

**VASCO MANUEL MORGADO CAEIRO MACHADO**

**OTITE EXTERNA CANINA: ESTUDO PRELIMINAR  
SOBRE A OTALGIA E FACTORES ASSOCIADOS**

**Orientador: Pedro Faísca**

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa**

**2013**

**VASCO MANUEL MORGADO CAEIRO MACHADO**

**OTITE EXTERNA CANINA: ESTUDO PRELIMINAR  
SOBRE A OTALGIA E FACTORES ASSOCIADOS**

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.

Orientador: Prof. Doutor Pedro Faísca  
Co-Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Doutora Ana Oliveira  
Responsável Externo: Doutor. Luís Montenegro

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa**

**2013**

***A todos os que me apoiaram incondicionalmente***

## **Agradecimentos**

Quero agradecer à Dra. Ana Oliveira por todo o apoio incondicional que me deu no decurso desta jornada, pela amabilidade que sempre demonstrou e, paciência para lidar com adversidades. Um grande obrigado.

A toda a equipa do Hospital veterinário Montenegro, em especial à Dra. Cláudia Rodrigues por todo o apoio e disponibilidade para comigo.

A toda a equipa da Clínica Veterinária Central, em especial à Dra. Patrícia Cachola pelo apoio e compreensão.

Ao Dr. Mauro Bragança pelo apoio na parte estatística da tese e paciência demonstrada. Ao Dr. Pedro Faísca pela atenção e disponibilidade.

A todos os meus amigos que me apoiaram nesta fase, em particular à Mariana Pisco.

Um enorme obrigado muito especial aos meus Pais, Irmãos, Avós e Tia por todo apoio, carinho e compreensão nesta fase longa e cansativa.

Por último, mas não menos importante, queria agradecer à minha namorada, Tânia Antunes, por toda a força, apoio, amizade e amor que me deu ao longo deste percurso.

## Resumo

A Otite externa é uma doença de grande importância na clínica de pequenos animais, não só pelo facto da alta percentagem de casos mas também pelo insucesso do tratamento ou má abordagem diagnóstica e/ou terapêutica.

Os objectivos deste estudo foram explorar aspectos intrínsecos à otite externa e a forma como estes interferem no desenvolvimento da mesma; revelar a importância de um bom exame otológico, bem como a realização de citologias auriculares associadas ao mesmo; estudar e compreender otalgia canina.

Este estudo foi realizado no período de 25 de Maio a 29 de Fevereiro de 2011 em duas instituições Médico Veterinárias, nas quais foram observados e analisados estatisticamente 30 cães, com otite externa uni ou bilateral.

Todo a amostragem deste estudo foi sujeita ao exame otológico, que compreende uma história pregressa, exame ortoscópico, citológico e exame de presença de dor auricular. As raças puras, bem como animais com orelhas pendentes foram mais afectados pela otite externa. Os casos agudos de otite foram mais observados que em relação à situação contrária. A presença de lesões na abertura do canal auricular foi associada à presença de otite externa, bem como a presença de pêlos no interior do mesmo. Otites infecciosas detiveram a maioria dos casos, assim como a presença de *Malassezia spp.* O conteúdo purulento foi sempre associado à presença de agentes infecciosos.

O teste “pressão no tragus” foi invariavelmente mais associado a otalgia canina nos vários parâmetros efectuados.

**Palavras chave:** Otite externa, Cães, exame otológico, otalgia canina.

## **Abstract**

Otitis externa is a disorder of great importance in small animal clinic, not only because of the high percentage of cases but also for treatment failure or poor diagnosis and / or therapy.

The objectives of this study were to explore intrinsic factors of otitis externa, and how these affect the development of the same; show the importance of a good otologic examination and ear cytology; study and understand canine otalgia.

This study was performed from May 25<sup>th</sup> to February 29<sup>th</sup> 2011 in two Veterinary institutions, in which were observed and statistically analyzed 30 dogs with uni or bilateral otitis externa.

All sampling in this study was subject to otologic examination, which includes a medical history, otoscopy and cytological examination, and inspection of the presence of ear pain. The pure breeds as well as animals with drooping ears were most affected by otitis externa. The cases of acute otitis were observed more than in relation to the opposite situation. The presence of lesions in the opening of the ear canal was associated with the presence of external otitis, as well as the presence of hair within it. Infectious otitis arrested most cases, as the presence of *Malassezia spp.* The purulent content was always associated with the presence of infectious agents.

The test "pressure on the tragus" was invariably associated with more otalgia canine made in the various parameters.

**Keywords:** Otitis externa, Dogs, otologic examination and otalgia canine.

## Índice de Abreviaturas e Símbolos

|       |                                                |
|-------|------------------------------------------------|
| CAE   | Canal auricular externo                        |
| CAMV  | Centro de atendimento Médico Veterinário       |
| CE    | Corpo estranho                                 |
| Cm    | Centímetro                                     |
| DAC   | Dermatite atópica canina                       |
| DAPP  | Dermatite alérgica à picada da pulga           |
| HR    | Humidade relativa                              |
| Kg    | Kilograma                                      |
| Mm    | Milímetro                                      |
| n     | Número da amostra                              |
| OE    | Otite externa                                  |
| OEA   | Otite externa aguda                            |
| OEC   | Otite externa crónica                          |
| OM    | Otite média                                    |
| P     | P-Value                                        |
| SPSS® | <i>Statistical Package for Social Sciences</i> |
| %     | Percentagem                                    |
| °C    | Graus centígrados                              |
| <     | Menor que                                      |

## Índice geral

|                                                                                                                   |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1.Introdução.....                                                                                                 | 11 |
| 1.1. Anatomia e fisiologia do ouvido .....                                                                        | 12 |
| 1.2. Microclima .....                                                                                             | 15 |
| 1.2.1. Temperatura.....                                                                                           | 15 |
| 1.2.2. Humidade Relativa .....                                                                                    | 15 |
| 1.2.3. pH .....                                                                                                   | 16 |
| 1.2.4. Cerúmen .....                                                                                              | 16 |
| 1.3. Microflora.....                                                                                              | 17 |
| 1.3.1. Bactérias .....                                                                                            | 17 |
| 1.3.2. Fungos .....                                                                                               | 18 |
| 1.4. Patogenia .....                                                                                              | 19 |
| 1.5. Factores predisponentes.....                                                                                 | 20 |
| 1.5.1. Alterações anatómicas e conformação .....                                                                  | 20 |
| 1.5.2. Aumento da humidade.....                                                                                   | 22 |
| 1.5.3. Factores climatéricos e sazonais.....                                                                      | 22 |
| 1.5.4. Tratamento ou limpeza inapropriados .....                                                                  | 23 |
| 1.5.5. Situações de imunossupressão .....                                                                         | 23 |
| 1.6. Factores primários .....                                                                                     | 23 |
| 1.6.1. Parasitas .....                                                                                            | 24 |
| 1.6.2. Corpos estranhos (CE).....                                                                                 | 25 |
| 1.6.3. Reacções de Hipersensibilidade: Dermatite atópica, DAPP, alergia alimentar e<br>dermatite de contacto..... | 26 |
| 1.6.4. Alterações da queratinização .....                                                                         | 30 |
| 1.6.5. Endocrinopatias .....                                                                                      | 31 |
| 1.6.6. Doenças auto-imunes.....                                                                                   | 32 |
| 1.6.7. Neoplasias auriculares .....                                                                               | 32 |
| 1.7. Factores perpetuantes .....                                                                                  | 33 |
| 1.7.1. Bactérias .....                                                                                            | 34 |
| 1.7.2. Fungos .....                                                                                               | 35 |
| 1.7.3. Alterações patológicas progressivas.....                                                                   | 35 |
| 1.7.4. Otite média .....                                                                                          | 36 |
| 1.7.5. Erros de tratamento.....                                                                                   | 37 |
| 1.8. Sintomatologia.....                                                                                          | 38 |
| 1.8.1. A dor como sinal clínico importante de OE .....                                                            | 39 |
| 1.9. Objectivos.....                                                                                              | 40 |
| 2. Material e Métodos.....                                                                                        | 41 |
| 2.1. Período e local do estudo.....                                                                               | 41 |
| 2.2. Tipo de estudo .....                                                                                         | 41 |
| 2.3. População em Estudo .....                                                                                    | 41 |
| 2.4. Recolha de dados .....                                                                                       | 41 |
| 2.5. Exame otológico.....                                                                                         | 42 |
| 2.6. Citologia auricular .....                                                                                    | 43 |
| 2.7. Tratamento das amostras citológicas.....                                                                     | 44 |
| 2.8. Avaliação das citologias auriculares.....                                                                    | 44 |
| 3. Resultados .....                                                                                               | 45 |
| 3.1. Análise dos canídeos .....                                                                                   | 45 |
| 3.2. Análise dos parâmetros clínicos e otológicos:.....                                                           | 48 |

|                                  |    |
|----------------------------------|----|
| 3.3 Análise da otalgia .....     | 49 |
| 4. Discussão dos resultados..... | 51 |
| 5. Conclusão .....               | 56 |
| 6. Bibliografia.....             | 57 |
| Apêndice I.....                  | I  |

## Índice de Tabelas e Gráficos

|                                                                                                                                                              |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tabela 1: Relação agentes e otite. Agentes isolados em citologias auriculares em situações normais e patológicas num estudo realizado por Angus (2004b)..... | 18 |
| Tabela 2: Resumo das principais causas de otite externa. Adaptado de August, 1988;Angus, 2004b. ....                                                         | 20 |
| Gráfico 1: Conformação das orelhas. Maior evidência de orelhas pendentes na amostra no estudo realizado. ....                                                | 46 |
| Gráfico 2: Resultados da resposta do ouvido com OE ao estímulo da dor. ....                                                                                  | 50 |

## Índice de Imagens

|                                                                                                                                                                                                |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Imagem 1: Desenho esquemático dos componentes do ouvido canino (adaptado de Angus, 2004b).....                                                                                                 | 12 |
| Imagem 2: Pavilhão auricular direito canino (adaptado de Evans HE. The ear. In: Evans HE, ed. Miller's Anatomy of the Dog, 3rd edn. Philadelphia, PA: W. B. Saunders Company, 1993: 1001)..... | 13 |
| Imagem 3: Citologia auricular de cão com otite externa severa. São visíveis bactérias fagocitadas por um neutrófilo (Goth, 2011). ....                                                         | 17 |
| Imagem 4: Citologia auricular num cão com otite externa. São visíveis diversas <i>Malassezia pachydermtis</i> no preparado auricular (Goth, 2011). ....                                        | 19 |
| Imagem 5: Alteração anatómica. Canal auricular com estenose num Shar Pei (Goth, 2011)..                                                                                                        | 21 |
| Imagem 6: Citologia auricular com presença de <i>Otodectes cynotis</i> (Angus, 2004b).....                                                                                                     | 25 |
| Imagem 7: Otite externa por corpo estranho. Pragana retirada do canal de um cão com otites crónicas recorrentes (Hnilica, 2011). ....                                                          | 26 |
| Imagem 8: Otite externa proliferativa num cão com DAC (Angus, 2004b). ....                                                                                                                     | 27 |
| Imagem 9: Otite externa: imagem microscópica (100x) de uma infecção bacteriana mista num cão com otites recorrentes (Hnilica, 2011). ....                                                      | 34 |
| Imagem 10: Imagem microscópica (100x) de uma infecção auricular provocada por <i>Malassezia spp</i> (Hnilica, 2011) .....                                                                      | 35 |
| Imagem 11: Inflamação do canal auricular com ruptura da membrana timpânica (Hnilica, 2011). ....                                                                                               | 36 |
| Imagem 12: Parte do material necessário para a realização do exame otológico. Otoscópio, coloração diff-quick, zaragatoas estéreis e lâminas de microscopia (imagem do autor). ....            | 42 |
| Imagem 13: Exame de otalgia canina. Elevação dorsal do pavilhão auricular. Pressão ligeira no tragus (imagem do autor).....                                                                    | 43 |
| Imagem 14: Observação otoscópica de um CAE num animal com otohematoma (imagem do autor).....                                                                                                   | 43 |

## 1.Introdução

O tema desta dissertação da tese de Mestrado foi escolhido com base no gosto pela área da Dermatologia Veterinária, pela alta casuística da mesma em centros de atendimento médico veterinários (CAMV) e pela constante inovação e actualização do tema. Durante todo o período de recolha de dados, foi possível adquirir muitos conhecimentos acerca do tema, prática no método de recolha de amostras, comunicação com proprietários de pacientes otológicos e muitas outras competências.

Esta Dissertação foi realizada com casos obtidos na Faculdade de Medicina Veterinária na Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias e no Hospital Veterinário Montenegro no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária, no período compreendido entre Maio de 2011 e Fevereiro de 2012.

A primeira parte desta dissertação aborda o tema otite externa (OE) e são revistos os factores associados ao desenvolvimento da mesma no cão. Na segunda parte, descreve-se um grupo de trinta cães diagnosticados com OE bilateral (21/30) ou unilateral (9/30). Inicialmente, são avaliados a idade, género, estado fértil, raça e conformação das orelhas, motivo da consulta, duração da otite externa e episódios anteriores entre outros parâmetros abordados no questionário realizado aos proprietários. De seguida, foram avaliados parâmetros relacionados com o exame otoscópico tais como presença de lesões na abertura do canal auricular, bem como pêlo e conteúdo encontrados no local. Lesões encontradas no interior do canal auricular, o tipo de material encontrado e agentes infecciosos também foram observados. O exame citológico permitiu determinar que 82% (42/51) dos casos cursavam com infecção. A infecção mais frequentemente encontrada foi a *Malassezia spp.*, seguida da infecção por *coccus* e por último por bastonetes.

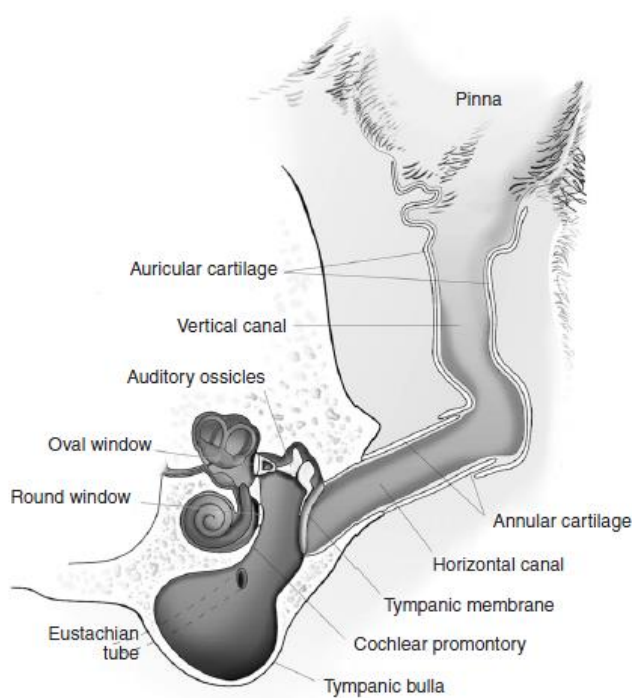
Finalmente, foi avaliada a otalgia canina através da elevação dorsal do pavilhão auricular (45%, 23/51) e da pressão da cartilagem do tragus (71%, 36/51). No nosso estudo, a maioria das otites infecciosas cursam com dor (71%, 30/42) e que a dor esteve presente em quase todas as otites purulentas (94%, 15/16).

## 1.1. Anatomia e fisiologia do ouvido

O ouvido é considerado o órgão do equilíbrio e da audição, assumindo funções de manutenção do equilíbrio, orientação da posição do corpo no espaço e para a percepção de ruídos e sons, respectivamente (Konig.H.E & Liebich H.G, 2004).

O ouvido de um cão e de um gato é constituído por 3 partes: ouvido externo, ouvido médio e ouvido interno (Harvey *et al.*, 2001), sendo este último o detentor do órgão do equilíbrio (Konig H.E & Liebich H.G, 2004).

O ouvido externo compreende o pavilhão auricular com os seus músculos extrínsecos e com a cartilagem escutiforme, o canal auricular externo (CAE) e têm como funcionalidade receber, localizar a origem das ondas acústicas e transmiti-las à membrana timpânica, ainda pertencente ao ouvido externo (Konig H.E & Liebich H.G, 2004).



**Imagem 1:** Desenho esquemático dos componentes do ouvido canino (adaptado de Angus, 2004b).

Cada raça tem as suas particularidades anatômicas, e o pavilhão auricular não é exceção, podendo assumir diversas formas e tamanhos, com mais ou menos pêlos e conformação pendular ou erecta (Angus, 2004; Cole, 2009; Radlinsky, M. & Mason, D., 2010), entre outras características. Apesar das diferenças do pavilhão auricular entre as raças a funcionalidade é idêntica. O que confere capacidade de movimentação ao pavilhão auricular

são os músculos que nele são inseridos, que têm origem na cartilagem escutiforme, esta que se localiza rostromedialmente ao pavilhão auricular e, como todos os músculos da mímica da cabeça, estes também são inervados pelo nervo facial (Konig H.E & Liebich H.G, 2004).

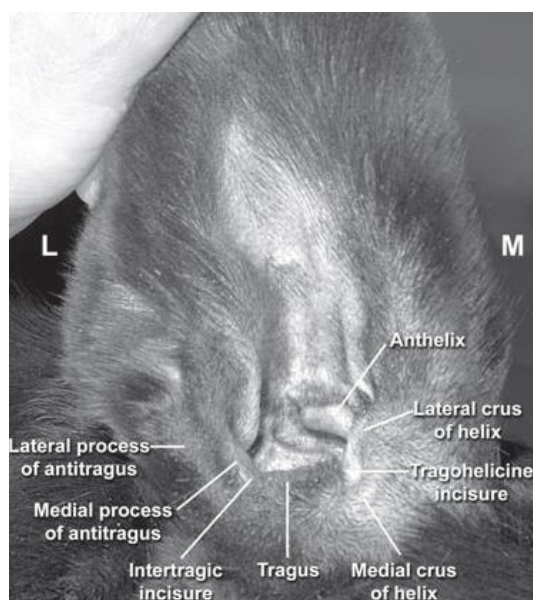
A vascularização do pavilhão auricular é assegurada pela artéria auricular, ramo da artéria maxilar, que se localiza dorsalmente ao longo do pavilhão, ao nível caudo-medial do canal vertical (Harvey *et al*, 2001).

A base estrutural do pavilhão auricular é de natureza elástica, a cartilagem auricular, a qual é coberta por uma camada fina de pele (Konig H.E & Liebich H.G, 2004; Cole, 2009).

É possível identificar a margem medial (rostral) e a lateral (caudal) do pavilhão auricular, bem como a superfície côncava e a convexa onde estão presentes glândulas apócrinas modificadas ou glândulas ceruminosas, glândulas sebáceas e folículos pilosos que se encontram em maior número na superfície convexa (Angus, 2004b; Cole, 2009).

A escafa é designada a porção fina, delgada e pendente do pavilhão auricular e, o ápex a porção terminal do mesmo (Konig H.E & Liebich H.G, 2004; Cole, 2009). O termo hélix refere-se às margens da escafa da cartilagem auricular (Cole, 2009).

Na base do pavilhão auricular diferenciam-se ainda diversas estruturas, nomeadamente cristas cartilaginosas, das quais atribuímos um maior relevo à região do tragus (Imagem 2).



**Imagem 2:** Pavilhão auricular direito canino. L, Lateral, M, medial. Right external ear of the dog. L, lateral, M, medial (adaptado de Evans HE. The ear. In: Evans HE, ed. Miller's Anatomy of the Dog, 3rd edn. Philadelphia, PA: W. B. Saunders Company, 1993: 1001

O CAE é composto pelas cartilagens auriculares e anulares que formam as suas duas porções constituintes: a porção vertical e a porção horizontal (Angus, 2004b). A porção

vertical inicia-se no pavilhão auricular e desce à porção horizontal após uma proeminência cartilaginosa que perfaz uma curvatura de aproximadamente 75° no gato e no cão (Angus, 2004b), que conflui na membrana timpânica (Angus, 2004b; Randall, 2006; Radlinsky, M. & Mason, D., 2010).

Na avaliação otoscópica do CAE, uma das dificuldades encontradas é a observação da parte distal da porção horizontal e da membrana timpânica, devido à presença da curvatura no interior do canal auricular (Cole, 2009; Radlinsky, M. & Mason, D., 2010).

As dimensões do canal variam consoante as raças, podendo atingir 5 a 10 cm de comprimento e 4 a 5 mm de diâmetro (Angus, 2004b).

À combinação de secreções provenientes das glândulas existentes em toda a extensão do canal, dá-se o nome de cerúmen, o qual é produzido continuamente e arrastado pelo método de auto limpeza do canal auricular (Angus, 2004b). Este mecanismo, que tem início no epitélio germinal localizado na membrana timpânica, funciona como uma migração centrípeta do epitélio escamoso estratificado existente no canal em direcção à abertura do canal auricular (Angus, 2004b). Este processo de migração epitelial é vital para a manutenção da homeostasia do canal auricular, esta que em inúmeras situações pode ser alterada (Angus, 2004b). A migração epitelial assegura que o cerúmen, as células epiteliais descamadas, os microorganismos e os detritos sejam mecanicamente removidos do interior do CAE.

Alterações na membrana timpânica, como lesões ou rupturas, podem causar dano no processo de migração epitelial do canal auricular, resultando na acumulação de sujidade, cerúmen e células descamadas, alterando desta forma o equilíbrio do canal auricular (Angus, 2004b). O tímpano é uma membrana semi-transparente que separa o CAE da cavidade timpânica e, que é dividida em duas regiões anatomicamente distintas: a *pars tensa* e *pars flaccida* (Angus, 2004b; König H.E & Liebich H.G, 2004).

## **1.2. Microclima**

O CAE possui um microclima que está dependente de um conjunto de factores, que entre si contribuem para o equilíbrio do mesmo. Alterações destes factores podem ter consequências negativas na microflora residente (Harvey *et al.*, 2001).

A humidade relativa (HR), a temperatura e o pH são três factores muito importantes para manutenção de um microclima saudável. A temperatura e a HR no CAE são factores muito estáveis (Harvey *et al.*, 2001).

### **1.2.1. Temperatura**

A temperatura do CAE, segundo diversos estudos, encontra-se entre os 38,2°C e 38,4°C (Grono, 1970; Hui-PI & Hui-Mei, 1998), e em média encontra-se 0,6°C abaixo à temperatura rectal (Harvey *et al.*, 2001). Apesar da diferença cronológica entre estes estudos e também a utilização de técnicas diferentes, os resultados são semelhantes (Harvey *et al.*, 2001).

A temperatura do CAE não varia segundo raças, nem em determinadas alterações anatómicas, tal como orelhas pendentes ou erectas (Grono, 1970).

Numa situação de OE, ocorre uma alteração no microclima e a temperatura do CAE bem como outros factores alteram-se, sendo que a temperatura no CAE sobe em média para 38,9°C (Hui-PI & Hui-Mei, 1998).

### **1.2.2. Humidade Relativa**

A HR no CAE, segundo um estudo que envolveu 19 cães, é de 80,4% (Grono, 1970b). Esta variável é considerada bastante estável, bem como a temperatura e ao longo do dia, com um aumento de 24% da HR no meio exterior, a HR no interior do CAE é de 2,3% (Grono, 1970b).

Numa situação de OE, os valores de HR podem sofrer alterações a atingir valores muito altos, em média 89% (Harvey *et al.*, 2001).

### 1.2.3. pH

O valor de pH no CAE do cão varia entre 4,6 e 7,2 (Grono, 1970b). Existem ligeiras variações entre sexo, sendo que os machos têm um valor médio de pH no CAE mais baixo (6,1) em relação às fêmeas (6,2) (Harvey *et al.*, 2001).

Em situações de otite aguda, o pH no CAE do cão atinge um valor dentro do intervalo (5,9 – 7,2) e em caso de otites crónicas (6,0-7,4) (Grono, 1970c).

Grono, 1970c também estudou a relação do pH com a população bacteriana em casos de otite externa e concluiu que em otites por *Pseudomonas* regista-se um aumento considerável do pH (6,85 em média  $p < 0,05$ ).

### 1.2.4. Cerúmen

O cerúmen também é considerado um componente importante na manutenção do equilíbrio do CAE. O cerúmen recobre a superfície do CAE e como já referido anteriormente, é composto por secreções lipídicas derivadas de glândulas sebáceas, ceruminosas e células de descamação.

A composição lipídica do cerúmen do cão é muito variada e mesmo entre o CAE direito e o CAE esquerdo pode haver quantidades díspares, devido a diferentes actividades das glândulas ceruminosas (Harvey *et al.*, 2001).

Em situações de otite externa o conteúdo lipídico no cerúmen varia significativamente, atingindo valores de 49,7% em média, em relação a um CAE saudável com 24,4% (Harvey *et al.*, 2001).

Este aumento do conteúdo em lípidos tem como consequência o aumento do volume de secreções das glândulas apócrinas e também são responsáveis pelo aumento da HR em situações de OE (Grono, 1970b).

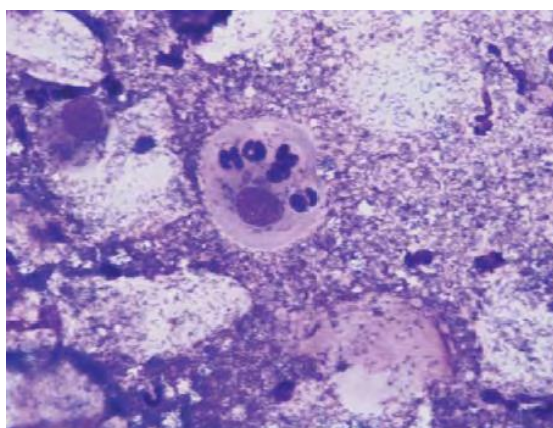
Em Medicina Humana está provado que o cerúmen tem um efeito antibacteriano e antifúngico, e que em condições de alteração da sua composição leva a uma diminuição da sua actividade. Este estudo revelou que o cerúmen tem uma acção preferencialmente contra *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Candida albicans* (Lume *et al.*, 2009)

### 1.3. Microflora

O CAE do cão tem uma flora normal, constituído por bactérias (Tater *et al.*, 2003; Angus, 2004b), leveduras (Tater *et al.*, 2003; Angus, 2004b) e em raras vezes, por fungos (Harvey *et al.*, 2001), que em situações de equilíbrio não se altera, permanecendo assim até que algo perturbe esta homeostasia.

#### 1.3.1. Bactérias

A presença de bactérias no CAE do cão em número reduzido é considerado normal (Angus, 2004b), a não ser que uma doença primária resulte numa alteração na flora normal das bactérias, o que irá favorecer o sobrecrecimento das mesmas e/ou colonização de agentes oportunistas (Angus, 2004b). A visualização de mais de 25 bactérias por campo é considerada anormal e patológica (Gothelf, 2007), bem como a presença de células inflamatórias (Goth, 2011) (Imagem 3).



**Imagem 3:** Citologia auricular de cão com otite externa severa. São visíveis bactérias fagocitadas por um neutrófilo (Goth, 2011).

As bactérias que podem ser identificadas num CAE saudável de um cão, mediante citologia ou cultura, são *Staphylococcus spp.* (Dickson & Love, 1983; Angus, 2004b), *Bacillus spp.* (Dickson & Love, 1983), *Escherichia coli* (Angus, 2004), *Corinebacterium spp.* (Angus, 2004), *Streptococcus spp.* (Harvey *et al.*, 2001) e *Micrococcus spp.* (Harvey *et al.*, 2001).

Contudo estes agentes foram identificados poucas vezes e em número reduzido, à excepção dos *Bacillus spp.* (Harvey *et al.*, 2001) e dos *Staphylococcus spp.* (Angus, 2004).

*Pseudomonas spp* e *Proteus spp.* são agentes raramente identificados em CAE de animais saudáveis (Harvey *et al.*, 2001), contudo comuns em situações de OE (Angus, 2004).

Em caso de OE os agentes mais frequentemente isolados são *Staphylococcus spp.* (Angus, 2004b) (*pseud*)*intermedius* (Blue e Wooley, 1977) *Pseudomonas* (Angus, 2004) *aeruginosa* (Blue e Wooley, 1977), *Proteus spp.* (Blue e Wooley, 1977; Angus, 2004b), *Streptococcus* (Blue e Wooley, 1977; Angus, 2004b), *Corynebacterium spp.* (Blue e Wooley, 1977; Angus, 2004), *Enterococcus spp.* (Kowalski, 1988) e *Escherichia coli* (Angus, 2004b).

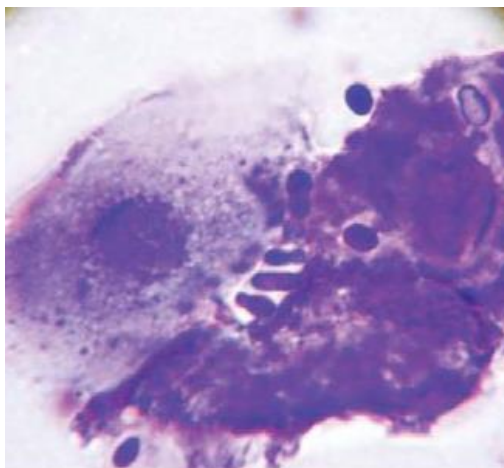
Angus (2004b), resume sob a forma de uma tabela os agentes bacterianos mais comuns na microflora do CAE canino e também em caso de OE e OM (Tabela 1). O mesmo autor refere a importância de infecções mistas (Angus, 2004b).

**Tabela 1:** Relação agentes e otite. Agentes isolados em citologias auriculares em situações normais e patológicas num estudo realizado por Angus (2004b).

| ISOLATE                    | NORMAL EAR CANAL (%) | OTTITIS EXTERNA (%) | OTTITIS MEDIA (%) |
|----------------------------|----------------------|---------------------|-------------------|
| <i>Staphylococcus spp.</i> | 15-48                | 30-80               | 37-54             |
| <i>Pseudomonas spp.</i>    | 2-4                  | 4-35                | 35-37             |
| <i>Streptococcus spp.</i>  | Not reported         | 4-30                | 18-26             |
| <i>Proteus spp.</i>        | 0-2                  | 4-21                | 13-17             |
| <i>Escherichia coli</i>    | Not reported         | 3-14                | 5-9               |
| <i>Corynebacteria spp.</i> | Not reported         | 1-4                 | 2-13              |

### 1.3.2. Fungos

A *Malassezia pachydermatis* é uma levedura, que pode ser encontrada em CAE saudáveis, mas em número reduzido. O mecanismo de desencadeamento do sobrecrecimento é semelhante às bactérias (Angus, 2004b), e valores superiores a 5 leveduras por campo pode ser considerado anormal (Gotthelf, 2007) (Imagem 4). É de notar que o número de leveduras e bactérias só podem ser considerados patogénicos desde que haja sintomatologia de otite (Angus, 2004).



**Imagem 4:** Citologia auricular num cão com otite externa. São visíveis diversas *Malassezia pachydermatis* no preparado auricular (Goth, 2011).

Em situações de OE é muito comum ter sobrecrecimento de *Malassezia spp.* (Angus, 2004b; Cole, 2009) que pode ser isolada em 65 a 80% de canais horizontais de cães com OE em estado crónico e em 35% da cavidade timpânica de cães em casos de OM (Angus, 2004b).

Em outro estudo, foram isoladas *Malassezia pachydermatis* em 36% de CAE saudáveis e 44% de CAE com OE (Harvey *et al.*, 2001).

Outras leveduras, como por exemplo *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans* podem ser encontrados no CAE de um cão mas unicamente em situação patológica (Blanco, 1996), ao contrário de fungos como *Aspergillus spp.*, *Penicillium spp.* e *Rhizopus spp.* que já foram isolados em CAE de cães saudáveis (Harvey *et al.*, 2001).

## 1.4. Patogenia

A etiologia da otite externa é multifactorial (Angus, 2005), existindo inúmeras causas para o seu aparecimento. O ponto-chave para a abordagem diagnóstica de doença auricular, é pensar que “a otite externa” não é um diagnóstico final, mas sim um sinal de uma doença (Angus, 2005; Randall, 2006).

Em 1988, John August publicou um artigo sobre a abordagem à complexa patogénese da otite externa e, dividiu todos os factores etiológicos em três categorias: factores predisponentes, primários e perpetuantes. Esta classificação inicial proposta por August, ao longo dos anos foi sendo adaptada e alterada por outros autores (Tabela 2).

**Tabela 2:** Resumo das principais causas de otite externa. Adaptado de August, 1988;Angus, 2004b.

| <b>Predisponentes</b>                                                                                                                                                                                                                                     | <b>Primários</b>                                                                                                                                                                                                                                               | <b>Perpetuantes</b>                                                                                                                                                             |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alteração anatómica e conformação</li> <li>- Aumento da humidade</li> <li>- Factores climatéricos e sazonais</li> <li>- Tratamentos ou limpezas inapropriados</li> <li>- Situações de imunossupressão</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Parasitas</li> <li>-Corpo estranho</li> <li>-Reacções de hipersensibilidade</li> <li>-Alterações de queratinização</li> <li>-Endocrinopatias</li> <li>-Doenças auto-imunes</li> <li>-Neoplasias auriculares</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Bactérias</li> <li>-Fungos</li> <li>-Alterações patológicas progressivas</li> <li>-Otite média</li> <li>-Erros de tratamento</li> </ul> |

## 1.5. Factores predisponentes

Factores predisponentes são condições que alteram o ambiente normal do CAE e que o tornam mais susceptível ao desenvolvimento da otite e infecções secundárias associadas à mesma (Morgan, 2003; Angus, 2005; Randall, 2006; Kathleen, 2007). Estes factores isoladamente não são suficientes para causar otite, mas aumentam o risco de desenvolvimento de doença auricular (Angus, 2005; Randall, 2006), que pode ser desencadeada quando associados a alguma causa primária (Angus, 2004b).

Os factores etiológicos que representam esta categoria incluem condições que diminuem a ventilação, aumentam a humidade, alteram o ciclo de limpeza auricular, alteram a função barreira do canal ou causam supressão do estado imunitário do animal (Angus, 2005).

Segundo a Tabela 2, as principais condições predisponentes ao desenvolvimento de otite externa são: alterações anatómicas (August, 1988; Angus, 2004b), aumento da humidade (August, 1988; Angus, 2004b), factores climatéricos e sazonais (Harvey *et al.*, 2001; Radlinsky, 2005; Muller, 2007), idade (Muller, 2007), tratamento inapropriado e situações de imunossupressão (August, 1988; Angus, 2004b).

### 1.5.1. Alterações anatómicas e conformação

A conformação do canal auricular desempenha um papel importante na predisposição que o animal tem de contrair OE (Muller, 2007). Podem ser identificados alguns factores que referem estas alterações predisponentes, tal como um canal longo e

estreito ou até mesmo estenótico, pavilhões auriculares pendulares e, obstruções anatómicas tais como neoplasias luminais ou extraluminais, ou alterações proliferativas secundárias, como hiperplasia das glândulas ceruminosas e presença de tecido inflamatório (Morgan, 2003; Muller, 2007).

Muitas destas alterações anatómicas e conformações do CAE, são características de certas raças, ou seja, têm predisposição racial, como por exemplo, a raça Shar pei tem um CAE estenótico (Bloom, 2008) (Imagem 5), raças com pavilhões auriculares pendentes são predispostas a otite externa, tais como, Basset Hound, Cocker, Beagle entre outras (Harvey *et al.*, 2001). O excesso de pêlos no CAE, era considerado por August (1988), um factor predisponente a otite externa, contudo Hayes *et al.*, (1987), revela que não existe qualquer relação entre a presença de pêlos na entrada do CAE e o aparecimento de otites externa. O Cocker possui um grande número de folículos pilosos ao longo de todo o CAE, enquanto que outras raças têm folículos em menor número e mais simples (Harvey *et al.*, 2001). O Cocker por este factor não é afectado, mas em contrapartida é afectado por muitos outros, sendo uma das raças caninas mais predispostas à otite externa, (Harvey *et al.*, 2001) e, tal como outras raças predispostas, esta possui uma grande quantidade de tecido glandular ao nível do epitélio do CAE (Harvey *et al.*, 2001).



**Imagem 5:** Alteração anatómica. Canal auricular com estenose num Shar Pei (Goth, 2011).

Um estudo preliminar revelou que o Cocker spaniel, Pug, Basset Hound, Beagle, Lhasa Apso, Golden Retriever, Shih Tzu, Caniche, Rottweiler e Pastor Alemão são as dez raças mais frequentemente diagnosticadas com otite externa. Tal pode dever-se à quantidade de factores predisponentes que estas raças podem exibir, desde alterações anatómicas até ao modo de vida que levam (Kathleen, 2007).

Todos estes factores predisponentes mencionados favorecem a proliferação de bactérias, leveduras e retenção de exsudados (Radlinsky M. & Mason, D., 2005). A diminuição do lúmen do canal auricular por qualquer um destes factores terá como consequência a diminuição da ventilação do mesmo, o que fará com que a humidade dentro do mesmo aumente, o que irá favorecer o sobrecrecimento de bactérias e leveduras (Gotthelf, 2007).

### **1.5.2. Aumento da humidade**

Alterações de humidade também são um dos factores predisponentes à OE, que podem ocorrer em situações de alteração de conformação/anatómicas do canal auricular, como referido no ponto anterior.

Contudo existem outras situações em que os níveis de humidade relativa no canal auricular podem alterar-se, tais como durante o banho ou na praia em que não haja protecção do canal auricular contra a entrada de água (Angus, 2005b), em situações que se efectua a limpeza auricular com água (Angus, 2005b), ou situações de excesso de aplicação de produtos de limpeza ou de tratamento auricular (August, 1988).

### **1.5.3. Factores climatéricos e sazonais**

Factores climatéricos e sazonais, também têm sido implicados como factores predisponentes ao desenvolvimento de otites externas (Harvey *et al.*, 2001; Radlinsky, M. & Mason, D., 2005; Muller, 2007; Morgan, 2007).

Os três principais elementos do clima que podem influenciar o microclima do canal auricular são a temperatura, a humidade e a precipitação e, quando entre estes três factores interagem entre si, levam a uma alteração do ambiente interno do CAE (Grono, 1970; Grono, 1970b; Harvey *et al.*, 2001).

Deste modo, um aumento da temperatura ambiental e da humidade relativa reflecte-se num pequeno aumento mas mensurável destes factores no interior do CAE (Grono, 1970).

A incidência de otite externa aumenta quando estes três factores ambientais também aumentam, contudo pode haver uma margem de erro de 1 a 2 meses (Hayes *et al.*, 1987;

Muller, 2007), e tal resulta num pico de incidência de otite externa no final do verão e início do Outono (Hayes, 1987).

Infecções do CAE por Gram-negativas são as mais comuns em ambientes quentes e húmidos (Harvey *et al.*, 2001).

#### **1.5.4. Tratamento ou limpeza inapropriados**

Em diversas situações a causa de OE pode ser causada por intervenção humana, podendo ter origem iatrogénica ou em alguém que manuseie o animal.

Por exemplo, a utilização de substâncias irritantes ou produtos não destinados ao uso auricular tais como a clorexidina pouco diluída ou a iodopovidona podem causar inflamação da mucosa do CAE, assim como o trauma provocado por zangatos ou cotonetes (Gotthelf, 2007). Outros factores, incluem o arrancamento dos pêlos da entrada do pavilhão auricular, entre outros, são alguns exemplos de situações que podem predispor o animal a desenvolver otite por motivos de alteração da barreira ou microclima auricular.

#### **1.5.5. Situações de imunossupressão**

Qualquer situação que diminua as defesas do animal, coloca-o numa situação de susceptibilidade à barreira imunitária, aumentando o risco de uma infecção.

Em diversas situações na clínica de pequenos animais são utilizados fármacos que exercem esse efeito (August, 1988; Angus, 2005), contudo não só nestas situações tal acontece. A presença de doenças sistémicas também é passível de predispor o animal a otite (August, 1988; Angus, 2005), tais como hipotireoidismo e hiperadrenocorticism (Joselyn, 2007).

### **1.6. Factores primários**

Factores primários são as condições que causam directamente a otite externa (Mueller RS & Jackson H, 2003; Rosser, 2004), que iniciam a inflamação e alteram o microclima do CAE, promovendo dessa forma o desenvolvimento secundário de infecções, tais como bactérias e leveduras (Joselyn R, 2007).

No manejo da OE, é de extrema importância a identificação do factor primário, ou seja, o agente causal da doença para posterior manejo ou correcção (Joselyn R, 2007; Kathleen, 2007).

Causas primárias de OE incluem parasitas, corpos estranhos, estados de hipersensibilidade, alterações da queratinização, endocrinopatias, doenças autoimunes e neoplasias (Logas DB, 1994; Mueller RS, 2000).

Na tabela 2, encontram-se resumidamente todos os factores primários da OE.

### **1.6.1. Parasitas**

Parasitas externos como ácaros podem ser causadores de OE (Angus, 2005; Kathleen, 2007). Os ácaros que podem ser encontrados no CAE do cão e do gato são *Otodetes cynotis*, *Sarcoptes scabiei*, *Notoedres cati*, *Demodex canis*, *Eutrombicula alfreddugesi* (Kathleen, 2007) e *Neotrombicula autumnalis* (Angus, 2004).

*Otodetes cynotis* é o ácaro mais frequentemente encontrado em casos de otites felinas (Angus, 2005). Este ácaro é altamente contagioso e pode ser difícil de encontrar na OE do cão, quando está em número reduzido (Angus, 2005). Este parasita é causador de aproximadamente 50% dos casos de OE em gatos e 5% a 10% em cães (Rosser EJ, 2004; Hnilica K., 2011).

O ácaro *O.cynotis* (Imagem 6) induz reacções de hipersensibilidade do tipo I. Na reacção do Tipo I ocorre uma desgranulação de mastócitos mediado por IgE e libertação de péptidos vasoactivos que resulta em edema e inflamação do CAE (Angus, 2004b). É possível, que um pequeno número de ácaros causem uma reacção de hipersensibilidade culminando numa otite bilateral severa mas com baixa carga parasitária e cujos ácaros podem ser de difícil detecção (Angus, 2004b).

O aspecto típico de uma otite por *O.Cynotis* é uma OE com prurido moderado ou severo (Harvey *et al.*, 2001). Contudo, cães e gatos podem ser portadores assintomáticos de *O.cynotis* (Hnilica K., 2011).



**Imagem 6:** Citologia auricular com presença de *Otodectes cynotis* (Angus, 2004b).

*Demodex canis* também está descrito como potencial causador de OE (Hnilika K., 2011), podendo ocorrer em casos de demodecose generalizada, otite isoladamente ou de uma complicação de uma demodecose juvenil generalizada que responde parcialmente ao tratamento (Angus, 2004b). A otodemodecose manifesta-se como uma otite externa ceruminosa (Harvey *et al.*, 2001; Hnilika K., 2011). Outros parasitas menos comuns também podem causar OE (Harvey *et al.*, 2001).

### **1.6.2. Corpos estranhos**

Qualquer objecto ou material de dimensão reduzida que consiga alojar-se no CAE pode causar inflamação e, provocar uma OE dolorosa, aguda e unilateral (Kathleen, 2007). Não existe predisposição sexual, mas os cães mais jovens são mais predispostos a corpos estranhos (CE), especialmente do tipo pragana (Bnennan KE & Ihrke PJ, 1983).

As raças do tipo Spaniel e Retriever são as que são mais afectadas por CE auriculares e, raças como os Pastores Alemães, Caniches ou Teckels são sub-afectadas (Bnennan KE & Ihrke PJ, 1983).

Apesar da pragana ser o CE mais comum no CAE dos Cães (Imagem 7), também outros materiais podem ser causadores de um efeito semelhante, tais como areia, lama, insectos mortos, produtos secos para ouvidos ou pêlos partidos ou soltos (Rosser E.J, 2004; Cole L.K, 2004).



**Imagem 7:** Otite externa por CE. Pragana retirada do canal de um cão com otites crónicas recorrentes (Hnilika, 2011).

A penetração do CE no CAE é acompanhada geralmente de um quadro de dor aguda, em que o cão reage abanando a cabeça como reacção para expulsar o CE e pode seguir-se situações de febre, ulceração e supuração devido à instalação de uma infecção (Harvey *et al.*, 2001). Para além destas complicações, a presença de um CE no CAE pode levar também à formação de granulomas por penetração no epitélio auricular (Roth L, 1988) e ruptura do tímpano que segundo Bnennan KE & Ihrke PJ, (1983), tal ocorre em 20% dos casos de CE no CAE. Como consequência também é possível uma otite média como resultado da migração do CE (Kathleen, 2007).

### **1.6.3. Reacções de Hipersensibilidade: Dermatite atópica, Dermatite alérgica à picada da pulga, alergia alimentar e dermatite de contacto**

Hipersensibilidade é caracterizada por um conjunto de reacções provenientes de uma resposta imunitária, porém exagerada e nociva, contra um determinado antigénio inócuo (Gorman, 1997). Segundo Thompson, (1997) e Scott *et al.*, (2001), estas reacções de hipersensibilidade demonstradas clinicamente podem ser divididas em quatro tipos (I, II, III e IV), de acordo com a base imunológica.

Hipersensibilidade em cães podem ocorrer de diversas formas, sendo as mais frequentes a dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP), dermatite atópica canina (DAC), alergia alimentar e dermatite de contacto.

Estas reacções são extremamente frequentes nos cães e, como prova disso, um estudo revela que de 78% de casos identificados como factores primários, 43% eram reacções de hipersensibilidade (Radlinsky, M. & Mason, D., 2010).

### 1.6.3.1. Dermatite Atópica canina

A DAC é a causa mais frequente de OE nos cães ( Foster *et al.*, 2003; Angus, 2005), é considerada um factor primário de OE (Gotthelf, 2007) e é caracterizada como uma reacção de hipersensibilidade do tipo I (Imagem 8).

A DAC é uma doença complexa de pele (Angus, 2005) que apesar dos mecanismos precisos do desenvolvimento de DAC não serem completamente entendidos sabe-se que envolvem factores de susceptibilidade genética, ambientais e (Angus, 2004b) inflamatórios (Marsella, 2001; DeBoer, 2004), na qual o paciente torna-se sensível a antigénios ambientais através a formação de anticorpos IgE (Olivry *et al.*, 2001), o que causa uma afecção de carácter alérgica pruriginosa (Olivry *et al.*, 2001).

Desta forma o responsável pelo desencadear destas reacções, o antigénio, recebe o nome de alergeneo (Olivry *et al.*, 2001). Este encontra-se no ambiente sob a forma de ácaros, pólenes, bolores, descamação, penas e poeira doméstica, que engloba mistura de resíduos de pele humana, pêlos de animais, ácaros, produtos de decomposição, partículas alimentares e substâncias inorgânicas (Griffin & DeBoer, 2001).

Na DAC é importante considerar as diferenças que os alergeneos podem ter em determinada região, tendo em conta o tipo de fauna e flora (Thompson, 1997) e o estilo de vida de cada região (Hill & DeBoer, 2001). Em consequência destas particularidades do antigénio, os sinais clínicos manifestam-se em determinada época do ano, caracterizando a DAC como sazonal ou não sazonal. Esta última ocorre em situações em que o paciente tem prurido durante todo o ano, somente nos meses mais quentes ocorre um agravamento da sintomatologia, atingindo desta forma uma cronicidade da doença (Goth, 2011).



**Imagem 8:** Otite externa proliferativa num cão com DAC (Angus, 2004b).

Apesar da incidência exacta de DAC ser desconhecida, Angus, (2005) refere que 10% da população canina é afectada por DAC; 40-80% desses animais exibem OE como parte da doença (Angus, 2005). O mesmo autor revela ainda que em 3% a 5% de animais com DAC, a OE é o único sinal clínico em evidência. A OE de cão atópico geralmente é bilateral, contudo também pode ser predominantemente ou totalmente unilateral (Rosychuck, 2008).

A DAC pode estar presente maioritariamente em determinadas raças, devido à sua predisposição para este tipo de hipersensibilidade (Marsella, 2001). Raças como Boston Terrier, Golden Retriever, Boxer, Setter Inglês, Labrador, Schnauzer Miniatura, Pastor Belga, Shar Pei, West Highland White Terrier, Scotch Terrier, Lhasa Apso, Shih Tzu, Fox Terrier de Pêlo Duro, Dálmata, Pug, Setter Irlandês (Scott *et al.*, 2001) e Buldog Inglês (Griffin & DeBoer, 2001) são muito frequentemente associados a DAC. Outras raças como Pastor Alemão, Cocker Spaniel, Teckel, Doberman e Caniche Gigante são identificados com menor frequência (Griffin & DeBoer, 2001). A DAC também pode acometer cães resultantes de cruzamentos (Harvey *et al.*, 2001).

A relação entre a predisposição sexual e a DAC varia segundo autores, sendo que alguns relatam maior incidência em fêmeas enquanto que outros descrevem um maior índice de manifestação em machos (Griffin & DeBoer, 2001). A apresentação clínica mais comum manifesta-se entre os 6 meses a 7 anos de idade, sendo que 70% dos cães desenvolvem o problema entre 1 a 3 anos de idade (Griffin & DeBoer, 2001).

Adicionalmente ao prurido manifestado pelo paciente com DAC, os sintomas apresentados pelo mesmo resultam da inflamação, vasodilatação, edema e eritema do CAE (Angus, 2005) e inicialmente podem ser encontradas alterações na barreira epidermal, modificações na composição do cerúmen, edema da derme e hiperplasia glandular do CAE (Angus, 2004b).

A perda ou alteração da barreira epidérmica aumenta a penetração de microrganismos, antigénios e exotoxinas no CAE, exacerbando a inflamação já existente no local (Angus, 2005). O estreitamento do canal e oclusão com detritos ceruminosos irá contribuir para um ambiente favorável ao crescimento de microrganismos (Angus, 2004b). Este ciclo beneficia a causa primária, a DAC, e também o aparecimento e perpetuação de infecções secundárias, resultando num agravamento progressivo da OE (Angus, 2004b).

Esta doença traduz na perfeição a interacção e intercâmbio entre os 3 principais grupos de factores causadores de otite externa, proposto por August, (1988): Factores Predisponentes, Primários e Perpetuantes (Gotthelf, 2007).

### **1.6.3.2. Hipersensibilidade alimentar**

Apesar do mecanismo imunológico das reacções adversas ao alimento, ou seja, alergia e/ou intolerância alimentar, não ser completamente entendido, sabe-se que o antigénio desencadeador da reacção é uma determinada proteína existente na dieta, em vez de elementos do ambiente (Angus, 2005).

Este tipo de hipersensibilidade pode resultar numa apresentação clínica muito semelhante à apresentada por um paciente com DAC (Angus, 2004b) e da mesma forma verificam-se alterações em tudo semelhantes, como alteração da barreira epitelial, composição do cerúmen, edema e hiperplasia glandular (Angus, 2004b).

Em comparação com a DAC, as reacções adversas à comida são menos comuns na população em geral, contudo a doença otológica é verificada em 80% dos cães e gatos que sofrem deste tipo de doença (Angus, 2004b). Estas reacções caracterizam-se com sendo não-sazonais e a resposta clínica à corticoterapia é inferior, em comparação com canídeos atópicos (Angus, 2005).

As reacções adversas ao alimento devem ser incluídas nos diagnósticos diferenciais de casos de OE, em animais com idades inferior a um ano ou em animais mais idosos (Angus, 2005).

Devido à semelhança clínica entre a DAC e este tipo de reacção, que chega a ser tipicamente indistinguível, a eliminação do antigénio alimentar torna-se uma etapa essencial de diagnóstico para todos os canídeos com OE crónicas ou recorrentes (Angus, 2005).

### **1.6.3.3. Dermatite de contacto**

As dermatites de contacto são classificadas como sendo reacções de hipersensibilidade de tipo IV (Harvey *et al.*, 2001; Angus, 2004b).

As dermatites de contacto alérgicas são uma causa incomum de OE em cães e gatos (Walder EJ & Conroy JD, 1994; Angus, 2005) e, na maioria das vezes deve-se a uma irritação a alguma substância aplicada topicamente no CAE (Angus, 2004b).

A história típica de uma dermatite de contacto causadora de OE é uma boa resposta inicial ao tratamento seguido de um agravamento progressivo dos sinais, ou então, o episódio presente soluciona-se mas num episódio seguinte ocorre falha no tratamento instituído com o produto utilizado anteriormente (Angus, 2004b).

Neste tipo de hipersensibilidade, a face côncava do pavilhão auricular e a porção vertical do CAE podem ser afectadas pela extensão da inflamação provocada pelo uso do medicamento na porção horizontal do canal auricular (Angus, 2004b).

A neomicina é a substância medicamentosa mais frequente de causar dermatite de contacto, contudo outras substâncias também podem desencadear estas reacções, tais como sulfadiazina de prata, extractos de plantas, anestésicos tópicos, insecticidas tópicos e certos excipientes como o propilenoglicol (Angus, 2005). A reacção alérgica e uma reacção irritante de contacto são difíceis de diferenciar, mas ambas respondem favoravelmente à remoção da medicação instituída (Angus, 2004b).

#### **1.6.4. Alterações da queratinização**

As alterações da queratinização podem ser primárias ou secundárias a outras doenças (Harvey *et al.*, 2001) e podem traduzir-se em alterações na actividade de certas glândulas e produção excessiva de cerúmen, predispondo dessa forma o animal ao desenvolvimento de OE (Harvey *et al.*, 2001; Foster *et al.*, 2003).

Os problemas de queratinização primários são raros e caracterizam-se pela produção de seborreia seca ou oleosa na pele do corpo (Mueller, 2007).

Os exemplos mais comuns deste tipo de distúrbios são a seborreia idiopática do cocker (Harvey *et al.*, 2001). Os Basset Hounds também sofrem de dermatites primárias à *Malassezia*, que se classificam como seborreia idiopática (Scott *et al.*, 2001), e respondem muito bem ao tratamento com antifúngico (Bond *et al.*, 1995).

A OE associada à seborreia idiopática do Cocker é inicialmente ceruminosa, a hiperplasia epidérmica tem um aparecimento muito rápido e o cerúmen tem um aspecto viscoso a oleoso (Harvey *et al.*, 2001).

No exame otológico, para além de visualizar o cerúmen, é possível avaliar e observar a hiperplasia epitelial bem demarcada, um ambiente geralmente húmido, idêntico a uma OE alérgica e, um epitélio que tende a sangrar muito facilmente (Harvey *et al.*, 2001).

No exame citológico do cerúmen, as células presentes em maior número são células queratinizadas, ao invés das células inflamatórias que são em número reduzido (Harvey *et al.*, 2001).

Outra causa, que também é considerado um problema de queratinização, é a adenite sebácea (Mueller, 2007; Hnilica, K., 2011), que provoca uma descamação seca no pavilhão auricular dos animais afectados e inflamação (Hnilica, K., 2011).

Esta afecção é rara em cães, contudo as raças mais afectadas são os Caniches de maior porte, os Akitas e o Samoiedo (Hnilica., K, 2011). Por vezes a OE é o único sinal inicial da doença (Mueller, 2007).

### **1.6.5. Endocrinopatias**

Certas doenças endócrinas são citadas como sendo causadoras de OE crónicas (Harvey *et al.*, 2001), bilaterais (Hnilica, K., 2011) e ceruminosas (Harvey *et al.*, 2001; Hnilica, K., 2011).

Em diversas situações a OE é o único sinal clínico apresentado pelo paciente, apesar de usualmente correrem outros tipos de alterações intertegumentárias, tais como, seborreia, piodermite, pêlo fino e outros sinais sistémicos de acordo com a endocrinopatia em questão (Mueller, 2007).

O hipotireoidismo é a doenças endócrina que mais frequentemente se associa a OE (Mueller, 2007), contudo outras doenças apesar de menos frequentes, também têm ser contempladas nos diagnósticos diferenciais, tais como o hiperadrenocorticism e desequilíbrio nas hormonas sexuais (Jocelyn, 2007; Mueller, 2007).

O hipotireoidismo é um factor primário da OE e pode contribuir para o agravamento do quadro clínico quando simultaneamente ocorrem outras doenças, como DAC ou as reacções adversas ao alimento (Angus, 2005).

Os canídeos com hipotireoidismo exibem uma resposta imunitária debilitada, um aumento da produção de cerúmen e alterações da barreira epidérmica (Angus, 2005). Todas estas alterações podem contribuir para um sobrecrecimento de *Malassezia spp.* e bactérias (Angus, 2005).

Na maioria dos casos o pavilhão auricular é mais afectado que o canal auricular, e outras zonas cutâneas e os animais mais afectados são os de meia-idade a geriátricos (Hnilica, K., 2011). Endocrinopatias que envolvam glândulas sexuais, como é o caso do sertolinoma, podem ter algum efeito sobre a função glandular cutânea, estando associados a OE ceruminosa, juntamente com outros sintomas (Harvey *et al.*, 2001).

### **1.6.6. Doenças auto-imunes**

Doenças auto-imunes como penfigos foliáceo e eritematoso, o lúpus eritematoso discóide são causas raras de OE (Jocelyn R., 2007), em que se observa vesículas, pústulas ou erosões na face interna do pavilhão auricular ou mesmo no CAE (Harvey *et al.*, 2001). O canal vertical do CAE é menos afectado (Jocelyn R., 2007).

Nestas doenças, o paciente exhibe lesões cutâneas em varias regiões corporais e só em raras situações é que a sintomatologia destes canídeos se limita aos ouvidos, (Kathleen; Jocelyn R., 2007).

### **1.6.7. Neoplasias auriculares**

As neoplasias, contextualizando à doença otológica, são doenças obstrutivas do canal auricular que, segundo alguns autores, deveriam ser contemplados nos factores predisponentes e não nas causas primários desencadeantes de OE (Scott *et al.*, 2001; Kathleen, 2007)

Qualquer massa obstrutiva, quer seja benigna ou maligna, pode desencadear sobre-crescimento bacteriano e fúngico e conseqüentemente uma otite clínica (Angus, 2005). Como tal, sempre que ocorre a existência de uma massa devemos considerar os tumores, pólipos e massas de natureza inflamatória como diagnósticos diferenciais (Harvey *et al.*, 2001).

Nos cães com neoplasias auriculares, na maioria dos casos as queixas são OE unilateral com descarga hemorrágica ou purulenta (Angus, 2004b). Contudo em algumas situações, os tumores aparecem em canídeos que se queixam de OE bilateral de longa data, sugerindo que a inflamação crónica e a hiperplasia das glândulas ceruminosas são factores de risco para uma transformação maligna da lesão (Angus, 2004b).

Tumores no CAE dos cães são raros (London CA *et al.*, 1996), e podem-se localizar tanto na porção vertical do CAE, como na porção horizontal. Raras vezes há afecção nervosa devido a neoplasia no CAE (London C.A *et al.*, 1996) e a metastização tumoral à distância é rara (Harvey *et al.*, 2001). Segundo Radlinsky, M. & Mason, D. (2005), em 10% dos cães com tumores malignos e, 25% dos gatos com tumores benignos ou malignos são observados sinais neurológicos.

Os carcinomas escamosos e os adenocarcinomas são os tumores malignos que mais frequentemente afectam os cães e os gatos (Harvey *et al.*, 2001; Angus, 2005), em particular o adenocarcinoma das glândulas ceruminosas (Angus, 2004b).

Este tumor tem tendência para ser localmente invasivo, mas felizmente a cartilagem auricular funciona como uma barreira física temporária, permitindo dessa forma a remoção da massa via cirúrgica (Angus, 2004b).

Metastizações deste tipo de tumores são raras, mas podem atingir, em 10% dos casos (Radlinsky, M. & Mason, D. (2005) os linfonodos regionais, pulmões ou vísceras.

Na visualização otoscópica de um adenocarcinoma, é possível identificar este tumor como uma massa ulcerativa, irregular, friável e, aderente à parede do CAE (London CA *et al.*, 1996; Angus, 2005).

O diagnóstico definitivo é feito apenas com base em análises histopatológicas e não meramente pela aparência do tumor (Angus, 2005).

O prognóstico deste tipo de tumor é reservado caso a sintomatologia nervosa acompanhe o desenvolvimento do tumor (Harvey *et al.*, 2001), ou caso a massa se alastre para a bolha timpânica (Radlinsky, M. & Mason, D., 2005) ou região parotídea, dificultando a extracção total da massa via cirúrgica (Angus, 2004b).

## **1.7. Factores perpetuantes**

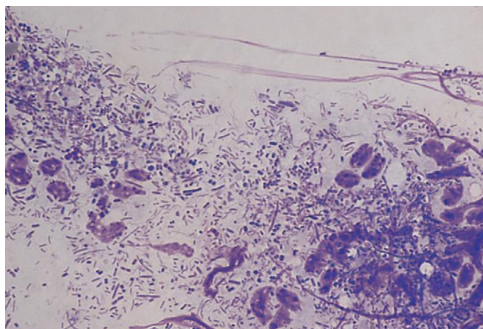
Factores perpetuantes são factores que isoladamente não são capazes de promover o desenvolvimento de OE (Kathleen, 2007), mas podem perpetua-la caso ela já se encontre instalada por factores primários e/ou factores predisponentes (Harvey *et al.*, 2001). Estes factores impedem a resolução de OE ou OM, por persistência dos mesmos (Angus, 2004) e, são ainda responsáveis pela alteração da anatomia e fisiologia da orelha (Harvey *et al.*, 2001).

A inflamação é o factor desencadeante do desenvolvimento destes factores (Jocelyn, 2007), que em associação com as reacções patológicas da pele e estruturas auriculares envolvidas (Scott *et al.*, 2001) são responsáveis pela perpetuação do quadro inflamatório otológico, mesmo que os factores primários já não se encontrem presentes e factores predisponentes controlados (Radlinsky, M. & Mason, D., 2004). Segundo Scott *et al.*, (2001), estes factores não são específicos de nenhuma doença em particular e, encontram-se geralmente em situações crónicas. O mesmo autor refere ainda que a presença destes factores pode ser o principal motivo de insucesso no tratamento.

### 1.7.1. Bactérias

Como já referido no capítulo da microflora no CAE, as bactérias raramente são causa primária de OE e, podem ser encontradas no CAE de um animal saudável, porém sempre em número reduzido (Angus, 2004b). Modificações globais da flora bacteriana em situações de OE ocorrem tanto a nível quantitativo como qualitativo. Quer isto dizer que o número de bactérias aumenta, podendo alterar-se as espécies envolvidas (Harvey *et al.*, 2001). A presença de bactérias em número superior ao normal, na ausência de uma inflamação no CAE, sugere apenas colonização e não inflamação (Alen *et al.*, 2007).

A tabela 1, Angus (2004b) refere quais os agentes bacterianas mais frequentes em OE caninas, que vai ao encontro de outros autores, dos quais se destacam o *Staphylococcus pseudointermedius*, *Streptococcus spp.* e bacilos Gram negativos como *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.* e, *E.coli.* (Radlinsky, M. & Mason, D., 2004; Murphy, 2005). A OE aguda na maioria das vezes está associada a um sobrecrecimento de *Staphylococcus pseudointermedius* (Scott *et al.*, 2001) e, os microrganismos Gram negativos mencionados raramente se desenvolvem em CAE de animais saudáveis (Scott *et al.*, 2001). De acordo com um estudo preliminar, são diagnosticadas infecções secundárias em 15,2 % dos cães com OE e 19, 8% em gatos com OE (Kathleen, S.E., 2007) (Imagem 9).

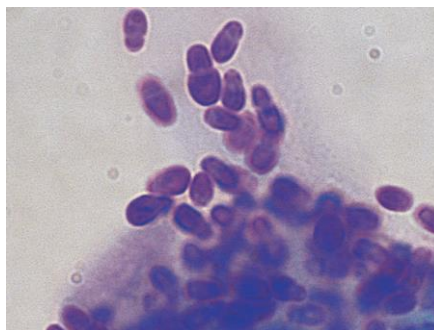


**Imagem 9:** Otite externa: imagem microscópica (100x) de uma infecção bacteriana mista num cão com otites recorrentes (Hnilica, K., 2011).

### 1.7.2. Fungos

A *Malassezia pachydermatis* é uma levedura que frequentemente é associada e isolada em OE caninas (Radlinsky, M. & Mason, D., 2004) e, é considerada como a levedura que mais vezes esta envolvida como factor perpetuante em OE caninas (Radlinsky, M. & Mason, D., 2004) (Imagem 10) e está frequentemente associada a estados de hipersensibilidade.

Angus (2004b) revela as suas incidências, as quais encontram-se na no capítulo da microflora. No entanto Kathleen, S.E., (2007) apresenta valores mais inferiores, constatando que foram encontradas infecções secundárias por leveduras em 26,2% de cães com OE.



**Imagem 10:** Imagem microscópica (100x) de uma infecção auricular provocada por *Malassezia spp.* (Hnilica, 2011).

### 1.7.3. Alterações patológicas progressivas

A presença de factores que promovam de maneira progressiva a alteração anatomo-fisiológica do CAE canino, assumem uma acção perpetuante sobre uma otite já existente e, dificultam o seu tratamento.

Alterações como falha na migração epitelial, edema, hiperplasia glandular, hiperqueratose, fibrose, estenose e, ossificação do CAE são alguns factores perpetuantes, nestes casos de cariz progressivo/crónico (Angus, 2004b; Hnilica K., 2011), que podem provocar lesões estruturais e funcionais permanentes na zona de afecção (Murphy, 2005).

O mecanismo de migração epitelial do CAE, como já referido por Angus (2004b) no capítulo da anatomia e fisiologia, funciona como um mecanismo de auto-limpeza do interior do mesmo, tendo como funções a renovação do epitélio escamoso queratinizado do interior do CAE e eliminar excesso de cerúmen, células epiteliais descamadas e microorganismos existentes no local (Tabacca *et al.*, 2011). Quadros inflamatórios alteram este mecanismo e,

perpetuam o quadro inicial de OE pela acumulação dos detritos e agentes no interior do CAE em vez da sua expulsão (Tabacca *et al.*, 2011).

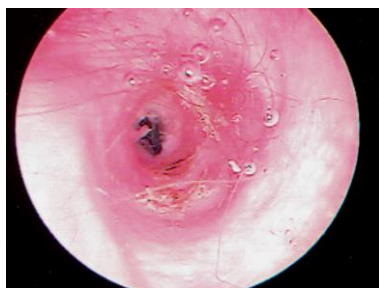
Segundo Harvey *et al.*, (2001), a maioria de OE crónicas ou recidivantes apresentam um certo grau de hiperplasia epitelial do CAE e, mesmo que não seja visível macroscopicamente, o exame histopatológico revela sua existência.

A tumefacção (Scott *et al.*, 2001) e, a hiperplasia epitelial vão conduzir a uma estenose do CAE (Harvey *et al.*, 2001; Scott *et al.*, 2001), e à formação de pregas, que num conjunto, irão dificultar a higienização do CAE, diminuir a eficiência de produtos tópicos para tratamento auricular (Scott *et al.*, 2001) e, promover a acumulação de cerúmen, detritos celulares e exsudados (Radlinsky, M. & Mason, D., 2011). A acumulação de detritos, cerúmen e exsudados, a alteração do microclima no CAE, vão permitir que se desenrole um processo de alteração da microflora existente no local, ocorrendo proliferações bacterianas e/ou fúngicas (Murphy, 2005; Radlinsky, M. & Mason, D., 2011). Posteriormente, a cartilagem do canal auricular pode calcificar, sendo esta uma alteração patológica irreversível e, que requer abordagem cirúrgica (Hnilica K., 2011).

#### **1.7.4. Otite média**

O termo otite média (OM) aplica-se à presença de inflamação no ouvido médio, que é geralmente de origem bacteriana (Harvey *et al.*, 2001) e, que pode ter inúmeras causas.

Nos cães, a causa mais comum de OM é a extensão de OE através após ruptura do tímpano (Imagem 11). Raramente podem ocorrer uma OM secundária a infecções respiratórias ascendentes pela trompa de Eustáquio, infecções nasais e infecções sistémicas (Scott *et al.*, 2001). Outras causas de OM, mas particularmente unilaterais, são corpos estranhos que penetram ao longo do tímpano, pólipos inflamatórios e, tumores, como fibromas ou carcinomas epidermóides (Harvey *et al.*, 2001).



**Imagem 11:** Inflamação do canal auricular com ruptura da membrana timpânica (Hnilica, 2011).

Vários autores sugerem que o ouvido médio possui uma flora residente e, que em condições patológicas esta flora pode alterar-se (Harvey *et al.*, 2001; Scott *et al.*, 2001). Harvey *et al.*, (2001), refere que os microorganismos isolados em situações de OM são essencialmente os mesmos que são isolados em OE. Harvey *et al.*, (2001) conclui que existe uma grande variedade de espécies de bactérias presentes no ouvido médio, bem como a presença de leveduras, exsudados e por vezes células inflamatórias (Scott *et al.*, 2001).

Deve-se suspeitar de uma OM, quando se tem uma OE crónica ou recidivante e, que não melhora com o tratamento instituído (Harvey *et al.*, 2001). Na observação otoscópica do CAE canino, a visualização de uma ruptura do tímpano é diagnóstico (Harvey *et al.*, 2001), contudo a existência de um tímpano intacto não exclui a presença de OM, devido à rápida cicatrização da membrana timpânica (Cole L.K., 2009). O exame radiológico apresenta uma elevada especificidade, mas pouca sensibilidade, podendo detectar alterações ósseas do ouvido médio (Scott *et al.*, 2001) e tumores (Harvey *et al.*, 2001).

A falha na identificação de agentes bacterianos, fúngicos ou bioprodutos de inflamação no ouvido médio, resulta na acumulação destes na bolha timpânica, culminado em otites externas recorrentes e alterações crónicas no ouvido externo e médio (Radlinsky, M. & Mason, D., 2011).

### **1.7.5. Erros de tratamento**

Radlinsky, M. & Mason, D., (2011) consideram os erros ou deficiências de tratamento como factores perpetuantes à presença de uma OE.

Situações de falta de tratamento ocorrem quando os proprietários dos animais acometidos por OE não efectuam correctamente a limpeza otológica e/ou não conseguem administrar o produto tópico para tratamento da OE (Wellington, 2007).

Por outro lado, o excesso de tratamento conduz a uma persistência da inflamação apesar de resolução da infecção, a uma maceração e, a uma alteração do microclima, neste caso da humidade no CAE, perpetuando a OE já existente (Radlinsky, M. & Mason, D., 2011).

Um tratamento incorrecto ocorre quando o produto terapêutico não é o indicado para o problema, ou quando o mesmo é prolongado, ou se interrompe indevidamente (Wellington, 2007).

## 1.8. Sintomatologia

O termo OE é refere-se à presença de um quadro inflamatório no CAE (Radlinsky, M. & Mason, D., 2011).

A incidência de OE, como já referido anteriormente, é superior em cães relativamente aos gatos e, alguns autores consideram que a presença da mesma tem que ser considerada como um sinal clínico secundário a algum processo subjacente (Scott *et al.*, 2001; Radlinsky, M. & Mason, D., 2011).

Os sinais clínicos demonstrados pelo paciente no acto da consulta ou previamente a esta, dependem da causa subjacente, sendo que etiologias diferentes causam sinais clínicos diferentes (Radlinsky, M. & Mason, D., 2011). Desta forma o diagnóstico de OE relativamente à sua causa principal seria deveras simples, porém, muitos dos sinais clínicos são partilhados por muitas afecções, o que torna o diagnóstico mais difícil.

Manifestações tais como, abanar a cabeça e/ou coçar as orelhas com o membro ipsilateral são dos sinais clínicos mais comuns exibidos por canídeos que sofrem de OE (Scott *et al.*, 2001; Hnilica K., 2011) e normalmente são interpretados como prurido auricular. A presença de oto-hematomas, head-tilt e, presença de descargas auriculares com acumulação das mesmas no interior do CAE, também ocorre em situações de OE (Radlinsky, M. & Mason, D., 2011; Hnilica K., 2011). Com o desenvolvimento da OE, este exsudado pode adquirir um odor fétido (Scott *et al.*, 2001).

Em casos agudos, o pavilhão auricular e o CAE encontram-se geralmente eritematosos e ligeiramente inchados e, podem apresentar erosões e/ou ulcerações (Hnilica K., 2011). Em casos mais avançados, pode-se atingir sinais de cronicidade, em que o CAE responde com hiperplasia epitelial, hiperqueratose e hiperplasia das glândulas sebáceas e ceruminosas (Radlinsky, M. & Mason, D., 2011). Todas estas situações contribuem para uma estenose do CAE, fibrose e calcificação da cartilagem auricular (Hnilica K., 2011). Uma diminuição da capacidade auditiva também pode ser evidenciada (Hnilica K., 2011), se houver envolvimento do ouvido interno (Foster *et al.*, 2003).

### **1.8.1. A dor como sinal clínico importante de OE**

A dor otológica, ou otalgia, é referida por alguns autores como uma das consequências do desenvolvimento de OE em cães (Harvey *et al.*, 2001), mas também de OM (Hnilica K., 2011).

Em Medicina Veterinária, as referências bibliográficas referentes à otalgia na otite são escassas. Provavelmente, deve-se à dificuldade em avaliar a presença de dor em pequenos animais, sendo dado maior importância clínica às lesões do canal auricular.

Em Medicina Humana, a otalgia é abordada com maior frequência e, pode ser classificada como primária ou secundária. Primária é quando a fonte de dor é no ouvido e, secundária é quando não o é (Ely J.W *et al.*, 2008). Na primeira situação, ocorrem concomitantemente achados anormais no exame otoscópico. Em contrapartida em otalgias secundárias não são encontradas alterações ao nível do ouvido (Ely J.W *et al.*, 2008). Os mesmos autores referem que as causas mais comuns de otalgia primária são OE e OM.

Na aproximação ao diagnóstico de dor em OE caninas, o clínico baseia-se nos sinais clínicos mais comuns apresentados por um animal com OE descritos na secção anterior. Por vezes, a presença de dor é detectada durante a manipulação do canal auricular. Tal abordagem é muito inespecífica, e apesar de se constatar que o animal tem dor ao exame otoscópico, não se efectua nenhum tipo de teste para se comprovar a presença e intensidade da dor.

Em Medicina Humana, particularmente em crianças pré-verbais, a abordagem diagnóstica completa da otite inclui uma visualização das regiões auricular e periauricular no exame ortoscópico. Seguidamente, avalia-se a presença de dor através de dois tipos de manipulação: tracção leve do pavilhão auricular e pressão da cartilagem na zona do ouvido externo (Ely J.W *et al.*, 2008). O tragus é a zona da cartilagem que termina em ponta situada por cima do lóbulo. A avaliação da dor é importante na fase de diagnóstico e na avaliação do tratamento instituído.

## **1. 9. Objectivos**

O objectivo principal deste estudo foi determinar a presença de dor em cães que sofram de otite externa, e tentar associá-la aos factores intrínsecos da doença.

Os objectivos secundários foram caracterizar a otite externa, nesta população de cães em termos epidemiológicos assim como explorar de que forma os factores intrínsecos da doença interferem no desenvolvimento da mesma.

## **2. Material e Métodos**

### **2.1. Período e local do estudo**

Este estudo foi realizado no período de 25 de Maio a 29 de Fevereiro de 2011, na Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias localizada na cidade de Lisboa e, no Hospital Veterinário Montenegro localizado na cidade do Porto – Portugal.

### **2.2. Tipo de estudo**

Este estudo é do tipo observacional descritivo horizontal.

### **2.3. População em Estudo**

A amostra é não aleatória e foi seleccionada por conveniência. Todos os canídeos com diagnóstico médico de otite durante o período de estágio foram considerados elegíveis para integrar a amostra.

### **2.4. Recolha de dados**

Foram recolhidos dados da anamnese e história clínica segundo um questionário (Apêndice 1). Na resenha foram detalhadas a raça, idade, sexo, estado fértil, peso e conformação das orelhas em pendentes e não pendentes (considerou-se orelha pendente sempre que o pavilhão auricular cobria a abertura do CAE).

O proprietário foi questionado em relação ao motivo da consulta, presença de prurido auricular, hábitos de limpeza dos ouvidos, duração da otite, historial de otites no passado, presença concomitante de problemas dermatológicos, hábitos de banho e de tracção de pêlo dos ouvidos.

No exame físico, foi avaliada a presença de dor otológica através da pressão do tragus e elevação dorsal do canal auricular. No exame otológico do canal auricular, foi avaliada a abertura externa, o tipo de conteúdo, a inflamação, a estenose e o tímpano.

No exame citológico avaliou-se a presença de bactérias, *Malassezia* spp e células inflamatórias.

## 2.5. Exame otológico

O exame otológico realizado neste estudo divide-se em: exame externo, exame da otalgia e exame otoscópico.

O exame visual externo consistiu na inspecção visual do pavilhão auricular e da entrada do CAE. Foram registados os seguintes parâmetros: eritema, hiperpigmentação e hiperqueratose.

O exame de dor para verificação de otalgia foi realizado em todos os canídeos e engloba dois testes usados em clínica: ligeira tracção do pavilhão auricular com a mão e em sentido ascendente e, a pressão leve na cartilagem do tragus com o dedo indicador ( Imagem 13). A presença de dor ou desconforto foi apreciada pelo abanar a cabeça, ganir, rosnar ou tentativa de fuga durante o teste.

O exame otoscópico foi conduzido com o uso de um otoscópio com que foi inserido na porção vertical do CAE até à curva com a porção horizontal (Imagem 12 e 14). O exame otoscópico permitiu a visualização da porção vertical, horizontal e do tímpano e foram registados os seguintes parâmetros: eritema, estenose, tipo de conteúdo e presença do tímpano.



**Imagem 12:** Parte do Material necessário para a realização do exame otológico. Otopscópio, coloração Diff-quick, zaragatoas estéreis e lâminas de microscopia (imagem do autor).



**Imagem 13:** Exame de otalgia canina. Elevação dorsal do pavilhão auricular, à esquerda. Pressão ligeira no tragus, à direita (imagem do autor).



**Imagem 14:** Observação otoscópica de um CAE num animal com otohematoma (imagem do autor).

## 2.6. Citologia auricular

A presença de agentes maioritariamente só pode ser confirmada por meio de uma citologia auricular. A citologia auricular foi elaborada mediante a introdução de uma zaragatoa estéril no CAE seguida de ligeira rotação. Após a recolha do material a zaragatoa é retirada do canal auricular. O material recolhido foi depositado numa lâmina não usada e desengordurada e, a amostra foi rolada sob a mesma sem passar duas vezes pela mesma zona, para não danificar as células e evitar acumulação excessiva de material. Ambos os procedimentos foram repetidos no canal auricular direito e esquerdo.

As amostras foram rigorosamente identificadas de modo a que não ocorressem erros nem misturas indevidas passíveis de atribuições erradas de diagnóstico. Sendo assim, cada amostra está identificada com o devido número de registo, nome do animal, ouvido correspondente e data da recolha. Para facilitar a identificação, utilizaram-se lâminas de canto fosco.

## **2.7. Tratamento das amostras citológicas**

Após a realização da citologia, as lâminas foram sujeitas a uma fixação por calor e metanol no máximo 24 horas após a colheita do material e foram guardadas em local seguro. Posteriormente, as lâminas foram coradas com o *kit* de coloração Diff-Quick (Hemacolor®). A coloração seguiu o protocolo de coloração recomendado que consiste em mergulhar a lâmina durante 5 segundos no fixador (metanol), seguida do corante eosinofílico (xanteno) e corante basofílico (tiazina) e, finalmente, lavagem em água corrente e secagem com papel absorvente.

## **2.8. Avaliação das citologias auriculares**

As citologias foram avaliadas através do uso de microscopia óptica em objectiva de imersão (ampliação x100). Por cada amostra foram avaliados 10 campos escolhidos aleatoriamente e apreciada a presença de *coccus*, bacilos, *Malassezia* spp e/ou células inflamatórias

### **3. Resultados**

A amostra do nosso trabalho é constituída por trinta cães ( $n=30$ ) que foram apresentados à consulta médico-veterinária. Do número total de animais, 70% (21/30) apresentavam OE bilaterais, em que os restantes 30% (9/30) apresentavam OE unilateral.

#### **3.1. Análise dos canídeos**

##### **a) Idade**

A idade variou de 0,17 e 15 anos, com um valor médio de 6 anos, com desvio padrão de 4,4 anos.

##### **b) Género e estado fértil**

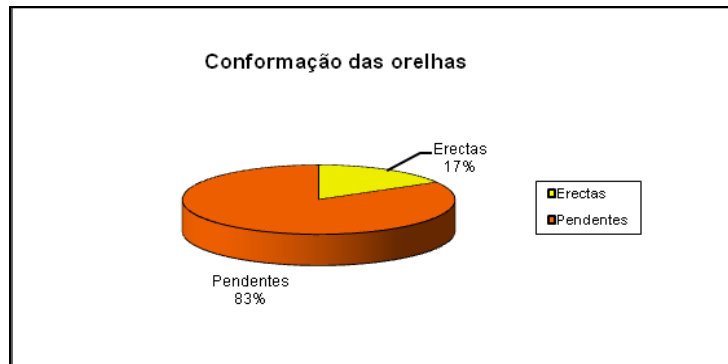
O nosso grupo apresentou 53% de fêmeas (16/30) e 47% de machos (14/30). O total de animais férteis era de 56% (9/16) no grupo das fêmeas e 93% (13/14) no grupo dos machos.

##### **c) Peso**

A média de peso dos animais foi 20 kg, com o desvio padrão 14 kg e valor mínimo 2 e máximo 64.

##### **d) Raça e configuração das orelhas**

Os indivíduos apresentavam várias raças. As raças mais frequentes foram o Labrador (4/30), Boxer (3/30) e Cocker (3/30). As restantes raças representadas foram o São Bernardo (2/30), Pug (2/30), Husky (2/30), Basset Hound (2/30), Caniche (1/30), Dog Argentino (1/30), SharPei (1/30), Terra Nova (1/30), West Highland White Terrier (1/30), Buldog Inglês (1/30) e Pastor Alemão (1/30). Os restantes indivíduos eram de raça indeterminada (5/30). Os indivíduos de raça pura constituíam 83% (25/30) sendo os restantes 17% (5/30) indivíduos de raça indeterminada. As raças foram classificadas em orelhas pendentes 83% (25/30) e não pendentes 17% (5/30).



**Gráfico 1:** Conformação das orelhas. Maior evidência de orelhas pendentes na amostra do estudo.

**e) Motivo da consulta**

A otite foi o motivo da consulta em 57% (17/30). Os restantes animais foram apresentados à consulta devido a outro motivo, nomeadamente, presença de vômito, corrimento ocular, hérnia discal, claudicações entre outras. A otite é reconhecida pelo proprietário como um motivo para procura de cuidados médico-veterinários em 57% dos casos.

**f) Comportamentos associados à otite**

As alterações de comportamento associadas à otite foram o coçar e abanar a cabeça e que podem ser atribuídos ao prurido, desconforto ou dor otológica. Quando questionado ao proprietário do animal com OE (n=30), se o paciente abanava a cabeça e/ou coçava as orelhas, em 70% (21/30) dos casos a resposta foi afirmativa, e em apenas 30% (9/30) responderam negativamente à questão.

**g) Hábitos de limpeza**

Questionámos o proprietário sobre os hábitos de limpeza dos ouvidos. Os hábitos foram classificados em frequentes quando os ouvidos eram limpos pelo menos semanalmente. A limpeza foi considerada ocasional quando era feita com uma frequência inferior à semanal, por exemplo cada 15 dias ou mensalmente. Verificámos que em 57% (17/30) dos casos recebiam limpeza de ouvidos semanalmente e os restantes recebiam limpeza em regime ocasional.

**h) Duração da otite externa**

Seguindo a abordagem a um paciente com OE por intermédio do questionário realizado, a questão abordada de seguida era a duração da OE, mais precisamente desde quando é que se aperceberam que o animal estava desconfortável dos ouvidos. Neste estudo, foram consideradas OE com menos de uma semana como otites externas agudas (OEA) e, OE com mais de uma semana como otites externas crónicas (OEC). No nosso grupo, a percentagem de casos agudos foi de 60% (18/30) e, a de casos crónicos foi de 37% (11/30). Em um caso clínico, pertencia a um proprietário que não soube responder à questão (3%; 1/30).

**i) Presença de otites no passado:**

No nosso grupo, verificámos que 64% (19/30) dos canídeos já tinham apresentado otites no passado, sendo a primeira vez em 33% (10/30) e em um paciente este dado era desconhecido (3%; 1/30).

**j) Problemas dermatológicos:**

Os problemas dermatológicos concomitantes verificaram-se em 50% (15/30) dos canídeos e estavam ausentes nos restantes.

**l) Hábitos de banho:**

Verificou-se que a maioria dos canídeos tomava banho ocasionalmente (63%; 19/30), enquanto que alguns tomavam banho mensalmente (27%; 8/30) e os restantes semanalmente (10%; 3/30).

**m) Tracção de pêlo de dentro dos ouvidos:**

Verificou-se que somente 10% canídeos eram submetidos a tracção de pêlo de dentro dos ouvidos (3/30).

### **3.2. Análise dos parâmetros clínicos e otológicos:**

Do número total de animais, 70% (21/30) apresentavam OE bilaterais, enquanto os restantes apresentavam OE unilateral. As otites unilaterais afectavam o ouvido esquerdo em 13% dos casos (4/30) e o ouvido direito em 17% (5/30) dos casos.

#### **a) Lesões na abertura do canal auricular:**

Em 88% (45/51) dos ouvidos com otite, observaram-se lesões na abertura do canal auricular. As lesões da abertura do canal auricular detectadas nos ouvidos com otite foram a hiperémica que estava presente em todos os casos de otite (100%; 45/45), a hiperqueratose (13%, 6/45) e a hiperpigmentação (9%, 4/51).

#### **b) Presença de excesso pelagem na entrada na abertura do canal auricular:**

O excesso de pelos na abertura do canal auricular foi detectado em 40% (12/30) dos cães.

#### **c) Tipo de conteúdo encontrado no canal auricular:**

O tipo de conteúdo encontrado dentro do canal auricular foi classificado em ceruminoso ou não ceruminoso. Os casos de conteúdo não ceruminoso corresponderam a material purulento. Verificou-se que 69% (35/51) dos ouvidos apresentavam material ceruminoso e 31% (16/51) dos ouvidos apresentavam material não ceruminoso (pus).

#### **d) Lesões do canal auricular:**

As lesões do canal auricular consideradas no nosso estudo foram a hiperémia e a estenose do canal auricular. Verificou-se que a hiperémia estava presente em todos os ouvidos (100%, 51/51) e a estenose estava presente em 43% dos ouvidos (22/51).

#### **e) Visualização do tímpano**

O exame otoscópico incluiu, sempre que possível, a visualização do tímpano. Foi possível visualizar o tímpano em 59% (30/51) dos ouvidos com otites.

**f) Otite infecciosa versus otite não infecciosa**

A presença de agentes infecciosos foi avaliada através da citologia auricular e foi avaliada a presença de microrganismos (*Malassezia*, *coccus* ou bastonetes). Verificou-se que existiam 82% (42/51) casos de otite infecciosa e 18% (9/51) de otite não infecciosa.

**g) Tipos de microrganismos**

Nos ouvidos com otite infecciosa verificou-se a presença dos seguintes microrganismos: somente *Malassezia* (26/42), somente *coccus* (5/42), somente bastonetes (2/42). As restantes são otites mistas causadas por *Malassezia* e *coccus* (6/42), *Malassezia*, *coccus* e bastonetes (2/42) e, por fim, *coccus* e bastonetes (1/42).

**h) Células inflamatórias**

Na citologia auricular observou-se também a presença ou ausência de células inflamatórias. Os neutrófilos foram observados em 31% (16/51) das citologias. Com os neutrófilos também foram detectados agentes infecciosos: *coccus* (5/16), bacilos (2/16), *coccus* e bacilos (1/16), *Malassezia* e *coccus* (5/16), *Malassezia*, *coccus* e bacilos (3/16). Não observámos a presença de neutrófilos em citologias somente com *Malassezia*. Para além dos neutrófilos não foram identificadas outras células inflamatórias.

**i) Relação entre o tipo de material e presença de agentes infecciosos em ouvidos com otites:**

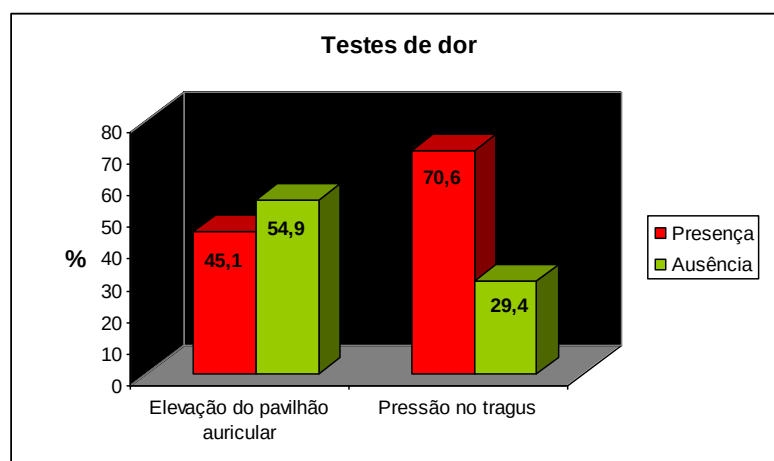
Comparando o tipo de material existente no canal auricular e a presença/ausência de agentes no interior do mesmo, obtiveram-se os seguintes resultados: em 100% (16/16) ouvidos com pus foi sempre identificado um agente infeccioso; no caso de ouvidos com material ceruminoso, foram encontrados agentes infecciosos em 74% (26/35) dos ouvidos.

### **3.3 Análise da otalgia**

Foram efectuados testes de dor em ambos os ouvidos de todos os animais, mais precisamente a elevação dorsal do pavilhão auricular e pressão no tragus. A resposta positiva a pelo menos um dos testes foi tomado como indicador da presença de dor ou desconforto.

**a) Respostas clínicas à dor:**

Nos ouvidos com otites, verificou-se reacção positiva em pelo menos um dos testes em 71% (36/51) dos ouvidos. Isto é, 71% dos ouvidos otíticos levaram à manifestação de dor. A subdivisão pelo tipo de teste, permitiu verificar que 45% (23/51) dos canídeos apresentava dor à elevação dorsal do pavilhão auricular e 71% (36/51) revelaram dor à pressão da cartilagem do tragus nos ouvidos otíticos.



**Gráfico 2:** Resultados da resposta do ouvido com OE ao estímulo da dor.

**b) Presença de dor e otite infecciosa.**

No caso de otite infecciosa (n=42, ponto f), verificámos a presença de dor em 71% (30/42) dos ouvidos e ausência de dor em 29% (12/42) dos ouvidos. No nosso estudo, a maioria das otites infecciosas cursam com dor.

**d) Presença de dor e tipo de conteúdo existente no canal auricular.**

Em geral, a dor esteve presente 60% (21/35) dos casos de ouvidos otíticos com cera e em 94% (15/16) dos ouvidos com pús.

#### **4. Discussão dos resultados**

A OE é uma doença muito frequentemente observada nos animais de companhia, e afecta 10% a 20% dos cães e, 2% a 6% dos gatos (Angus, 2004). Contudo esta frequência varia consoante os autores. No nosso estudo, a maioria dos cães apresentava otites bilaterais e somente uma minoria apresentava otite unilateral esquerda ou direita. O valor mais elevado atribuído a OE bilaterais vai ao encontro do que Keith (2010) afirma. O mesmo autor, refere que a maioria dos factores primários envolvidos no desenvolvimento de OE, como quadros de hipersensibilidade, endocrinopatias, alterações da queratinização, entre outros, geralmente dão origem a situações de bilateralidade.

Miller et al., (2001) refere que OE caninas são mais comuns em idades entre os 5 e os 8 anos de idade, e que nessa altura o animal está mais sujeito a contrair OE. No nosso estudo, obtivemos um valor médio de idade de 6 anos e que se encontra dentro do intervalo revelado pelo mesmo autor.

Apesar de Miller et al., (2001), referir que não existe predisposição sexual, no total da amostragem, bem como no grupo de estudo as fêmeas encontraram-se em maioria percentual. Neste estudo, a observação de animais férteis foi deveras superior à situação inversa. Tal vai ao encontro da situação nacional relativamente à aposta em campanhas de sensibilização à esterilização para o combate da procriação. Os valores de fertilidade nacionais são provavelmente mais altos, bem como a amostragem e grupo de estudo avaliados neste estudo.

As raças mais prevalentes neste estudo foram as raças puras. Segundo Hayes HM & Pickle L.W., (1987), as raças puras com orelhas pendentes são mais propensas a ter infecções auriculares em comparação com cães sem raça definida. Por outro lado, segundo o mesmo autor, os cães de raça pura de orelhas erectas têm um menor risco que cães de raça cruzada. Na nossa amostra, a presença de cães com orelhas pendentes foi mais frequente que as raças com orelhas erectas. Angus, (2004b) referiu haver associação entre orelhas pendentes e o desenvolvimento de OE caninas, ou seja, animais com orelhas pendentes têm mais predisposição a contrair OE caninas, provavelmente, devido ao aumento da humidade no CAE quando coberto por uma orelha pendente.

O estado da pele e a pelagem exibidas por um animal servem muitas vezes de espelho do estado de saúde do mesmo e, como tal, os sinais demonstrados, bem como lesões ou quaisquer alterações, auxiliam o Médico Veterinário no diagnóstico dermatológico. Neste

estudo, ficou claro que os proprietários dos cães sabem reconhecer sinais otológicos, nos seus animais e que procuram tratamento com vista à sua resolução.

Um dos sinais mais comuns que animais com OE apresentam é o abanar da cabeça e/ou coçar das orelhas (Scott *et al.*, 2001; Keith, 2011). No nosso estudo, a grande maioria dos pacientes que se deslocaram à CAMV, vinham com queixa de OE e com os sinais de presença de prurido auricular, detectados pelo proprietário do animal, o que sugere que o motivo da consulta está intimamente relacionado com sinais detectados pelo proprietário.

Neste estudo, também verificámos que vários animais eram sujeitos a limpezas otológicas frequentes. Este procedimento pode alterar o microclima no interior do CAE e, como consequência aumentar os níveis de humidade no interior dos mesmos, que como Angus (2004b) refere, é um factor predisponente ao desenvolvimento de OE. Sugerimos a hipótese, de averiguar em estudos futuros se a frequência das limpezas auriculares influencia a humidade no CAE e, por consequência, a incidência de OE.

Neste estudo, foram detectados mais casos de OE agudas que OE crónicas, o que pode traduzir uma rápida observação dos sinais pelos proprietários dos animais e procura de Assistência Médico-Veterinária. As OE agudas quanto mais cedo são diagnosticadas, melhor é o prognóstico e mais rapidamente se alcança a remissão. Na OE crónica a situação é mais complexa devido à presença de lesões crónicas, como a estenose, que dificultam o tratamento e pioram o prognóstico (Angus, 2004b)

Na análise dos parâmetros otológicos e laboratoriais obtivemos resultados interessantes e que podem auxiliar o clínico a compreender melhor as otites externas. Radlinsky, M. & Mason, D., (2011) referem, a OE traduz-se num quadro inflamatório do CAE, que dependendo da cronicidade da situação, as lesões associadas podem ser diferentes. No estudo realizado, todos os pacientes apresentavam eritema da abertura do canal auricular. Tal pode sugerir que em determinados casos o quadro foi identificado precocemente. Outras lesões identificadas na abertura do canal auricular foram a hiperqueratose e a hiperpigmentação e que correspondem a lesões crónicas de OE (Radlinsky, M. & Mason, D., 2011). Estas lesões foram identificadas em reduzidas situações o que combina com o facto de OE crónicas terem sido observadas menos vezes que OE agudas.

August (1988) refere, nomeadamente que o excesso de pêlos é considerado um factor predisponente da otite externa, e que a sua presença é importante no desenvolvimento da afecção. Por outro lado, estes resultados contrariam Hayes *et al.*, (1987), que revela não existir qualquer relação entre a presença de pêlos na entrada do CAE e o aparecimento de

otites externa. No estudo realizado, verificámos quase metade dos animais apresentavam pêlos na entrada do canal auricular no interior do CAE o que sugere que a presença de pêlos possa ser um factor que contribua para o desenvolvimento da otite, embora, seja necessário um estudo maior para corroborar esta observação.

O aparecimento de secreção auricular em excesso é extremamente sugestivo de presença de OE (Hnilica, K., 2011). Neste estudo, a identificação de conteúdo ceruminoso prevaleceu em relação ao material purulento e em ambas as situações a presença de determinado material é consistente com a presença de OE. Também foi possível determinar que sempre que é observada uma descarga purulenta estamos perante uma OE. Futuros estudos poderão ser realizados de modo a associar o tipo de exsudado e a OE aguda e/ou crónica, visto que no presente estudo não foi possível, devido a uma amostragem reduzida.

O exame otoscópico é imprescindível no diagnóstico e na avaliação de OE (Randall, 2006), que permite a visualização do interior do CAE, do tipo de secreção auricular, lesões associadas e avaliação do tímpano (Angus, 2004). No exame otoscópico, foram observadas estreitamento do lúmen e lesões inflamatórias no CAE. A inflamação estava presente em todos os casos de OE, enquanto que as situações de estreitamento do canal, ou estenose, verificaram-se em menor número, porém ainda elevado. Estas duas alterações foram associadas à presença de OE, tal como Angus (2004b) refere, sendo que a estenose é mais sugestiva de OE com algum grau de cronicidade (Radlinsky, M. & Mason, D., 2011).

Neste estudo, sempre que foi visível eritema no pavilhão auricular também foi observado eritema no interior do canal auricular. Goth (2011) refere que clinicamente uma OE começa com eritema do pavilhão auricular e do canal vertical. Tendo em conta estes achados, eventualmente será útil aconselhar os proprietários dos animais e os clínicos a observarem regularmente o aspecto do pavilhão auricular e abertura do canal auricular para facilitar o diagnóstico precoce da doença.

Randall (2006) refere, que a avaliação da integridade da membrana timpânica é extremamente importante para o estabelecimento de um plano terapêutico adequado. No presente estudo, nem sempre foi possível visualizar a membrana timpânica, quer por estenose do canal ou presença de exsudado, ou eventualmente derivado à sua ruptura, tal como indica Cole (2009). Exsudados purulentos revelaram ser mais impeditivos de visualizar o tímpano, do que em relação aos ceruminosos, provavelmente por despoletar mais inflamação e dor. Nos casos clínicos em que não foi possível visualizar o tímpano não pudemos eliminar a

probabilidade de otite média concomitante, pese embora, nenhum dos animais tenha apresentado alterações neurológicas.

A maioria dos animais com OE apresentou microrganismos na citologia, sendo que uma pequena parte correspondeu a OE ceruminosas não infecciosas. Nos ouvidos não afectados por otites, as citologias auriculares revelaram presença de alguns microrganismos, preferencialmente de *Malassezia* spp., contudo em número muito reduzido. Tal como Angus (2004) refere, o número de leveduras e bactérias só podem ser considerados patogénicos desde que haja sinais de otite concomitantes, o que não se sucedia neste grupo de ouvidos.

Na observação de agentes infecciosos nos pacientes com OE, o agente isolado que foi identificado mais frequentemente foi a *Malassezia* spp, sendo os restantes agentes isolados com menor frequência. Estes resultados vão ao encontro de Cole (2009), que afirma que o sobrecrecimento deste agente é extremamente comum e, que pode ocorrer em 65 % a 80% de cães com OE em estado crónico (Angus, 2004b). Harvey *et al.*, (2001) também indica este agente como o organismo secundário mais comum em situações de OE. Por outro lado, a frequência de *coccus* foi superior à de bacilos, tal como se esperava (Bensignor, E. *et al.*, 1990; Cole, L.K. *et al.*, 1998). As infecções mistas ocorreram em menor número, porém em número significativo (9/42), tal como referem Cole, LK *et al.*, (1998) e Harvey *et al.*, (2001). As infecções mistas por *Malassezia* e *coccus* foram as mais frequentes. Manolis *et al.*, (2007) refere que a visualização microscópica de agentes infecciosos é mais fiável em termos de frequência, se a mesma for realizada na objectiva de maior ampliação (x 1000) e com a utilização de óleo de imersão. Caso tal não se verifique, os resultados podem ser subvalorizados. No presente estudo, usámos sistematicamente a objectiva de maior ampliação (x100) para a observação citológica.

Neste estudo, tal como refere Angus (2004), a identificação de células inflamatórias numa citologia auricular nunca foi verificada em pacientes sem doença otológica. Em contrapartida, em pacientes com OE foram visualizados neutrófilos, os quais chegam ao CAE como resultado de uma inflamação exsudativa ou ulcerativa. O mesmo autor afirma ainda que a presença de bactérias fagocitadas por células inflamatórias indica infecção e não simplesmente sobrecrecimento. A visualização destas células em citologias auriculares deve ser considerada um factor de maior gravidade com pior prognóstico.

Para Angus (2004), o tipo de material visualizado em pacientes sem doença é uma camada fina de cerúmen de coloração amarelada. No presente estudo, o tipo de material existente no CAE está relacionado com a presença de agente infeccioso. Sempre que foi

identificado material purulento, foram encontrados agentes infecciosos tipo bacilos e células inflamatórias. O conteúdo ceruminoso esteve antes associado ao sobrecrecimento de *Malassezia* e/ou *coccus*.

Neste estudo, tal como refere Harvey *et al.*, (2001), a dor otológica, ou otalgia, pode ser verificada em situações de OE, mediante a elevação dorsal do pavilhão auricular e, à pressão da cartilagem do tragus durante o exame físico. Os resultados do nosso estudo revelaram que em pacientes com OE, a pressão no tragus pode ser um parâmetro mais fiável que a elevação dorsal do pavilhão auricular, para avaliar a presença de dor. Contudo ambos os testes se revelaram úteis na avaliação da presença de dor, tal como sugerido por John Ely *et al.*, (2008).

Outra das questões deste estudo, seria a associação de otalgia canina com a presença de agentes no interior do CAE, o que realmente se comprovou ser uma questão pertinente. Neste estudo, verificou-se que a maior parte das otites infecciosas cursou com dor otológica, sugerindo que a detecção da dor pode funcionar como um indicador de otite infecciosa.

Neste estudo foram identificados vários agentes, tais como *Malassezia* spp, *coccus* ou bastonetes mas, devido à baixa amostragem não foi possível estabelecer uma relação entre o tipo de microrganismo e a presença de dor. No entanto, o nosso estudo sugere que os bacilos, entre todos os agentes abordados, foram os que consistentemente revelaram uma resposta positiva face aos testes de dor efectuados, e inclusivamente no teste da pressão no tragus todos revelaram dor. Sugere-se estudo com uma amostra maior com os diferentes tipos de otites infecciosas.

O tipo de material existente no CAE em situações de OE sofre progressivamente alterações (Radlinsky, M. & Mason, D., 2011; Keith, 2011) e, como tal, também pode influenciar o quadro clínico. Neste estudo, o conteúdo purulento foi em todos os casos associado a dor na execução de ambos os testes e, em particular na pressão no tragus. Tais resultados são relevantes, visto que, sempre que for detetada OE com conteúdo purulento, o Médico-Veterinário deverá ponderar sobre a dor otológica e, considerar tratamento que inclua o maneio da dor.

## **5. Conclusão**

Em suma, concluímos que para a avaliação inicial de uma otite é imprescindível uma história pregressa, exame otológico e citologia auricular. A determinação da presença de desconforto ou dor ao exame físico, apesar de subvalorizada pelo clínico, é muito importante para o animal. Sugerimos que em estudos posteriores, se avalie o conforto do animal e o grau de colaboração do animal e, do proprietário após instituição do manejo da dor como parte integrante do tratamento.

## 6. Bibliografia:

Allen, G.D., Andreson, P.D., Jeffcott, B.L., Quesenberry, E.K., Radostitis, M.O., Reeves, T.P., Wolf, M.A. (2007). Manual Merck de Veterinária. 6ª Edição. Oceano/Centrum. Barcelona- Espanha. (410-414)

Angus, C.J. (2004). Otic cytology in health and disease. Vet Clin Small Anim 34, 411-424.

Angus, C. John (2004b). Diseases of the ear. In: Small animal Dermatology Secrets. (pp. 364-384). Elsevier, USA.

Angus, C. John (2005). Pathogenesis of otitis externa: understanding primary causes. Proceeding of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida.

August JR. (1988). Otitis externa: a disease of multifactorial etiologies. Vet Clin North Am Small Anim Prac; 18(4):732-741.

Blanco JL, Guedeja.Marron, Hontecillas R SuarezG & Garcia M-E (1996). Microbiological diagnosis of chronic otitis extena in the dog. Journal of Veterinary Medicine 43, 475-482.

Bloom, PB (2008). Pratical approach to diagnosis and managing ear disease in the dog. Proceeding in congress of Montenegro Veterinary Hospital. Porto, Portugal.

Blue JL, Wooley RE. (1977). Antibacterial sensitivity patterns of bacteria isolated from dogs with otitis externa. Journal of the American Veterinary Medical Association; 171: 362-3.

Bnennan KE & Ihrke PJ. (1983). Grass awn migration in dogs and cats: a retrospective study of 182 cases, Journal of The American Veterinary Medical Association 182, 1201-1204.

Bond R, Rose JF, Elis JW and Lloyd DH (1995). Comparison of two shampoos for treatment of *Malassezia pachydermatis* associated seborrhoeic dermatitis in Basset Hounds. *Journal of Small Animal Practice* 36, 99-104.

Cole LK. (2004). Otoscopic evaluation of the ear canal. In: Matousek JL(ed), *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. Ear disease*. Philadelphia: WB Saunders; 397-410.

Cole, L.K. (2009). Anatomy and physiology of the canine ear. *Veterinary Dermatology*, 20, 412-421.

Deboer, D. J.(2004) Canine atopic dermatitis: new targets, new therapies. Madison: American Society for Nutritional Sciences.

Dickson DB & Love DN. (1983). Bacteriology of the horizontal ear canal of dogs. *Journal of Small Animal Practice* ; 24: 413–21

Ely J.W, Hansen M.R, Clark E.C (2008). Diagnosis or ear pain. *American family physician*. Vol 77, Num 5. Iowa

Foster, P.A., Foli, S.C. (2003). In approach to otitis externa and otitis media. In E. Bensignor, *BSAVA Manual of Small Animal Dermatology*. 2<sup>a</sup> Edition. Copyright. England. (104- 111).

Goth, G.M (2011). External ear disease in dogs and cats. *Veterinary focus*. Vol 21 No3.

Gotthelf, LN. (2007).Diagnosis and Treatment of Otitis Externa.. *Proceeding in 4th Pan Commonwealth Veterinary Conference*. Barbados, West Indies.

Griffin, C. E.; Deboer, D. J (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): clinical manifestations of canine atopic dermatitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, Amsterdam, v. 81, n. 3-4, p. 255-269.

Grono, LR (1970). Studies of the microclimate of the external auditory canal in the dog I: Aural temperature. *Research in Veterinary science* 11, 307-311.

Grono LR (1970b). Studies of the microclimate of the external auditory canal in the dog III: Relative humidity within the external auditory meatus. *Research in Veterinary science* 11, 316-319.

Grono, LR (1970c). Studies of the microclimate of the external auditory canal in the dog II: Hydrogen Ion concentration of the external auditory meatus in the dog. *Research in Veterinary Science* 11, 312-315.

Harvey, R. & Harari, J. & Delauche, A. (2001). *Pathologie de L'Oreille du Chien et du Chat*. Masson, Paris

Hayes HM, Pickle LW & Wilson GP (1987). Effects of ear type and weather on the prevalence of canine otitis externa. *Research in Veterinary Science* 42, 294-298.

Hill, P. B.; Deboer, D. J. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (IV): environmental allergens. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, Amsterdam, v. 81, n. 3-4, p. 169-186.

Hnilica, K. (2011). Otitis externa. In: *Small Animal Dermatology, A color atlas and therapeutic guide* (3<sup>a</sup> Ed, pp. 395-409). Saunders Elsevier, USA.

Hui-PI Huang & Hui-Mei Shih (1998). Use of infrared thermometry and effect of otitis externa on external ear canal temperature in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical association* 213, 76-79.

Joselyn, RW (2007). Preventing acute otitis externa from becoming chronic. *Proceeding in North American Veterinary Conference*, Orlando, Florida.

Kathleen, S.E (2007). The good, the bad and the smelly: otitis externa reviewed. Proceeding of North American Veterinary Conference, Orlando, Florida.

Konig, H.E. & Liebich, H.G. (2004). Órgão do equilíbrio e órgão da audição – órgão vestibulococlear. In: Anatomia dos Animais Domésticos. Texto e atlas colorido. (pp. 309-312 Volume 2, órgãos e sistemas). Artmed, Alemanha.

Logas D.B. (1994). Diseases of the ear canal. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 24 905-919.

London CA, Dublzieg RR, Vail DM et al., (1996). Evaluation of dogs and cats with tumors of the ear canal: 145 cases (1978-1992). Journal of the American Medical Association 208, 1413-1418.

Lum CL, Jeyanthi S, Prepageran N, Vadivelu J & Raman R.(2009).Antibacterial and antifungal properties of human cerumen. Journal Laringol Otol. 123(4): 375-8.

Marsella, R.; Sousa, C. A (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIII): threshold phenomenon and summation of effects. Veterinary Immunology and Immunopathology, Amsterdam, v. 81, n. 3-4, p. 251-253.

Morgan, V. R (2003). Otitis Externa, general information. Acedido em 22 de Fevereiro de 2012 em <http://vin.com/Members/Associate.plx?DiseaseId=952>

Mueller R.S.(2000). Dermatology for the Small Animal Practitioner. Jackson: Teton NewMedia , 107-113.

Mueller RS, Jackson H. (2003). Atopy and food adverse reaction In: Foster A. P., Foil C. S., eds. BSAVA Manual of Small Animal Dermatology. Quedgeley: British Small Animal Association. 125-136.

Muller, R. (2007). Pathophysiology of otitis externa. Proceeding of Southern European Veterinary Conference. Barcelona, Espanha.

Murphy, K. M. (2005). A review of techniques for the investigation of otitis externa and otitis media

Natalie E. Tabacca, Lynette K. Cole, Andrew Hillier and Paivi J. Rajala-Schultz†. (2011) Epithelial migration on the canine tympanic membrane. *Veterinary Dermatology*, 22, 502–510.

Radlinsky, M. & Mason, D. (2005). Diseases of the Ear. In Ettinger, S. & Feldman, E., *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (6<sup>a</sup> Ed., pp. 1172- 1180). Saunders Elsevier, USA.

Radlinsky, M. & Mason, D. (2010). Diseases of the Ear. In Ettinger, S. & Feldman, E., *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7<sup>a</sup> Ed., Volume 1 pp. 1015- 1024). Saunders Elsevier, USA.

Randall C. T. (2006). Otitis externa: a systematic approach to diagnosis and treatment. *Proceeding of the North American Veterinary Conference*, volume 20, Orlando, Florida.

Roth L. (1988). Pathologic changes in otitis externa. *Veterinary Clinics of North America* 14, 755-764.

Rosser EJ, Jr. (2004). Causes of otitis externa. In: Matousek JL(ed), *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. Ear disease*. Philadelphia: WB Saunders;34 459-468.

Rosychuck, R. (2008). Feline Ear Disease: So Much More Than Ear Mites. *Proceeding of the Southern European Veterinary Conference (SEVC)*. Oct. 17-19, 2008. Congress: Barcelona, Espanha

Scott, D. W.; Miller, W. H.; Griffin, C. E.(2001). *Small animal dermatology*. 6.ed. Philadelphia: W. B. Sauders Company. p. 667-779.

Tater KC, Scott DW, Miller WH et al. (2003). The cytology of the external ear canal in the normal dog and cat. *Journal of Veterinary Medicine. Series A*; 50: 370–4.

Thompson, N. *Imunologia*. (1997). In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Tratado de medicina interna veterinária*. 4.ed. São Paulo: Manole,. v. 2, p. 2735-2802.

Walder EJ & Conroy JD (1994). Contact dermatitis in dogs and cats pathogenesis, histopathology experimental induction and case reports. *Veterinary Dermatology* 5, 149-162

Wellington, R.J. (2007). Preventing Acute Otitis Externa from Becoming Chronic. *Proceeding of the North American Veterinary Conference (NAVC)*. Jan. 13 2007. Congress: Ithaca, New York.

## Apêndice I

### Ficha dermatológica

Nº Ficha: \_\_\_\_\_ Nome Animal: \_\_\_\_\_ Nome proprietário: \_\_\_\_\_

Sexo ( M ) ( F ) (Inteiro) ou (castrado) Raça: \_\_\_\_\_

Orelhas erectas ☐ pendentes ☐ Peso: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

### História otológica:

1.A otite é o motivo da consulta? Sim ☐ Não ☐ , se não, qual? : \_\_\_\_\_

2.Quando foi o início da otite? <1 semana ☐ >1 semana ☐ Desconheço ☐

3.Já houve algum episódio (s) de otite no passado? Sim ☐ Não ☐ Desconheço ☐  
datas aproximadas \_\_\_\_\_

4. Já foi feito algum tratamento ou limpeza? Sim ☐ Não ☐ \_\_\_\_\_ Se sim, qual e,  
data da ultima aplicação \_\_\_\_\_

5.O paciente tem problemas de pele? Sim ☐ Não ☐ , Se sim, quais? \_\_\_\_\_

6.Hábitos de limpeza: Ocasionalmente ☐ Semanalmente ☐

7.Hábitos de banhos: Ocasionalmente ☐ Semanalmente ☐

8.Os pêlos costumam ser arrancados do ouvido? Sim ☐ Não ☐

9.O paciente coça, abana ou esfrega as orelhas? Sim ☐ Não ☐

### Exame otológico:

1) Linfonodos alterados: Sim ☐ Não ☐

2) Lesões no pavilhão auricular: Sim ☐ Não ☐

3) Lesões da abertura do canal auditivo:

- Inflamação e/ou edema: Sim ☐ Não ☐

- Hiperpigmentação: Sim ☐ Não ☐

- Hiperqueratose: Sim ☐ Não ☐

- Pêlos em excesso: Sim ☐ Não ☐

4) Determinação da dor:

- Elevação dorsal do pavilhão auricular: Sim ☐ Não ☐

- Pressão leve no tragus: Sim ☐ Não ☐

5) Exame otoscópico:

- Tipo de material dentro do canal auditivo: \_\_\_\_\_ Quantidade? \_\_\_\_\_

- Inflamação: Sim ☐ Não ☐

- Estenose: Sim ☐ Não ☐

- Edema: Sim ☐ Não ☐

- Hiperplasia glandular: Sim ☐ Não ☐

- Tímpano: Sim ☐ Não ☐

Mais informações: erosões....

Por inflamação subentende-se eritema e eventualmente edema.

A categoria “Pêlos em excesso” apesar de estar inserida nas lesões na abertura do canal auditivo, não é considerada como tal.