandmeyer, L. S., & Grahn, B. H. (2011) Cataracts in 44 dogs(77eyes): A comparison of outcomes for no treatment, topical medical management, or phacoemulsification with intraocular lens implantation. *The Canidian Veterinary Journal* (52). Pp. 283-288

- Lima, A., Li, D. A., Ricardo, I., Pádua, M., & Andrade, I. F. (2015). Capsular tension ring alone and associated with acrylic foldable intraocular lens in posterior capsular opacification after phacoemulsification in dogs, *Ciência Rural*, 45(3). Pp. 540–545
- Little, P. R., King, V. L., Davis, K. R., Cosgrove, S. B., & Stegemann, M. R. (2015). A blinded, randomized clinical trial comparing the efficacy and safety of oclacitinib and ciclosporin for the control of atopic dermatitis in client-owned dogs. *Veterinary Dermatology*, 26(1). Pp. 23-30
- MacGregor, J. (2014) American College Veterinary Internal Medicine. Fact Sheet: Myxomatous Mitral Valve Degeneration
- Maggio, F. & Bras, D. (2015). Surgical Treatment of Canine Glaucoma: Filtering and End-Stage Glaucoma Procedures. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 45(6). Pp. 1261–1282
- Menapace, R., Findl, O., Georgopoulos, M., Rainer, G., Vass, C., & Schmetterer, K. (2000). The capsular tension ring: Designs, applications, and techniques. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*, 26(6). Pp. 898–912
- Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas (2003) Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de dezembro 2003. Diário da República nº 290/2003, I Série A. Lisboa
- Ministério da Agricultura, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. (2013) Portaria nº 264/2013 de 16 de agosto. Diário da República nº157, I Série Lisboa. pp. 4888-4891
- Morris, R. A., & Dubielzig, R. R. (2005). Light-microscopy evaluation of zonular fiber morphology in dogs with glaucoma: Secondary to lens displacement. *Veterinary Ophthalmology*, 8(2). Pp. 81–84
- Murphy, C. J., Samuelson, D. A. & Pollock, R. V. H. (2013) The eye. In: *Miller's anatomy of the dog fourth edition*. Evans, H. E. & Lahunta de, A. Saunders, Elsevier. Missouri. Pp. 746-785
- Nasise, M. P., & Glover, T. L. (1997). Surgery for lens instability. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 27(5). Pp. 1175–1192
- Nasise, M.P., Glover, T.L., Davidson, M.G., Nelms, S. & Sullivan, T. (1995) Technique for the suture fixation of intraocular lenses in dogs. *Veterinary and Comparative Ophthalmology*, 5. Pp. 146–150.

Oberbauer, A. M., Hollingsworth, S. R., Belanger, J. M., Regan, K. R., & Famula, T. R. (2008). Inheritance of cataracts and primary lens luxation in Jack Russell Terriers. *American Journal of Veterinary Research*, 69(2). Pp. 222–227.

Ofri R. (2013 a) Optics and Physiology of Vision In: *Veterinary Ophthalmology, fifth edition*. Gelatt, K. N., Gilger, B. C. & Kern, T. J. John Wiley and Sons Inc. Iowa. Pp 208 - 270

Ofri, R. (2013 b) Lens In: *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology fifth edition*. Maggs, D. J., Miller, P. E. & Ofri, R. Saunders, Elsevier. Missouri. Pp. 272-290

Ofri, R. (2013 c) Development and Congenital Abnormalities In: *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, fifth edition*. Maggs, D. J., Miller, R. E. & Ofri, R. Saunders, Elsevier. Missouri. Pp. 13-26

Olivry, T., DeBoer, D. J., Favrot, C., Jackson, H. A., Mueller, R. S., Nuttall, T., & Prélaud, P. (2010). Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 21(3). Pp. 233–248

Olivry, T., DeBoer, D. J., Favrot, C., Jackson, H.A., Mueller, R. S., Nuttall, T., & Prélaud, P. (2015). Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Veterinary Research*, 11, 210

Optigen for the genetic advantage. (2017) *Primary Lens Luxation PLL Test*. Disponível em: http://www.optigen.com/opt9_pll.html [consultado em 15/03/2017]

Oyama, M. A., & Singletary, G. E. (2010). Cardiac N-Terminal Pro – B-Type Natriuretic. *NAVCC Clinician's Brief*, (July). Pp. 58–61

Park, S. A., Kim, N. R., Park, Y. W., Jeong, M. B., Kim, W. T., Kim, S. E., Kim, T. H. & Seo, K. M. (2009). Evaluation of the mydriatic effect of intracameral lidocaine hydrochloride injection in eyes of clinically normal dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 70(12). Pp. 1521–1525

Park, S. A., Park, Y. W., Son, W. G., Kim, T. H., Ahn, J. S., Ahn, J. T., Kim, S. E., Lee, I. & Seo, K. (2010). Evaluation of the analgesic effect of intracameral lidocaine hydrochloride injection on intraoperative and postoperative pain in healthy dogs undergoing phacoemulsification. *American Journal of Veterinary Research*, 71(2). Pp. 216–222

Paterson, S. (2016). Topical ear treatment - options, indications and limitations of current therapy. *Journal of Small Animal Practice*, BSAVA 57. Pp. 668-678

- Pedersen, N. C. (2014). An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. *Veterinary Journal*, 201(2). Pp. 133–141
- Petersen-Jones, S. (2002) The lens In: *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology Second Edition*. Petersen-Jones, S. & Crispin, S. BSAVA Group. Pp. 204- 218
- Peterson, M. E. (2012). Hyperthyroidism in Cats: What's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(11). Pp. 804–818
- Peterson, M. E. (2013) Hyperthyroidism in Cats In: *Clinical Endocrinology of Companion Animals*. Rand, J. John Wiley and Sons Inc. Pp. 295-310
- Por, Y. M., & Lavin, M. J. (2005). Techniques of intraocular lens suspension in the absence of capsular/zonular support. *Survey of Ophthalmology*, 50(5). Pp. 429–462
- Reichler, I. M. (2009). Gonadectomy in cats and dogs: A review of risks and benefits. *Reproduction in Domestic Animals*, 44, Suppl.2. Pp. 29–35
- Reinstein, S. L., Rankin, A. J & Allbaugh, R. (2009) Canine glaucoma: Pathophysiology and Diagnosis. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*. Pp. 450-453
- Rizzi, T. E., Meinkoth, J. H. & Clinkenbeard, K. D. (2010) Normal Hematology of the dog In: *Schalm's Veterinary Hematology, sixth edition*. Weiss, D. J. & Wardrop, K. J. Wiley-Blackwell. Pp. 799-810
- Samuelson, D. A. (2013) Ophthalmic Anatomy. In: *Veterinary Ophthalmology, fifth edition*. Gelatt, K. N., Gilger, B. C. & Kern, T. J. John Wiley and Sons Inc. Iowa. Pp. 39-170
- Sapienza, J. S. (2008). Surgical Procedures for Glaucoma: What the General Practitioner Needs to Know. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23(1). Pp. 38–45.
- Sargan, D. R., Withers, D., Pettitt, L., Squire, M., Gould, D. J., & Mellersh, C. S. (2007). Mapping the mutation causing lens luxation in several terrier breeds. *Journal of Heredity*, 98(5). Pp. 534–538
- Schreiner, N. M. S., Gaschen, F., Gröne, A., Sauter, S. N., & Allenspach, K. (2008). Clinical signs, histology, and CD3-positive cells before and after treatment of dogs with chronic enteropathies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(5). Pp. 1079–1083

Schulz, K. S. (2013) Diseases of the Joints In: *Small Animal Surgery, fourth edition*. Fossum, T. W., Dewey, C. W., Radlinsky, M. G., Horn, C. V., Schulz, K. S., Johnson, A. L., Willard, M. D. & MacPhail, C. M. Mosby Inc. Pp. 1323-1343

Scott-Monchrieff, J. C. (2015 a) Hypothyroidism In: *Canine and feline Endocrinology, fourth edition*. Feldman, E. C., Nelson, E. R., Reusch, C., Scott-Monchrieff, J. C. & Behrend, E. Elsevier, St. Louis, Missouri. Pp. 77-135

Scott-Monchrieff, J. C. (2015 b) Feline Hyperthyroidism In: *Canine and feline Endocrinology, fourth edition*. Feldman, E. C., Nelson, E. R., Reusch, C., Scott-Monchrieff, J. C. & Behrend, E. Elsevier, St. Louis, Missouri. Pp. 136-195

Sellon, R.K. (2012) Acetaminophen In: *Small Animal Toxicology, third edition*. Peterson, M. E. & Talcott, P. A. Elsevier Inc. Pp. 423-429

Shaw, S. (2016). Pathogens in otitis externa: diagnostic techniques to identify secondary causes of ear disease IDENTIFYING PATHOGENS Micro-organisms in the ear canal. *In Practice FOCUS*. Pp. 12–17

Sigle, K. J. & Nasisse, M. P. (2006) Long-term complications after phacoemulsification for cataract removal in dogs: 172 cases (1995-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(1). Pp. 74-79

Simoens, P. & Budras, K.-D. (2007) The eye. In: *Anatomy of the dog*. Budras, K.-D., McCarthy, P. H., Fricke, W. & Richter, R. Schlütersche, Hannover. Pp. 118-119

Smith, F. O. (2006). Canine pyometra. *Theriogenology*, 66(3). Pp. 610–612

Sparkes, A. H., Caney, S., Chalhoub, S., Elliott, J., Finch, N., Gajanayake, I., Langston, C., Lefebvre, H. P., White, J. & Quimby, J. (2016). ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 18(3). Pp. 219–239

Stades, F. C., Wyman, M. W., Boevé, M. H., Neumann, W. & Spiess, B. (2007) Clinical and Differential Diagnostic Procedures. In: *Ophthalmology for the Veterinary Practitioner*. Schlütersche, Hannover. Pp. 5-18

Stiles, J. (2013) Feline Ophthalmology In: *Veterinary Ophthalmology fifth edition*. Gelatt, K. N., Gilger, B. C. & Kern, T. J. John Wiley & Sons Inc. Pp. 1477-1559

- Stillion, J. R., & Letendre, J.-A. (2015). A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(1). Pp. 113–129
- Strom, A.R., Hassig, M., Iburg, T.M. & Spiess, B.M. (2011) Epidemiology of canine glaucoma presented to University of Zurich from 1995 to 2009: Part 2. Secondary glaucoma (217 cases). *Veterinary Ophthalmology*, 14. Pp. 127–132
- Studer, M. E., Martin, C. L., & Stiles, J. (1999). Effects of 0.005% latanoprost solution on Intraocular Pressure in Healthy Dogs and Cats. *American Journal of Veterinary Research*. October. Pp. 6–9
- Stuhr, C. M., Schilke, H. K., & Forte, C. (2009). Intracapsular lensectomy and sulcus intraocular lens fixation in dogs with primary lens luxation or subluxation. *Veterinary Ophthalmology*, 12(6). Pp. 357–360
- Tsai, J. H. & Holland, E. J (2007) Suturing an Intraocular Lens In: *Ophthalmic Surgical Suturing Techniques*. Macsai, M. S. Springer, Berlin Heidelberg. Pp. 37-48
- Vail, D. M., Pinkerton, M. E. & Young, K., M. (2013) Hematopoietic Tumors In: *Withrow and Macewen's Small Animal Clinical Oncology fifth edition*. Withrow, S. J., Vail, D. M. & Page, R. L. Elsevier, Missouri. Pp. 622 - 639
- Vainisi, S. J., & Wolfer, J. C. (2004). Canine retinal surgery. *Veterinary Ophthalmology*, 7(5). Pp. 291–306
- Verstegen, J., Dhaliwal, G., & Verstegen-Onclin, K. (2008). Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: Advances in treatment and assessment of future reproductive success. *Theriogenology*, 70(3). Pp. 364–374
- Verstraete, F. J. M. & Tsugawa, A. J. (2016) *Veterinary Dentistry, second edition*. CRC Press. Pp. 39-160
- Waddell, L. S. & Puerto, D. A. (2016) Pleural Space Disease: Pyothorax. In: *Small Animal Surgical Emergencies*. Aronson, L. R. John Wiley and Sons Inc. Pp. 313-319
- Warren, C. (2004). Phaco chop technique for cataract surgery in the dog. *Veterinary Ophthalmology*, 7(5). Pp. 348–351

- Wash, J., Abau, R. J., Day, M. J., Willard, M. D., Hall, E. J., Jergens, A. E., Mansell, J., Minami, T., & Bilzer, T. W. (2010) Endoscopic, Biopsy, and Histopathologic Guidelines for the Evaluation of Gastrointestinal Inflammation in Companion Animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24. Pp. 10-26
- Wasik, B., & Adkins, E. (2010). Canine anterior uveitis. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*. 32(12). Pp. E1–E11
- Wilkie, D. A. & Colitz, C. M. H. (2013) Surgery of the lens. In: *Veterinary Ophthalmology, fifth edition*. Gelatt, K. N., Gilger, B. C. & Kern, T. J. John Wiley and Sons Inc. Iowa. Pp. 1234-1286
- Wilkie, D. A., & Colitz, C. M. H. (2009). Update on veterinary cataract surgery. *Current Opinion in Ophthalmology*, 20(1)
- Wilkie, D. A., & Gemensky-Metzler, A. J. (2004). Agents for intraocular surgery. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 34(3). Pp. 801–823.
- Wilkie, D. A., & Willis, A. M. (1999). Viscoelastic materials in veterinary ophthalmology. *Veterinary Ophthalmology*, 2(3). Pp. 147–153
- Wilkie, D. A., Gemensky-Metzler, A. J., Colitz, G. M. I. L., Bras, I. D., Kuonen, V. J., Norris, K. N., & Basham, G. R. (2006). Canine cataracts, diabetes mellitus and spontaneous lens capsule rupture: A retrospective study of 18 dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 9(5), 328–334
- Wilkie, D. A., Gemensky-Metzler, A. J., Stone, S. G., Basham, C. R., & Norris, K. N. (2008). A modified ab externo approach for suture fixation of an intraocular lens implant in the dog. *Veterinary Ophthalmology*, 11(1). Pp. 43–48
- Wilkie, D. A., Stone Hoy, S., Gemensky-Metzler, A., & Colitz, C. M. H. (2014). Safety study of capsular tension ring use in canine phacoemulsification and IOL implantation. *Veterinary Ophthalmology*, 18(5). Pp. 409–415
- Wilkie, D.A. (2013) Fundamentals of Ophthalmic Microsurgery. In: *Veterinary Ophthalmology, fifth edition*. Gelatt, K. N., Gilger, B. C. & Kern, T. J. John Wiley and Sons Inc. Iowa. Pp. 703-728
- Willard, M. D., (2014) Digestive system Disorders In: *Small animal internal medicine fifth edition*. Nelson, R. W., Couto, C. G. Elsevier Mosby, St. Louis. Pp. 410-427
- Woerd van der, A. (2000) Lens-induced uveitis. *Veterinary Ophthalmology*. (3). Pp. 227-234