



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

CORRECÇÃO CIRÚRGICA DA PARALISIA DA LARINGE EM CANÍDEOS

Rita da Mata Monteiro

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

ORIENTADOR

PRESIDENTE:

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

VOGAIS:

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor Luís Miguel Alves Carreira

2013

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

CORRECÇÃO CIRÚRGICA DA PARALISIA DA LARINGE EM CANÍDEOS

Rita da Mata Monteiro

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

ORIENTADOR

PRESIDENTE:

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

VOGAIS:

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor Luís Miguel Alves Carreira

2013

LISBOA

AGRADECIMENTOS

À minha mãe, por ser a pessoa mais forte e dedicada que conheço.

À minha tia Ivone pela sua dedicação e empenho na minha formação profissional e pessoal.

Ao meu pai, pela sua calma e apoio incondicional.

A toda a minha família por estarem sempre presentes.

Ao Professor Doutor Sales Luís pela sua humildade e sabedoria. Obrigado por partilhar os seus conhecimentos.

À Dra. Ana Paula, D. Anabela e D. Olinda por me ajudarem durante o período de estágio, tornando-me numa pessoa mais confiante e independente.

Mariana, Gonçalo e Irene obrigado pelo apoio e amizade durante todos estes anos.

A todos os que me ajudaram a chegar até aqui.

CORRECÇÃO CIRÚRGICA DA PARALISIA DA LARINGE EM CANÍDEOS

Resumo

A paralisia da laringe é uma doença insidiosa e progressiva, com sinais de obstrução do aparelho respiratório superior.

A forma congénita e hereditária está descrita em várias raças, incluindo a raça Rottweiler.

A paralisia da laringe adquirida pode dever-se a traumas específicos, neoplasias e iatrogénica, tendo sido associada inconsistentemente ao hipotiroidismo e miastenia gravis.

Nos cães adultos onde não é identificada uma causa específica, utiliza-se o termo de paralisia da laringe idiopática.

Têm sido realizados estudos que demonstram uma atrofia neurogénica dos músculos da laringe devido a uma degeneração progressiva dos nervos laríngeos recorrentes, que pode significar uma manifestação de um quadro de polineuropatia mais generalizada.

Os sinais clínicos frequentes são dispneia inspiratória, estridor inspiratório e intolerância ao exercício. A eliminação destes sinais passa pela cirurgia, onde a técnica mais efectiva é a lateralização aritenoideia unilateral.

A pneumonia por aspiração é a complicação mais frequente no pós-cirúrgico.

No presente trabalho estão descritos dois casos clínicos distintos de paralisia da laringe, acompanhados durante o período de estágio no Instituto Veterinário do Parque e no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária.

Esta dissertação é composta pela “Parte I” que relata as actividades de estágio, “Parte II” que consiste na revisão bibliográfica e pela “Parte III” que descreve os dois casos clínicos de paralisia da laringe seguidos durante o período de estágio.

Palavras chave: Paralisia da laringe adquirida; paralisia da laringe congénita; lateralização aritenoideia; dispneia inspiratória.

SURGICAL REPAIR OF THE LARYNGEAL PARALYSIS IN DOGS

Abstract

Laryngeal paralysis is insidiously and progressive which manifests itself through upper airway obstruction.

Congenital hereditary forms of laryngeal paralysis have been described in several breeds, including Rottweiler.

Acquired laryngeal paralysis can be due to specific traumatic, neoplastic, and iatrogenic processes, and has been associated inconsistently with hypothyroidism and myasthenia gravis. In adult dogs in which a specific cause is unidentified, the term “idiopathic laryngeal paralysis” is used as the accepted diagnosis.

Studies that demonstrate a neurogenic atrophy of the laryngeal muscles given to a progressive degeneration of the recurrent laryngeal nerves have been conducted, which can mean a manifestation of generalized polyneuropathy.

The most common clinical signs are inspiratory distress, stridor and exercise intolerance. The elimination of this signs is possible through surgical treatment, where the unilateral arytenoids lateralization technique is the most recommended.

Post-surgery aspiration pneumonia is the most usual reported complication.

In the present study two distinct laryngeal paralysis clinical cases are described, which have been accompanied throughout an internship at the Parque’s Veterinary Institute and Veterinary Hospital of the Faculty of Veterinary Medicine.

The following is divided in three sections; the first describes the internship activities, the second presents the literature review on the topic and the third deals with the two clinical cases followed during the internship.

Keywords: Acquired laryngeal paralysis; congenital laryngeal paralysis; arytenoids lateralization; respiratory distress.

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS	v
ÍNDICE DE TABELAS	vii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	viii
LISTA DE SÍMBOLOS	ix
PARTE I – RELATÓRIO DE ACTIVIDADES DE ESTÁGIO	1
PARTE II - PARALISIA DA LARINGE	7
II.1.1. Anatomia da laringe	9
II.1.2. Paralisia da Laringe: Introdução	18
II.1.3. Etiopatogenia	19
II.1.4. Epidemiologia	23
II.1.5. Diagnóstico	23
II.1.5.1. Anamnese.....	23
II.1.5.2. Exame físico.....	24
II.1.5.3. Exames complementares.....	25
II.1.6. Tratamento	27
II.1.6.1. Tratamento de emergência.....	27
II.1.6.2. Tratamento médico	28
II.1.6.3. Tratamento cirúrgico.....	28
II.1.6.3.1. Ventriculocordectomia.....	29
II.1.6.3.2. Laringectomia parcial	31
II.1.6.3.3. Lateralização aritenóideia unilateral	32
II.1.6.3.4. Laringofissura em castelo modificada	35
II.1.6.3.5. Outras opções cirúrgicas	36
II.1.6.4. Tratamento e avaliação pós-cirúrgica	37
II.1.7. Complicações	38
II.1.8. Prognóstico	39
PARTE III – APRESENTAÇÃO DE DOIS CASOS CLÍNICOS DE PL DURANTE O PERÍODO DE ESTÁGIO	41
III.1. Introdução.....	43
III.2. Caso I – Estela	43
III.2.1. Pós-cirúrgico.....	49
III.3. Caso II – Storm.....	50
III.3.1. Pós-cirúrgico.....	51
III.3. Discussão	52
CONCLUSÃO.....	58
BIBLIOGRAFIA	59
ANEXOS	63
A1 - RELATÓRIO DE ACTIVIDADES DE ESTÁGIO.....	65
A1.1 – Serviço de cirurgia.....	65
A1.2 – Serviço de medicina interna.....	67
A2 – Protocolo do Hospital Veterinário da Universidade de Michigan para o diagnóstico de PGIPL.....	68
A2.1 – Questionário da história pregressa para animais com suspeita de PGIPL.....	68
A2.1 (continuação) – Questionário da história pregressa para animais com suspeita de PGIPL.	69
A2.2 – Protocolo realizado para o exame neurológico nos canídeos com suspeita de PGIPL.	70

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Plano lateral esquerdo do hióide, laringe e traqueia proximal (adaptado de Evans & de Lahunta, 2013).....	9
Figura 2 - Músculos da laringe, plano lateral esquerdo (adaptado de Evans & de Lahunta, 2013).....	13
Figura 3 - Distribuição dos nervos laríngeos, plano lateral direito (adaptado de Evans & de Lahunta, 2013).....	16
Figura 4 - Acesso oral para ventriculorredectomia. A, Remover a porção central da prega vocal com pinça laríngea ou de biópsia uterina. B, em caso de paralisia da laringe ou desvocalização, remover grande parte da prega vocal com tesoura Metzenbaum. Deixar intactas as comissuras dorsais e ventrais (adaptado de Fossum et al., 2013).....	30
Figura 5 - Ventriculorredectomia com acesso por laringotomia (adaptado de Fossum et al., 2013).....	31
Figura 6 - A, Exposição da laringe através de um acesso cervical lateral. Incisão da pele e tecido subcutâneo, ventral à veia jugular. De seguida incisão do músculo tirofaríngeo no bordo dorsal da cartilagem tireoideia. B, Separar a articulação cricotireoideia (se necessário) e a articulação cricoaritenóideia. C, Colocar uma sutura através do processo muscular da cartilagem aritenóideia e do aspecto caudo-dorsal da cartilagem cricoide ou tireoideia (adaptado de Fossum et al., 2013).....	34
Figura 7 - Procedimentos da técnica de laringofissura em castelo. I - A, B e C representa os três segmentos criados pela incisão da cartilagem tireoideia. II – aspecto final da técnica (adaptado de Griffin & Krahwinkel, 2005).	36
Figura 8 - Imagem do exame de laringoscopia com anatomia e topografia normal, amplitude de movimentos das cartilagens laríngeas considerados muito inadequados, com paralisia funcional. A, processo corniculado da cartilagem aritenóideia; B, processo cuneiforme da cartilagem aritenóideia; C, prega vocal (relatório do serviço de endoscopia diagnóstica e interventiva da Universidade Lusófona).....	44
Figura 9 - Imagem do exame de laringoscopia com anatomia e topografia normal, amplitude de movimentos das cartilagens laríngeas considerados muito inadequados, com paralisia funcional (relatório do serviço de endoscopia diagnóstica e interventiva da Universidade Lusófona).....	44
Figura 10 - Imagem do olho direito que demonstra congestão vascular e cianose na terceira pálpebra (original).	45
Figura 11 - Língua cianótica e estreitamento da glote (original).	45
Figura 12 - Visualização per os da ausência de movimentos laríngeos sob um plano anestésico superficial, imagem tirada durante a inspiração sem abertura da glote (original).....	46
Figura 13 - Incisão da pele e tecido subcutâneo da zona cervical lateral esquerda (original)..	47

Figura 14 - Retracção do músculo esterno-cefálico dorsalmente e do músculo esterno-hioideu ventralmente com auxílio de um afastador Gelpi e incisão do músculo tirofaríngeo ao longo da margem dorsolateral da lâmina da cartilagem tireoideia (original).....	47
Figura 15 -. A, Cartilagem tireoideia; B, desarticulação da articulação crico-tireoideia com uma tesoura Metzenbaum (original).....	47
Figura 16 - Sutura de fixação através da lâmina da cartilagem tireoideia; A, desarticulação da articulação crico-aritenoideia no processo muscular com tesoura Metzenbaum (original).	48
Figura 17 – A, Sutura com fio monofilamentoso através do processo muscular da cartilagem aritenoideia e do primeiro terço caudal da cartilagem cricoideia (LCA); B, sutura de fixação através da lâmina da cartilagem tireoideia (original).	48
Figura 18 - Sutura interrompida simples da pele com fio de nylon (pontos separados) do lado cervical lateral direito (original).....	49

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Frequência absoluta e relativa das espécies assistidas.	4
Tabela 2- Número e exames complementares realizados, divididos por espécie.....	4
Tabela 3- Potenciais causas de paralisia da laringe (adaptado de Nelson & Couto, 2009).....	22
Tabela 4 - Protocolo anestésico para o diagnóstico de paralisia da laringe em cães (adaptado de Jackson et al., 2004).....	26
Tabela 5 - Tratamento de emergência efectuado no IVP.	43
Tabela 6 - Comparação da apresentação e sinais clínicos dos dois casos clínicos.....	57
Tabela 7 - Número de casos observados no serviço de cirurgia, dividido por espécie e sexo. Tendo sido a Ovariohisterectomia a cirurgia mais frequente, seguida da nodulectomia e orquiectomia.	65
Tabela 8 - Número e frequência relativa de casos observados em cada especialidade dividido por espécie.	67

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

DNA	Deoxyribonucleic acid; ácido desoxirribonucleico;
ECG	Electrocardiograma;
EL	Ecolaringografia;
FMV	Faculdade de Medicina Veterinária ;
FR	Frequência relativa;
IM	Intramuscular;
IV	Intravenoso;
IVP	Instituto Veterinário do Parque;
LCA	Lateralização cricoaritenóideia;
LCTA	Lateralização cricotiroaritenóideia;
LPO	Laringoscopia per os;
LTA	Lateralização tiroaritenóideia;
LTN	Laringoscopia transnasal;
PL	Paralisia da laringe;
PLA	Paralisia da laringe adquirida;
PLC	Paralisia da laringe congênita;
PLI	Paralisia da laringe idiopática ;
PGIPL	Polineuropatia geriátrica com início de paralisia da laringe;
T4	Tetraiodotironina;
TSH	<i>Thyroid-stimulating hormone</i> ; hormona estimulante da tiróide.

LISTA DE SÍMBOLOS

%	Porcentagem;
≥	Maior ou igual que;
®	Símbolo de registo;
cm	Centímetros;
Kg	Quilograma;
mg/kg	Miligramma por quilograma;
mm	Milímetro;
n°	Número;
°C	Graus Celsius.

PARTE I – RELATÓRIO DE ACTIVIDADES DE ESTÁGIO

I - RELATÓRIO DE ACTIVIDADES DE ESTÁGIO

O estágio curricular de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária teve início no dia 8 de Agosto de 2011 no Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, situado em Santiago de Chile, Chile, um horário compreendido entre 10.00-13.00 e as 14.00-19.00, sob a orientação do Dr. Patricio Faúndez e apoio do restante corpo clínico. Foram desenvolvidas actividades hospitalares na área de medicina interna, cardiologia, neurologia, imagiologia, internamento e cirurgia, com especial ênfase para a última área onde a aluna foi integrada na equipa cirúrgica sendo a assistente em todas as actividades cirúrgicas. Nesta área, a cirurgia de tecidos moles e ortopédica foram as mais realizadas. Este período de estágio terminou a 18 de Novembro de 2011.

A presente Dissertação de Mestrado Integrado foi realizada com base no estágio curricular realizado no Instituto Veterinário do Parque (IVP) sob a orientação do Professor Doutor José Paulo Sales Luís.

O IVP está localizado na cidade de Lisboa, rua Castilho nº 61, cave esquerda. Apresenta uma área de recepção, uma sala de espera, dois consultórios, um para a realização de consultas, tratamentos e electrocardiograma (ECG) e outro para consultas, exames ecográficos e tratamentos, uma sala de cirurgia, uma sala de internamento e recuperação pós-cirúrgico e outros espaços de apoio.

O corpo clínico é constituído pelo Professor Doutor José Paulo Sales Luís, Dr.^a Ana Paula Carvalho e duas auxiliares, D. Anabela Horta e D. Olinda Martins.

O referido estágio teve início no dia 26 de Janeiro de 2012 e término no dia 31 de Julho de 2012. No total foram realizadas 1026 horas compreendidas num horário semanal das 11.00-20.00 e sábados das 10.00-13.00.

As principais actividades realizadas foram na área de cirurgia, medicina interna, exames complementares como ecografia abdominal, ecocardiografia, ECG e análises sanguíneas que são posteriormente reencaminhadas para a DNAtch ou laboratórios Dr. Reimão Pinto. Em relação às espécies assistidas os canídeos foram a espécie com maior afluência (Tabela 1).

Tabela 1 - Frequência absoluta e relativa das espécies assistidas.

	Frequência absoluta	Frequência relativa
Canídeo	517	0,687
Felídeo	231	0,307
Coelho	4	0,005
Ave	1	0,001
Total	753	1

Na área da cirurgia foram desenvolvidas as tarefas de ajudante de cirurgião, instrumentista e anestesista. Ao total foram efectuadas cento e vinte e três intervenções cirúrgicas onde a ovariectomia foi a mais realizada (n=24), seguido da nodulectomia (n=19) e orquiectomia (n=13) (Anexo A1.1).

No serviço de medicina interna foram desenvolvidas diversas competências e autonomia, nomeadamente nas consultas de clínica geral (n=213) que engloba as consultas de vacinação, avaliação pós-cirúrgica, tratamentos e colheita de material para análise clínica.

A especialidade mais acompanhada foi a de cardiologia (cento e sete canídeos e vinte e quatro felídeos), seguida da especialidade de dermatologia (vinte e dois canídeos e sete felídeos) e a terceira especialidade mais frequente foi nefrologia (onze canídeos e catorze felídeos) (AnexoA1.2).

Em relação aos exames complementares foi possível acompanhar e realizar ecografias abdominais (n=231), ecocardiografias (n=133), ECG (n=33), ecografia à tiróide (n=2) e ecografia testicular (n=1) (Tabela 2).

Tabela 2- Número e exames complementares realizados, divididos por espécie.

	Espécie (n)	
	Canídeos	Felídeos
Ecografia abdominal	159	72
Ecocardiografia	109	24
ECG	33	0
Ecografia à tiróide	2	0
Ecografia testicular	1	0

Por fim, foram ainda acompanhadas duas cirurgias na FMV de Lisboa realizadas pelo Professor Sales Luís, uma resolução de persistência do ducto arterial e uma lateralização unilateral da cartilagem aritenoideia.

PARTE II - PARALISIA DA LARINGE

II.1. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

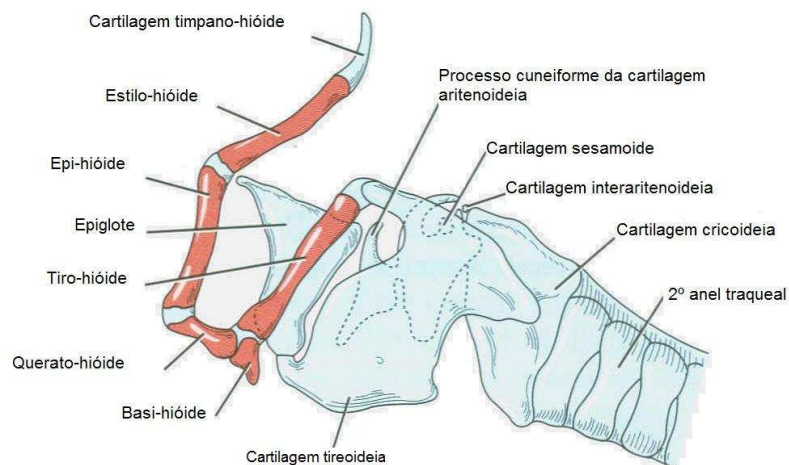
II.1.1. Anatomia da laringe

A laringe é o órgão que liga a parte caudal da faringe com a traqueia. Tem uma morfologia adaptada a uma função valvular para impedir a entrada de material estranho na traqueia, permite mudanças no tamanho da glote para a livre entrada do ar, regula a pressão intratorácica e ainda é usada como um mecanismo para a fonação (Hare, 1986).

Apresenta-se suspensa pelo hióide, através da articulação do osso tiro-hióide com a parte rostral do corno da cartilagem tireoideia. Está caudal à raiz da língua, à oro-faringe e ao palato mole e ventral ao atlas. Os músculos intrínsecos da laringe controlam a dimensão da entrada laríngea, o tamanho e a forma da glote bem como a posição das cartilagens da laringe (Evans & de Lahunta, 2013).

Segundo Evans e de Lahunta (2013), a laringe dos canídeos inclui as cartilagens epiglótica, tireoideia, cricoideia, aritenoideia, sesamoide e interaritenoideia, sendo a única cartilagem par a aritenoideia (Figura 1).

Figura 1 - Plano lateral esquerdo do hióide, laringe e traqueia proximal (adaptado de Evans & de Lahunta, 2013)



A cartilagem epiglótica é predominantemente rostral. Consiste num pequeno pedículo e uma ampla lâmina em forma de folha. O pedículo encontra-se entre a raiz da língua, o basi-hióide e o corpo da cartilagem tireoideia, unido a todas estas estruturas. Em repouso a lâmina inclina-se no sentido dorso-rostral atrás do palato mole, mas pode-se inclinar em movimento

retrógrada de modo a recobrir parcialmente a entrada da laringe quando o animal deglute. É composta de cartilagem flexível (Dyce, Sack & Wensing, 2002).

A maior cartilagem da laringe é a tireoideia. Forma a porção média do esqueleto laríngeo e está aberta dorsalmente. É constituída por uma lâmina direita e esquerda que se unem ventralmente originando o corpo. Cada lâmina expande-se dorsalmente para formar o corno rostral e caudal (Hare, 1986; Dyce et al., 2002; Evans & de Lahunta, 2013). O corno rostral apresenta no lado medial uma faceta articular hioideia para a articulação com o osso tiro-hióide. Em semelhança, no lado medial do corno caudal está a faceta articular cricoideia para a articulação com a face articular tireoideia da cartilagem cricoideia. A separar o corno rostral da lâmina tireoideia está a fissura tireoideia onde passa o nervo laríngeo cranial e a artéria laríngeo cranial (Evans & de Lahunta, 2013). O local de fusão das duas lâminas forma a proeminência laríngeo, conhecida como maçã-de-adão nos humanos que no cão não é visível externamente mas é possível palpar. O bordo caudal da cartilagem tireoideia está unido ao arco ventral da cartilagem cricoideia pelo ligamento cricotireoideu e o bordo cranial está unido ao osso basi-hióide e tiro-hióide pela membrana tiro-hioideia (Evans & de Lahunta, 2013). A cartilagem tireoideia é hialina e susceptível a alterações etárias que comprometem este tecido, formando-se ilhas de calcificação ou mesmo de ossificação que a tornam mais frágil com o avançar da idade (Dyce et al., 2002).

A cartilagem cricoideia é a única que forma um anel completo e está rostral ao primeiro anel da traqueia. Consiste numa placa dorsal larga, quadrilátera, denominada lâmina, e uma parte ventral estreita, denominada arco (Hare, 1986). A face dorsal apresenta uma crista mediana para a inserção dos músculos (Evans & de Lahunta, 2013). O bordo rostral da lâmina apresenta uma incisura mediana e, em qualquer dos lados desta, uma pequena faceta convexa para a articulação com a cartilagem aritenoideia. Em ambos os lados, próximo ao bordo caudal na face lateral da junção da lâmina e o arco, existe uma pequena faceta para a articulação com a cartilagem tireoideia (Hare, 1986). As superfícies articulares estão inclusas em cápsulas articulares formando articulações sinoviais com as cartilagens com que se articulam (Evans & de Lahunta, 2013). A cartilagem cricoideia também é hialina e sujeita a modificações com o envelhecimento (Dyce et al., 2002).

A cartilagem aritenoideia é irregular e as características morfológicas variam muito entre diferentes espécies. Numas espécies temos processos da cartilagem aritenoideia e em outras temos cartilagens em separado. Nos canídeos, a cartilagem aritenoideia possui o processo corniculado, o processo muscular, o processo vocal e o processo cuneiforme (Evans & de Lahunta, 2013).

O processo corniculado é o mais longo e mais caudal dos dois processos dorsais que formam a margem dorsal da entrada laríngea. O processo muscular é o local de inserção do músculo crico-aritenoideu dorsal e está localizado directamente lateral à superfície articular. A superfície articular é ligeiramente oval, côncava no bordo caudal da aritenoide, direccionada medialmente, para articulação com a face articular aritenoideia da cartilagem cricoideia (Hare, 1986; Evans & de Lahunta, 2013).

O processo vocal é uma projecção caudo-ventral da cartilagem aritenoideia. O ligamento vocal e o músculo vocal, da cartilagem tiroideia, inserem-se no processo vocal (Evans & de Lahunta, 2013). O processo cuneiforme é a porção mais rostral da cartilagem aritenoideia. Cada processo está fixo ao ápice da cartilagem aritenoideia ipsilateral e projecta-se rostroventralmente no sentido da epiglote (Hare, 1986). A porção ventral inclina-se para a prega vestibular e a porção dorsal serve como uma ligação medial da prega ariepiglótica e ajuda na formação da entrada laríngea. O ligamento vestibular e o músculo ventricular inserem-se neste processo (Evans & de Lahunta, 2013).

A cartilagem aritenoideia é predominantemente hialina, mas o processo corniculado bem como o cuneiforme são constituídos por fibras elásticas (Dyce et al., 2002).

A cartilagem sesamoide é um nódulo oval ou em forma de halter que se encontra cranial à lâmina cricoideia e entre as cartilagens aritenoideias. Ocasionalmente, pode ser par e neste caso há um ligamento intersesamoide ou uma união fibrosa que liga as duas (Evans & de Lahunta, 2013).

A cartilagem interaritenoideia é pequena e lisa. Está cranial à lâmina cricoideia e caudo-dorsal ao músculo aritenoideu transverso e à cartilagem sesamoide. Devido à sua posição superficial está incorporada em tecido conjuntivo que une as cartilagens aritenoideias e o tendão cricoesofágico à lâmina cricoideia (Evans & de Lahunta, 2013).

Articulações, ligamentos e membranas

A articulação crico-tiroideia é uma articulação sinovial formada entre a faceta do corno caudal da cartilagem tiroideia e a face articular tiroideia da cartilagem cricoideia. O principal movimento que a articulação executa é uma rotação da cartilagem tiroideia em redor do eixo horizontal da articulação (Hare, 1986).

A articulação crico-aritenoideia também é uma articulação sinovial formada entre a face articular da cartilagem aritenoideia e a face articular aritenoideia da cartilagem cricoideia (Hare, 1986). Esta possibilita a rotação sobre os eixos tanto sagital como transversos, assim como movimentos de deslizamento que aproximam ou afastam as duas cartilagens

aritenóideas. O movimento das articulações crico-aritenóideas é o factor mais importante na regulação do tamanho da abertura da glote (Dyce et al., 2002). Movimentos de rotação externa afastam as apófises vocais e abrem a glote, e movimentos de rotação interna aproximam os processos vocais e fecham a glote (Esperança Pina, J. A., 2004).

A articulação aricórnica é uma síncondrose formada entre o ápice da cartilagem aritenóidea e a base do processo córnica (Hare, 1986). A articulação aricuneiforme é uma síncondrose formada entre o ápice da cartilagem aritenóidea e o processo cuneiforme (Hare, 1986).

A articulação tiro-hióidea é uma síncondrose formada entre o osso tiro-hióide e o corno rostral da cartilagem tiroidea. As cartilagens também estão unidas por diversos ligamentos e membranas que estabilizam a musculatura da laringe e determinam a sua posição de repouso quando está inactiva (Dyce et al, 2002).

Assim temos o ligamento crico-traqueal que é um ligamento elástico que liga o bordo caudal da cartilagem cricoidea com o bordo cranial do primeiro anel traqueal. O ligamento crico-tiroideo, é um ligamento elástico que se estende do bordo rostral do arco da cartilagem cricoidea até ao bordo caudal das lâminas e corpo da cartilagem tiroidea (Hare, 1986).

O ligamento crico-aritenóideu é uma curta faixa fibrosa que reforça a superfície medial da cápsula da articulação crico-aritenóidea. As fibras estão fixadas ao bordo rostral da cartilagem cricoidea, medialmente à face articular aritenóidea, passando ventralmente para se inserirem na face medial da cartilagem aritenóidea (Hare, 1986).

O ligamento aritenóideu transverso é um ligamento curto que liga os ângulos dorsomediais das cartilagens aritenóideas, opostamente orientados. No cão ele contém uma pequena cartilagem interaritenóidea (Hare, 1986).

O ligamento tiro-epiglótico é uma estreita faixa elástica que liga a parte média da base da cartilagem epiglótica com o bordo rostral da cartilagem tiroidea (Hare, 1986).

O ligamento hio-epiglótico é um ligamento elástico que liga a parte basal da face rostral da cartilagem epiglótica com o osso basi-hióide (Hare, 1986).

A membrana tiro-hióidea é uma larga membrana que liga os bordos rostrais das lâminas e corpo da cartilagem tiroidea com os bordos caudais dos ossos basi-hióide e tiro-hióide. É mais forte na linha média ventral (Hare, 1986).

O ligamento vocal é um estreito ligamento elástico que está presente em qualquer um dos lados, estende-se ventralmente do processo vocal da cartilagem aritenóidea até à face dorsal do corpo da cartilagem tiroidea (Hare, 1986).

O ligamento vestibular é uma curta e estreita faixa fibrosa que se estende ventralmente em qualquer um dos lados do processo cuneiforme até à face dorsal do corpo da cartilagem tireoideia (Hare, 1986).

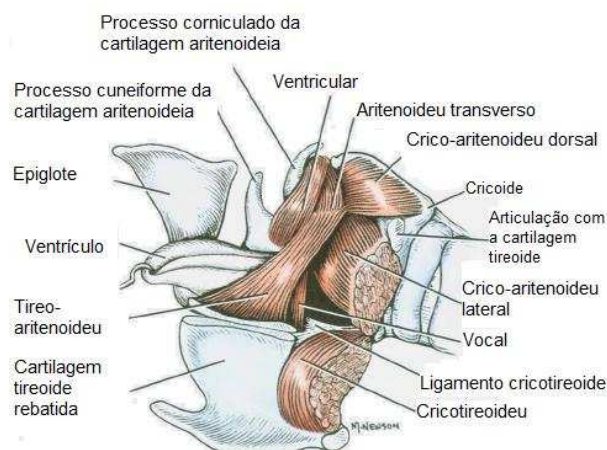
No cão, existe uma faixa de fibras que se estendem do bordo rostral do processo cuneiforme até à face laríngea da cartilagem epiglótica. Estas fibras estão circundadas por uma prega de túnica mucosa conhecida como prega ariepiglótica (Hare, 1986).

Músculos da laringe

Em relação aos músculos extrínsecos a laringe contém os músculos tireo-hioideu, hio-epiglótico e esterno tireoideu (Hare, 1986).

Além dos músculos extrínsecos da laringe, que relacionam este órgão com a faringe, a língua, o osso hióide e o esterno, há um conjunto de pequenos músculos pares intrínsecos que ligam as cartilagens da laringe (Figura 2) (Dyce et al., 2002).

Figura 2 - Músculos da laringe, plano lateral esquerdo (adaptado de Evans & de Lahunta, 2013).



Assim temos o músculo cricotireoideu, localize-se entre as superfícies laterais da lâmina da cartilagem tireoideia e o arco da cartilagem cricoideia, ventral à articulação crico-tireoideia. Quando há contracção, aproxima essas inserções e, desta forma, conduz a parte dorsal da cartilagem cricoideia (e as cartilagens aritenoides anexas) no sentido caudal fazendo tensão sobre as pregas vocais (Dyce et al., 2002).

O músculo crico-aritenoideu dorsal distribui-se sobre a superfície dorsal da cartilagem cricoideia. As fibras seguem rostro-lateralmente sobre a articulação crico-aritenoideia para convergir no processo muscular da cartilagem aritenoideia. A sua acção leva à abdução das cartilagens aritenoideias e da prega vocal (Clair, 1986).

O músculo crico-aritenoideu lateral tem origem na superfície lateral da cartilagem cricoideia e segue rostro-dorsalmente para se inserir no processo muscular da cartilagem aritenoideia, próximo do músculo crico-aritenoideu dorsal. Realiza a adução da prega vocal (Clair, 1986).

O músculo tireo-aritenoideu tem a sua origem ao longo da linha média interna da cartilagem tireoideia e passa dorso-caudalmente para se inserir na rafe da cartilagem aritenoideia, que representa a origem do músculo aritenoideu transverso (Clair, 1986; Evans & de Lahunta, 2013). Nos canídeos, a um nível mais profundo, divide-se no músculo ventricular e no músculo vocal (Clair, 1986; Dyce et al., 2002). A sua função é relaxar as pregas vocais através da adução das cartilagens aritenoideias (Clair, 1986).

O músculo vocal localiza-se lateral e caudalmente à prega e ao ligamento vocal. O músculo ventricular situa-se dorsalmente ao ligamento vestibular, do processo cuneiforme até à cartilagem interaritenoideia. Entre os dois músculos encontra-se o ventrículo laríngeo, que conduz para o sáculo. O músculo vocal relaxa as pregas vocais e o músculo ventricular dilata o sáculo (Clair, 1986).

O músculo aritenoideu transverso localiza-se caudalmente ao músculo ventricular e estende-se do processo muscular da cartilagem aritenoideia até à linha média dorsal. A sua função é adução da prega vocal (Clair, 1986).

Os músculos intrínsecos da laringe são inervados pelo ramo laríngeo recorrente do nervo vago (Clair, 1986) excepto o músculo cricotireoideu que está ligeiramente separado dos restantes devido à sua posição superficial e inervação pelo ramo externo do ramo laríngeo cranial do nervo vago (Clair, 1986; Dyce et al., 2002).

Cavidade laríngea e mucosa

A cavidade da laringe está dividida em cinco segmentos transversos: ádito da laringe, vestíbulo, rima vestibular, rima da glote e cavidade infraglótica (Evans & de Lahunta, 2013).

O ádito da laringe está delimitado rostralmente pela epiglote, lateralmente pelas pregas ariepiglóticas e caudalmente pelos processos corniculados das cartilagens aritenoideias (Hare, 1986; Dyce et al., 2004). A entrada conduz para o vestíbulo, que se estende caudalmente até à rima da glote. As paredes laterais do vestíbulo apresentam as pregas vestibulares e os ventrículos laterais (Hare, 1986).

A rima vestibular é uma porção da cavidade laríngea delimitada bilateralmente pelas pregas vestibulares e pela mucosa que cobre os processos cuneiformes, ventralmente pela mucosa que cobre a cartilagem tireoideia directamente caudal ao ligamento tiro-epiglótico. A prega vestibular é pequena, contém poucas fibras elásticas, e é compreendida entre a margem

ventral do processo cuneiforme e a superfície crânio-dorsal da cartilagem tireoideia (Evans & de Lahunta, 2013).

A rima da glote está limitada, dorsalmente, pelas faces mediais e processos vocais das cartilagens aritenoideias e, ventralmente, pelas pregas vocais. A glote consiste nas pregas vocais, cartilagem aritenoideia e rima da glote (Hare, 1986).

As pregas vocais estendem-se desde o processo vocal da cartilagem aritenoideia até à parte dorsocaudal da cartilagem tireoideia. Num cão de tamanho médio mede aproximadamente 13 milímetros de comprimento e 6 milímetros de largura (Evans & de Lahunta, 2013). Cada prega contém um ligamento na sua margem livre, o ligamento vocal, que funciona como uma estrutura de suporte da margem cranial da prega vocal (Dylan et al., 2004; Evans & de Lahunta, 2013).

O ventrículo laríngeo é uma evaginação da mucosa que forma um pequeno saco entre as pregas vestibulares e vocais medialmente e lateralmente com a lâmina tireoideia. A sua margem está ligada a estas duas pregas e o lúmen abre para a cavidade laríngea na junção da rima da glote com a rima vestibular (Evans & de Lahunta, 2013).

A cavidade infraglótica da laringe estende-se desde a rima da glote até à cavidade da traqueia. A parte dorsal é larga, correspondendo à lâmina da cartilagem cricoideia, e estreita ventralmente (Evans & de Lahunta, 2013).

Em relação à mucosa da laringe, a zona que forra a cavidade laríngea do ádito até à rima da glote, incluindo pregas vocais e ventrículos laríngeos, é constituída por epitélio estratificado pavimentoso. Caudalmente à rima da glote o epitélio é pseudoestratificado cilíndrico e ciliado. A mucosa contém glândulas serosas, mucosas e mistas e ainda tecido linfóide na região do ventrículo lateral e na mucosa que cobre a superfície laríngea da epiglote (Hare, 1986).

Vascularização

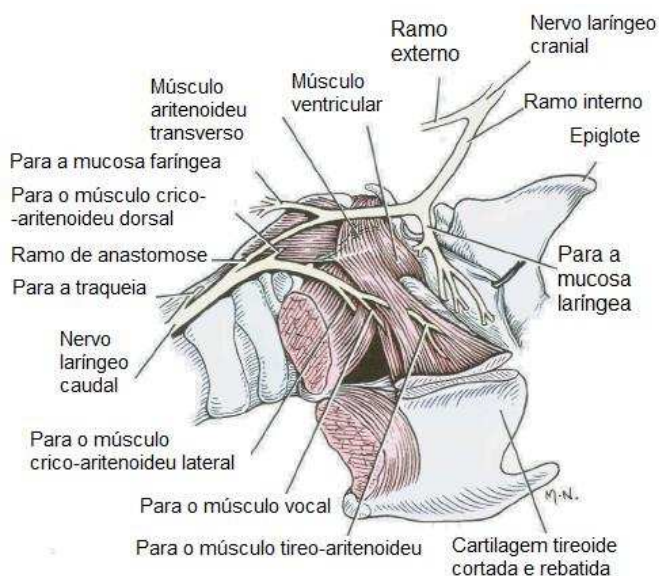
A laringe é suprida pela artéria laríngea cranial e caudal. A artéria laríngea cranial surge da face ventral da artéria carótida externa e entra na laringe através da membrana tiro-hióide entre a margem rostral da lâmina da cartilagem tireoideia e o osso tiro-hióide (Hare, 1986). A artéria laríngea caudal é um ramo da artéria tireoideia cranial, que surge da artéria carótida comum. Ramos da artéria passam entre o primeiro anel traqueal e a cartilagem cricoideia e entre o arco da cartilagem cricoideia e a lâmina da cartilagem tireoideia. As veias correspondem às artérias e drenam para a veia jugular interna. Os vasos linfáticos drenam para os linfonodos retrofaríngeo medial e cervical profundo cranial (Hare, 1986).

Inervação

A laringe é inervada pelo nervo laríngeo cranial que se separa do nervo vago ao nível do seu gânglio distal. Ao chegar à laringe divide-se no ramo externo, que vai inervar o músculo cricotireoideu, e ramo interno, que recebe axónios da mucosa da laringe, cranial às pregas vocais (Evans & de Lahunta, 2013). O ramo interno inerva as papilas gustativas da epiglote responsáveis pelo reflexo inicial de deglutição (Stanley, Hauptman, Fritz, Rosenstein & Kinns, 2010).

A laringe também é inervada pelo nervo laríngeo caudal que é o nervo motor de todos os músculos intrínsecos da laringe excepto do músculo cricotireoideu. Este é um segmento terminal dos nervos recorrentes da laringe que se originam do respectivo nervo vago na metade cranial do tórax (Stanley et al., 2010). Os axónios somáticos eferentes têm o corpo da célula no núcleo ambíguo da medula, deixam a medula na raiz cranial do nervo acessório que forma o seu ramo interno (Figura 3) (Evans & de Lahunta, 2013).

Figura 3 - Distribuição dos nervos laríngeos, plano lateral direito (adaptado de Evans & de Lahunta, 2013).



Réthi (1951) demonstrou que a secção da porção intracraniana do nervo acessório resulta numa degeneração da maioria dos axónios do nervo laríngeo recorrente. Se seccionar a porção intracraniana do vago antes de este receber os componentes da raiz cranial do nervo acessório

deixa os axónios motores do nervo laríngeo recorrente intacto, onde a componente motora do nervo laríngeo cranial degenera por completo (Evans & de Lahunta, 2013).

Quando o nervo laríngeo recorrente é cortado no seu caminho ao longo da traqueia, há feixes de axónios aferentes no componente distal que não degeneram. Estes são baroreceptores e quimiorreceptores primários aferentes, que têm os corpos celulares no gânglio distal do vago, chegam à laringe via nervo laríngeo cranial e correm em ramos de comunicação para se juntarem ao nervo laríngeo caudal no seu caminho para o arco aórtico (Evans & de Lahunta, 2013).

Os nervos laríngeos pararecorrentes, são um par de nervos raramente citados que se ramificam do nervo laríngeo recorrente quando este se origina do nervo vago e seguem paralelamente e dorsalmente em relação ao nervo laríngeo recorrente ipsilateral inervando a parte cervical e cranial do esófago e da traqueia (Stanley et al., 2010; Evans & de Lahunta, 2013).

Anatomia funcional

A laringe é um órgão que desempenha diversas funções. Auxilia no olfacto, na medida que ajuda a assegurar que o ar inspirado atinja as terminações nervosas olfactivas na mucosa nasal (Hare, 1986). Protege a via respiratória inferior contra a entrada de alimentos e líquidos durante a deglutição. Para tal são realizados dois movimentos principais, sendo um deles o encerramento ou estreitamento do ádito da laringe devido ao relaxamento dos músculos cricotireoideu, que permite a redução do diâmetro dorso-ventral da cavidade laríngea e o estreitamento da rima da glote (Hare, 1986).

O outro movimento é o deslocamento rostral da laringe no sentido da base da língua pela contracção do músculo hioglosso, músculo génio-hioideo, hio-epiglótico e o tireo-hioideo (Hare, 1986). A inibição da respiração neste momento reduz ainda mais o risco de o alimento ser levado à laringe. Quando tal acontece, o contacto com a mucosa vestibular desencadeia o reflexo da tosse (Dylan et al., 2002).

Quanto à respiração, a rima da glote pode sofrer um estreitamento ou ampliação o que permite um controlo na entrada e saída de ar dos pulmões. O movimento dos músculos que altera o tamanho da glote está sob o controlo do centro respiratório. Este recebe impulsos aferentes da laringe através do nervo vago e envia impulsos eferentes através do nervo vago e acessório (Hare, 1986).

O encerramento contínuo da glote com elevação da pressão intra-torácica é utilizado em actividades que envolvem esforço como a defecção, micção e o parto. O bloqueio da via de

escape do ar ajuda a manter a pressão intra-torácica e, por estabilizar o diafragma, auxilia a acção dos músculos da parede abdominal (Dylan et al., 2002).

Outra função importante da laringe é a vocalização. A laringe, devido às pregas vocais controladas pela acção muscular em relação à tensão e posição, produz ondas sonoras. As vibrações na laringe são então amplificadas e modificadas por um efeito de ressonância da traqueia, da árvore brônquica, da faringe e da cavidade nasal e/ou oral (Hare, 1986).

II.1.2. Paralisia da Laringe: Introdução

A paralisia da laringe (PL) é definida como uma perda completa ou parcial da capacidade de abdução das cartilagens aritenoideias e pregas vocais durante a inspiração (Fossum et al., 2013), causada por doença neurológica, muscular, neuromuscular ou anquilose (Venkervanhaagen, 2009; Parnell, 2010).

Na maioria dos casos, é diagnosticada em cães de raça grande a gigante e idade avançada, podendo contudo surgir em raças pequenas (MacPhail & Monnet, 2001; Griffin & Krahwinkel, 2005; Brockman, 2007).

Em algumas raças como Bouvier de Flandres, Dálmatas, Huskies Siberianos e cruzamentos com esta raça, Bull Terriers, Rottweilers, Afghan Hound, Cocker Spaniel, Dachshund e Pincher miniatura a PL pode ser congénita (Mahony, Knowles, Braund, Averill & Frimberger, 1998; MacPhail & Monnet, 2001).

A PL também pode ser adquirida como resultado de lesão a nível dos nervos laríngeos recorrentes ou dos músculos intrínsecos da laringe, associado a uma polineuropatia, polimiopatia, trauma accidental ou iatrogénico, massas intratorácicas ou extratorácicas. Contudo, em muitos cães a causa de PL permanece indeterminada (MacPhail & Monnet, 2001) e nestes casos é denominada de paralisia da laringe idiopática (PLI) (Brockman, 2007).

Estudos recentes fornecem fortes evidências que a PL é uma manifestação de polineuropatia generalizada sendo frequentemente acompanhada de disfunção esofágica na altura do diagnóstico (Bjorling, 2011).

Uma vez que a restauração da função normal da laringe actualmente não é um objectivo realista, a opção de tratamento com maior aceitação para os cães com PLI é a lateralização unilateral aritenoideia (Brockman, 2007).

Os principais sinais clínicos incluem estridor inspiratório, intolerância ao exercício e dispneia inspiratória (Griffin & Krahwinkel, 2005). O diagnóstico é feito pela observação da ausência de abdução das cartilagens aritenoideias durante o exame da laringe sob um leve plano

anestésico. Em relação ao tratamento cirúrgico, o método mais praticado é a lateralização unilateral da cartilagem aritenoideia. Apesar das melhorias a nível respiratório existe um risco aumentado de pneumonia por aspiração ao longo da vida do animal (Millard & Tobias, 2009).

II.1.3. Etiopatogenia

Como foi descrito, o nervo laríngeo caudal, terminação do nervo laríngeo recorrente, inerva todos os músculos da laringe excepto o músculo cricotireoideu. Quando existe uma disfunção deste nervo ou do nervo laríngeo recorrente há perda de abdução das cartilagens aritenoideias realizada pelo músculo crico-aritenoideu dorsal, e incapacidade de realizar uma constrição activa da glote ou relaxamento das pregas vocais (Millard & Tobias, 2009).

A PL pode ser classificada como congénita ou adquirida. A forma congénita é rara e dentro da forma adquirida a idiopática é a mais comum (Griffin & Krahwinkel, 2005).

A PL adquirida (PLA) pode ocorrer devido a lesões ao nível do nervo laríngeo recorrente por trauma, doenças infiltrativas, massas ou manipulação cirúrgica (ex. tiroidectomia) na região cervical e/ou torácica. As polineuropatias secundárias a doenças imuno-mediadas, hipotireoidismo ou outras alterações sistémicas podem ser observadas inicialmente como PL (Parnell., 2010).

A miastenia gravis também tem sido implicada como uma das causas de paralisia da laringe (Griffin & Krahwinkel, 2005; Millard & Tobias, 2009). Contudo a relação da PL com estas alterações metabólicas e imuno-mediadas ainda não está comprovada (Fors, 2006; Bjorling, 2011). Outra causa de PL é a anquilose que aparece em cães geriátricos, e dos raros casos que foram diagnosticados a articulação cricoaritenoideia é a única afectada (Venker-van Haagen, 2009).

Em relação à PLA, é mais comum aparecer em animais mais velhos, particularmente da raça Labrador Retriever mas também em outras raças e cruzamentos. Como normalmente não é identificada uma causa específica começou a ser definida como paralisia da laringe idiopática (PLI) (Stanley, 2011).

Visto que a inervação da laringe e do esófago cranial são semelhantes foi realizado um estudo em cães com PLI que avaliou a função esofágica e o estado neurológico. Foi possível concluir que a disfunção que se classificava como PLI é na verdade uma polineuropatia crónica, progressiva com manifestações precoces de disfunção laríngea e esofágica (Stanley, 2011).

Também Thieman, Krahwinkel, Sims e Shelton (2010) realizaram estudos histopatológicos através de biopsia de músculos e nervos da laringe (músculo crico-aritenoideu dorsal e o ramo muscular inervado pelo nervo laríngeo recorrente) e do membro pélvico (músculo tibial cranial e nervo peroneal) a onze canídeos com PLA e electrodiagnóstico a seis canídeos com PLA. As alterações no electrodiagnóstico foram consistentes com uma polineuropatia generalizada. Foi identificado perda de fibras nervosas de grande calibre e degeneração axonal na biopsia aos nervos e ainda foi observado uma atrofia neurogénica nas amostras musculares. As alterações observadas reforçam a ideia que a PLA pode fazer parte de uma polineuropatia generalizada (Thieman et al., 2010).

A PL congénita (PLC) é descrita na raça Bouviers des Flandres, Huskies Siberianos e cruzamentos com esta raça, Dálmatas, Rottweilers (Parnell., 2010; Fossum et al, 2013), Bull terrier, Afghan Hound, Cocker Spaniel, Dachshund e Pinscher miniatura (Mahony et al., 1998).

Na raça Bouviers des Flandres a PL é hereditária, transmitida por um gene autossómico dominante. Observam-se lesões degenerativas do núcleo ambíguo do tronco cerebral com perda de neurónios motores neste núcleo (Mahony et al., 1998; Parnell, 2010).

Um complexo de paralisia-polineuropatia laríngea congénito associado à degenerescência dos nervos periféricos está descrito nas raças Rottweilers, Dálmatas, Leonbergers e Cães de Montanha dos Pirinéus (Fossum et al., 2013).

Um estudo realizado em 14 jovens Dálmatas com PL (Braund et al, 1994) demonstrou uma atrofia neurogénica nos músculos intrínsecos da laringe e do esqueleto apendicular. Foi ainda observado nos nervos laríngeos recorrentes e periféricos apendiculares uma difusa polineuropatia generalizada dominada por uma degeneração axonal.

Em relação à raça Rottweiler foi realizado um estudo (Mahony et al., 1998) com cinco Rottweilers cujos primeiros sinais clínicos apareceram entre as 9 e as 13 semanas de idade, todos apresentavam estridor inspiratório, quatro apresentavam cataratas bilaterais, um apresentava megaesófago e quatro apresentavam uma fraqueza muscular mais notória nos membros pélvicos. Os sinais clínicos, os resultados do electrodiagnóstico e as lesões histopatológicas foram semelhantes à síndrome de paralisia-polineuropatia laríngea dos Dálmatas (Mahony et al., 1998).

As neoplasias primárias da laringe são raras nas espécies domésticas. Os tumores epiteliais mais comuns são os papilomas e carcinomas de células escamosas. Os papilomas que envolvem a laringe normalmente fazem parte de uma papilomatose generalizada em animais com compromisso imunitário (Jubb, Kennedy & Palmer's, 2007). Existem alguns tumores raros que afectam a laringe como adenocarcinoma, rabiomioma, rabiomiossarcoma,

condroma, osteocondroma, condrossarcoma, osteossarcoma, leiomiossarcoma e mastocitoma. O envolvimento da mucosa da laringe no linfossarcoma ou mastocitoma maligno é raro. A invasão ou deformação da laringe por neoplasias adjacentes das glândulas tiróides pode ocorrer (Jubb et al., 2007).

Rabdomioma laríngeo ocorre em cães jovens como um nódulo solitário dentro ou perto do ventrículo lateral da laringe. O diagnóstico usando apenas o microscópio é difícil e a designação de rabdomioma depende da demonstração da miosina e actina músculo-específica usando imuno-histoquímica (Jubb et al., 2007).

A PL afecta um lado ou os dois lados da laringe, sendo a PL unilateral em cães é normalmente assintomática (Venker-van Haangen, 2009; Fossum et al., 2013). Segundo Venker-van Haagen (2009), quando apenas um dos nervos laríngeos recorrentes é seccionado não há perda nem alteração da voz nem são observados efeitos de resistência durante o exercício normal. Tal acontece pois a prega vocal não paralisada atravessa a linha média durante a adução e fecha a abertura laríngea quando toca na prega vocal paralisada. Em semelhança, há uma suficiente abdução da prega vocal não paralisada que compensa a prega vocal inactiva e proporciona uma abertura laríngea adequada (Venker-van Haangen, 2009).

Está descrito que alguns cães com hipotiroidismo podem evidenciar sinais neurológicos, como por exemplo PL (Alenza, 2011), e que cães com diagnóstico de hipotiroidismo e neuropatia periférica generalizada melhoram significativamente ao fim de 2 a 3 meses com suplementação de levotiroxina. Contudo a associação do hipotiroidismo com a PL não está comprovada e a resposta ao tratamento com levotiroxina é fraca nestes casos (Fors, 2006).

Até ao momento não foi estabelecida nenhuma correlação entre alterações metabólicas, como por exemplo um funcionamento anormal da tiróide, e PL. O tratamento da doença sistémica concomitante raramente, se alguma vez, resultou numa recuperação da função laríngea (Bjorling, 2011).

Tabela 3- Potenciais causas de paralisia da laringe (adaptado de Nelson & Couto, 2009).

Potenciais causas de paralisia da laringe
Idiopática
Lesão cervical ventral
Trauma nervoso
Traumatismo directo
Inflamação
Fibrose
Neoplasia
Outras lesões inflamatórias ou massas
Lesão torácica anterior
Neoplasia
Trauma
Pós-operatório
Outros
Outras lesões inflamatórias ou massas
Polineuropatia e Polimiopatia
Idiopático
Imunomediado
Endocrinopatia
Hipotiroidismo
Hipopadrenocorticismo
Outras alterações sistémicas
Toxicidade
Alteração congénita

II.1.4. Epidemiologia

A PL é mais comum em canídeos de raças grandes do que em raças pequenas (Fossum et al., 2013). Os machos são mais afectados que as fêmeas (MacPhail & Monnet, 2001), aproximadamente três vezes mais (Mayhew & Holt, 2004).

A PLI é mais comum nos cães de idade média a avançada (Fossum et al., 2013), normalmente mais de seis anos de idade (Mayhew & Holt, 2004). Neste caso, as raças afectadas com maior frequência são os Labradores Retrievers seguindo-se os Golden Retrievers, São Bernardo e Irish Setter (MacPhail & Monnet, 2001; Mayhew & Holt, 2004; Fossum et al., 2013).

Deve-se suspeitar da forma congénita quando aparece em canídeos com menos de um ano de idade (Fossum et al., 2013) podendo ir até aos três anos (Mayhew & Holt, 2004).

Está descrito nas raças Bouvier des Flandres, Huskies Siberianos e cruzamentos com esta raça, Dálmatas, Rottweilers (Parnell, 2010; Fossum et al., 2013), Bull terrier, Afghan Hound, Cocker Spaniel, Dachshund e Pinscher miniatura (Mahony et al., 1998).

Nos gatos também está descrito, contudo não é uma causa comum de obstrução da via aérea superior nesta espécie (Parnell, 2010), não existindo predisposição de sexo nem de raça (Mayhew & Holt, 2004).

II.1.5. Diagnóstico

II.1.5.1. Anamnese

A PL causa frequentemente um progressivo estridor inspiratório, intolerância ao exercício, dispneia inspiratória e alteração na vocalização (Griffin & Krahwinkel, 2005; Bjorling, 2011; Fossum et al., 2013). Os sinais progridem lentamente durante meses ou anos (Mayhew & Holt, 2004).

Em casos mais avançados podem ocorrer episódios de dispneia grave originando cianose ou mesmo síncope, especialmente se o animal se apresentar excitado, realizar actividades físicas ou estiver num clima com temperaturas elevadas. Estes casos podem levar a uma situação de emergência (Mayhew & Holt, 2004; Parnell, 2010; Fossum et al., 2013).

Podem apresentar-se com disfagia, o que leva a acessos de tosse, engasgos, vômitos (Mayhew & Holt, 2004; Parnell, 2010; Fossum et al., 2013). Nestes casos há um risco crescente de pneumonia ou edema pulmonar. Devido à incapacidade de realizar a constrição da glote durante a deglutição, regurgitação ou vômito, há um risco acrescido de pneumonia por

aspiração (Fossum et al., 2013). O edema pulmonar pode desenvolver-se como resultado de alterações na pressão intra-torácica e hipóxia, que causa um aumento da permeabilidade das membranas dos capilares alveolares (Lang, Duncan, Shephard & Ha, 1990; Friesen, Sarraff-Lopes, Fam, Capriglione & Werner, 2009).

Outra causa que leva o proprietário do animal ao veterinário é relacionado com manifestações associadas a trauma ou doença subjacente (por exemplo, neoplasia no pescoço ou cavidade torácica, neuropatia periférica generalizada ou miopatias, endocrinopatia como hipotireoidismo) (Mayhew & Holt, 2004).

II.1.5.2. Exame físico

A auscultação da laringe em repouso permite a detecção de um ruído inspiratório, contudo este ruído é mais audível durante o exercício (White, 2002). O tórax também deve ser auscultado para descartar uma possível pneumonia ou edema pulmonar, sendo nestes casos audíveis ferveores secos sibilantes, crepitantes ou ferveores húmidos. Também se deve ter em atenção possíveis arritmias ou sopros cardíacos (Mayhew & Holt, 2004; Millard & Tobias, 2009). O pulso arterial deve ser palpado para verificar o ritmo, frequência, igualdade e amplitude e pode indicar anomalias cardiovasculares que contribuem para a intolerância ao exercício (Millard & Tobias, 2009). Um exame neurológico completo deve ser realizado para avaliar sinais de polineuropatia, como reacção de postura diminuídas, deficit nos reflexos espinhais dos membros e deficit na função dos nervos craniais (como por exemplo fraqueza na língua) (Jeffery, Talbot, Smith & Bacon, 2006). Deve ser realizado um exame neurológico cuidadoso para diferenciar alterações centrais ou periféricas do sistema nervoso (Shelton, 2010).

A temperatura rectal deve ser medida e todos os sinais consistentes com golpe de calor devem ser avaliados. Os cães com episódios de PL aguda são mais susceptíveis a hipertermia devido à dificuldade em dissipar o calor pelo tracto respiratório obstruído (Millard & Tobias, 2009). O exame físico pode ainda apresentar-se normal (Mayhew & Holt, 2004).

II.1.5.3. Exames complementares

Os resultados do hemograma, do perfil bioquímico e da urianálise apresentam-se normais a não ser que haja uma doença concomitante (Mayhew & Holt, 2004; Millard & Tobias, 2009; Fossum et al., 2013). Se o canídeo tiver uma pneumonia por aspiração, o hemograma pode revelar uma leucocitose com ou sem desvio à esquerda (Mayhew & Holt, 2004).

A radiografia torácica é importante para verificar se existe pneumonia por aspiração, massas intra-torácicas e megaesófago (Griffin & Krahwinkel, 2005; Millard & Tobias, 2009; Parnell, 2010; Fossum et al., 2013). Deve ser realizado um plano lateral esquerdo e direito e um plano ventrodorsal do tórax. Em caso de pneumonia por aspiração temos um padrão alveolar na zona mais ventral dos pulmões, onde o lobo medial direito é comumente o mais afectado. O edema pulmonar não-cardiogénico secundário a um episódio agudo de obstrução respiratória normalmente tem uma distribuição caudodorsal (Mayhew & Holt, 2004) e um padrão intersticial (por vezes unindo-se a um padrão alveolar) (Fossum et al., 2013).

A radiografia cervical e laríngea é realizada para descartar neoplasias (Griffin & Krahwinkel, 2005), avaliar o palato mole, hióide e traqueia. Deve obter-se um plano lateral e ventrodorsal desta área, idealmente com o animal em anestesia geral. Contudo em canídeos com dispneia grave, têm que ser realizadas com extremo cuidado, se realizadas, principalmente porque os resultados não são determinantes em muitos casos (Mayhew & Holt, 2004).

O esofagograma com contraste de bário usando um fluoroscópio é um exame que deve ser realizado em todos os animais principalmente com sinais clínicos (regurgitação, disfagia) para se obter um diagnóstico definitivo de disfunção esofágica. É um exame importante pois nem todos os canídeos com disfunção esofágica apresentam história de regurgitação nem evidente dilatação esofágica na radiografia (Fossum et al., 2013). Stanley et al. (2010) recomendam a realização do esofagograma a todos os canídeos com PLI, com ou sem sinais clínicos, pois todos os canídeos avaliados com PLI também apresentavam disfunção esofágica e os que apresentavam uma disfunção mais marcada acabaram por desenvolver pneumonia por aspiração.

O diagnóstico definitivo da PL é feito através da laringoscopia per os (LPO) (Smith, 2000). Para facilitar a manipulação oral é necessário submeter o animal a um plano anestésico superficial, contudo uma excessiva administração de anestésico pode inibir os movimentos laríngeos e conduzir a falsos positivos (Mayhew & Holt, 2004; Millard & Tobias, 2009; Radlinsky, Williams, Frank & Cooper, 2009). Jackson, Tobias, Long, Bartges e Harvey (2004) concluíram que a melhor opção anestésica para avaliar a função laríngea é a utilização de tiopental intravenoso (IV) quando comparado com propofol, quetamina mais diazepam,

acepromazina mais tiopental e acepromazina mais propofol. Cães pré-medicados com acepromazina, com ou sem opióides, que requerem mais anestésico para realizar laringoscopia devem ser anestesiados com isoflurano através de máscara (Tabela 4).

Quando a função laríngea é deprimida pela utilização de sedativos ou opióides pode-se administrar doxapram (1mg/kg IV) para estimular a respiração e assim diferenciar os cães com alteração na função laríngea dos normais (Tobias, Jackson & Harvey, 2004).

Durante este procedimento o animal deve receber um aporte de oxigénio, e deve ser monitorizada a saturação de oxigénio arterial através do pulsoxímetro (Fossum et al., 2013).

Tabela 4 - Protocolo anestésico para o diagnóstico de paralisia da laringe em cães (adaptado de Jackson et al., 2004).

Protocolo anestésico para diagnosticar paralisia da laringe

Pré-oxigenação 3 a 5 minutos antes da indução com

Tiopental (12-16 mg/kg IV) ou

Propofol (4.5-7 mg/kg lentamente) e doxapram (1mg/kg IV) ou

Acepromazina (0.2 mg/kg IM) e butorfanol (0.4mg/kg IM) 20 minutos antes da anestesia com isoflurano (máscara).

A laringoscopia transnasal (LTN) é uma das opções de diagnóstico da PL em animais de grande porte. Não é necessário realizar uma anestesia geral, apenas uma sedação com aplicação de anestésico local na narina (Radlinsky, Mason, & Hodgan, 2004). Contudo, quando equiparada com a LPO, a sua utilização não se justifica visto ser necessário equipamento mais dispendioso e os resultados obtidos em relação ao diagnóstico e observação alcançados serem iguais ou inferiores (Radlinsky et al., 2009).

Idealmente o diagnóstico da PL deveria ser realizado com o animal consciente, sem recurso a sedativos e anestésicos. A ecolaringografia (EL) aparece como uma alternativa, permitindo avaliar as estruturas e funções da laringe em animais completamente despertos (Rudorf, Barr & Lane, 2001; Mayhew & Holt, 2004). O maior problema em relação à ecografia é os falsos negativos devido ao movimento paradoxal das cartilagens aritenoideias (Radlinsky et al., 2009).

O electrodiagnóstico (electromiografia e a velocidade de condução nervosa) disponibilizam informação importante sobre a extensão e gravidade das alterações musculares e nervosas nos cães com polineuropatia geriátrica com início de paralisia da laringe (PGIPL).

Permite caracterizar como PGIPL e ainda fornece uma ideia do estado de progressão da doença.

No estudo realizado por Jeffery et al. (2006) a maioria dos cães com PLI apresentava alterações neurológicas e todos apresentavam alterações na electromiografia.

Através de uma electromiografia pode-se demonstrar uma desinervação do músculo crico-aritenoideu dorsal, ventricular e tireo-aritenoideu (Mayhew & Holt, 2004, Fossum et al, 2013).

O exame histopatológico do músculo crico-aritenoideu dorsal pode mostrar perda de fibras nervosas de grande calibre e degeneração axonal através de biopsia (Fossum et al, 2013).

Nos canídeos com fraqueza periférica, intolerância ao exercício, megaesófago ou outros sinais de polineuropatia generalizada deve ser avaliado a concentração da hormona tiroxina livre (T4) e a hormona estimulante da tiróide (TSH), para descartar hipotiroidismo, e ainda medir os títulos de anticorpos para os receptores de acetilcolina para descartar miastenia gravis (Griffin & Krahwinkel, 2005; Millard & Tobias, 2009).

Actualmente existe um grupo de estudo do Hospital Veterinário da Universidade do estado de Michigan, que denomina a PLI em PGIPL, que segue um protocolo em todos os cães com suspeita de PGIPL (Anexo A2) (Stanley, 2012).

II.1.6. Tratamento

II.1.6.1. Tratamento de emergência

Todos os cães que se apresentem em cianose ou em colapso necessitam de um tratamento de emergência. É essencial suplementar o animal com oxigénio para diminuir a hipóxia (Millard & Tobias, 2009), idealmente numa caixa de oxigénio devido ao menor stress e tendo sempre em atenção a temperatura ambiente (Mayhew & Holt, 2004). Deve-se colocar um cateter IV para administração de fluidos e fármacos. Os cães com dispneia grave ou muito ansiosos devem ser sedados com acepromazina (0.005-0.2 mg/kg IV) e butorfanol (0.2-0.4 mg/kg IV) ou hidromorfona (0.05-0.1 mg/kg IV) (Mayhew & Holt, 2004; Millard & Tobias, 2009).

Durante a administração dos fármacos é necessário ter o paciente sob vigilância, principalmente se for hipovolémico. Alguns opióides podem causar disforia que vai exacerbar os sinais clínicos (Mayhew & Holt, 2004).

Quando há suspeita de edema da laringe deve ser administrado um anti-inflamatório corticoesteróide como por exemplo dexametasona (0.1 a 0.5 mg/kg IV) ou succinato sódico de metilprednisolona (0.5 a 1 mg/kg IV) (Millard & Tobias, 2009).

Cães com hipertermia ($\geq 41^{\circ}\text{C}$) devem ser tratados com sedativos, fluidos IV, banhos de água fria, ventiladores ou aplicação de álcool nas extremidades (Millard & Tobias, 2009).

A monitorização da temperatura rectal deve ser contínua até atingir valores normais e o processo de arrefecimento externo passar a descontínuo (Millard & Tobias, 2009).

Os cães que se apresentem com uma dispneia mais grave e cianóticos, devem ser entubados com um tubo endotraqueal e sedados. O tubo endotraqueal pode exacerbar a inflamação laríngea e o edema o que limita a sua utilização para apenas algumas horas. Quando o canídeo estiver estabilizado o tubo endotraqueal deve ser removido e se a dificuldade respiratória persistir deve ser realizada uma traqueostomia com colocação de um tubo intratraqueal (Mayhew & Holt, 2004).

II.1.6.2. Tratamento médico

Os cães que se apresentam com sinais clínicos moderados (como por exemplo estridor médio sem dificuldade respiratória) ou assintomáticos durante o descanso, a sua manutenção baseia-se na redução de stress, de episódios de excitação, de peso e da exposição a ambientes com altas temperaturas (Mayhew & Holt, 2004; Millard & Tobias, 2009).

Os proprietários devem ser informados que a PL é usualmente uma doença progressiva e que pode ser necessária uma intervenção cirúrgica à medida que os sinais clínicos se vão exacerbando e a qualidade de vida do animal é afectada (Millard & Tobias, 2009).

II.1.6.3. Tratamento cirúrgico

O objectivo da correcção cirúrgica é ampliar a glote sem promover a aspiração de alimento e saliva (Fossum et al., 2013).

Estão descritas várias técnicas cirúrgicas para o tratamento da PL. Uma têm como objectivo ampliar a abertura laríngea através da remoção de uma ou ambas as pregas vocais (ventriculocorpectomia) ou das cartilagens aritenoideias (laringectomia parcial). Outros procedimentos consistem na lateralização de uma ou das duas cartilagens aritenoideias, enquanto outros procuram ampliar a laringe através da ampliação da cartilagem tireoideia

(laringofissura) (Griffin & Krahwinkel, 2005). Ainda se pode recorrer à transposição de um pedículo de músculo-nervo (Millard & Tobias, 2009; Fossum et al., 2013).

Antes da cirurgia, o animal deve ser colocado num lugar calmo, fresco e silencioso.

A pré-medicação consiste na administração de um anti-inflamatório corticosteroíde (dexametasona 0.5-2 mg/kg IV, IM ou SC, iniciar na dose mais baixa e ir aumentando caso a tumefacção da mucosa laríngea persista) (Fossum et al., 2013).

II.1.6.3.1. Ventriculocorpectomia

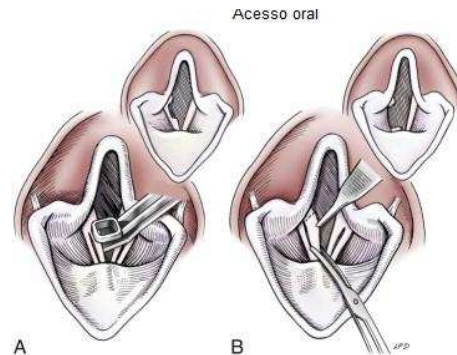
A excisão das pregas vocais amplia a zona ventral da glote, é efectivo em casos de gravidade ligeira a moderada e é relativamente fácil de efectuar. Contudo, em aproximadamente 20% dos casos ocorre estenose da glote como complicação (Fossum et al., 2013).

Este procedimento pode ser realizado através de um acesso oral ou ventral (laringotomia). A anestesia pode ser mantida através de um tubo de traqueostomia, de um tubo endotraqueal que se manipula para o lado contralateral da laringe a que se quer aceder ou através de agentes anestésicos fixos (Griffin & Krahwinkel, 2005; Fossum et al., 2013).

Existem dois acessos possíveis:

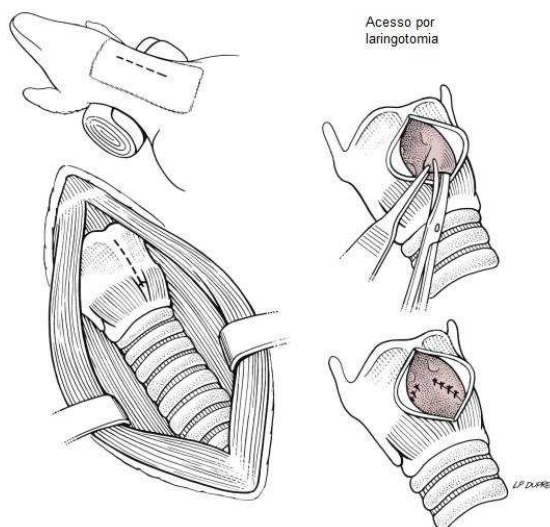
- a) O acesso oral, onde paciente é colocado em decúbito ventral com o pescoço em extensão. Há suspensão da maxila e retracção da mandíbula ventralmente de modo a maximizar a abertura da boca. A língua é estendida para obtermos uma máxima exposição da glote. Pode-se remover a margem central das pregas vocais com uma pinça de biopsia uterina ou laríngea (Figura 4, A). Para ampliar a glote, usa-se uma tesoura Metzenbaum de cabo longo e retira-se o máximo possível da parte das pregas vocais que entram para o lúmen da laringe (Figura 4, B). Em qualquer uma das técnicas deve manter-se 1 a 2 mm da mucosa ventral e dorsal das pregas vocais. Os coágulos e as secreções são removidos por sucção ou esponjas. A incisão vai cicatrizar por segunda intenção (Monnet, 2003; Griffin & Krahwinkel, 2005; Fossum et al., 2013).

Figura 4 - Acesso oral para ventriculocordectomia. A, Remover a porção central da prega vocal com pinça laríngea ou de biópsia uterina. B, em caso de paralisia da laringe ou desvocalização, remover grande parte da prega vocal com tesoura Metzenbaum. Deixar intactas as comissuras dorsais e ventrais (adaptado de Fossum et al., 2013).



- b) No acesso por laringotomia, o animal encontra-se em decúbito dorsal com o pescoço em extensão sobre uma toalha enrolada. A laringe é exposta através de uma incisão na linha média cervical ventral, com início rostral ao osso basi-hióide e estendendo-se caudalmente até à zona proximal da traqueia. Separa-se os músculos pares esterno-hioideu (Monnet, 2003; Fossum et al., 2013). Se necessário ligar e dividir a veia laríngea impar. Realizar incisão do ligamento cricotireoideu com uma lâmina de bisturi nº15 ou nº11. Extensão da incisão ao longo da linha média da cartilagem tireoideia até expor as pregas vocais. Retira-se por completo as pregas vocais das cartilagens aritenoideias a nível dorsal e da cartilagem tireoideia a nível ventral. Encerrar a solução de continuidade através de uma sutura simples e contínua da mucosa usando um fio 4-0 a 5-0 absorvível monofilamentoso (Figura 5). Aproximar o ligamento cricotireoideu e a cartilagem tireoideia com uma sutura simples interrompida. Unir o músculo esterno-hioideu com uma sutura simples contínua usando um fio monofilamentoso absorvível. Unir o tecido subcutâneo e a pele (Fossum et al., 2013).

Figura 5 - Ventriculocordectomia com acesso por laringotomia (adaptado de Fossum et al., 2013).



II.1.6.3.2. Laringectomia parcial

A laringectomia parcial pode ser realizada através de um acesso oral ou, nos cães pequenos devido a uma exposição mais limitada, um acesso ventral por laringotomia. Pode-se realizar em associação com a ventriculocordectomia e inclui a ressecção unilateral do processo corniculado, cuneiforme e vocal da cartilagem aritenóideia (Mayhew & Holt, 2004; Fossum et al., 2013). Este procedimento está associado a uma taxa de complicações de 40%, que inclui tumefacção e formação de tecido cicatricial laríngeo, pneumonia por aspiração e morte (MacPhail & Monnet, 2001). A taxa de mortalidade dentro do primeiro mês pós-cirúrgico é de 20% (Mayhew & Holt, 2004).

Existem dois acessos possíveis:

- a) No acesso oral, o animal apresenta-se em decúbito esternal com a cabeça suspensa pela maxila, a mandíbula fixada na marqueta com uma fita adesiva ou através da utilização de um abre bocas e a língua é estendida para maximizar a abertura da boca (Monnet, 2003). Através de pinças de biópsia segura-se e retrai-se medialmente o processo corniculado. Com uma tesoura ou bisturi de cabo longo extrai-se o processo corniculado, a parte proximal mais a base do processo cuneiforme. Não extrair a prega

ariepiglótica nem a parte distal do processo cuneiforme. Remover a prega vocal, o processo vocal e o músculo vocal com a pinça de biópsia ou a tesoura de Metzenbaum (ou as duas). O aspecto ventral da corda vocal deve permanecer intacto. Controlar a hemorragia através da aplicação de pressão com esponjas de gaze. O corte deve ser limitado apenas a um lado da glote (Monnet, 2003; Fossum et al., 2013).

- b) No acesso por laringotomia o animal encontra-se em decúbito dorsal, a cabeça estendida e presa à marquesa cirúrgica (Monnet, 2003). É realizado uma incisão na linha média ventral da laringe. Separa-se os músculos esterno-hioideus e faz-se uma incisão na membrana cricotiroideia e cartilagem tiroideia na linha média. Retracção das extremidades da cartilagem tiroideia com o auxílio de um pequeno retractor Gelpi. Visualização das cartilagens aritenoideias e das pregas vocais. Com a ajuda de um assistente que está a visualizar a laringe per os decide-se qual a quantidade a remover. Depois da incisão da mucosa sobre o processo corniculado, cuneiforme e vocal de uma das cartilagens aritenoideias realiza-se a sua extracção com um bisturi ou tesoura. Também extrair a prega vocal do mesmo lado, se necessário, extrair o processo e a prega vocal do lado oposto. Retira-se a mucosa em excesso e realiza-se uma sutura contínua com um fio absorvível monofilamentoso 4-0 a 6-0. De seguida suturar a cartilagem tiroideia com pontos interrompidos sem perfurar o lúmen laríngeo. Fechar o tecido subcutâneo e a pele (Monnet, 2003; Fossum et al., 2013).

II.1.6.3.3. Lateralização aritenoideia unilateral

Esta técnica é a mais comum para o tratamento da PL bilateral (Monnet, 2008; Venker-van Haagen, 2009).

Usualmente é unilateral pois a lateralização bilateral cria um grande aumento do diâmetro na glote que predispõe para pneumonias por aspiração (MacPhail & Monnet, 2001; Mayhew & Holt, 2004; Millard & Tobias, 2009). A sua vantagem é poder ser realizada sem perfurar a mucosa laríngea o que diminui o risco de tumefacção (Venker-van Haagen, 2009).

O animal deve colocar-se em decúbito lateral ou dorsal com o pescoço sobre uma toalha enrolada e girado de modo a elevar o lado da mandíbula ipsilateral. A cabeça deve estar estabilizada (Fossum et al., 2013).

Este procedimento pode ser realizado pelo lado direito ou pelo lado esquerdo (Griffin & Krahwinkel, 2005).

Depois da preparação asséptica da área cirúrgica, faz-se uma incisão na pele, ventral à veia jugular, com início no ângulo caudal da mandíbula estendendo-se sobre o aspecto dorsolateral da laringe até 1 a 2 cm caudal à laringe (Figura 6, A) (Fossum et al., 2013). Prossegue-se com uma incisão e retracção do tecido subcutâneo, músculo platisma e parótido-auricular.

Retracção do músculo esternocéfálico e da veia jugular dorsalmente e do músculo esternohioideu ventralmente com auxílio de um retractor Gelpi para expor a área laríngea (Griffin & Krahwinkel, 2005; Fossum et al., 2013). Palpar a margem dorsal da cartilagem tireoideia. Incisão do músculo tirofaríngeo ao longo da margem dorsolateral da lâmina da cartilagem tireoideia (Griffin & Krahwinkel, 2005; Brockman, 2007; Fossum et al., 2013). Coloca-se uma sutura de fixação através da lâmina da cartilagem tireoideia para puxar e rodar lateralmente a laringe. Identificar o músculo crico-aritenoideu dorsal e desarticular a articulação cricotireoideia (Brockman, 2007) com uma lâmina nº11 ou uma tesoura (Figura 6, B). Este passo pode não ser necessário (Fossum et al., 2013). Palpar, identificar e desarticular a articulação crico-aritenoideia no processo muscular (Fossum et al., 2013). Normalmente o processo muscular da cartilagem aritenoideia é palpado como uma pequena saliência na superfície lateral da laringe. Como o músculo crico-aritenoideu que se une a este processo está atrofiado nestes casos torna o processo muscular particularmente proeminente (Griffin & Krahwinkel, 2005).

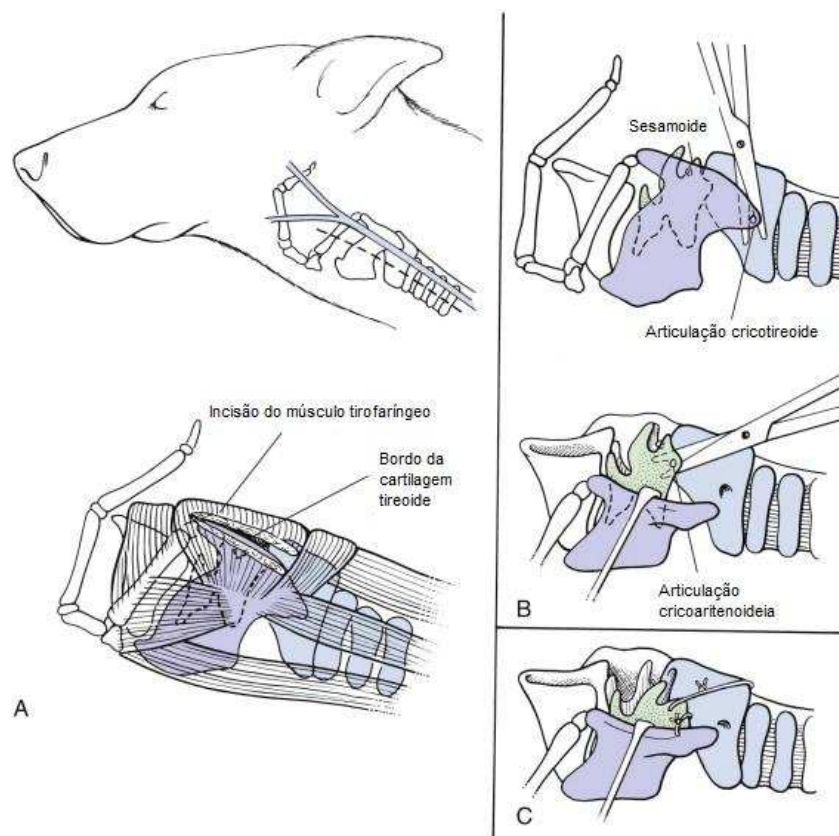
Colocar uma sutura monofilamentosa não absorvível (como por exemplo 2-0 a 2 polipropileno, polibutester) através do processo muscular da cartilagem aritenoideia e no primeiro terço caudal da cartilagem cricoideia junto da linha média dorsal para simular a direcção do músculo cricoaritenoideo dorsal. Como alternativa pode-se colocar a sutura através do processo muscular e do aspecto mais caudodorsal da cartilagem tireoideia (Figura 6, C) (Fossum et al., 2013). Neste passo o cirurgião deve ter cuidado para não fracturar o processo o que pode ocorrer facilmente em animais idosos (Griffin & Krahwinkel, 2005).

A sutura que une o processo muscular à cartilagem tireoideia tende a traccionar a cartilagem aritenoideia lateralmente e a sutura que une o processo muscular à cartilagem cricoideia tende a rodar a cartilagem aritenoideia lateralmente.

A sutura tem que estar com tensão suficiente para abduzir a cartilagem aritenoideia moderadamente. É útil ter um assistente que visualize a abdução intra-oral da laringe (Fossum et al., 2013) pois é fácil provocar um excesso abdução da cartilagem aritenoideia com esta técnica que resulta numa disfunção laríngea pós-cirúrgica devido à incapacidade da epiglote encerrar totalmente a laringe (Griffin & Krahwinkel, 2005).

Unir o músculo tirofaríngeo com uma sutura contínua ou em X utilizando fio absorvível 3-0. Unir os tecidos subcutâneos e a pele (Fossum et al., 2013).

Figura 6 - A, Exposição da laringe através de um acesso cervical lateral. Incisão da pele e tecido subcutâneo, ventral à veia jugular. De seguida incisão do músculo tirofaríngeo no bordo dorsal da cartilagem tireoideia. B, Separar a articulação cricótireoideia (se necessário) e a articulação cricoaritenoideia. C, Colocar uma sutura através do processo muscular da cartilagem aritenoideia e do aspecto caudo-dorsal da cartilagem cricoide ou tireoideia (adaptado de Fossum et al., 2013).



Wignall e Baines (2012) realizaram um estudo que comparou a influência das diferentes técnicas utilizadas na lateralização unilateral aritenoideia e a tensão da sutura na pressão da

passagem de ar na laringe em cadáveres de canídeos. Concluíram que a lateralização cricoaritenóideia (LCA) e a lateralização cricotiroaritenóideia (LCTA) provocam uma menor pressão na circulação de ar do que a lateralização tiroaritenóideia (LTA). Não havendo diferenças significativas na pressão entre a técnica LCA e LCTA.

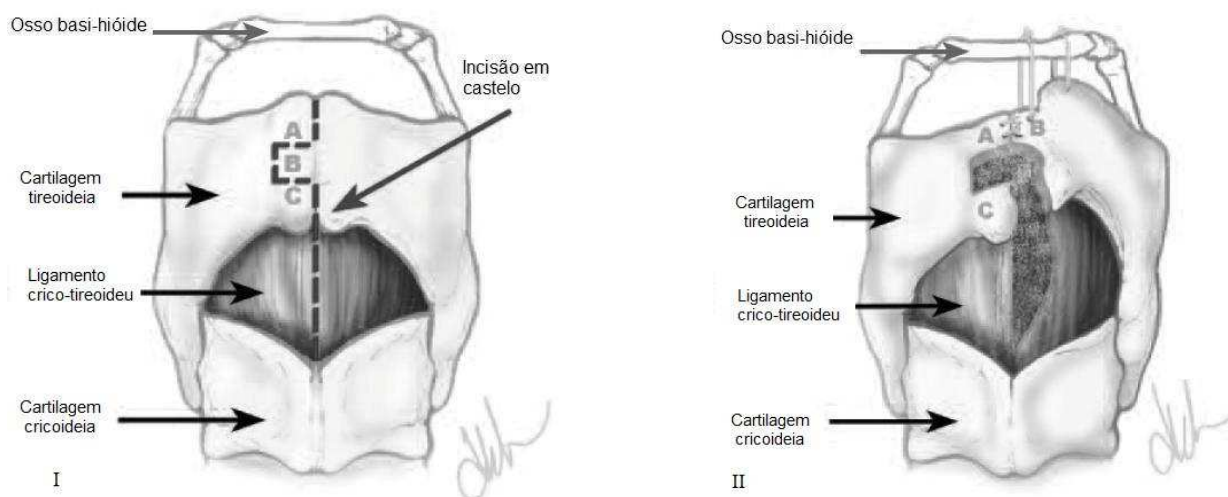
II.1.6.3.4. Laringofissura em castelo modificada

A utilização desta técnica é rara (Griffin & Krahwinkel, 2005; Millard & Tobias, 2009). A anestesia é realizada através de um tubo de traqueostomia colocado entre o segundo e o terceiro anel traqueal (Millard & Tobias, 2009) ou entre o terceiro e o quarto anel traqueal (Smith, 1998). O canídeo é colocado em decúbito dorsal com o pescoço em extensão, sobre uma toalha enrolada de modo a ficar mais elevado. Depois da preparação asséptica da área sobre a laringe faz-se uma incisão na linha média ventral sobre a cartilagem tireóideia, rostral ao osso basi-hióide estendendo-se caudalmente até à área proximal da traqueia (Smith, 1998; Griffin & Krahwinkel, 2005). O músculo esternohióideu é dividido para expor a cartilagem tireóideia e cricoideia. A cartilagem tireóideia é medida e dividida em três segmentos (A, B e C) (Figura 7) e realiza-se a incisão desta e da membrana cricotireóideia com uma lâmina de bisturi 11. Ambas as pregas vocais são removidas sobre visualização directa (Griffin & Krahwinkel, 2005) e a mucosa laríngea é suturada (Monnet, 2003). O segmento central (B) é movido cranialmente e alinhado com o segmento cranial do lado oposto (A). São colocadas duas ou três suturas com fio 3-0 monofilamentoso não absorvível entre o segmento A e B e a incisão da cartilagem tireóideia em castelo é encerrada ao alinhar o segmento B ao segmento cranial do lado oposto (A) (Figura 7), sem perfuração da mucosa (Monnet, 2003; Griffin & Krahwinkel, 2005). Para ajudar a manter a sutura principal passa-se outra sutura pela cartilagem tireóideia e em torno do osso basi-hióide. Excesso de tecido e os cantos da cartilagem são removidos para prevenir a entrada destes no lúmen laríngeo (Griffin & Krahwinkel, 2005).

Os músculos esterno-hióideu e esternotiroideu são aproximados para encerrar a solução de continuidade. O tecido subcutâneo e a pele são unidos de forma rotineira (Monnet, 2003; Griffin & Krahwinkel, 2005).

O tubo de traqueostomia mantém-se dois ou três dias devido a risco de hemorragia e edema laríngeo grave pós-cirúrgico (Monnet, 2003).

Figura 7 - Procedimentos da técnica de laringofissura em castelo. I - A, B e C representa os três segmentos criados pela incisão da cartilagem tireoideia. II – aspecto final da técnica (adaptado de Griffin & Krahwinkel, 2005).



II.1.6.3.5. Outras opções cirúrgicas

A transposição de um pedículo neuromuscular é uma técnica pouco aplicável pois não melhora imediatamente a obstrução do aparelho respiratório superior. Requer entre 36 a 44 semanas para os movimentos laríngeos regressarem ao normal (Greenfield, Walshaw, Kumar, Lowrie & Derksen, 1988). Nunca foi avaliada em cães com paralisia da laringe espontânea (Millard & Tobias, 2009). A selecção do nervo para reinervar o músculo abductor é baseado no comprimento do segmento distal do nervo laríngeo recorrente disponível para alcançar o nervo frénico ou um ramo motor da C1. Se o segmento distal é curto, o ramo da C1 é a única opção porque a anastomose tem que ser feita na região média cervical e o nervo frénico não é suficientemente comprido para a alcançar. Se ambos os nervos recorrentes estiverem afectados apenas um nervo frénico é utilizado de modo a não comprometer a acção do diafragma. O lado contra lateral é inervado com o ramo motor da C1 (Monnet, 2003). A traqueostomia permanente é recomendada como última alternativa no tratamento da PL. Está indicado nos canídeos cujo tratamento cirúrgico falhou. É bem tolerado por parte dos canídeos contudo é necessária uma vigilância mais cuidada pelos proprietários, evitar que o animal vá para a água ou qualquer actividade que permita a entrada de material estranho para a traqueia (Mayhew & Holt, 2004; Griffin & Krahwinkel, 2005; Monnet, 2008).

II.1.6.4. Tratamento e avaliação pós-cirúrgica

Depois da cirurgia, o canídeo deve permanecer com fluido intravenoso até começar a beber. Deve ser monitorizado para uma eventual dificuldade respiratória devido a obstrução respiratória. Podem ocorrer engasgos, tosse e desconforto na deglutição. Comida macia pode ser oferecida depois de 18 a 24 horas pós cirurgia sempre com uma monitorização cuidada para eventuais aspirações. Restrição total de exercício físico nas primeiras 6 a 8 semanas (Fossum et al., 2013). As suturas de pele podem ser removidas 2 semanas pós-cirurgia e a função respiratória deve ser reavaliada. Nos canídeos com pneumonia por aspiração devem ser realizadas radiografias torácicas até ao desaparecimento de sinais clínicos e a utilização de corticosteróides deve ser cuidadosa (Mayhew & Holt, 2004). Devem ser utilizados antibióticos com amplo-espectro de acção e de primeira linha, como amoxicilina mais ácido clavulânico ou ampicilina-sulbactam, ambas as associações são eficazes contra anaeróbios. Os antibióticos de segunda linha, como as fluoroquinolonas, os aminoglicosídeos, são reservados para animais com infecções refractárias ou resistentes. O ideal seria um antibiograma através de lavagem traqueal (Hawkins, 2000).

Em casa, os canídeos devem permanecer em ambientes calmos e os animais com excesso de peso devem de emagrecer. Comida excessivamente seca ou líquida deve ser evitada pois predispõe para pneumonias por aspiração. Devem passear com peitorais e os donos devem permanecer atentos para qualquer sinal de pneumonia por aspiração, como por exemplo dispneia, tosse. É expectável que haja engasgos e alguns vómitos durante a alimentação e a ingestão de líquidos nas primeiras duas semanas e a completa resolução do estridor respiratório não é observado em todos os pacientes (Mayhew & Holt, 2004).

É de esperar alterações na vocalização, que se torna normalmente mais silenciosa e rouca (Bjorling, 2011; Fossum et al., 2013).

Se estivermos presente um caso PGIPL é de esperar que haja uma evolução na disfunção esofágica. Como tal para ajudar a prevenir pneumonias por aspiração durante as refeições o alimento deve estar num plano mais elevado (Stanley, 2012).

Baseando-se nos resultados do esofagograma, durante a refeição o animal deve alimentar-se num plano inclinado de 30 graus com a cabeça para cima e permanecer numa posição sentado durante 10 minutos pós prandial. Em disfunções esofágicas moderadas a utilização de metoclopramida é prescrita e em disfunções graves adiciona-se cisapride (Stanley, 2011).

No estudo realizado pelo hospital veterinário da universidade de Michigan os cães com PGIPL são seguidos e reavaliados de 3 em 3 meses e recolhem amostras de sangue para extrair DNA e procurar uma mutação genética que possa causar esta doença. Em caso de morte/eutanásia pedem aos proprietários para avaliar os tecidos cerebrais e a medula espinhal (Stanley, 2011).

II.1.7. Complicações

MacPhail e Monnet (2001) demonstraram que os cães com PL submetidos a uma correcção cirúrgica apresentavam um elevado índice de complicações pós-cirúrgicas (34.3%) e uma elevada taxa de mortalidade (19.3%). A complicação mais comum é a pneumonia por aspiração e os cães submetidos a uma lateralização bilateral aritenoideia desenvolveram mais complicações e menor capacidade de sobreviver quando comparado com a lateralização unilateral e a laringectomia parcial.

As primeiras complicações devido à sutura de lateralização incluem formação de hematomas, avulsão da sutura, desconforto na deglutição, insuficiência glótica temporária e tosse pós-prandial. Normalmente resolvem-se em poucos dias se não ocorrer aspiração. É raro acontecer inflamação grave da mucosa e tumefacção, o que diminui a ocorrência de dificuldade respiratória aguda por edema (Fossum et al., 2013).

As cartilagens dos cães com PL congénita podem ser pouco densas para reter as suturas. E as cartilagens mineralizadas dos cães mais velhos podem fracturar ou ocorrer avulsão do processo muscular o que causa falha na abdução e a recorrência dos sinais clínicos. Se tal acontecer o procedimento pode ser repetido no lado oposto da laringe (Fossum et al., 2013).

Pode ocorrer a formação de abscessos como resultado da perfuração da mucosa durante a cirurgia. A ocorrência de infecções pós-cirúrgicas não é comum e responde a uma terapêutica antibiótica (Bjorling, 2011).

A complicação mais comum da laringectomia parcial é a pneumonia por aspiração causada pela excisão de demasiado tecido, que resulta numa incapacidade de encerramento durante a deglutição. A excisão de pouco tecido não permite uma suficiente entrada de ar. Outras complicações incluem tosse intermitente, produção excessiva de tecido de granulação e tecido cicatricial no local da cirurgia (MacPhail & Monnet, 2001; Fossum et al., 2013). A

pneumonia por aspiração ocorre aproximadamente entre 20% a 25% dos casos, podendo ocorrer a qualquer altura depois da cirurgia (Mayhew & Holt, 2004).

Os factores que predispõem para esta causa são uma idade avançada, traqueostomia temporária, doença neurológica progressiva, megaesófago pós-cirúrgico, doença esofágica e neoplasia concomitante (Fossum et al., 2013).

II.1.8. Prognóstico

Os animais com sinais clínicos ligeiros ou ausentes vivem bem sem cirurgia num ambiente calmo. Contudo os que apresentam sinais clínicos moderados a graves podem desenvolver colapso laríngeo e obstrução respiratória aguda. O prognóstico depois da lateralização unilateral é bom. Mais de 90% dos cães apresenta menos dificuldades respiratórias e um aumento de tolerância ao exercício. Mais de 50% dos cães que realizaram aritenoidectomia parcial desenvolveram pneumonia fatal e/ou obstrução da via aérea. Contudo, com a técnica correcta e experiência no procedimento o resultado pode ser excelente (Fossum et al., 2013).

Se for nos casos de PGIPL há uma degeneração neurológica progressiva que leva, com o tempo, a uma fraqueza dos membros posteriores e a um desgaste muscular generalizado. É uma progressão lenta ao longo dos anos, indolor e os cães afectados permanecem em alerta e com boa condição mental. Cães com função esofágica diminuída e megaesófago vão ter episódios repetidos de pneumonia por aspiração (Stanley, 2012).

PARTE III – APRESENTAÇÃO DE DOIS CASOS CLÍNICOS DE PL DURANTE O PERÍODO DE ESTÁGIO

III.1. Introdução

Durante o período de 6 meses de estágio no IVP foi possível acompanhar dois casos de PL. Ambos os casos foram referenciados, um para o IVP e outro para o hospital da FMV, qualquer um deles apresentando-se numa situação de emergência com dispneia inspiratória grave.

Nos dois casos optou-se pela correcção cirúrgica através da lateralização aritenoideia, realizado pelo orientador deste trabalho.

A relativa raridade destes casos e da respectiva abordagem cirúrgica justificam a relevância desta opção.

III.2. Caso I – Estela

A Estela é um canídeo de raça indeterminada, sexo feminino e nascida em 2007. Foi adoptada em 2011, através da associação de protecção animal Amiama, com a história de ter sido utilizada em lutas, possivelmente por apresentar algumas características associáveis à raça Pitt Bull.

No dia 22 de Maio de 2012 apresentou-se no IVP com dispneia inspiratória grave, estridor inspiratório e cianose.

À auscultação torácica detectou-se a presença de ferveores húmidos e não se encontrava em situação de hipertermia.

Foi realizado um tratamento de emergência para estabilização que incluiu oxigenoterapia, metilprednisolona, furosemida e acetilcisteína (Tabela 5).

Tabela 5 - Tratamento de emergência efectuado no IVP.

Oxigenoterapia
Metilprednisolona
Furosemida
Acetilcisteína

Na história pregressa, o proprietário informou que os episódios de dispneia inspiratória acontecem sempre que o canídeo é exposto a uma situação de stress, de esforço físico ou por

excitação. Estas crises têm-se vindo a agravar e intensificando-se ao longo do tempo tendo havido dois episódios de síncope. Quando ainda se encontrava na instituição Amiana foi realizada uma LPO e uma traqueoscopia. A laringoscopia revelou uma anatomia e topografia normal com amplitude de movimentos das cartilagens laríngeas considerados muito inadequados, com paralisia funcional (Figura 8 e 9).

Figura 8 - Imagem do exame de laringoscopia com anatomia e topografia normal, amplitude de movimentos das cartilagens laríngeas considerados muito inadequados, com paralisia funcional. **A**, processo corniculado da cartilagem aritenoideia; **B**, processo cuneiforme da cartilagem aritenoideia; **C**, prega vocal (relatório do serviço de endoscopia diagnóstica e interventiva da Universidade Lusófona).

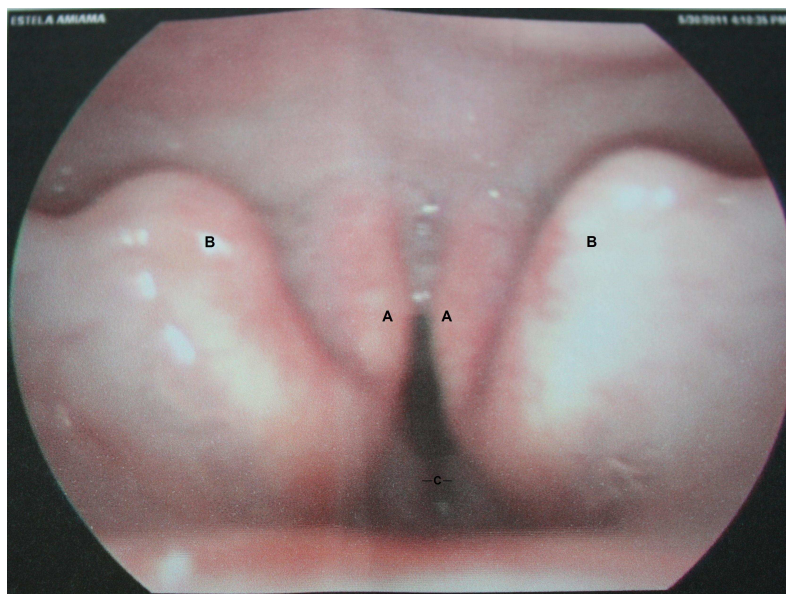
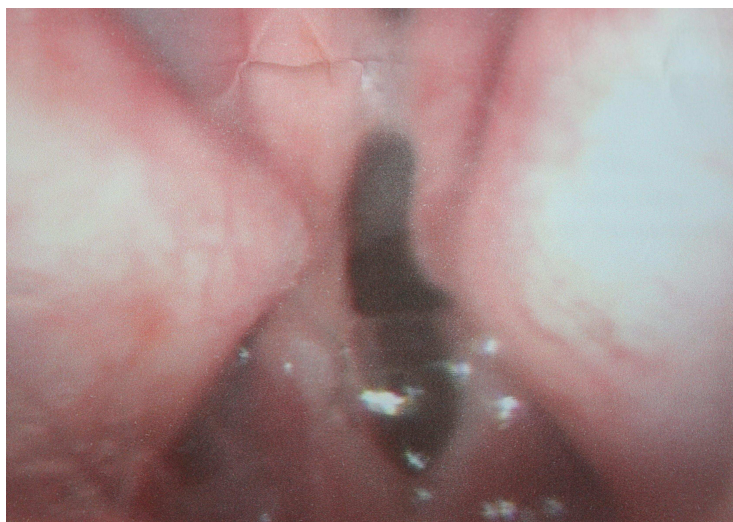


Figura 9 - Imagem do exame de laringoscopia com anatomia e topografia normal, amplitude de movimentos das cartilagens laríngeas considerados muito inadequados, com paralisia funcional (relatório do serviço de endoscopia diagnóstica e interventiva da Universidade Lusófona).



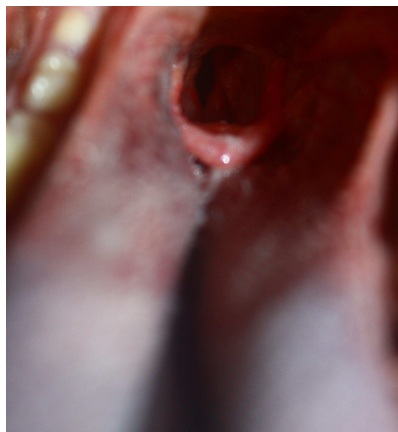
A traqueoscopia revelou uma ligeira acumulação de mucosidade na porção proximal da traqueia, secundária à paralisia da laringe. Foi ainda documentado que durante o recobro anestésico foi perceptível o aumento da dispneia inspiratória com marcado esforço mecânico. O exame concluiu a existência de uma paralisia bilateral da laringe moderada a grave. Perante o relatório do exame endoscópico e apresentação clínica da Estela foi sugerido correção cirúrgica por lateralização aritenóideia. No IVP foi prescrito prednisolona (Lepicortinolo[®]) durante quatro dias para controlo do processo inflamatório secundário.

No dia 3 de Junho de 2012 a Estela regressou ao IVP para realizar a cirurgia. Visto se tratar de uma cadela muito ansiosa rapidamente entrou em dispneia inspiratória e cianose apenas com a manipulação (Figura 10 e 11).

Figura 10 - Imagem do olho direito que demonstra congestão vascular e cianose na terceira pálpebra (original).



Figura 11 - Língua cianótica e estreitamento da glote (original).



A indução anestésica foi feita com tiopental sódico IV (Tiopental[®] 0,5g). A dose anestésica inicial foi menor de modo a obtermos um plano anestésico superficial e assim manter os movimentos laríngeos. Este passo permitiu confirmar o diagnóstico de PL por visualização directa per os (Figura 12).

Figura 12 - Visualização per os da ausência de movimentos laríngeos sob um plano anestésico superficial, imagem tirada durante a inspiração sem abertura da glote (original).



De seguida administrou-se a restante dose de tiopental sódico IV para a entubação endotraqueal e manutenção com anestésica volátil (Isoflurano). A via de acesso IV manteve-se para realizar fluidoterapia com NaCl a 0,9 % durante a cirurgia.

Administrou-se a medicação por via IM, amoxicilina (Clamoxil[®] LA), metamizol magnésico (Nolotil[®]) e dexametasona (Dexacortin[®]).

A PL da Estela foi classificada como grave e optou-se pela técnica lateralização aritenoideia bilateral.

Após a preparação asséptica das áreas de intervenção cirúrgica iniciou-se a técnica cirúrgica de lateralização aritenoideia descrita detalhadamente na parte II.1.6.3.3 e realizada bilateralmente.

Alguns dos principais passos cirúrgicos foram registados fotograficamente (figura 13; figura 14; figura 15; figura 16; figura 17; figura 18).

Figura 13 - Incisão da pele e tecido subcutâneo da zona cervical lateral esquerda (original).

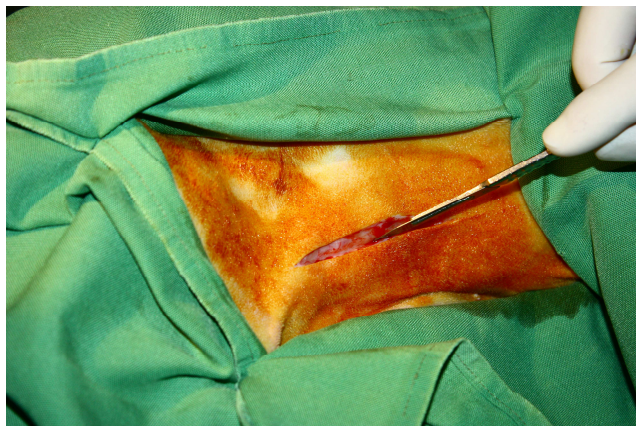


Figura 14 - Retracção do músculo esterno-cefálico dorsalmente e do músculo esterno-hioideu ventralmente com auxílio de um afastador Gelpi e incisão do músculo tirofaríngeo ao longo da margem dorsolateral da lâmina da cartilagem tireoideia (original).

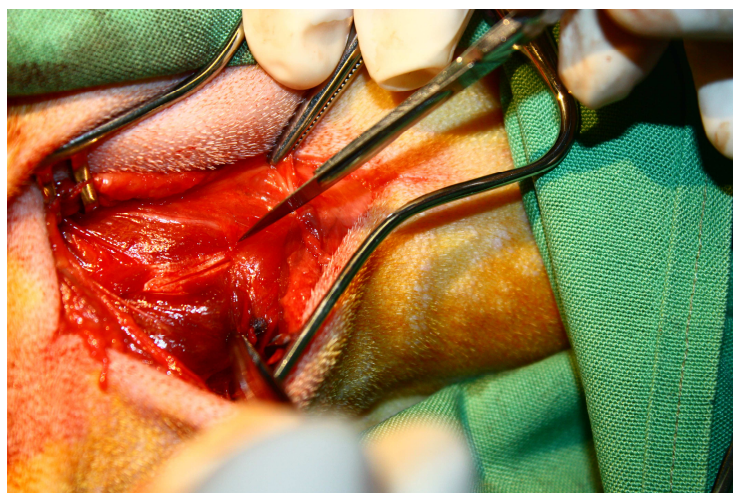


Figura 15 - **A**, Cartilagem tireoideia; **B**, desarticulação da articulação crico-tireoideia com uma tesoura Metzenbaum (original).

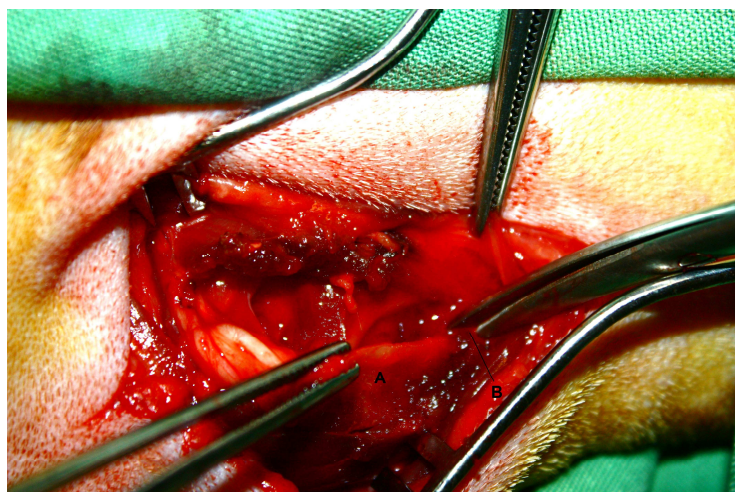


Figura 16 - Sutura de fixação através da lâmina da cartilagem tireoideia; **A**, desarticulação da articulação crico-aritenoideia no processo muscular com tesoura Metzenbaum (original).

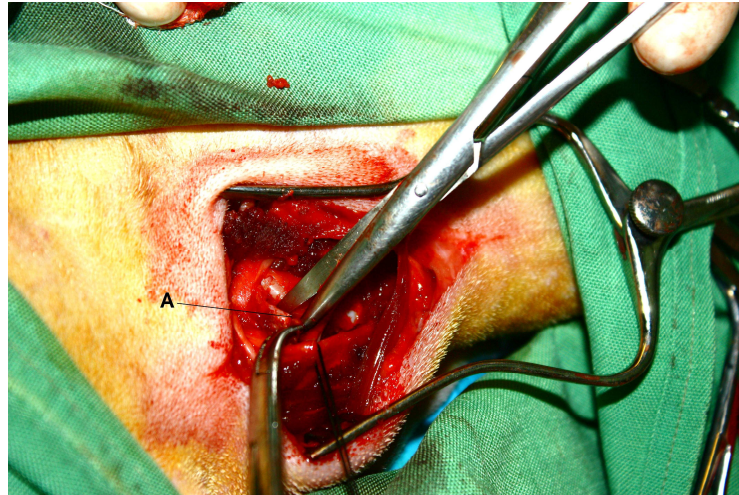


Figura 17 – **A**, Sutura com fio monofilamentoso não absorvível através do processo muscular da cartilagem aritenoideia e do primeiro terço caudal da cartilagem cricoideia (LCA); **B**, sutura de fixação através da lâmina da cartilagem tireoideia (original).

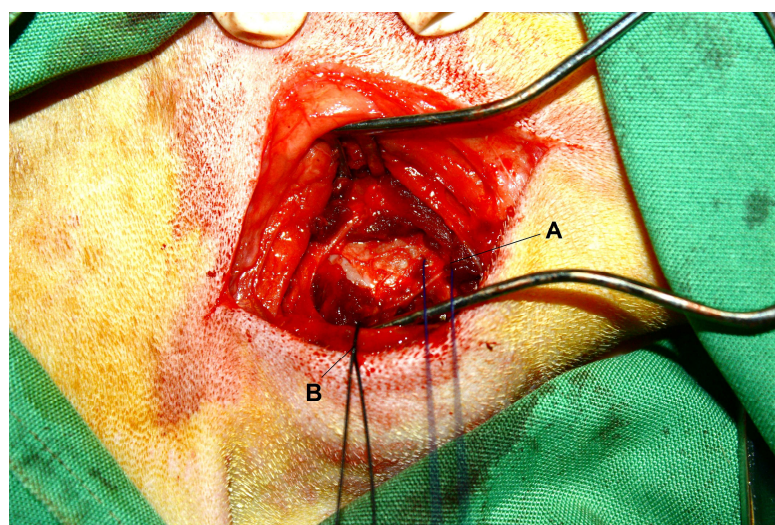


Figura 18 - Sutura interrompida simples da pele com fio de nylon (pontos separados) do lado cervical lateral direito (original).



III.2.1. Pós-cirúrgico

Após recuperação anestésica e da verificação imediata e consistente da ausência de dispneia inspiratória a Estela foi para casa com a prescrição de cefixima (Tricel[®]), dexametasona e com a recomendação de repouso máximo e uma alimentação com comida húmida, repartida ao longo do dia num plano mais elevado.

Cinco dias pós cirurgia regressou ao IVP, sem sinal nem história de dispneia inspiratória. Quando ingeria água tinha alguma tendência para se engasgar.

Onze dias pós cirurgia foram retirados os pontos. Não voltou a ter episódios de dispneia inspiratória, cianose ou síncope, mesmo em situações de stress, como por exemplo a ida ao IVP. Apresentava um certo estridor inspiratório e ausência de vocalização.

Um mês pós cirurgia a Estela apresentou-se no IVP sem qualquer sinal de dispneia inspiratória, mesmo submetida a situações de stress e excitabilidade como brincar com bolas, que era impensável antes da cirurgia.

O exame físico foi considerado normal. À auscultação não se detectou nenhuma alteração especial. Apesar de menos frequente ainda tinha alguns episódios de engasgo quando ingere água.

III.3. Caso II – Storm

O Storm, é um canídeo de raça Rotweiller, do sexo masculino, nascido em Janeiro de 2012.

No dia 8 de Junho (5 meses de idade) apresentou-se no Hospital da FMV com dispneia inspiratória grave e com diagnóstico de paralisia da laringe feito por observação directa sob anestesia geral.

Na história pregressa o canídeo apresenta dispneia inspiratória há cerca de um mês e meio, tendo sido administrada aminofilina (Filotempo[®]) e alfa-amilase (Maxilase[®]). Também tinha feito anteriormente carprofeno (Canydril[®]) com algumas melhorias provisórias.

Ficou internado para tratamento cirúrgico, tendo sido realizadas análises sanguíneas pré-cirúrgicas com todos os valores dentro do intervalo de referência.

Visto que a paralisia da laringe, na observação directa, era mais acentuada do lado direito, realizou-se lateralização unilateral aritenoideia do lado direito. Como pré-medicação foi administrada amoxicilina trihidratada mais clavulanato de potássio (Synulox[®]), furosemida (Lasix[®]) e succinato sódico de metilprednisolona (Solu-Medrol[®]).

Os passos cirúrgicos seguidos foram os descritos na parte II.1.6.3.3.

III.3.1. Pós-cirúrgico

A recuperação cirúrgica ocorreu com normalidade com ausência de sinais de dispneia inspiratória graves.

No pós-cirúrgico o Storm continuou com a medicação de amoxicilina trihidratada mais clavulanato de potássio (Synulox[®]), furosemida (Lasix[®]) e succinato sódico de metilprednisolona (Solu-Medrol[®]) durante cinco dias. Como medicação S.O.S. foi prescrito butorfanol e acepromazina (Calmivet[®]). Foi iniciada uma alimentação de consistência mole, num plano mais elevado, com refeições repartidas ao longo do dia durante quinze dias.

No dia 10 de Junho de 2010, dois dias pós cirurgia, o Storm começou a regurgitar o alimento e água. Foi realizada uma radiografia ao tórax no qual foi diagnosticado um megaesófago e suspeita de pneumonia por aspiração inicial. Além da medicação descrita anteriormente foi adicionada metronidazol (Flagyl[®]) e ranitidina. Houve uma tentativa de administração de sucralfato mas ocorreu regurgitação.

Foi então efectuado um exame neurológico no qual foi definido plantigradia nos membros anteriores, propriocepção reduzida nos membros posteriores, reflexos espinhais normais, pares cranianos normais, atrofia muscular incluindo os músculos mastigadores, alguma dificuldade na reacção postural por impulso do extensor, havendo recusa a caminhar com permanência em estação.

No dia 11 de Junho de 2012 foi para casa com amoxicilina trihidratada mais clavulanato de potássio, metronidazol e sucralfato.

A evolução da disfagia e da complicação por pneumonia por aspiração levou aos donos a optar por eutanásia.

III.3. Discussão

Na presente Tese de Mestrado Integrado estão relatados dois casos clínicos de PL que seguiram para cirurgia correctiva em duas instituições diferentes num período referente a seis meses. Tal facto é reportável a uma baixa prevalência da doença o que condiciona a recolha de mais casos e assim a realização de um estudo estatístico. Por outro lado a relativa raridade destes casos torna esta casuística exemplar e relevante por si só.

Foi possível, através de uma revisão bibliográfica, concluir que se trata de uma doença cuja etiologia ainda não é totalmente conhecida e que actualmente existem estudos em curso para um diagnóstico, tratamento e prognóstico mais correctos. Estes dois casos clínicos são ainda ilustrativos de que esta mesma doença pode ocorrer em idades distintas, com etiologias diferentes, o que interferiu com o prognóstico de cada caso.

Em relação aos dois casos descritos, o estímulo iatrotópico correspondeu a uma dispneia inspiratória progressiva, estridor inspiratório e intolerância ao exercício. Como descrito os principais sinais de PL correspondem a um progressivo estridor inspiratório, dispneia inspiratória e intolerância ao exercício (Griffin & Krahwinkel, 2005). Tal acontece porque ao haver perda da capacidade de abdução das pregas aritenoideias durante a inspiração, há perda do movimento activo que aumentaria o diâmetro da glote, e passamos a ter um movimento passivo, inverso, que reduz o diâmetro da glote e como consequência diminui o volume de ar inspirado. Assim o aporte de oxigénio está reduzido, e quanto maior o esforço inspiratório menor será o diâmetro da glote o que justifica a intolerância ao exercício, pois estamos perante um esforço aumentado e necessidades de oxigénio superiores (Rasmussen & Hammel, 2008).

Em ambos os casos verificou-se que a perda da capacidade de abdução das cartilagens aritenoideias foi progressiva. Em relação ao primeiro caso chegou a ocorrer episódios de cianose o que demonstra que durante a inspiração o encerramento passivo da glote era elevado, podendo mesmo ser total nos casos de síncope.

A PL, causa uma obstrução da via aérea superior o que leva à dispneia inspiratória, trata-se de uma dificuldade respiratória devido a uma insuficiente oxigenação. A obstrução das vias aéreas também provoca cianose, que consiste numa coloração azulada das mucosas, da pele e das conjuntivas, provocada por um aumento do teor de hemoglobina reduzida no sangue (Allen, 2010).

O estridor inspiratório é um som anormal consequente de uma obstrução parcial da faringe, laringe ou traqueia. Neste caso é devido à posição paramediana e flácida das cartilagens

aritenóideas que não conseguem abduzir efectivamente criando uma turbulência quando há passagem de ar na rima da glote originando este som (Stanley et al., 2010).

O diagnóstico definitivo de PL da Estela foi realizado por LPO e confirmado posteriormente por visualização directa já em tempo de anestesia para cirurgia. Segundo Radlinsky et al. (2009), a LPO, quando comparado com a EL e LTN, é o método mais adequado.

Neste caso não tivemos acesso ao protocolo anestésico que foi realizado para a execução da LPO, o que pode originar falsos positivos quando o animal entra num plano anestésico profundo. O facto de estar documentado no relatório que durante o recobro anestésico houve um aumento da dispneia inspiratória com marcado esforço mecânico reforça o diagnóstico de PL e a correcta execução da LPO.

Em semelhança com o primeiro caso, o Storm também é referenciado com o diagnóstico definitivo de PL, apesar de não termos acesso ao método efectuado, também foi comprovado por visualização directa já em tempo de anestesia para cirurgia.

A apresentação da Estela no IVP em dispneia inspiratória grave, estridor inspiratório e cianose, com o diagnóstico de PL, permitiu uma rápida actuação. Iniciou-se a oxigenoterapia, idealmente seria colocar o animal numa caixa com oxigénio pois diminui o stress e há um aporte de oxigénio contínuo, contudo apenas havia disponível oxigénio através de máscara. De facto, este método, dificulta a oxigenoterapia pois apenas a presença da máscara incrementa o stress e exacerba os sinais clínicos, neste passo a presença do dono foi crucial reduzindo a ansiedade do animal. Assim evitou-se a utilização de sedativos que é recomendado em cães com dispneia inspiratória grave e muito ansiosos (Mayhew & Holt, 2004; Millard & Tobias, 2009).

Foi administrado succinato sódico de metilprednisolona. Devido ao permanente esforço inspiratório ocorre inflamação e edema da laringe o que diminui ainda mais o diâmetro da glote dificultando a oxigenação (Mayhew & Holt, 2004). O succinato sódico de metilprednisolona é um potente anti-inflamatório corticoesteróide (Ramsey, 2011) vai reduzir o edema laríngeo e consequentemente proporcionar uma melhor oxigenação.

À medida que o estado de oxigenação melhorava e a ansiedade diminuía foi administrado furosemida. Este diurético actua na ansa de Henle e deve ser administrado em casos de edema pulmonar. Visto que foram auscultados ferveores húmidos, a probabilidade de estarmos perante esta situação era elevada. O edema pulmonar diminui a área disponível para as trocas gasosas agravando o estado de hipóxia. Segundo Lang et al. (1990) e Friesen et al. (2009) o edema pulmonar pode desenvolver-se como resultado de hipóxia e alterações na pressão intratorácica, que causam um aumento da permeabilidade das membranas dos capilares alveolares.

Por último, quando a coloração das mucosas se tornaram rosadas, foi administrado acetilcisteína, é um adjuvante mucolítico para o tratamento antibacteriano de infecções respiratórias em presença de hipersecreção brônquica, diminui a viscosidade da expectoração e melhora a funcionalidade mucociliar. A sua acção mucolítica vai facilitar a respiração e ainda tem uma acção protectora do aparelho respiratório (Ramsey, 2011). Foi o último fármaco a ser administrado pois a sua acção não é imediata, sendo mais lenta e teve como intuito facilitar a respiração e diminuir a probabilidade de uma nova crise de dispneia inspiratória.

Segundo Mayhew e Holt (2004), os cães que se apresentam com dispneia inspiratória grave e cianóticos devem ser sedados e a oxigenação deve ser realizada através de um tubo endotraqueal. Neste caso a oxigenação por máscara e a administração do anti-inflamatório corticoesteróide foi bem sucedida, com melhorias imediatas, que permitiu descartar essa hipótese pois a colocação de um tubo endotraqueal vai exacerbar a inflamação e edema laríngeo podendo ser contraproducente.

Após estabilização da Estela, foi prescrito prednisolona durante quatro dias e máximo repouso para evitar novos episódios de dispneia inspiratória aguda.

No segundo caso, o Storm nunca se apresentou numa situação de dispneia inspiratória grave e cianose, não necessitando de cuidados de emergência. Pode ser justificável pelo diagnóstico precoce, onde ainda existe alguma capacidade de abdução das cartilagens durante a inspiração, ou por se tratar de um animal mais calmo que evita o despoletar de uma crise respiratória.

No dia da cirurgia, a Estela volta a ter um episódio de dispneia inspiratória aguda e cianose pelo simples facto de ser manipulada por estranhos e estar num local desconhecido.

Após oxigenação foi submetida a um plano anestésico superficial com tiopental sódico IV, de modo a confirmar a PL com visualização per os. Apenas com a abertura da boca e tracção da epiglote ventralmente é possível visualizar a ausência de movimentos da cartilagem aritenoideia nos momentos de inspiração e expiração e por vezes o movimento paradoxal. No caso da Estela a ausência de movimentos era bastante evidente em ambos os lados, em relação ao Storm a ausência do movimento de abdução era mais significativo no lado direito.

Em relação ao tratamento cirúrgico trata-se de uma intervenção paliativa, na medida que não elimina a causa da lesão mas sim a supressão dos sinais clínicos permitindo uma vida com melhor qualidade. Segundo Fossum et al. (2013), o objectivo da correcção cirúrgica é ampliar a glote de forma moderada sem promover a aspiração de alimento nem de outros fluidos como por exemplo a saliva. Por esta razão a técnica mais utilizada é a lateralização aritenoideia unilateral e não a bilateral, que cria um grande aumento do diâmetro da glote (MacPhail & Monnet, 2001; Mayhew & Holt, 2004; Millard & Tobias, 2009).

No caso da Estela o procedimento utilizado foi a lateralização aritenóideia bilateral visto estar presente uma PL grave. A cirurgia foi realizada conforme está descrito na revisão bibliográfica e durante as duas lateralizações da cartilagem houve a visualização por os por parte do assistente para auxiliar o cirurgião em relação à tensão da sutura permitindo uma abdução da cartilagem aritenóideia moderada. Este passo é de extrema importância pois a abdução exagerada e permanente das cartilagens aritenóideias pode trazer consequências graves no pós-operatório, como pneumonias por aspiração.

Fossum et al. (2013) descreve a possibilidade de realizar uma lateralização cricoaritenóideia ou lateralização tiroaritenóideia. Neste caso foi efectuado uma lateralização cricoaritenóideia que roda lateralmente a cartilagem aritenóideia. De acordo com Wignall e Baines (2012) cria uma pressão na circulação de ar inferior à lateralização tiroaritenóideia.

No caso do Storm a ausência do movimento de abdução era mais significativo no lado direito o que levou à opção, por parte do cirurgião, da lateralização cricoaritenóideia unilateral do lado direito.

Após o recobro cirúrgico, em relação aos dois casos descritos, foi notório a ausência de dispneia inspiratória devido ao acto cirúrgico que aumenta permanentemente o diâmetro da glote permitindo uma correcta oxigenação.

A medicação pós-cirúrgica consistiu numa cobertura antibiótica e anti-inflamatória com repouso máximo. É justificado pela permanente abertura da glote, durante a ingestão de alimento e principalmente de líquidos, onde existe um risco acrescido de falso trajecto com consequente pneumonia por aspiração. Por esta mesma razão as refeições passaram a ser repartidas ao longo do dia, num plano mais elevado e de consistência mole.

Nas avaliações pós-cirúrgicas não foram relatados nem presenciados episódios de dispneia inspiratória, em ambos os casos, que demonstra eficácia em termos cirúrgicos.

No primeiro caso (Estela), havia alguma relutância na ingestão de água devido a consequentes engasgos, contudo foi diminuindo e ao exame físico não existiu nenhum sinal de pneumonia. Ao fim de nove meses pós-cirurgia permaneceu com alguns ruídos inspiratórios (de menor intensidade) e com ausência de vocalização. Segundo Mayhew e Holt (2004) é normal ocorrer alguns engasgos ou mesmo vômitos nas primeiras duas semanas e a resolução do estridor inspiratório não é observado em todos os cães.

A ausência de vocalização é uma consequência cirúrgica expectável pois a produção de ondas sonoras está dependente da tensão e posição das pregas vocais (Hare, 1986). Neste caso não há vibração das pregas vocais, logo não há produção de som e consequentemente de vocalização.

No segundo caso, o Storm começou a regurgitar o alimento e a água. Devido a este sinal foi realizada uma radiografia torácica no qual se confirmou a presença de megaesófago e suspeita de início de pneumonia por aspiração (ligeiro padrão alveolar). Não foi necessário realizar um esofagograma visto que a radiografia torácica foi esclarecedora em relação ao megaesófago. Segundo Stanley et al. (2010) é recomendável a realização de esofagograma em todos os cães com PL excepto em casos de evidência radiográfica de megaesófago ou em casos de dispneia inspiratória grave.

A disfunção esofágica tem sido um achado frequente em cães com PL e pode ser devido à origem comum do nervo laríngeo recorrente com o pararecorrente, ocorrendo uma degeneração de ambos os nervos, afectando a função laríngea e a função normal do esófago cranial.

Em casos de pneumonia, o hemograma pode revelar uma leucocitose com ou sem desvio à esquerda (Mayhew & Holt, 2004) que não foi detectável nas análises realizadas.

Devido à suspeita de pneumonia por aspiração foi reforçada a medicação com metronidazol, um antibiótico com acção contra bactérias anaeróbias e ranitidina (antagonista dos receptores de histamina) como protector gástrico devido à acção dos corticosteróides e também porque provoca um aumento do pH do conteúdo estomacal diminuindo a lesão química pulmonar, em contrapartida o nível bacteriano estomacal pode aumentar (Cohn, 2010).

Foi realizado um exame neurológico no qual foram detectadas algumas alterações na postura e marcha, nas reacções de postura (propriocepção diminuída, carrinho de mão muito relutante, reacção postural extensora a um impulso diminuída), e ainda uma atrofia muscular incluindo os músculos mastigadores. As reacções de postura examinam as fibras proprioceptivas de nervos periféricos, da medula espinhal, do tronco cerebral, do cérebro e do cerebelo. São úteis para detectar lesões no sistema nervoso mas não para detectar a localização exacta da lesão.

Devido a questões financeiras não foram realizados outros exames importantes para avaliar o sistema nervoso periférico como electromiografia, velocidade de condução nervosa e avaliação histológica do sistema nervoso periférico.

No estudo realizado por Mahony et al. (1998) em cinco Rottweilers, com início de dispneia inspiratória entre as 9 e 11 semanas de idade e diagnóstico de PL, revelaram no teste electrofisiológico potenciais de desinervação consistentes com uma atrofia neurogénica nos músculos distais apendiculares. Os exames histopatológicos demonstraram degeneração axonal nos nervos motores e sensoriais. Neste estudo os animais acabaram por ser eutanasiados devido a uma rápida progressão da doença.

Em relação à etiologia da doença, no primeiro caso estamos perante um canídeo de idade média (5anos), em bom estado geral, que foi utilizado para lutas, direccionando-nos para o diagnóstico de PL devido a lesão traumática dos nervos laríngeos recorrentes.

No segundo caso não existe nenhuma história de trauma, estamos perante um canídeo de idade inferior a um ano (5 meses) e da raça Rottweiler. Apesar da ausência de alguns exames importantes existem semelhanças com o estudo descrito anteriormente que nos leva para a possibilidade de estarmos em presença de uma polineuropatia congénita ou hereditária com sinais precoces de PL.

O prognóstico da Estela é bom pois é jovem, não apresenta nenhuma doença concomitante até a actualidade (nove meses pós-cirurgia) como megaesófago ou pneumonia por aspiração, não exhibe intolerância ao exercício nem dispneia inspiratória. Em relação ao Storm, o seu prognóstico era reservado acabando por ser eutanasiado.

Após a avaliação dos dois casos clínicos é possível encontrar semelhanças no que diz respeito aos sinais respiratórios provocados pela PL, contudo existem diferenças na história progressiva e exame físico que vão influenciar o prognóstico (Tabela 6).

Tabela 6 - Comparação da apresentação e sinais clínicos dos dois casos clínicos.

	Caso I	Caso II
Início dos sinais clínicos	4 anos	3,5 meses
Idade de apresentação para cirurgia	5 anos	5 meses
Estridor inspiratório	Presente	Presente
Dispneia respiratória	Presente	Presente
Postura e marcha	Normal	Plantigradia dos membros anteriores.
Reacções de postura	Normais	Propriocepção reduzida nos membros posteriores
Reflexo espinhal	Normais	Normais
Atrofia muscular	Ausente	Presente
Nocicepção	Normal	Normal

CONCLUSÃO

O presente estudo envolvendo apenas dois casos clínicos de PL em canídeos tem como objectivo dar a conhecer esta doença pouco frequente, de modo a facilitar o seu diagnóstico, tratamento e prognóstico.

Neste trabalho foram demonstradas duas causas distintas que originaram PL, em ambos foi utilizada a técnica cirúrgica de lateralização aritenoideia.

Apesar de a cirurgia ser efectiva na eliminação dos sinais clínicos da PL (quando efectuada correctamente), a sua realização deve ser bem ponderada pois não apresenta um tratamento definitivo da doença. Independentemente da causa vai haver uma abertura permanente da glote que pode originar falsos trajectos e como consequência pneumonias por aspiração. Os donos têm que estar alertados para esta situação e ter cuidados de maneio e alimentação mais rigorosos.

Antes de prosseguir para cirurgia a causa que originou a PL deve ser conhecida, visto que afecta o prognóstico. Existem exames que devem ser realizados antes de avançar para a cirurgia, nomeadamente esofagograma, radiografias torácicas, electrodiagnóstico e exames histológicos dos nervos e músculos para verificar se estamos presente uma polineuropatia, principalmente em cães com menos de 1 ano de idade ou geriátricos. Nestes casos o prognóstico é reservado.

Contudo existem limitações financeiras e estes exames não nos informam da evolução temporária da doença que pode ir de semanas a anos. Cabe aos proprietários, depois de bem informados, da decisão cirúrgica sabendo que esta elimina os sinais clínicos mas não apresenta um tratamento efectivo da doença independentemente da causa. Ao veterinário cabe avaliar cada caso individualmente, estabelecendo prioridades em relação aos exames complementares para chegar a um diagnóstico e tratamento.

Em relação à técnica cirúrgica, a experiencia do cirurgião é importante pois uma abdução exagerada das cartilagens aumenta o risco de pneumonia por aspiração no pós-operatório comprometendo a vida do animal e uma abdução insuficiente não elimina os sinais clínicos, permanecendo as dificuldades respiratórias.

Também se verificou que apesar de não ser recomendado a lateralização bilateral da cartilagem aritenoideia, pois aumenta a probabilidade de pneumonias por aspiração, num dos casos até 9 meses pós-cirurgia não existiu nenhum sinal de pneumonia por aspiração.

É importante salientar que apenas foi avaliado um caso de lateralização aritenoideia bilateral não permitindo tirar conclusões estatísticas significativas.

BIBLIOGRAFIA

- Alenza, D. P. (2011). Canine hypothyroidism: How do we diagnose it?. In *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference*, Barcelona, Espanha, 29–2 Out, 2011. Acedido em Dez. 6, 2012, disponível em:
<http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2011/lectures/eng/109.pdf>
- Allen, J. (2010). Cyanosis. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds), *Textbook of veterinary internal medicine* (7th ed., pag. 283). St Louis: Saunders Elsevier.
- Bjorling, D. E. (2011). Update on laryngeal paralysis and collapsing trachea. In *Proceedings of the World small animal veterinary congress*, Jeju, Korea, 14-17 Oct, 2011. Acedido em Nov. 16, 2012, disponível em:
<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2011/228.pdf>
- Braund, K. G., Shores, A., Cochrane, S., Forrester, D., Kwiecien, J. M. & Steiss, J. E. (1994). Laryngeal paralysis-polyneuropathy complex in young dalmations. *Am J Vet Res*, 55, 534-542.
- Brockman, D. J. (2007). Treatment of Laryngeal Pralaysis. In *Voorjaarsdagen, European Veterinary Conference*. Holanda, Amesterdão, 2007. Acedido em Dez, 5, 2012.
Disponível em:
http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2007/comp_anim/Brockman5.pdf
- Clair, L. E. St. (1986). Músculos do carnívoro. In R. Getty, *Sisson/Grossman Anatomia dos Animais Domésticos*. (5th ed., Vol. 2, pag. 1421) Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Cohn, L. A. (2010). Pulmonary parenchymal disease. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds), *Textbook of veterinary internal medicine* (7th ed., pag. 1097). St Louis: Saunders Elsevier.
- Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. G. (2002). Tratado de Anatomia Veterinária. 3th pag. 150-154. Rio de Janeiro: Elsevier.
- Evans, H. E. & de Lahunta, A. (2013). In *Miller's Anatomy of the dog*. 4th ed., pag. 345-349. St. Louis: Elsevier
- Fors, S. (2006). Neuromuscular manifestations of hypothyroidism in dogs. *Svensk veterinärtidning*, 14, 11-17.
- Fossum, T. W., Dewey, C. W., Horn, C.V., Johnson, A. L., MacPhail, C. M., Radlinsky, M.G., Schulz, K. S. & Willard, M. D. (2013). *Small animal surgery*. (4th ed., pag. 932-937). St. Louis, Missouri: Elsevier
- Friesen, R., Sarraff-Lopes, A. P., Fam, A. L. P. D., Capriglione, L. G. A., Werner, J. (2009). Congenital laryngeal paralysis in a dog – a case report – 606. In *Proceedings of the World small animal veterinary congress*, São Paulo, Brazil, 21-24 July, 2009. Acedido em Nov. 16, 2012. Disponível em:
<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture24/14.pdf?LA=1>
- Greenfield, C. L., Walshaw, R., Kumar, K., Lowrie, C. T. & Derksen F. J. (1988). Neuromuscular pedicle graft for restoration of arytenoid abductor function in dogs with experimentally induced laryngeal hemiplegia. *Am J Vet Res*, 49(8), 1360-1366.

- Hare, W. C. D. (1986). Sistema respiratório geral. In R. Getty, *Sisson/Grossman Anatomia dos Animais Domésticos*. (5th ed., Vol. 1, pag. 114-121). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Hare, W. C. D. (1986). Sistema respiratório do carnívoro. In R. Getty, *Sisson/Grossman Anatomia dos Animais Domésticos*. (5th ed., Vol. 2, pag. 1468-1472). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Hawkins, E. C. (2000). Doenças pulmonares do parênquima pulmonar. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.). *Tratado de medicina interna veterinária*. (5th ed. Vol. 2, pag.1145). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Jackson, A. M., Tobias, K., Long, C., Bartges, J. & Harvey, R. (2004). Effects of various anesthetic agents on laryngeal motion during laryngoscopy in normal dogs. *Vet Surg*, 33(2), 102-106.
- Jeffery, N. D., Talbot, C. E., Smith, N. J. & Bacon, N. J. (2006). Acquired idiopathic laryngeal paralysis as a prominent feature of generalised neuromuscular disease in 39 dogs. *Veterinary Record*, 158, 17-21.
- Jubb, Kennedy & Palmer's (2007). *Pathology of domestic animals* . (5th ed., Vol. 2, pag. 538-540). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Lang, S.A., Duncan, P.G., Shephard, D.A. & Ha, H. C. (1990). Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth*, 37(2), 210-218.
- MacPhail, C. M. & Monnet, E. (2001). Outcome of and postoperative complications in dogs undergoing surgical treatment of laryngeal paralysis: 140 cases (1985-1998). *JAVMA*, 218 (12), 1949-1956.
- Mayhew, P. & Holt, D. (2004). Laryngeal Paralysis. *Standards of care: emergency and critical care medicine*, 6 (7). Acedido em Nov. 15, 2012. Disponível em: <https://www.vetlearn.com/standards-of-care/laryngeal-paralysis>
- Mahony, O. M., Knowles, K. E., Braund, K. G., Averril, D. R. & Frimberger, A. E. (1998). Laryngeal Paralysis – Polyneuropathy Complex in Young Rottweilers. *J Vet Intern Med*, 12, 330-337.
- Millard, R. P. & Tobias, K. M. (2009). Laryngeal Paralysis in Dogs. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 31(5), 212-219.
- Monnet, E. (2003). Laryngeal Paralysis and Devocalization. In *Textbook of Small Animal Surgery/Slatter*. (3th ed., vol. 1, pag. 838-844). Philadelphia: Elsevier
- Monnet, E. (2008). How do I treat laryngeal paralysis?. In *Proceedings of the World small animal veterinary congress*, Dublin, Ireland, 2008. Acedido em Dez, 3, 2012. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture17/137.pdf?LA=1>
- Nelson, R. W. & Couto, C. G. (2009). *Small Animal Internal Medicine*. (4th ed., pag. 247). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

- Parnell, N. K. (2010). Disease of the throat. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds), *Textbook of veterinary internal medicine* (7th ed., pag. 1045). St Louis: Saunders Elsevier.
- Radlinsky, M. G., Mason, D. E. & Hodgan, D. (2004). Transnasal laryngoscopy for the diagnosis of laryngeal paralysis in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*, 40(3), 211-215.
- Radlinsky, M. G., Williams, J., Frank, P. M. & Cooper, T. C. (2009). Comparison of Three Clinical Techniques for the Diagnosis of Laryngeal Paralysis in Dogs. *Vet Surg*, 38, 434-438.
- Ramsey, I. (2011). Small animal formulary. (7th). Gloucester: British small animal veterinary Association.
- Rasmussen, L.M. & Hammel. (2008). Laryngeal paralysis. In *American college of veterinary surgeons*. Acedido em Jan. 5, 2013, disponível em: <http://www.acvs.org/AnimalOwners/HealthConditions/SmallAnimalTopics/LaryngealParalysis>
- Rudorf, H., Barr, F.J. & Lane, J. G. (2001). The role of ultrasound in the assessment of laryngeal paralysis in the dog. *Vet Radiol Ultrasound*, 42(4), 338- 343.
- Shelton, G. D. (2010). Acquired Laryngeal Paralysis in Dogs: Evidence Accumulating for a Generalized Neuromuscular Disease. *Veterinary Surgery*, 39, 137-138.
- Smith, M. M. (1998). Treatment of laryngeal paralysis with modified castellated laryngofissure. In M. J. Bojrab, *Current techniques in small animal surgery*. (4th ed., pag. 375-376). Maryland: Williams & Wilkins.
- Smith, M. M. (2000). Diagnosing laryngeal paralysis. *J Am Anim Hosp Assoc*, 36(5), 386-384.
- Stanley, B. J., Hauptman, J. G., Fritz, M. C., Rosenstein, D. S. & Kinns, J. (2010). Esophageal dysfunction in dogs with idiopathic laryngeal paralysis: a controlled cohort study. *Vet Surg*, 39(2), 139-149.
- Stanley, B. J. (2011). Laryngeal paralysis in the older dog. In *2011 ACVS Veterinary Symposium*, Illinois, Chicago, 3-5 Nov. 2011. Acedido em Dez. 6, 2012, disponível em: <http://www.acvs.org/symposium/proceedings2011/data/papers/188.pdf>
- Stanley, B. J. (2012). *GOLPP study*. Retirado de Michigan State University. Acedido em Dez. 6, 2012, disponível em: <https://cvm.msu.edu/hospital/clinical-research/golpp-study-group/about-the-golpp-study-group>
- Thieman, K. M., Krahwinkel, D.J., Sims, M.H. & Shelton, D. (2010). Histopathologic confirmation of polyneuropathy in 11 dogs with laryngeal paralysis. *J Am Anim Hosp Assoc*, 46, 161-167.
- Tobias, K. M., Jackson, A. M. & Harvey, R. C. (2004). Effects of doxapram HCl on laryngeal function of normal dogs and dogs with naturally occurring laryngeal paralysis. *Vet Anaesth Analg*, 31, 258-263.

- Venker-van Haagen, A. J. (2009). Laryngeal paralysis. In *Proceedings of the World small animal veterinary congress*, São Paulo, Brazil, 21-24 July, 2009. Acedido em Out, 7, 2012. Disponível em:
<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture37/5.pdf?LA=1>
- White, R. A. S. (2002). La laringe. In C. Hedlund & J. Taboada, *Atlas clínico de enfermedades del oído, nariz y garganta en pequeños animales*, (p.113-131). Buenos Aires: Inter-Médica S.A.I.C.I.
- Wignall, J. R. & Baines, S. J. (2012). Effects of unilateral arytenoid lateralization technique and suture tension on airway pressure in the larynx of canine cadavers. *AJVR*, 73(6), 917-921.

ANEXOS

A1 - RELATÓRIO DE ACTIVIDADES DE ESTÁGIO

A1.1 – Serviço de cirurgia

Tabela 7 - Número de casos observados no serviço de cirurgia, dividido por espécie e sexo. Tendo sido a Ovariohisterectomia a cirurgia mais frequente, seguida da nodulectomia e orquiectomia.

	Canídeos		Felídeos		Total
	Machos	Fêmeas	Machos	Fêmeas	
Ovariohisterectomia		15		9	24
Nodulectomia	10	5	2	2	19
Orquiectomia	9		4		13
Osteossíntese	4	2	3	1	10
Mastectomia		4		3	7
Destartarização	3	1	1	1	6
Persistência do ducto arterial	2	1			3
Transposição da tuberosidade tibial e trocleoplastia em "V"	1	2			3
Cistotomia	3				3
Esplenectomia	3				3
Extracção de cavilha	2				2
Gastrotomia devido a corpoestranho		1			1
Enterectomia devido a corpo estranho		1			1
Mandibulectomia parcial	1				1
União de bordos de pele		1			1
Biópsia à próstata	1				1
Excisão de melanoma	1				1
Herniorrafia abdominal		1			1
Vaginectomia devido a neoplasia		1			1
Encerramento da fenda palatina			1		1

Tabela 7 (continuação) – Número de casos observados no serviço de cirurgia, dividido por espécie e sexo. Tendo sido a Ovariohisterectomia a cirurgia mais frequente, seguida da nodulectomia e orquiectomia.

Excisão da glândula salivar	1		1
Herniorrafia perianal	1		1
Excisão de mastocitoma		1	1
Otohematoma	1		1
Gastrotomia + Gastropexia devido a torção gástrica	1		1
Cesariana			1
Retocolectomia devido a neoplasia		1	1
Excisão de condrossarcoma	1		1
Lateralização aritenóideia bilateral	1		1
Lateralização aritenóideia unilateral	1		1
Herniorrafia diafragmática			1
Ureteroneocistostomia		1	1
Exérese do linfonodo poplíteo		1	1
Colapso traqueal (prótese de polipropileno)		1	1

A1.2 – Serviço de medicina interna


Tabela 8 - Número e frequência relativa de casos observados em cada especialidade dividido por espécie.

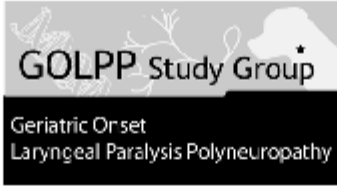
	Canídeos (nº)	Felídeos (nº)	FR (%)
Clínica geral	146	67	41,12
Cardiologia	107	24	25,29
Dermatologia	22	7	5,60
Nefrologia	11	14	4,83
Oncologia	15	9	4,63
Gastroenterologia	9	8	3,28
Ortopedia	10	3	2,51
Pneumologia	5	7	2,32
Endocrinologia	4	7	2,12
Otorrinolaringologia	10	1	2,12
Eutanásia	5	2	1,35
Infeciologia	2	4	1,16
Reprodução	4	1	0,97
Estomatologia	0	4	0,77
Traumatologia	3	0	0,58
Oftalmologia	1	2	0,58
Angiologia	2	0	0,39
Toxicologia	0	1	0,19
Alergologia	0	1	0,19

A2 – Protocolo do Hospital Veterinário da Universidade de Michigan para o diagnóstico de PGIPL.


A2.1 – Questionário da história pregressa para animais com suspeita de PGIPL.

Page 1 of 2





GOLPP Study Group
Geriatric Onset
Laryngeal Paralysis Polyneuropathy



History Questionnaire

Owner's Name: _____ Phone number: _____ Email: _____

Address: _____

Primary Veterinarian (address, phone, fax, email): _____

Dog's call name: _____ Sex: M F M/N F/S Birth date (mm/dd/yy): _____

Dog's registered name: _____ AKC # (or other registered #): _____

Breed: _____ Coat Color: _____

Dog's pedigree (circle one); if available attach copy or provide link to website: Available Not Available

Do you know if any of the littermates or parents is affected with laryngeal paralysis? Yes No

Clinical signs

1. Duration of clinical signs (circle): 1-2mo 3-5mo 6-9mo 9-12mo >12mo

2. Have you noticed any change in voice or bark? Yes No Explain if yes: _____

3. Does your dog have trouble eating /chewing or take longer to eat? Yes No

a. If yes, how would you rate this (1= mild, or 1-2x/week and 5=severe): 1 2 3 4 5
1: once to twice per week, 2: 3-4 times per week, 3: once per day, 4: every meal/water, 5: all the time

4. Have you noticed any gagging or throat-clearing during eating? Yes No

a. If yes, how often: Rare Occasional Intermittent Frequently All the time
Less than once a week few times per week every other meal or so every meal even when not eating

5. Have you noticed any coughing, gagging or throat-clearing during eating or drinking? Yes No

a. If yes, how often: Rare Occasional Intermittent Frequently All the time
Less than once a week few times per week every other meal or so every meal even when not eating

6. Does your dog regurgitate after eating or drinking? Yes No

a. If yes, how often: Rare Occasional Intermittent Frequently All the time
Less than once a week few times per week every other meal or so every meal even when not eating

7. Have you seen a decrease in exercise tolerance since the clinical signs started? Yes No

a. If yes, how would you rate this (1= mild and 5=severe): 1 2 3 4 5
1: still runs around, but has to sit, 2: still walks well, but has to sit, 3: can go on short walks, but pants heavily, 4: will collapse on walks 5: cannot exercise at all

History questionnaire, offsite - GOLPP.docx
June 23, 2010 SP

A2.1 (continuação) – Questionário da história progressiva para animais com suspeita de PGIPL.

Page 2 of 2

8. Does your dog show signs of difficulty breathing (increased panting, labored breathing, collapse)? Yes No
 a. Is it more prominent during exercise, excitement and/or high ambient temperature? Yes No

9. Has your dog collapsed since the clinical signs first started? Yes No

10. Does your dog have increased respiratory noise (stridor)? Yes No

11. Have you noticed any gait abnormality in your dog since the clinical signs started? Yes No
 a. If yes, how would you describe this? _____

 b. Has this abnormality become more noticeable over time? Yes No

12. Have you noticed generalized weakness? Yes No
 a. Is it in the form of: standing walking up or down the stairs getting onto couch or bed getting in or out of car?
 Other: _____

13. Has your dog lost muscle mass since the clinical signs started? Yes No

14. Have you noticed muscle twitching or muscle fasciculation? Yes No
 a. If yes, how often: Rare Occasional Intermittent Frequently All the time
 <1 time per week 2-5 times per week >5 times per week > 1 time per day

Other information:

Does your dog have a history of (check all that apply):

Arthritis Heart Disease Hypothyroidism Hip Dysplasia Spinal Disc Disease
 Seizures Torn Cruciate Ligament Throat surgery Neck surgery Dog fights
 Thyroidectomy GDV / bloat

Diet:

1. Food brand: _____ canned dry kibble soaked kibble
 2. Quantity of food per feeding: _____ # feedings per day: _____
 3. Position of food bowl: on floor elevated, height: _____
 4. Position of water bowl: on floor elevated, height: _____

Vaccination/Heartworm status:

Current medications: (list name, dose, frequency, and course duration)

Additional surgical/medical history: (attach additional pages if necessary)

 Clinician Date

History questionnaire, offsite - GOLPP.docx
 June 23, 2010 SP

G.O.L.P.P.

Neurological Examination

Form updated 06/15/2010 MCF, compiled by HG



Cognitive Function: _____
 Mental Status: BAR QAR Depressed Obtunded
 Gait and Posture: Normal Weakness Hypermetria Ataxia
 Explain: _____

Dog Name: _____
Owner Name: _____
Breed: _____
Color: _____ Sex: _____
DOB: _____
Veterinarian: _____
DVM phone: _____

CRANIAL NERVES-

II. Menace: OD Present / Absent OS Present / Absent
 II/III. Pupil Symmetry: _____
 PLR: OD D: Present / Absent I: Present / Absent OS D: Present / Absent I: Present / Absent
 III. Strabismus: Present / Absent Explain- _____
 V. Motor: _____ Sensory: _____
 VI. Strabismus: _____
 VII. Motor: _____ Sensory: _____
 VIII. Cochlear: _____
 Vestibular: Head Tilt- Present / Absent Nystagmus- Present / Absent
 Explain- _____
 IX/X. Gag: _____
 XII. _____

MUSCULATURE-

Muscle Tone: _____
 Muscle Atrophy: _____
 Muscle Fasciculations: Peripheral- _____ Tongue- _____

SPINAL NERVE REFLEXES-

Patellar	L	-	+	++	+++	++++	R	-	+	++	+++	++++	
Sciatic	L	-	+	++	+++	++++	R	-	+	++	+++	++++	
Cranial Tibial	L	-	+	++	+++	++++	R	-	+	++	+++	++++	
Withdrawal	LF			+	-		RF			+	-		
	LH			+	-		RH			+	-		
Cross-extensor	LF		Present		Absent		RF		Present		Absent		
	LH		Present		Absent		RH		Present		Absent		
Perineal			Present		Absent				Present		Absent		
Panniculus	L		Normal		Abnormal		R		Normal		Abnormal		
Deep Pain	LF:	+	-		RF:	+	-	LH:	+	-	RH:	+	-

POSTURAL REACTIONS -

Proprioception	LF:	+	-	RF:	+	-	LH:	+	-	RH:	+	-
Hopping	LF:	+	-	RF:	+	-	LH:	+	-	RH:	+	-
Placement	LF:	+	-	RF:	+	-	LH:	+	-	RH:	+	-

Additional information- _____

Clinician

Date

See medical record for neurologic history
 Neuro Exam Form, offsite – GOLPP, June 18, 2010