UNIVERSIDADE
LUSÓFONA

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Rinopalatoplastia a laser CO_2 em canídeos braquicefálicos: Avaliação de resultados pós cirúrgicos por meio de teste de esforço.

Relatório de estágio apresentado a provas públicas para a obtenção do grau de mestre em Medicina Veterinária, orientado pela Professora Doutora Liege Georgia Andrioli Martins e coorientado pelo Professor Doutor João Manuel Cardoso Martins

Nuno Rafael Vieira Goulão Martins

2026

www.ulusofona.pt

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Rinopalatoplastia a laser CO_2 em canídeos braquicefálicos: Avaliação de resultados pós cirúrgicos por meio de teste de esforço.

Nuno Rafael Vieira Goulão Martins

VERSÃO FINAL

Relatório de estágio defendido em provas públicas na Universidade Lusófona, Centro Universitário de Lisboa, no dia 28/01/2026, perante o júri, nomeado pelo Despacho de Nomeação n.º: 02/2026, de 7 de Janeiro, com a seguinte composição:
Presidente: Professora Doutora Inês Delgado (Universidade Lusófona - Centro Universitário de Lisboa)
Vogal: Professor Doutor Lénio Ribeiro (Universidade Lusófona - Centro Universitário de Lisboa) - arguente
Orientador: Professora Doutora Liege Georgia Martins
Este trabalho também foi orientado por Professor Doutor João Martins (co-orientador)

Nuno Rafael Vieira Goulão Martins

2026

Agradecimentos

Um grande agradecimento à instituição Lusófona, a todos os docentes e colegas da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona que me desafiaram para um dia vir a ser médico veterinário.

À minha orientadora Professora Doutora Liége Martins por ter-me inspirado no início da experimentação da prática cirúrgica e pela disponibilidade construtiva no final do percurso académico.

Ao meu coorientador Professor Doutor João Martins por ter tido tanta voz no meu interesse pela cirurgia e por ter disponibilizado o seu contributo diferencial nesta tese.

Ao meu coorientador externo Dr. Rodrigo Bom e à sua colega de equipa Dra. Susana Bom, que durante anos foram os modelos do meu imaginário de como ser um bom médico veterinário e que nos oito meses de estágio treinaram-me com competências reais para ser o médico veterinário com que sonhei. Um especial agradecimento ao Dr. Rodrigo Bom pela exigência desafiante e crítica mobilizadora que permitiram a finalização deste trabalho.

À Zoetis, Dra. Margarida Vazquez e Nuno Pires, pelo apoio e disponibilidade do equipamento Vetscan I-Stat.

Ao Hospital Veterinário de Oeiras, Dr. Carlos Vaudano pela disponibilidade do equipamento Laser CO_2 AESCULIGHT.

Aos meus pais, presentes nos bons e maus momentos, que sempre acreditaram em mim incondicionalmente e que revelam-me sem palavras o caminho de mérito para ser um bom profissional.

À minha irmã, por conseguirmos, apesar das divergências, a especial convergência no amor pelos animais e pela partilha da sua capacidade de sentir não trabalhar um único dia da sua vida por amar o que faz no trabalho.

À minha avó Teresa, que cultivou em mim a admiração pelos animais nas visitas de infância ao campo e nas tardes de televisão a ver na televisão BBC vida selvagem e o Dr Pol.

À Brigitte, Lady, Bruno, Bucha, Estica, Gessen, Quina, Íris, Obélix e Kaa, os melhores animais de estimação, alguns infelizmente já ausentes, mas todos eles presentes na minha motivação em ser veterinário.

Resumo

O síndrome braquicefálico em cães afeta principalmente raças de focinho curto, como o Bulldog e o Pug, e caracteriza-se pela obstrução das vias aéreas superiores. Essa condição, causada pela anatomia craniana desses animais, leva a dificuldades respiratórias, com sintomas como ronco, cansaço e intolerância ao exercício, podendo reduzir a qualidade e a esperança de vida dos cães.

A rinoplastia e a palatoplastia são intervenções cirúrgicas comuns para melhorar a respiração em cães braquicefálicos. A rinoplastia amplia as narinas, facilitando a entrada de ar, enquanto a palatoplastia reduz o excesso de tecido do palato mole. Essas cirurgias procuram diminuir os sintomas do síndrome e proporcionar uma vida mais confortável e saudável ao animal.

Este estudo avaliou a eficácia da rinoplastia e palatoplastia com laser de CO_2 em quatro cães braquicefálicos com Síndrome Braquicefálico. A técnica proporcionou cortes precisos, menor hemorragia, recuperação mais rápida e melhoria significativa nos sintomas respiratórios, na tolerância ao exercício e na termorregulação. A realização paralela do teste BREATH reforçou esses resultados, mostrando melhorias na capacidade aeróbica e estabilidade cardiovascular e respiratória. Apesar das limitações, como o número de casos e as inúmeras variáveis externas, os dados sugerem que o laser de CO_2 é uma abordagem segura e eficaz, contribuindo para o bem-estar e qualidade de vida dos cães braquicefálicos.

Palavras chave: síndrome braquicefálico, rinoplastia, palatoplastia, laser CO_2, teste BREATH.

Abstract

Brachycephalic syndrome in dogs mainly affects short-nosed breeds, such as Bulldog and Pug, and is characterized by obstruction of the upper airways. This condition, caused by the cranial anatomy of these animals, leads to breathing difficulties, with symptoms such as snoring, tiredness and exercise intolerance, which can reduce the quality and life expectancy of dogs.

Rhinoplasty and palatoplasty are common surgical interventions to improve breathing in brachycephalic dogs. Rhinoplasty enlarges the nostrils, facilitating air entry, while palatoplasty reduces excess soft palate tissue. These surgeries aim to reduce the symptoms of the syndrome and provide the animal with a more comfortable and healthy life.

This study evaluated the effectiveness of rhinoplasty and palatoplasty using CO_2 laser in four brachycephalic dogs with Brachycephalic Syndrome. The technique provided precise cuts, reduced bleeding, faster recovery, and significant improvement in respiratory symptoms, exercise tolerance, and thermoregulation. The use of the BREATH test reinforced these results, showing improvements in aerobic capacity and cardiovascular and respiratory stability. Despite limitations such as the number of cases and the countless external variables, the data suggest that CO_2 laser is a safe and effective approach, contributing to the well-being and quality of life of brachycephalic dogs.

Key words: brachycephalic syndrome, rhinoplasty, palatoplasty, CO_2 laser, BREATH test.

Índice

I. Índice de abreviaturas, siglas e símbolos 9
II. Índice de tabelas 13
III. Índice de gráficos 14
IV. Índice de figuras / imagens 15
V. Casuística do Estágio Curricular 16
VI. Revisão bibliográfica 19
1. Introdução 19
2. Fisiologia do exercício em canídeos 19
2.1. Aparelho muscular 19
2.1.1. Estrutura e função 19
2.1.2. Funcionamento do tecido muscular 20
2.1.3. Tipos de fibras musculares 20
2.1.4. Alterações durante o exercício 20
2.2. Aparelho respiratório 21
2.2.1. Estrutura e função 21
2.2.2. Funcionamento do aparelho respiratório 21
2.2.3. Alterações durante o exercício 22
2.3. Aparelho cardiovascular 23
2.3.1. Estrutura e função 23
2.3.2. Funcionamento do aparelho cardiovascular 23
2.3.3. Alterações adaptativas com a realização de exercício físico 24
2.4. Ciclo de Cori 25
2.5. Ciclo de Krebs ou do ácido cítrico e fosforilação oxidativa 25
2.6. Metabolismo do lactato 25
2.7. Alterações metabólicas durante o exercício 27
2.8. Alterações das análises clínicas durante o exercício físico 27
2.8.1. Hematologia 27
2.8.2. Proteínas plasmáticas 28
2.8.3. Enzimas musculares 29
2.8.4. Hormonas 29
2.8.5. Iões plasmáticos 30
2.8.6. Equilíbrio ácido-base 30
3. Testes de avaliação da condição física 31
3.1. Teste em meio laboratorial 31

3.2. Teste em meio aberto 31
3.2.1. O teste funcional BOAS 32
3.2.2. O teste funcional BREATH 33
3.3. Parâmetros avaliados 34
3.3.1. Oximetria 34
3.3.2. Frequência cardíaca 35
3.3.3. Lactato sanguíneo 36
3.3.4. Temperatura 37
4. Síndrome braquicefálico 37
4.1. Raças braquicéfalas 38
4.2. Patofisiologia 38
4.3. Malformações anatómicas primárias 39
4.3.1. Estenose das narinas 40
4.3.2. Hipertrofia dos cornetos nasais 41
4.3.3. Palato mole alongado 42
4.3.4. Macroglossia 43
4.3.5. Hipoplasia da traqueia 43
4.4. Malformações anatómicas secundárias 44
4.4.1. Amígdalas palatinas hipertrofiadas e evertidas 45
4.4.2. Eversão dos sacos laríngeos 45
4.4.3. Colapso laríngeo 45
4.4.4. Colapso traqueal 46
4.4.5. Colapso brônquico 46
4.5. Efusão do ouvido médio 47
4.6. Alterações do aparelho gastrointestinal 47
4.6.1. Hérnia do hiato 47
4.6.2. Alteração da motilidade esofágica 47
4.6.3. Refluxo gastroesofágico 48
4.7. Distúrbios do sono 48
4.8. Hipertensão e hipercoagulabilidade 48
4.9. Termorregulação incompetente 48
4.10. Variações de respiração 49
5. Tratamento cirúrgico da síndrome braquicefálico 49
5.1. Considerações anestésicas para braquicéfalos 49
5.2. Rinoplastia 50

5.2.1. Exérese parcial da asa alar 51
5.2.2. Exérese em cunha (vertical, horizontal, lateral) 51
5.2.3. Recessão com punch 52
5.2.4. Alapexia 53
5.2.5. Recessão com laser de CO2 54
5.3. Palatoplastia 55
5.3.1. Recessão do palato mole 55
5.3.1.1. Corte cirúrgico 56
5.3.1.2. Radiofrequência 56
5.3.1.3. Laser de CO2 56
5.3.2. Técnica da aba dobrada 57
5.3.3. Faringoplastia em H 59
5.4. Vestibuloplastia 60
V. Cuidados pós-cirúrgicos para cães braquicéfalos 60
VI. Tratamento médico e prevenção primária do síndrome braquicefálico 61
VII. Casos Clínicos 63
7.1. Material e métodos 63
7.1.1. Obtenção e disponibilidade dos dados 63
7.1.2. Cirurgia de Rinopalatoplastia 63
7.1.3. Teste de esforço 64
7.2. Casos Clínicos 66
7.2.1. Caso 1 66
7.2.2. Caso 2 67
7.2.3. Caso 3 68
7.2.4. Caso 4 69
VIII. Discussão 70
IX. Conclusão 75
X. Bibliografia 76
Anexos e Apêndices 90

I. Índice de abreviaturas, siglas e símbolos

% - Percentagem

± - Mais ou menos

< - Menor que

> - Maior que

µm – Micrómetro

µL – Microlitro

µmol/L – Micromole por litro

ºC - Graus celsius

ADP - Adenosina difosfato

AINE – Anti-inflamatório não esteroide

ALB – Albumina

ALB/GLOB – Rácio albumina/globulina

ALP – Fosfatase alcalina

ALT – Alanina aminotransferase

AMY – Amilase

AMP – Adenosina monofosfato

AMPK - Proteína quinase ativada por AMP

AST - Aspartato aminotransferase

ATP - Adenosina trifosfato

ATPase – Adenosinatrifosfatase

BAS# - Número de basófilos por microlitro

BAS% - Percentagem de basófilos em relação ao número total de leucócitos

Be ecf – Excesso de base no fluido extracelular

BIL - Bilirrubina

BOAS - Brachycephalic obstructive airway syndrome

BUN – Ureia

BUN/CRE – Rácio ureia/creatinina

bpm – Batimentos cardiacos por minuto

Ca – Cálcio

Ca^{2+} - Ião de cálcio

CAT – Catalase

CC – Condição corporal

CK - Creatina quinase

Cl - Cloro

CO_2 - Dióxido de carbono

CRE – Creatinina

CRI – Administração intravenosa num ritmo constante

CS – Citrato sintase

DT - Diâmetro traqueal

ECO – Ecografia

EOS# - Número de eosinófilos por microlitro

EOS% - Percentagem de eosinófilos em relação ao número total de leucócitos

ET - Entrada torácica

FAD - Dinucleótido de flavina e adenina

$FADH_2$ - Dinucleótido de flavina e adenina reduzida

FC - Frequência cardíaca

fL - Femtolitro

FR - Frequência respiratória

g/dl – Grama por decilitro

GGT – Gama-glutamil transpeptidase

GLOB - Globulinas

GLU - Glicose

GLUT 4 – Transportador de glicose 4

h – Horas

H^+ - Hidrogénio

HCO^{3-} – Bicarbonato

HCT – Hematócrito

HGB - Hemoglobina

IV - Via intravenosa

K - Potássio

kg - Quilograma

km/h - Quilómetros por hora

LDH - Lactato desidrogenase

LPS - Lipopolissacarídeos

LYM# - Número de linfócitos por microlitro

LYM% - Percentagem de linfócitos em relação ao número total de leucócitos

Mg - Magnésio

mg – Miligramas

mg/Kg – Miligrama por quilograma

mg/dl – Miligrama por decilitro

min - Minutos

ml - Mililitros

mm - Milímetros

mmol/L - Milimoles por litro

MCH – Hemoglobina corpuscular média

MCHC – Concentração de hemoglobina corpuscular média

MCV – Volume corpuscular médio

MON# - Número de monócitos por microlitro

MON% - Percentagem de monócitos em relação ao número total de leucócitos

MPV – Volume plaquetário médio

Na - Sódio

NAD - Dinucleótido de nicotinamida e adenina

NADH - Dinucleótido de nicotinamida e adenina reduzido

NADPH - Fosfato de dinucleótido de nicotinamida e adenina

NEU# - Número de neutrófilos por microlitro

NEU% - Percentagem de neutrófilos em relação ao número total de leucócitos

O_2 - Oxigénio

PCR - Reação em cadeia da polimerase

PCT – Teste da procalcitonina

PDW – Variação do tamanho das plaquetas

PFK – Fosfofrutoquinase

Pg - Picogramas

pH - Escala numérica adimensional para especificar a acidez ou basicidade

PHOS - Fosfato

PLT – Contagem do número de plaquetas por microlitro

PO – Administração por via oral

RBC – Número de glóbulos vermelhos por microlitro

RDW – Variação do tamanho dos glóbulos vermelhos

ROS – Deteção de espécies reactivas de oxigénio

rpm - Respirações por minuto

s – Segundos

SDH – Succinato desidrogenase

SOD - Enzima superóxido dismutase

TAC - Tomografia axial computorizada

TBA – Ácidos biliares totais

TBIL – Bilirrubina total

TP – Proteínas totais

TR – Temperatura retal

U/L – Unidade por litro

VO_2 max – Consumo máximo de oxigénio

W – Watts

WBC – Número dos glóbulos brancos por microlitro

II. Índice de tabelas

Tabela 1 – Dados do caso 1
Tabela 2 – Parâmetros fisiológicos do Caso 1
Tabela 3 – Hemogramas do caso 1
Tabela 4 – Parâmetros bioquímicos do caso 1
Tabela 5 – Ionograma e Gasometria do caso 1
Tabela 6 – Dados do caso 2
Tabela 7 – Parâmetros fisiológicos do Caso 2
Tabela 8 – Hemogramas do caso 2
Tabela 9 – Parâmetros bioquímicos do caso 2
Tabela 10 - Ionograma e Gasometria do caso 2
Tabela 11 – Dados do caso 3
Tabela 12 – Parâmetros fisiológicos do Caso 3
Tabela 13 – Hemogramas do caso 3
Tabela 14 – Parâmetros bioquímicos do caso 3
Tabela 15 - Ionograma e Gasometria do caso 3
Tabela 16 – Dados do caso 4
Tabela 17 – Parâmetros fisiológicos do Caso 4
Tabela 18 – Hemogramas do caso 4
Tabela 19 – Parâmetros bioquímicos do caso 4
Tabela 20 - Ionograma e Gasometria do caso 4
Tabela 21 – Sons respiratórios
Tabela 22 – Intolerância ao exercício
Tabela 23 – Síncope
Tabela 24 – Regurgitação
Tabela 25 – Variação de temperatura com o exercício físico
Tabela 26 – Comparação de frequência cardíaca basal
Tabela 27 - Comparação de frequência respiratória basal

III. Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição da participação do autor nas diferentes áreas médicas.
Gráfico 2 - Distribuição da participação do autor nas diferentes especialidades cirúrgicas.
Gráfico 3 - Distribuição da participação do autor nas diferentes áreas de consultas.

IV. Índice de figuras / imagens

Imagem 1 – Pletismografia barométrica de corpo inteiro.
Imagem 2 - Ângulo craniofacial entre a base e a face do crânio em raças braquicefálicas.
Imagem 3 – Classificação do grau de estenose das narinas em cães da raça Pug, Bulldog Francês e Bulldog Inglês.
Imagem 4 – Hipertrofia dos cornetos nasais.
Imagem 5 - Ilustração do palato mole alongado em raças braquicefálicas.
Imagem 6 – Macroglossia.
Imagem 7 - Imagem radiográfica de hipoplasia da traqueia em raças braquicefálicas.
Imagem 8 - Sistema de classificação do colapso traqueal.
Imagem 9 - Ilustração do procedimento da técnica cirúrgica de rinoplastia com exérese em cunha vertical.
Imagem 10 - Ilustração da quantidade de tecido que se deve retirar (bola tricotada branca) na rinoplastia de recessão com punch.
Imagem 11 - Ilustração da técnica cirúrgica de rinoplastia por alapexia.
Imagem 12 - Ilustração da área de tecido que deve ser removido (a amarelo) na técnica cirúrgica de recessão com laser CO_2.
Imagem 13 – Recessão convencional do palato mole.
Imagem 14 - Comparação do palato mole antes (a) e depois (b) da cirurgia corretiva de palatoplastia a laser CO_2.
Imagem 15 - Esquematização da técnica de palatoplastia por aba dobrada em raças braquicefálicas.
Imagem 16 – Técnica de Faringoplastia em H, num cão com BOAS.
Imagem 17 – Equipamento laser CO2 AESCULIGHT.
Imagem 18 – Equipamento Vet Scan I-STAT (Zoetis).
Imagem 19 – Fotografia da cirurgia do paciente 1.
Imagem 20 – Fotografia da cirurgia do paciente 2.
Imagem 21 – Fotografia da cirurgia do paciente 3.
Imagem 22 - Fotografia da cirurgia do paciente 4.

V. Casuística do Estágio Curricular

O Estágio Curricular do autor decorreu na Clínica Veterinária de Sintra, entre 4 de outubro de 2023 e 10 de abril de 2024, sob a orientação do Dr. Rodrigo Marques Bom e da Professora Drª Liege Martins.

A Clínica Veterinária de Sintra realiza atividade clínica com foco em animais de companhia (especialmente cães e gatos). Tem 2 gabinetes que funcionam simultaneamente, bloco operatório, internamento com 20 boxes, sala de radiologia, laboratório, sala de espera, escritório, sala de esterilização, armazém, vestiários, lavandaria e sala de banhos e tosquias. A equipa é composta por 3 médicos veterinários e 3 auxiliares de veterinária.

O local de estágio foi predominantemente na Clínica Veterinária de Sintra, tendo também acompanhado o Dr. Rodrigo Bom no seu serviço de cirurgia ambulatória a outras 10 clínicas e hospitais veterinários, participando nas várias cirurgias e consultas das áreas de Ortopedia e Neurocirurgia. Assistiu igualmente às discussões de casos clínicos entre os médicos veterinários da equipa, ampliando a consciência sobre a interdisciplinaridade e complementaridade entre colegas com diferentes perícias médico-cirúrgicas.

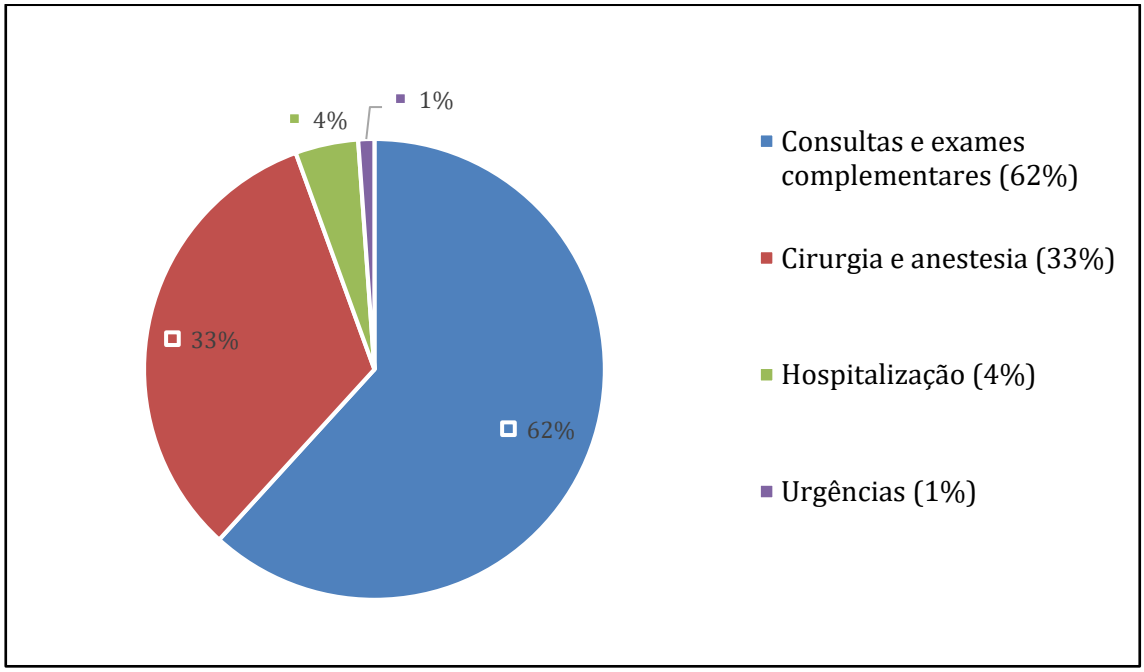


Gráfico 1 - Distribuição da participação do autor nas diferentes áreas médicas.

Este estágio permitiu ao autor assistir e colaborar em diferentes atividades médico-veterinárias, nomeadamente: cirurgia e anestesia, hospitalização, consultas, exames complementares e urgências.

O autor participou em 601 Consultas e Exames Complementares, em 318 Cirurgias e Anestesias, em 43 actos clínicos de Hospitalização e em 11 Urgências.

No âmbito da área de cirurgia e anestesia o autor teve a possibilidade de acompanhar diversos casos clínicos desde chegada até ao momento da alta clínica. Participou ativamente na realização do exame físico pré-anestésico completo, preparação dos protocolos anestésicos e administração de fármacos constituintes do planeamento anestésico adequado ao caso, na colocação de acesso venoso periférico, intubação endotraqueal, assépsia do campo cirúrgico e responsável pela monitorização pré, intra e pós-operatória.

As diferentes especialidades cirúrgicas totalizaram 318 cirurgias (Gráfico 2).

Após a cirurgia, o autor auxiliou na monitorização de recobro (incluindo o exame físico pós-operatório e extubação).

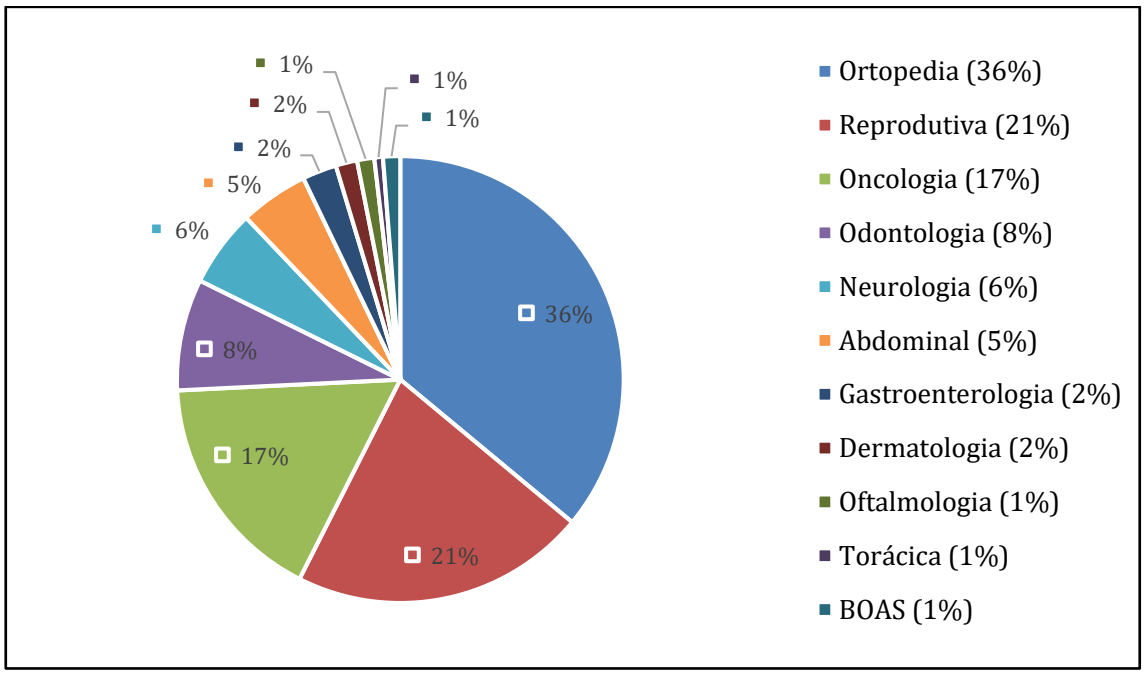


Gráfico 2 - Distribuição da participação do autor nas diferentes especialidades cirúrgicas.

Na hospitalização o autor teve a oportunidade de assistir e participar na discussão dos casos dos animais internados, na discussão e esclarecimento de dúvidas sobre os mesmos, na realização e/ou alteração dos planos hospitalares e terapias instituídas para cada animal.

O autor auxiliou na realização de exames físicos de estado geral aos animais internados, registando: peso, estado mental, temperatura, estado de hidratação, cor das mucosas, tempo de repleção capilar, avaliação do pulso, frequência cardíaca, frequência respiratória, medição da pressão arterial não invasiva, possíveis sinais de dor e viabilidade do acesso venoso periférico.

O autor realizou a verificação e manutenção dos sistemas de soro, bem como o cálculo das respectivas taxas de fluidoterapia de cada animal, avaliação e recolocação de

pensos após limpeza de feridas e maneio de suturas cirúrgicas. Assistiu e participou também na realização de exames complementares de diagnóstico, nomeadamente: radiografias, ecografias, eletrocardiogramas, medição de pressão arterial, colheita de urina por cistocentese, realização de análises clínicas (hemograma, bioquímicas, ionograma e hormonais).

O autor acompanhou um total de 601 consultas, que foram classificadas em 5 tipos (Gráfico 3):

- Medicina geral
- Imagiologia e outros exames complementares (radiografias, ecografias e análises clínicas)
- Medicina preventiva (vacinação e desparasitação)
- Ortopedia
- Neurologia

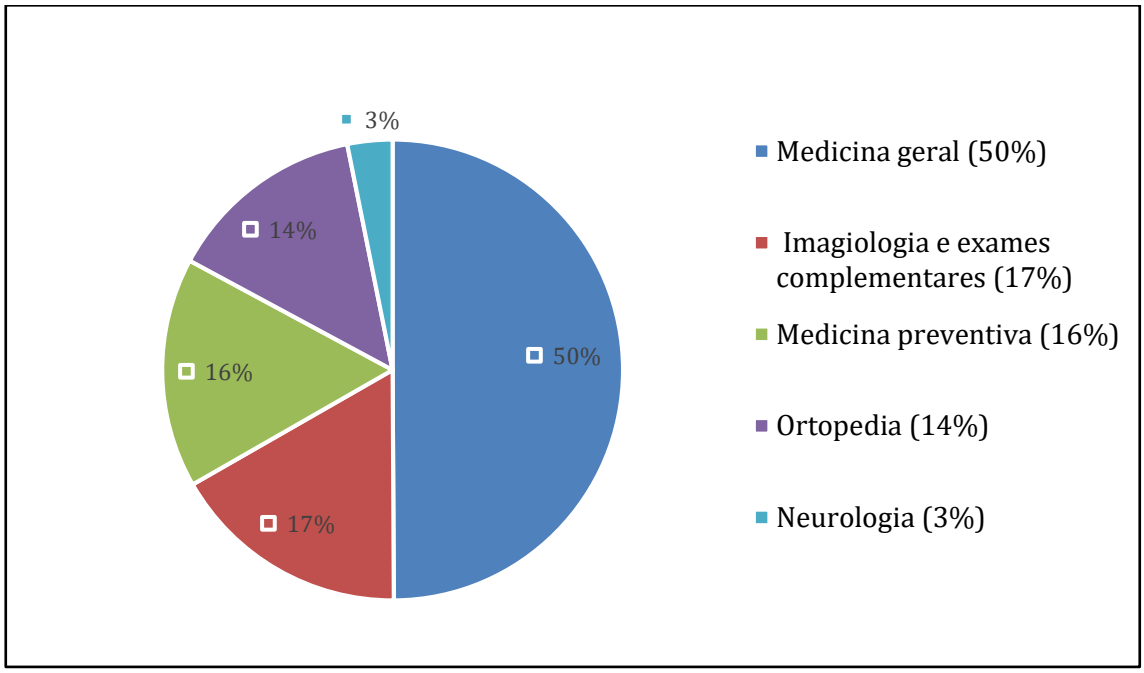


Gráfico 3 - Distribuição da participação do autor nas diferentes áreas de consultas.

A realização deste estágio curricular permitiu ao autor a consolidação dos conhecimentos teóricos e práticos adquiridos durante o curso, básicos e essenciais para a prática clínica futura, a aquisição de uma confiança clínica acrescida aliada a uma humildade técnica de quem está a percorrer um trajecto de aprendizagem médica gradual e o reforço do entusiasmo para o início da atividade profissional.

VI. Revisão bibliográfica

1. Introdução

O crescente número de cães braquicéfalos e a gravidade das suas alterações anatómicas tornaram fundamental uma abordagem clínica e cirúrgica mais específica e precoce, de maneira a melhorar a qualidade de vida daqueles que sofrem de síndrome respiratório braquicefálico (Dupré & Heidenreich, 2016).

O síndrome braquicefálico é uma condição respiratória comum em cães de raças que possuem focinhos achatados e cabeças curtas, como os Bulldog, Pug, Shih Tzu e Boxer. Esse síndrome resulta de uma combinação de características anatómicas que obstruem parcialmente as vias respiratórias. Essas alterações dificultam a respiração e podem causar diversos problemas de saúde como intolerância ao exercício, roncos intensos, dificuldades para dormir e, em casos graves, insuficiência respiratória (Meola, 2013).

O clima quente e a obesidade também podem agravar o síndrome, tornando a respiração ainda mais difícil para os cães afetados. A intervenção pode incluir maneio clínico com perda de peso, medicamentos e, em casos mais sérios, cirurgia corretiva para melhorar a função respiratória e proporcionar melhor qualidade de vida (Dupré & Heidenreich, 2016).

2. Fisiologia do exercício em canídeos

2.1. Aparelho muscular

O tecido muscular é especializado na função de contração. Os músculos são essenciais para manter a postura corporal, estabilizar as articulações e produzir calor. Desempenham também um papel crucial na geração de movimento, sendo elementos ativos na locomoção (Junqueira & Carneiro, 2017).

2.1.1. Estrutura e função

O tecido muscular é formado por células alongadas com filamentos proteicos citoplasmáticos que convertem energia química (ATP) em energia mecânica, permitindo a contração celular. Classifica-se em três tipos: estriado esquelético, estriado cardíaco e liso (Junqueira & Carneiro, 2017). O músculo estriado esquelético apresenta fibras multinucleadas, cilíndricas e longas, com estriações transversais e contração voluntária rápida

e vigorosa. Já o músculo estriado cardíaco possui células uninucleadas, mais curtas, estriadas e ramificadas, com contração involuntária, rítmica e intensa, com um elevado número de mitocôndrias (Junqueira & Carneiro, 2017). O músculo liso é composto por células fusiformes, uninucleadas e sem estriações, com contração lenta e involuntária, estando presente nas paredes de órgãos ocos (Junqueira & Carneiro, 2017).

2.1.2. Funcionamento do tecido muscular

A contração muscular inicia-se com a liberação de Ca^{2+} no sarcoplasma, que ativa a troponina e expõe a actina para a ligação com a miosina. A miosina, com atividade ATPase, usa ATP para mover os filamentos, gerando contração por ciclos repetidos, até atingir a contração total da fibra (Junqueira & Carneiro, 2017).

2.1.3. Tipos de fibras musculares

As fibras musculares são classificadas em tipo I (contração lenta) e tipo II — subdivididas em IIA, IIB e IIX (Toniolo et al., 2007). As fibras tipo I geram força significativa, mas com ciclos de contração lentos (Junqueira & Carneiro, 2017). Já as tipo II têm contração rápida; nos cães, IIA e IIB combinam força elevada com velocidade, enquanto as IIX são intermediárias, com maior tensão e atividade de ATPase que os demais tipos (Junqueira & Carneiro, 2017).

2.1.4. Alterações durante o exercício

Para estimular a adaptação física, é necessário um certo nível de esforço, stress metabólico e físico, pois o organismo busca eficiência no uso de energia e nutrientes. A falta de estímulo adequado resulta numa falta de adaptação dos tecidos, limitando o desempenho. As adaptações primárias do tecido muscular envolvem a síntese de estruturas moleculares adicionais para a produção de energia, com a enzima AMPK desempenhando um papel importante (Helton, 2009).

O condicionamento aeróbico pode alterar o tipo de fibras musculares presentes, favorecendo as de alto potencial oxidativo. A densidade e alinhamento dos miofilamentos no sarcómero também são afetados pelo exercício. O aumento da massa muscular decorre principalmente da hipertrofia das fibras musculares pré-existentes, sendo influenciado pela alimentação e pela atividade física (Helton, 2009).

Em períodos de inatividade, a qualidade e quantidade da alimentação são os principais determinantes das alterações na massa muscular. A compreensão desses processos é essencial para otimizar o desempenho físico e a saúde muscular (Helton, 2009).

O exercício físico gera radicais livres de oxigénio que podem causar danos nos sarcómeros e na membrana celular. Em particular o exercício de alta intensidade aumenta a produção desses radicais livres pelas fibras musculares, levando ao stress oxidativo. No entanto, o exercício frequente parece melhorar as capacidades antioxidantes das fibras musculares, ajudando a mitigar esses danos ao longo do tempo (Barreiro et al., 2006).

2.2. Aparelho respiratório

No pulmão através do processo de respiração há absorção de oxigénio (O_2) e eliminação do dióxido de carbono (CO_2). Além disso, durante a respiração ocorre humidificação e o aquecimento ou arrefecimento do ar, contribuindo para regular a temperatura corporal. O sistema respiratório dos cães também contribui para o olfato, fonação e equilíbrio ácido-básico do organismo (Junqueira & Carneiro, 2017).

2.2.1. Estrutura e função

O aparelho respiratório é formado pelos pulmões e por ductos que o conectam ao meio externo, dividindo-se em porções condutora e respiratória (Junqueira & Carneiro, 2017). A porção condutora inclui estruturas como fossas nasais, nasofaringe, laringe, traqueia e brônquios, sendo responsável pela condução, filtração, humidificação e aquecimento do ar inspirado, com suporte fornecido por osso, cartilagem, tecidos conjuntivo e muscular (Junqueira & Carneiro, 2017). A porção respiratória abrange bronquíolos respiratórios, ductos alveolares e alvéolos, locais das trocas gasosas (Junqueira & Carneiro, 2017). A vascularização pulmonar, composta por circulações pulmonar e brônquica, capilares e sistema linfático, garante a oxigenação do sangue, remoção de CO_2 e proteção dos pulmões (Junqueira & Carneiro, 2017).

2.2.2. Funcionamento do aparelho respiratório

Em repouso, a inspiração é um processo ativo, requerendo trabalho dos músculos respiratórios, enquanto a expiração é geralmente passiva, com a energia principalmente derivada da elasticidade muscular acumulada durante a inspiração (Cunningham, 2004).

Durante a respiração, diferentes grupos musculares coordenam-se para otimizar as capacidades do aparelho respiratório. Os músculos abdominais reduzem o volume pulmonar na expiração, enquanto que os músculos da caixa torácica aumentam o volume pulmonar na inspiração. Essa ação conjunta permite uma respiração eficaz. Durante a expiração, os músculos abdominais diminuem o volume abdominal, o que passivamente distende o

diafragma, melhorando sua configuração pré-inspiratória e sua capacidade de gerar pressão. Eles também ajudam a reduzir a pressão sobre o diafragma, aumentando sua eficiência e volume mobilizado, sendo utilizados progressivamente conforme as necessidades ventilatórias aumentam (Romer & Polkey, 2008; Romagnoli et al.,2004).

2.2.3. Alterações durante o exercício

Durante o exercício físico moderado, a função principal do aparelho respiratório é aumentar a ventilação alveolar de acordo com os requisitos metabólicos para manter as tensões arteriais de gases sanguíneos e o equilíbrio ácido-base próximos aos níveis de repouso. Em intensidades de trabalho que causam acidose metabólica, há o desafio adicional de hiperventilação compensatória para minimizar a queda do pH arterial e prevenir a hipoxémia arterial. Além de manter a homeostase arterial de gases sanguíneos e ácido-base, a ventilação e o padrão respiratório devem ser regulados precisamente para minimizar o trabalho realizado pelos músculos respiratórios. Num organismo saudável, esses requisitos ventilatórios são prontamente atendidos porque os músculos respiratórios estão anatómicamente adaptados às necessidades ventilatórias aumentadas pelo exercício, e a regulação neural da respiração é ótima (Romer & Polkey, 2008).

Durante o exercício progressivamente crescente a ativação dos músculos expiratórios, na ausência de limitação do fluxo expiratório, reduz o volume pulmonar ao final da expiração abaixo dos níveis de repouso, ajudando a assistir os músculos inspiratórios. Os músculos respiratórios acessórios são progressivamente recrutados com o aumento da ventilação durante o exercício, compartilhando assim a carga necessária para sustentar a hiperpneia do exercício (Romer & Polkey, 2008).

As características estruturais únicas dos músculos respiratórios, combinadas com a regulação neural precisa da respiração, permite que a capacidade desses músculos para gerar pressão geralmente excede as necessidades impostas a eles. Portanto, na maioria dos indivíduos saudáveis não treinados, as pressões produzidas pelos músculos expiratórios durante o exercício máximo estão dentro dos limites para a geração de uma pressão eficaz, e as pressões produzidas pelos músculos inspiratórios são apenas de 40 a 60% da capacidade máxima dinâmica. Em contraste, o atleta de resistência altamente condicionado, trabalhando a uma taxa metabólica e ventilação mais alta, pode atingir ou exceder a capacidade do sistema respiratório. Para atender a esses requisitos ventilatórios, os músculos respiratórios requerem um substancial fluxo sanguíneo e fornecimento de O_2 (Romer & Polkey, 2008).

2.3. Aparelho cardiovascular

A corrente sanguínea transporta numerosas células e substâncias essenciais à vida e à saúde, incluindo o O_2 e nutrientes. A função primária do aparelho cardiovascular é o seu transporte. O sangue também remove dos tecidos CO_2 e outros produtos resultantes do metabolismo celular, enviando-os ao pulmão, ao rim ou ao fígado, onde serão eliminados (Junqueira & Carneiro, 2017).

2.3.1. Estrutura e função

O sistema circulatório é formado pelos sistemas vascular sanguíneo e linfático. O sistema vascular sanguíneo inclui o coração, que impulsiona o sangue pelas artérias, capilares e veias em uma dupla circulação: a grande circulação, que leva sangue rico em O_2 e nutrientes aos tecidos, e a pequena circulação, que promove trocas gasosas nos pulmões (Junqueira & Carneiro, 2017). Já o sistema linfático inicia nos capilares linfáticos dos tecidos, formando vasos que se conectam ao sistema sanguíneo próximo ao coração, devolvendo o líquido intersticial ao sangue (Junqueira & Carneiro, 2017). Ambos os sistemas possuem endotélio, um epitélio pavimentoso especializado. A circulação divide-se em macrocirculação (artérias e veias) e microcirculação (arteríolas, capilares e vênulas), essenciais para a troca de substâncias, inclusive em processos inflamatórios (Junqueira & Carneiro, 2017). O coração, além de bombear sangue, produz o fator natriurético atrial. Seu esqueleto fibroso sustenta as válvulas e serve de ancoragem para as células musculares cardíacas. As válvulas são formadas por tecido conjuntivo denso revestido por endotélio (Junqueira & Carneiro, 2017). As paredes cardíacas são compostas por endocárdio, miocárdio e epicárdio. O endocárdio é semelhante à camada íntima dos vasos; o miocárdio, o mais espesso, contém células musculares organizadas em espiral; e o epicárdio é formado por epitélio pavimentoso simples com tecido conjuntivo, vasos, nervos e gordura (Junqueira & Carneiro, 2017). O coração é envolvido pelo pericárdio, estrutura fibroelástica que limita seu volume, estabiliza sua posição no mediastino e o protege contra infecções de órgãos próximos (Junqueira & Carneiro, 2017).

2.3.2. Funcionamento do aparelho cardiovascular

O coração possui um sistema especializado para gerar e conduzir estímulos rítmicos ao miocárdio, composto pelos nódulos sinoatrial e atrioventricular. O nódulo sinoatrial contém pequenas células musculares com poucas miofibrilas, enquanto o nódulo atrioventricular tem células semelhantes, mas organizadas em rede. O feixe atrioventricular se ramifica nos

ventrículos, dando origem às fibras de Purkinje, células maiores, com muitas mitocôndrias e glicogênio, que conduzem os estímulos às camadas internas do miocárdio ventricular (Junqueira & Carneiro, 2017).

A frequência cardíaca (FC) é controlada por mecanismos intrínsecos, por meio da atividade do nódulo sinoatrial, e extrínsecos, através da ação dos sistemas nervosos simpático e parassimpático, com ampla inervação cardíaca (Duncker & Merkus, 2005). O sistema simpático aumenta a FC, a força de contração e o fluxo sanguíneo coronário, mas tem pouca ação em repouso. Já o sistema parassimpático reduz a FC, a força de contração e a condução dos impulsos pelo feixe atrioventricular (Cunningham, 2004).

2.3.3. Alterações adaptativas com a realização de exercício físico

As adaptações cardiovasculares são as mais evidentes resultantes do exercício físico e, em geral, contribuem para aumentar a capacidade de trabalho. Elas podem ser classificadas em três categorias principais: adaptações do coração, dos capilares e do volume sanguíneo (Helton, 2009).

No coração, ocorre hipertrofia e aumento das dimensões cardíacas, adaptações das artérias coronárias e bradicardia sinusal em repouso. As fibras cardíacas aumentam de tamanho e as câmaras cardíacas expandem-se, resultando numa maior capacidade de bombear sangue, aumento do volume de ejeção e FC em repouso reduzida (Helton, 2009).

O coração depende fortemente do metabolismo aeróbico para funcionar adequadamente, pois a glicólise só consegue suprir cerca de 7% de suas necessidades de ATP. Isso resulta num consumo de O_2 que pode ser até vinte vezes maior do que o do músculo esquelético (Duncker & Merkus, 2005).

Cães submetidos a trabalho físico apresentam um maior número de capilares por fibra muscular, sem variações significativas ao longo dos anos, sugerindo que o treino exerce um efeito duradouro na rede de capilares, que não diminui facilmente mesmo após períodos de inatividade. Além disso, observou-se que a extensão da rede de capilares não diminui com a idade, indicando que, uma vez estabelecida, há pouca tendência para sua redução (Gerth et al., 2009).

A resposta do organismo ao exercício físico inclui um aumento no volume sanguíneo, causado pela retenção de fluidos pelos rins através da retenção de sódio, mediada pela libertação de aldosterona. Este processo pode resultar na redução dos níveis de potássio, levando a uma deficiência generalizada deste mineral. O exercício aeróbico promove a expansão do volume plasmático e a hemodiluíção, fornecendo plasma extra para manter a estabilidade cardiovascular e ajudar na termorregulação durante o exercício. Além disso, o exercício em condições de esforço máximo aumenta o volume sanguíneo máximo para

melhorar o fornecimento de O_2. Mesmo com o aumento do volume sanguíneo, a pressão arterial não sobe obrigatoriamente, pois as veias podem dilatar-se para compensar o aumento no volume de sangue (Helton, 2009).

O aumento do volume sanguíneo e do hematócrito, este último principalmente devido à contração esplênica, são mecanismos que possibilitam aos animais alcançar capacidades de exercício superiores (Dane et al., 2006).

2.4. Ciclo de Cori

A falta de glucose-6-fosfatase nos músculos impede a produção de glicose livre nesse tecido. No entanto, o metabolismo muscular pode contribuir para aumentar os níveis de glicose no sangue. A glicose sintetizada no fígado a partir do ácido pirúvico é transportada para os músculos, onde, durante a atividade, é convertida em ácido láctico (lactato) através da glicólise para gerar ATP (Campos, 2008).

2.5. Ciclo de Krebs ou do ácido cítrico e fosforilação oxidativa

No ciclo de Krebs, a acetil-coenzima A é convertida em duas moléculas de CO_2, enquanto oito átomos de hidrogênio são transferidos para os transportadores NAD^+ e FAD (Campos, 2008). Este ciclo, fundamental na oxidação completa da glicose, integra os metabolismos glicídico, lipídico e proteico, permitindo também a completa oxidação dos ácidos gordos, que geram acetil-coenzima A. Alguns aminoácidos, ao serem metabolizados, originam ácido pirúvico ou intermediários do ciclo, como os ácidos α-cetoglutárico, succínico, fumárico ou oxaloacético (Campos, 2008).

A fosforilação oxidativa, principal processo de produção de ATP, ocorre nas mitocôndrias e em bactérias. Nela, eletões de NADH e $FADH_2$ percorrem a cadeia transportadora na membrana interna mitocondrial, gerando um gradiente de protões que impulsiona a ATP sintase. Esta enzima converte ADP em ATP ao utilizar o retorno dos protões à matriz mitocondrial ou ao citoplasma bacteriano, fornecendo energia essencial às células (Campos, 2008).

2.6. Metabolismo do lactato

O lactato é produzido pelas células em condições anaeróbicas. A hiperlactatemia é uma concentração elevada de lactato, e a acidose láctica é uma elevação do lactato acompanhada por uma diminuição do pH sanguíneo sistémico. A acidose láctica é mais frequentemente causada por hipoperfusão tecidual e hipóxia, que podem ocorrer no estado

de choque, anemia grave, dificuldades respiratórias e estados hipermetabólicos. Além disso a acidose láctica pode resultar de diversos fármacos/toxinas, defeitos mitocondriais e estados patológicos (como a sépsis) que comprometem a produção de energia aeróbica e o consumo de lactato (Allen & Holm, 2008).

A glicólise é o primeiro passo do metabolismo da glicose e é um processo anaeróbico que ocorre no citoplasma das células, resultando na produção de piruvato. Todas as células são capazes de realizar glicólise, com taxas mais elevadas observadas no cérebro, coração e músculos esqueléticos. A metabolização da glicose para piruvato causa a redução do cofator enzimático nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD+) para NADH e a produção de 2 moléculas de trifosfato de adenosina (ATP), a principal fonte de energia usada nas reações metabólicas celulares (Allen & Holm, 2008).

Sob condições aeróbicas, o piruvato difunde-se para as mitocôndrias da célula e, através do ciclo de Krebs e da fosforilação oxidativa, são produzidos mais 36 moles de ATP, ocorrendo também a oxidação do NADH de volta para NAD+. Em células que não possuem mitocôndrias, como os glóbulos vermelhos, o piruvato é convertido em lactato pela enzima lactato desidrogenase (LDH). A conversão de piruvato para lactato permite a oxidação do NADH de volta para NAD+ e a continuidade da glicólise (Allen & Holm, 2008).

O lactato produzido pelos glóbulos vermelhos difunde-se para fora da célula e é transportado para outros tecidos que o utilizam para produzir energia. Nos rins, coração e fígado, o lactato é convertido de volta para piruvato e então transportado para as mitocôndrias para produzir ATP. No fígado e nos rins, o lactato pode ser convertido em glicose através da gliconeogênese (Allen & Holm, 2008).

Quando as células são colocadas em situações de hipóxia convertem piruvato em lactato e a relação lactato/piruvato aumenta. Os níveis intracelulares de lactato aumentam e ele atravessa a membrana celular sendo transportado para o sangue através de um cotransportador protão monocarboxilato bidirecional e por um sistema de troca aniónica e difusão livre. Se as condições anaeróbicas forem generalizadas, outros tecidos não serão capazes de converter o lactato em piruvato ou glicose para uso na produção de energia. O ácido láctico e o lactato, uma base aniónica, existem em equilíbrio na solução, mas em pH fisiológico a formação de lactato com iões de H^+ livre é favorecida. Os iões de H^+ são inicialmente titulados pelos tampões corporais, mas quando os tampões são esgotados, ocorre acidémia em associação com a acumulação de lactato. Após a restauração das condições aeróbicas, o lactato e os iões de H^+ são consumidos quando são metabolizados para glicose ou oxidados para formar H_2O e CO_2 (Allen & Holm, 2008).

2.7. Alterações metabólicas durante o exercício

O exercício físico aumenta a capacidade de captação de glicose estimulada pela insulina nos músculos esqueléticos, através do aumento de glicose 4 (GLUT4) e possivelmente de outros transportadores de glicose. O aumento de transportadores de glicose desempenha um papel crucial na utilização da glicose como substrato preferencial durante o exercício, especialmente em animais com elevada capacidade física (Barrett & Scott Davis, 2023).

A redução da disponibilidade de glicose durante o exercício leva o organismo a recorrer a outras fontes energéticas para atender às suas necessidades. Em exercícios prolongados, os ácidos gordos livres no plasma fornecem a maior parte da energia necessária, aproximadamente entre 70% a 90%, enquanto que a glicose plasmática contribui com 10% a 15%. Além disso, vias alternativas como substratos lipídicos e protéicos são utilizadas como evidenciado pelo aumento de ácidos gordos livres, compostos nitrogenados plasmáticos e corpos cetônicos após o exercício. Estes substratos provêm não apenas do músculo, mas também de fontes extramusculares, desempenhando um papel crucial nesse processo (Mckenzie et al., 2008)

Alterações no lactato sanguíneo, derivado de vias anaeróbicas, indicam o nível de exercício e a capacidade oxidativa. Podem ocorrer danos oxidativos induzidos durante exercícios físicos por aumento da produção de moléculas instáveis de oxigênio (ROS) extremamente reativas capazes de transformar outras moléculas com as quais colidem, que podem exceder as defesas antioxidantes e causar stress oxidativo, fadiga muscular e danos às fibras musculares, eventualmente prejudicando o sistema imunológico. Num estudo recente é demonstrado que o exercício físico teve uma influência significativa nas concentrações de lactato ao longo de todo o período do estudo, com valores médios mais altos em T1 (imediatamente após o exercício) do que em T0 (antes do exercício) (Baltzer et al., 2012; Chiofalo et al., 2020).

2.8. Alterações das análises clínicas durante o exercício físico

Parâmetros hematológicos, bioquímicos e endócrinos são de grande interesse na medicina desportiva canina, para avaliar o estado de saúde e o nível de condição física, além de monitorizar o stress físico causado pelo exercício.

2.8.1. Hematologia

Durante uma prova de desporto canino como o agility, os cães conseguem mobilizar um grande número de glóbulos vermelhos do baço, o que pode significar uma melhoria na

capacidade de transporte de O_2, induzida pela ação do sistema nervoso simpático. Após o exercício, observa-se um aumento de 12% em relação ao hematócrito em repouso, indicando uma redistribuição dos glóbulos vermelhos que foram recrutados durante o esforço. Estudos mostram um aumento de 12% no volume sanguíneo, 21% no volume de glóbulos vermelhos e 4% no volume de plasma em cães após provas de agility, mantendo o volume plasmático sem alterações significativas durante o exercício. Em contraste, exercícios submáximos prolongados não provocam aumento no hematócrito ou no número de glóbulos vermelhos. A manutenção do volume plasmático durante exercícios de agility pode ser atribuída ao equilíbrio entre o fluxo de fluidos do espaço intersticial para o vascular e dos músculos para o vascular, influenciado pela acumulação de lactato e aumento da pressão arterial (Rovira et al., 2007).

Durante o exercício físico ocorre um aumento nos leucócitos em cães, o que parece ser uma resposta fisiológica normal. Este aumento está associado ao potencial risco de se desenvolver uma resposta inflamatória devido ao stress do exercício e à libertação de hormonas imunossupressoras, como o cortisol, que afetam a intervenção dos leucócitos (Rovira et al., 2008).

Durante o exercício físico ocorrem nos cães várias alterações bioquímicas no sangue que são reflexos das adaptações fisiológicas para suportar o aumento da necessidade metabólica. Essas alterações são geralmente temporárias e refletem a adaptação do organismo ao aumento do esforço físico. No entanto, é importante monitorizar essas mudanças, especialmente em cães atletas ou submetidos a exercícios intensos, para evitar sobrecarga e possíveis lesões (Rovira et al., 2007).

2.8.2. Proteínas plasmáticas

Durante o exercício físico, as proteínas plasmáticas sofrem diversas alterações devido às mudanças fisiológicas que ocorrem para acompanhar as exigências aumentadas de energia, O_2 e nutrientes. A concentração de albumina (ALB) pode diminuir devido à expansão do volume plasmático, perda através do trato gastrointestinal e dos rins, e aumento do catabolismo proteico para fornecer aminoácidos para energia e reparo muscular. Além disso, ocorre um aumento nas proteínas de fase aguda, como a proteína C-reativa (PCR), em resposta às micro-lesões nos tecidos causadas pelo exercício intenso. O sistema imunológico pode ser estimulado, levando a alterações nos níveis de globulinas, e pode haver imunossupressão temporária após exercícios muito intensos ou prolongados. Também pode ocorrer redistribuição de fluidos do compartimento vascular para o intersticial, alterando temporáriamente as concentrações de proteínas plasmáticas.

2.8.3. Enzimas musculares

O exercício intenso pode causar libertação de enzimas musculares, como a creatina quinase (CK) e a aspartato aminotransferase (AST), refletindo danos ou stress muscular. Em resumo, as concentrações de proteínas plasmáticas em cães podem diminuir devido à diluição do volume plasmático, perdas através dos tratos renal e gastrointestinal, e aumento do catabolismo proteico, enquanto as proteínas de fase aguda podem aumentar como resposta inflamatória. Essas mudanças são geralmente temporárias, retornando aos níveis basais durante a recuperação (Bonagura & Twedt, 2021; Thrall et al., 2014; Zink & Van Dyke, 2018)

Durante o exercício, as enzimas musculares dos cães passam por adaptações metabólicas e fisiológicas que beneficiam a eficiência energética e a resistência muscular. Estudos recentes destacam várias mudanças significativas: as enzimas aeróbicas como citrato sintase (CS) e succinato desidrogenase (SDH) aumentam sua atividade, melhorando a capacidade dos músculos para produzir energia através do ciclo de krebs. A CK, essencial na regeneração do ATP, mostra aumento após exercícios intensos, indicando possível dano muscular. A LDH aumenta sua atividade, sugerindo maior utilização da glicólise anaeróbica durante exercícios intensos. Enzimas antioxidantes como superóxido dismutase (SOD) e catalase (CAT) também são ativadas para proteger contra o stress oxidativo induzido pelo exercício. Além disso, a fosfofrutoquinase (PFK), chave na glicólise, pode ter sua atividade aumentada para acelerar a produção de ATP durante atividades anaeróbicas. Essas adaptações metabólicas são cruciais para melhorar a resistência e o desempenho muscular dos cães, proporcionando maior eficiência energética e proteção contra danos celulares (Mckenzie et al., 2007; Powers et al., 2022; Rovira et al., 2008; Thrall et al., 2014).

2.8.4. Hormonas

Durante o exercício físico, os cães apresentam mudanças significativas nas suas hormonas circulantes para otimizar o metabolismo e fornecer energia aos músculos em atividade. O cortisol, libertado pelo córtex adrenal em resposta ao stress físico como o exercício, desempenha um papel crucial na mobilização de energia, promovendo processos como gliconeogênese e lipólise para fornecer substratos energéticos adicionais. As catecolaminas adrenalina e noradrenalina, libertadas pela medula adrenal e nervos simpáticos respectivamente, são fundamentais na mobilização de reservas de glicogénio e lipídios para fornecer energia imediata aos músculos durante o exercício. O glucagon, secretado pelo pâncreas em resposta à diminuição da glicose sanguínea, promove a glicogenólise hepática, libertando glicose na corrente sanguínea para manter a glicémia durante o exercício. A insulina, por sua vez, facilita a captação de glicose pelos músculos e tecidos, adaptando-se à intensidade e duração do exercício . Estas respostas hormonais são essenciais para suportar

a complexa adaptação fisiológica que permite aos cães realizar atividades físicas vigorosas (Helton, 2009; Mckenzie et al., 2008; Rovira et al., 2008; Thrall et al., 2014).

2.8.5. Iões plasmáticos

Durante o exercício físico, especialmente em cães, ocorrem diversas alterações nos iões plasmáticos essenciais para o metabolismo e funcionamento fisiológico do organismo. O sódio (Na) pode aumentar no plasma devido à perda de água pela transpiração e respiração acelerada, potencialmente causando desequilíbrios eletrolíticos sem reposição adequada de água e eletrólitos. O potássio (K) também pode aumentar durante exercícios prolongados, libertado das células musculares. O cálcio (Ca), crucial para a contração muscular, geralmente mantém-se estável no plasma devido a mecanismos homeostáticos. O cloro (Cl) é perdido pela transpiração, podendo diminuir ligeiramente no plasma. O magnésio (Mg), importante para as enzimas corporais, pode diminuir no plasma devido à redistribuição para músculos e tecidos durante o exercício. Estas alterações destacam a importância da hidratação e reposição adequada de eletrólitos para sustentar o equilíbrio iónico durante e após o exercício em cães (Mckenzie et al., 2007; Rovira et al., 2007; Thrall et al., 2014).

2.8.6. Equilíbrio ácido-base

Durante o exercício físico em cães, há importantes alterações no equilíbrio ácido-base. O aumento do metabolismo muscular, especialmente em exercícios intensos ou em que ocorra anaerobiose, resulta na produção de ácido láctico, contribuindo para a acidificação do sangue. Além disso, o aumento da respiração durante o exercício eleva a produção de CO_2, o que também pode acidificar o sangue. Os rins desempenham um papel crucial na regulação ácido-base, excretando iões de H^+ e reabsorvendo bicarbonato (HCO^{3-}) para manter o pH sanguíneo estável (Cunningham, 2004; Mckenzie et al., 2007; Sławuta, Nicpoń & Skrzypczak, 2010; Thrall et al., 2014).

Para compensar essas mudanças, os cães podem aumentar a ventilação para eliminar mais CO_2 e reduzir a acidez sanguínea. A resposta renal também é ativada para ajustar a excreção de iões e manter o equilíbrio adequado. O tipo e a intensidade do exercício físico influenciam a capacidade do organismo de lidar com essas alterações, com exercícios sob condições de aérobiose promovendo maior eficiência metabólica e menor produção de ácido láctico comparado a exercícios com anaérobiose. Em ambos os casos, a capacidade tampão das fibras musculares desempenha um papel crucial na regulação do pH muscular e sanguíneo (Cunningham, 2004; Mckenzie et al., 2007; Sławuta et al., 2010).

3. Testes de avaliação da condição física

O exercício causa respostas agudas significativas na temperatura interna, FC, lactato sanguíneo e em outros parâmetros fisiológicos em cães saudáveis (Ferasin & Marcora, 2009).

É essencial registar e avaliar a condição física do animal, criando programas de treino, prevendo o desempenho em diferentes intensidades de exercício e estabelecendo técnicas de diagnóstico para prevenir lesões futuras. O protocolo de teste deve ser simples e não deve diferenciar-se das atividades fisiológicas normais (Alves et al., 2012; Ferasin & Marcora, 2009).

3.1. Teste em meio laboratorial

Os testes de esforço conduzidos em meio laboratorial são frequentemente realizados com o auxílio de passadeiras, oferecendo várias vantagens em comparação aos realizados em meio aberto, nomeadamente a capacidade de controlar o ambiente físico com precisão, a elaboração detalhada do protocolo, a facilidade de repetir velocidades específicas e a duração de cada etapa. Além disso, o acesso facilitado aos animais permite realizar com maior facilidade colheitas de sangue e outros procedimentos mais elaborados como o registo de eletrocardiogramas (Evans, 2008; Ferasin & Marcora, 2009).

Os testes de esforço em ambientes laboratoriais geralmente são realizados com exercícios em séries intervaladas de intensidades progressivas, podendo variar as condições a cada etapa (Ferasin & Marcora, 2009).

No entanto estes testes também têm algumas desvantagens, nomeadamente a questão da disponibilidade de equipamentos, a necessidade de adaptação dos animais à passadeira ou a outros instrumentos, como o eletrocardiograma ou a máscara facial para avaliar o consumo de O_2. Essa adaptação pode representar uma limitação significativa, especialmente quando se trabalha com um intervalo de tempo limitado, podendo mesmo chegar a alterar artificialmente os resultados (Boddy et al., 2004; Ferasin & Marcora, 2009).

3.2. Teste em meio aberto

Os testes de esforço realizados em meios abertos possuem diversas vantagens em comparação aos conduzidos em laboratórios. Uma das principais é que os animais não precisam se habituar às condições do meio, além de não ser necessário o uso de equipamentos sofisticados, como as passadeiras elétricas. Este tipo de exercício físico é realizado num ambiente que mais se assemelha ao do quotidiano (Evans, 2008).

O protocolo do teste deve ser simplificado, com séries de exercícios com intensidade e distância predefinidas, podendo incluir intervalos de descanso ou serem contínuos. Para garantir a adesão dos indivíduos testados, esses testes devem ter fácil aplicabilidade que não exijam aprendizagem (Evans, 2008).

Os testes de esforço realizados em meio aberto apresentam também algumas desvantagens. A principal dificuldade está no planeamento e na implementação desses testes, devido ao grande número de variáveis intrínsecas e extrínsecas que não podem ser controladas, como por exemplo as condições climáticas ou FC alterada pela ausência ou presença do tutor ou outros animais. Essas variáveis influenciam muitos dos parâmetros que normalmente seriam monitorizados. Por exemplo, a FC tende a ser mais alta em temperaturas ambientais elevadas, tornando diferentes os resultados obtidos em testes realizados no verão e no outono (Evans, 2008).

3.2.1. O teste funcional BOAS

O teste funcional BOAS, é um teste com recurso ao exercício físico que foi concebido pela universidade de Cambridge para as raças Pug, Bulldog Francês e Bulldog Inglês. Tem como objetivo testar e classificar os diferentes graus do síndrome braquicefálico (Cambridge veterinary school, 2019).

Antes do teste de exercício, o cão deve ser mantido o mais calmo possível, com contenção suave. Se estiver agitado, é necessário dar tempo para se acalmar. A auscultação é realizada sobre a laringe, sem pressionar a faringe ou laringe, com a cabeça na sua posição natural. O teste de exercício tem duração de 3 minutos, incentivando o cão a trotar a 6-8 km/h, sem ser puxado pela trela. Pausas para necessidades fisiológicas devem ser permitidas. Se o cão não puder manter o ritmo (por exemplo, devido a osteoartrite, obesidade, ansiedade), deve ser tentada uma caminhada com passo rápido. Após o teste, o cão deve ser auscultado imediatamente. A classificação funcional é baseada nos sinais respiratórios antes e após o exercício, sendo avaliado o ruído respiratório, esforço inspiratório e dispneia/cianose/síncope. Cães com respiração oral mais silenciosa após o exercício, em comparação com a respiração nasal antes do teste, geralmente são classificados como Grau I. Cães com menos de 12 meses devem ser reavaliados após um ano (Cambridge veterinary school, 2019).

O estertor é um som (geralmente mais grave) que ocorre devido à passagem de ar por vias aéreas estreitas e/ou cheias de secreções tanto na inspiração como na expiração. O estridor é um som (geralmente mais agudo) causado por obstrução ou estreitamento nas vias aéreas superiores, predominantemente inspiratório.

O ruído respiratório (estertor e/ou estridor) é diagnosticado pela auscultação laringofaríngea, variando de leve (audível apenas com auscultação), moderado (audível

intermitentemente sem estetoscópio) a grave (constante e audível sem estetoscópio). O esforço inspiratório anormal é caracterizado por maior esforço para inalar, com uso do diafragma e/ou músculos acessórios, e/ou dilatação nasal. A dispneia envolve respiração irregular e dificuldade respiratória (Cambridge veterinary school, 2019).

Cães que apresentam cianose ou síncope são classificados como Grau III sem necessidade de realizar ou terminar o teste. A dispneia pode incluir respiração irregular e sinais de desconforto. Cães com estertor nasal moderado intermitente ao farejar têm índice BOAS semelhante aos cães com ruído respiratório leve, sendo considerados Grau I (Cambridge veterinary school, 2019).

As classificações funcionais são as seguintes (Cambridge veterinary school, 2019):

- **Grau 0**: Sem ruído respiratório, sem esforço inspiratório ou dispneia antes e após o teste.
- **Grau I**: Antes do teste, sem ruído ou com estertor leve/moderado ao farejar; após o teste, pode haver estertor leve, mas sem esforço inspiratório ou dispneia.
- **Grau II**: Antes do teste, estertor leve a moderado; após o teste, estertor moderado a grave, com esforço inspiratório moderado a grave, mas sem dispneia ou cianose.
- **Grau III**: Antes do teste, estertor moderado a grave ou qualquer estridor, com esforço inspiratório moderado a grave; após o teste, estertor grave e esforço respiratório intenso, podendo ocorrer dispneia, cianose ou síncope.

3.2.2. O teste funcional BREATH

O teste BREATH (**BR**achycephalic **E**xercise **A**ptitude **T**est for **H**ealth) avalia a capacidade física de cães de raças braquicefálicas em condições seguras (Bulldog Inglês, Bulldog Francês, Pug, Dogue de Bordéus, Spaniel Japonês, Cavalier King Charles Spaniel, Spaniel Pequinês, Griffon Belga, Griffon de Bruxelas, Pequeno Brabançon, Shih Tzu e Boston Terrier). Aberto a todas as raças incluídas no protocolo, o teste é organizado pelo Clube Português de Canicultura e conduzido com supervisão médico-veterinária. O objetivo é que o cão percorra uma distância específica dentro de um tempo máximo, acompanhado pelo dono ou por alguém designado, num ambiente com temperatura moderada (idealmente entre 15°C e 20°C) (Centrale Canine, 2020).

As distâncias e tempos variam conforme a raça, com 500 metros em 6 minutos para todas as raças excepto nos Pequinois em que o percurso é de 250 metros em 10 minutos. O teste não é uma prova de resistência física, mas sim uma avaliação de aptidão básica, e o

veterinário pode desclassificar o cão a qualquer momento se houver sinais de exaustão excessiva (Centrale Canine, 2020).

Os cães que completam o teste sem problemas são classificados como BREATH-1 e os desclassificados como BREATH-0. O resultado é registrado nos pedigrees. O teste pode ser realizado a partir dos 15 meses de idade para a maioria das raças, com recomendação de repetição a cada dois anos (Centrale Canine, 2020).

3.3. Parâmetros avaliados

A avaliação de parâmetros fisiológicos e metabólicos em cães braquicéfalos durante o exercício é crucial para diagnosticar e monitorizar a Síndrome Obstrutiva das Vias Aéreas em Braquicefálicos (BOAS). Esta prática permite identificar com precisão os cães afetados pela síndrome, especialmente aqueles que exibem sinais clínicos apenas durante o esforço físico. Ao medir aspectos como a recuperação dos parâmetros vitais após o exercício, a presença de ruídos respiratórios e o esforço respiratório, os veterinários podem obter um diagnóstico mais preciso e uma melhor compreensão da gravidade da condição, possibilitando intervenções mais eficazes e personalizadas para melhorar a qualidade de vida desses animais (Türkcü, Meller, Wiegel, Nolte, & Volk, 2023).

3.3.1. Oximetria

O aumento da frequência respiratória (FR) durante o exercício é esperado devido à maior necessidade de O_2. A respiração ofegante é a principal forma de arrefecimento evaporativo em cães expostos ao calor ou à atividade física intensa. A inalação pelo nariz e a exalação pela boca causam evaporação na grande superfície da mucosa nasal. No entanto, seios nasais malformados obstruem as vias aéreas nasais dos cães braquicéfalos, aumentando a resistência das vias aéreas. Além disso, cães com narinas estenosadas não conseguem movê-las adequadamente, o que também aumenta a resistência das vias aéreas. A área da mucosa nasal é reduzida e o lúmen das passagens nasais estreito, restringindo a capacidade de termorregulação dos cães afetados. Essas limitações explicam a respiração ofegante em cães com BOAS durante e após o teste de exercício, em comparação com cães não afetados pelo síndrome (Türkcü, Meller, Wiegel, Nolte & Volk, 2023).

O consumo máximo de O_2 (VO_2max) é um importante indicador da capacidade cardiorrespiratória de um indivíduo. Ele reflete a capacidade de transportar O_2 do ambiente para sustentar a atividade física. Valores elevados de VO_2max estão associados a um menor risco de doenças cardiorrespiratórias e a um melhor desempenho físico, especialmente em atividades aeróbicas. Para determinar o VO_2max de forma indireta, foram desenvolvidos

testes de esforço submáximo, que podem ser de intensidade única ou progressiva. Esses testes assumem uma relação linear entre a FC, o consumo de O_2 e a intensidade do exercício (Rovira et al., 2007; Waddoups, Wagner, Fallon & Heath, 2008).

A pletismografia barométrica de corpo inteiro é usada para avaliar a função respiratória em cães braquicefálicos, colocando-os numa câmara com fluxo de ar constante, onde são monitorizadas variações de pressão durante a respiração, sem necessidade de sedação. O procedimento dura cerca de 30 minutos e tem uma taxa de tolerância às diferentes etapas do teste de 85%. O estudo encontrou diferenças significativas no fluxo respiratório (quantidade de ar que entra e saí dos pulmões durante a respiração) entre raças braquicefálicas (como os Pugs, Bulldog Francês e Bulldog Inglês) e entre elas e raças mesocefálicas (como Beagles e Labradores) (Cambridge veterinary school, 2016).

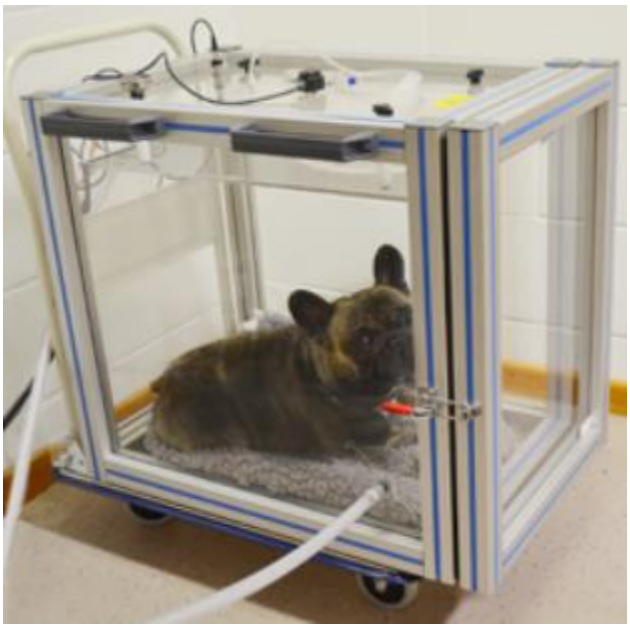


Imagem 1 – Pletismografia barométrica de corpo inteiro (Cambridge veterinary school, 2016).

3.3.2. Frequência cardíaca

Estudos sobre a resposta cardiovascular ao exercício em cães têm sido realizados principalmente em áreas especificas de desporto canino como cães de trenó, cães de corrida e cães de provas de agility. A FC é um fator importante na avaliação de animais atletas, e a recuperação dos cães após atividade física está diretamente relacionada à boa capacidade física. Avaliações eletrocardiográficas e ecocardiográficas revelaram a ocorrência de arritmias cardíacas e disfunções sistólicas e diastólicas após o exercício, que podem ser fisiológicas ou relacionadas a doenças cardíacas primárias (Rovira et al., 2010; Rovira *et al*., 2008).

Um aumento de 40% na FC em comparação aos valores de repouso indica que o cão está no limiar da sua capacidade máxima de esforço físico, por isso é necessário realizar medições em diferentes momentos do exercício físico de forma a avaliar se já foi atingido esse máximo. Alguns cães ficam muito nervosos antes do teste devido ao ambiente desconhecido, tornando a análise individual da FC pouco significativa. Mesmo em condições padronizadas, fatores individuais como condição física e ansiedade dificultam a comparação de valores individuais (Türkcü, Meller, Wiegel, Nolte & Volk, 2023).

Os cães não afetados por BOAS mostram uma recuperação mais rápida, com a FC diminuindo abaixo do valor basal pré-teste. A recuperação da FC é um parâmetro importante, sendo até um indicador de prognóstico para doenças futuras. Portanto, o tempo de recuperação prolongado pode indicar resiliência limitada. Os cães pequenos geralmente têm uma FC mais alta do que os outros, o que se deve a razões anatómicas e fisiológicas, além de serem significativamente mais ansiosos (Türkcü, Meller, Wiegel, Nolte & Volk, 2023).

3.3.3. Lactato sanguíneo

A concentração de lactato no sangue é um marcador importante em relação à aptidão e resistência à intensidade do exercício. Durante o exercício, o ponto em que a produção de lactato excede sua eliminação é chamado de limiar de lactato ou limiar anaeróbio. O desempenho físico abaixo desse ponto é considerado exercício aeróbio. A análise do lactato no sangue (BL) refletindo a intensidade do exercício é rotineiramente realizada na medicina desportiva. Por exemplo, cães treinados para resistência apresentam concentrações significativamente menores de BL após corridas de longa distância em comparação com cães não treinados. Foi constatado que cães treinados e sem patologias subjacentes atingem o limiar de lactato a uma velocidade de 13,9 km/h (± 2,9 km/h). Dispositivos portáteis e minimamente invasivos para medir BL em cães são amplamente utilizados na prática de medicina veterinária (Alves, Santos, Jorge & Lafuente, 2020; Söderlund, Kyröläinen, Laitinen-Vapaavuori & Hyytiäinen, 2023).

Em estudos com cães de agility, observou-se um aumento significativo nas concentrações de lactato (4,56 ± 0,36 mmol/L) após o exercício. Durante o período de recuperação, a concentração de lactato plasmático diminuiu progressivamente (sem diferenças significativas nos quatro momentos de medição) entre o repouso, os 15 e os 30 minutos de recuperação (Rovira et al., 2007).

3.3.4. Temperatura

Aumentos na temperatura interna são respostas normais após o exercício, mas valores elevados podem indicar golpes de calor em cães, levando a complicações severas como insuficiência renal e distúrbios metabólicos. A hipertermia decorrente do exercício intenso afeta adversamente o metabolismo muscular, limitando o desempenho (Rovira et al., 2008).

Estudos demonstram que apesar da ativação dos mecanismos de termólise, a temperatura retal (TR) dos cães permanece elevada durante todo o período de recuperação. Este aumento na TR era esperado devido à quantidade significativa de calor gerada durante o exercício muscular. A média de TR no período de recuperação logo após ao exercício físico foi 40,82 ± 0,39°C, com o valor individual mais alto registrado de 41,2°C. Sabe-se que temperaturas extremamente elevadas acima de 42°C podem resultar em desconforto abdominal, convulsões, inconsciência e danos celulares (Rovira et al., 2008).

Outros estudos demonstram que a temperatura dos cães com síndrome braquiocefálico é significativamente mais alta. Comparando um grupo de Pugs com um grupo controlo de 10 cães mesocefálicos saudáveis, os valores de temperatura eram significativamente mais altos, indicando que as trocas de calor são mais incompetentes em cães com esta patologia (Türkcü, Meller, Wiegel, Nolte & Volk, 2023).

4. Síndrome braquicefálico

O síndrome braquicefálico, ou síndrome obstrutivo das vias aéreas dos braquicéfalos, caracteriza-se por uma causa estabelecida de dificuldade respiratória associada a problemas gastrointestinais em raças braquicefálicas (Dupré & Heidenreich, 2016; Lindsay et al., 2020; Packer & Tivers, 2015; Riecks et al., 2007).

A seleção de raças extremamente braquicefálicas devido à procura comercial pela sua aparência peculiar levou ao surgimento de um distúrbio respiratório relacionado com a conformação anatómica, conhecido como síndrome braquicefálico. Os cães afetados têm deformações do trato respiratório superior devido ao encurtamento anatómico da porção nasal do crânio, sem uma diminuição proporcional dos tecidos moles da cabeça, bem como outras anormalidades estruturais envolvendo o trato respiratório inferior (Bofan, Ionașcu & Șonea, 2015; Ekenstedt et al., 2020; Mitze et al., 2022; Pratschke, 2014)

A braquicefalia afeta diretamente a qualidade de vida ao diminuir a tolerância ao exercício físico, ao aumentar o tempo de recuperação após o exercício e por estar associada a uma variedade de problemas de sono e falta de ar (O'Neill et al., 2015).

A idade média para manifestação clínica da doença é entre os 2 a 3 anos, embora cachorros com menos de 6 meses de idade tenham sido diagnosticados com colapso laríngeo grave (Bofan, Ionașcu & Șonea, 2015; Meola, 2013).

4.1. Raças braquicéfalas

As raças braquicéfalas mais afetadas são o Bulldog Francês, o Bulldog Inglês, o Pug e o Boston Terrier. Existem no entanto outras com menor predisposição, tais como o Chihuahua, o Cavalier King Charles Spaniel, o Pequinois, o Bichon Maltês, o Pinscher Miniatura, o Shih Tzu, o Dogue de Bordéus, o Spaniel Japonês, o Spaniel Pequinês, o Griffon Belga, o Griffon de Bruxelas, o Pequeno Brabante, o Yorkshire Terrier e o Boxer (Bofan, Ionașcu & Șonea, 2015; Ekenstedt et al., 2020; Ladlow et al., 2018; Meola, 2013; O'Neill et al., 2015; Packer & Tivers, 2015) .

4.2. Patofisiologia

A patofisiologia mais evidente são os problemas respiratórios enfrentados por cães braquicéfalos, uma condição atribuída principalmente a anomalias nas vias aéreas superiores. Esses animais, como o Bulldog e o Pug, apresentam um conjunto de características anatómicas que exacerbam a resistência ao fluxo de ar nasal e aumentam o esforço respiratório. A cavidade nasal, que normalmente seria responsável por facilitar a respiração e regular a temperatura corporal por meio da evaporação, é severamente comprometida em braquicéfalos devido à redução significativa da passagem de ar (Dupré & Heidenreich, 2016; Koch et al., 2003; Lodato & Hedlund, 2012; Mitze et al., 2022; Oechtering et al., 2014; Oechtering, Schlüter & Lippert, 2010).

A resistência aumentada nas vias aéreas superiores leva a uma pressão negativa elevada durante a inspiração, resultando em turbulência do fluxo de ar e esforço respiratório intensificado. Esse fenômeno é exacerbado durante a expiração, quando os músculos acessórios são recrutados para superar a resistência, levando a um aumento da pressão pleural e colapso das vias aéreas intratorácicas. A longo prazo, esse ciclo vicioso de respiração inadequada leva à inflamação crónica, edema e remodelação do tecido das vias aéreas, piorando ainda mais a obstrução (Dupré & Heidenreich, 2016; Koch et al., 2003; Lodato & Hedlund, 2012; Mitze et al., 2022; Oechtering et al., 2014; Oechtering et al, 2010).

Além dos problemas respiratórios, cães braquicéfalos são propensos a uma série de complicações adicionais. Eles frequentemente apresentam distúrbios gastrointestinais, como refluxo gastroesofágico, devido às altas pressões negativas intratorácicas durante a

respiração. Isso pode resultar em esofagite, gastrite e outras condições que afetam o trato digestivo (Freiche & German, 2021; Mitze et al., 2022).

Essas condições têm impactos significativos na qualidade de vida dos cães braquicéfalos, afetando sua capacidade de exercício, conforto respiratório e resposta ao stress térmico. A compreensão desses desafios é crucial para o maneio veterinário dessas raças, envolvendo desde cuidados preventivos até intervenções médicas e cirúrgicas para melhorar sua saúde respiratória e geral.

4.3. Malformações anatómicas primárias

A braquicefalia canina é caracterizada por um focinho variavelmente encurtado e uma cabeça arredondada, muitas vezes desproporcional. Comparados com cães mesocefálicos, há um aumento da largura médio-lateral do crânio junto com o encurtamento rostrocaudal do focinho (assim como um aumento das dimensões dos ossos pré-maxilar e maxilar subjacentes). O prognatismo é frequentemente presente, tipicamente com uma mordida inferior (Ekenstedt et al., 2020)

Algumas raças podem ter seios paranasais muito reduzidos ou ausentes. Os cornetos nasais também podem ser aberrantes, ser excessivamente grandes e estenderem-se caudalmente para a nasofaringe a partir das coanas (Bofan, Ionașcu & Șonea, 2015; Ekenstedt et al., 2020; Meola, 2013)

Os tecidos moles do trato respiratório superior (incluindo as narinas, mucosa nasal das conchas, palato mole, amígdalas e até mesmo a língua) não diminuem proporcionalmente com a redução esquelética do terço médio da face, o que leva a dimensões incongruentes e a um lúmen do trato respiratório superior mais estreito devido a um excesso relativo de tecido mole que bloqueia o fluxo de ar (Ekenstedt et al., 2020).



Imagem 2 - Ângulo craniofacial entre a base e a face do crânio em raças braquicefálicas (Meola, 2013).

4.3.1. Estenose das narinas

Uma característica anatómica primária típica e facilmente reconhecível do síndrome braquicefálico é a estenose das narinas. Cães afetados têm narinas estenóticas, que podem estar reduzidas a uma fenda vertical (Imagem 3) (Dupré & Heidenreich, 2016; Oechtering et al., 2016).

As estenoses nasais resultam de malformações congénitas das cartilagens nasais que causam o colapso medial das asas do nariz. Esse colapso provoca uma abertura mais pequena na narina e aumenta a resistência das vias respiratórias superiores (Dupré & Heidenreich, 2016; Oechtering et al., 2016).

Tem de ser criada uma pressão negativa muito superior no interior das vias aéreas inferiores para compensar a obstrução das vias aéreas superiores e assim conseguir a passagem do volume de ar adequado à ventilação. Esta enorme pressão negativa intraluminal provoca um stress fisiológico acrescido nos tecidos e cartilagens da traqueia e laringe. Rapidamente estas forças provocam edema dos tecidos, colapso das cartilagens (laríngeas e traqueais) e conduzem a uma maior obstrução ao fluxo de ar (Dupré & Heidenreich, 2016; Oechtering et al., 2016).



Imagem 3 – Classificação do grau de estenose das narinas em cães da raça Pug, Bulldog Francês e Bulldog Inglês (Cambridge veterinary school, 2019).

4.3.2. Hipertrofia dos cornetos nasais

A resistência das vias aéreas nasais contribui em cerca de 76,5% da obstrução ao fluxo de ar de todo o aparelho respiratório na inspiração. Para cães dependentes da respiração nasal para a sua termorregulação, esta resistência pode ser ainda de maior importância (Oechtering et al., 2016).

Os ossos do crânio encurtados congenitamente dos cães braquicéfalos levam a uma hipertrofia relativa dos tecidos moles. Esta hipertrofia dos cornetos nasais, alongando-se caudalmente, contribui bastante para a resistência do fluxo de ar, bloqueando significativamente o lúmen nasofaríngeo com uma maior obstrução das vias aéreas superiores (Imagem 4) (Auger et al., 2016; Ginn et al., 2008; Meola, 2013; Oechtering et al., 2016; Oechtering et al., 2007).

Deformidades estruturais dos cornetos nasais que levam a uma extensão além dos seus limites anatómicos normais são denominados de cornetos nasais hipertróficos. A hipertrofia rostral é provocada pelos cornetos médios ou ventrais que se estendem rostralmente além do nível onde a *plica alaris* se ramifica na concha nasal ventral. Hipertrofias caudais são partes dos cornetos etmoidais que se estendem caudalmente para o meato nasofaríngeo. Em casos mais graves, os cornetos hipertróficos caudais passam pelas coanas e estendem-se para a nasofaringe, sendo denominadas como conchas nasofaríngeas (Grosso et al., 2015).

A presença de hipertrofia dos cornetos nasais é mais comum em cães de raça Pug, embora a raça Bulldog Francês, quando apresenta hipertrofia dos cornetos nasais, tem mais áreas de colapso da mucosa em relação aos Pug (Meola, 2013; Schuenemann et al., 2017).

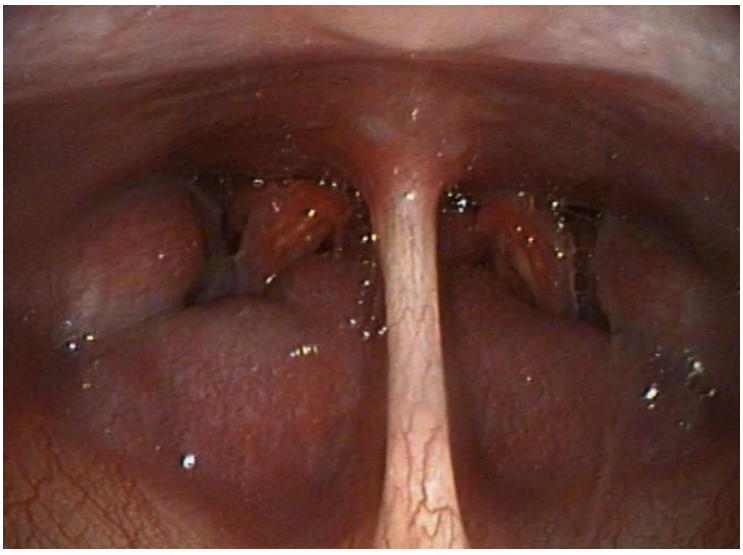


Imagem 4 – Hipertrofia dos cornetos nasais (Dupré et al, 2016).

4.3.3. Palato mole alongado

Nos cães braquicéfalos, a estrutura curta da base do crânio envolve a redução do comprimento faríngeo, o que, juntamente com o encurtamento dos ossos do crânio, leva a um palato mole relativamente mais longo, contribuindo para o estreitamento faríngeo durante a respiração normal (Pichetto et al., 2011).

A transição do palato duro para o mole ocorre caudal ao último molar em cães dolicocefálicos e mesocefálicos, enquanto em cães braquicefálicos essa transição é mais caudal, estendendo-se normalmente até o topo da epiglote (podendo impedir o deslocamento ventral da epiglote) (Ekenstedt et al., 2020; Koch et al., 2003).

Em alguns casos o palato mole pode estar tão alongado ou pressionado caudalmente contra o osso maxilar que a respiração é gravemente prejudicada, obstruindo a rima glótica, e sendo audível o palato mole a vibrar durante a inspiração (Ekenstedt et al., 2020; Koch et al., 2003).

Apesar da literatura dar muito ênfase a um palato mole alongado que obstrui a rima glótica, descrito como característica principal do síndrome braquicefálico, estudos com exames radiográficos de tomografia axial computorizada (TAC) e histológicos revelaram um espessamento patológico adicional do palato mole, que pode desempenhar um papel significativo na obstrução nasofaríngea. Foi identificada uma correlação direta entre a espessura do palato mole e a gravidade dos sintomas clínicos (Dupré & Heidenreich, 2016; Grand & S. Bureau, 2011).

O palato mole é considerado patológico quando se estende caudalmente por mais de 1-3 mm para além da ponta da epiglote, interferindo no funcionamento normal das vias aéreas durante as fases de respiração (Tambella et al., 2013).



Imagem 5 - Ilustração do palato mole alongado em raças braquicefálicas (Nogueira, 2017).

4.3.4. Macroglossia

Os cães braquicefálicos têm uma língua visivelmente grande, algo facilmente observável no exame da cavidade oral. No entanto, essa característica é raramente mencionada de forma consistente em artigos científicos e, quando aparece, geralmente é citada de maneira superficial ou sem referência direta. Como resultado, a macroglossia (língua aumentada) não é amplamente reconhecida como uma característica da braquicefalia em textos veterinários, reduzindo a consciencialização sobre o tema na profissão veterinária (Jones, Stanley & Nelson, 2020).

Até agora não existem estudos que quantifiquem especificamente a macroglossia em cães braquicefálicos ou que os comparem com cães mesocefálicos. Estudos recentes levantaram a hipótese de que cães braquicefálicos têm uma língua proporcionalmente aumentada em relação ao peso corporal, comprimento do crânio e índice de largura, o que contribui para um menor volume de ar em relação aos tecidos moles, especialmente na região da faringe. Também existe a correlação que especifica que a língua e o palato mole desses cães têm uma menor firmeza, equivalentemente ao que ocorre em humanos com síndrome da apneia obstrutiva do sono (Jones, Stanley & Nelson, 2020).

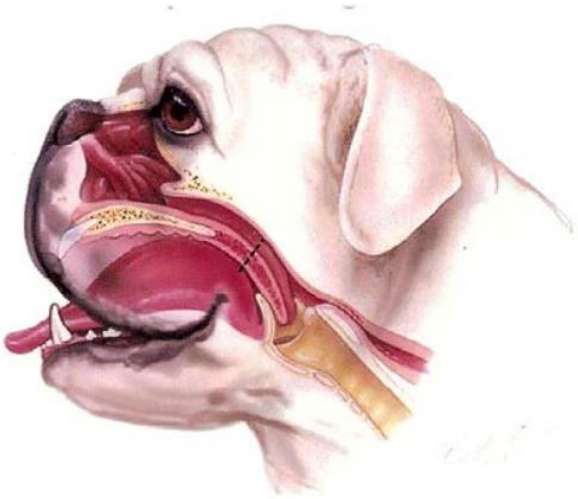


Imagem 6 – Macroglossia (Vetclan, 2020).

4.3.5. Hipoplasia da traqueia

A hipoplasia da traqueia é uma patologia que afeta cerca de 38% dos cães das raças braquicéfalas. É mais comum em animais da raça Bulldog e do sexo masculino. Esta patologia aumenta a resistência da passagem de ar pelas vias aéreas devido à diminuição do diâmetro traqueal (Kaye et al., 2015; Meola, 2013; Riecks et al., 2007).

A hipoplasia da traqueia pode ser avaliada por diferentes métodos de diagnóstico, tais como radiografia, ecografia (ECO), TAC, fluoroscopia e traqueobroncoscopia (Kaye et al., 2015).

A traqueia hipoplásica é definida com o rácio entre o diâmetro traqueal (DT) e a medida da entrada torácica (ET): DT/ET. O diâmetro traqueal é a medida do lúmen perpendicular ao eixo longo da traqueia, onde a entrada torácica intercepta o ponto médio da traqueia. A entrada torácica define-se como a distância desde o aspecto ventral da primeira vértebra torácica até o aspecto dorsal do manúbrio, no seu ponto mais estreito. Cães não braquicefálicos devem ter um DT/ET de aproximadamente 0,27 ± 0,03, no entanto, raças Bulldog têm um DT/ET menor que 0,16 ± 0,03 (no Bulldog Inglês menor que 0,12 ± 0,03) (Kaye et al., 2015; Meola, 2013).

Cães com síndrome braquicefálico, que apresentam traqueia hipoplásica têm um prognóstico menos favorável do que aqueles sem essa condição (Kaye et al., 2015; Riecks et al., 2007).

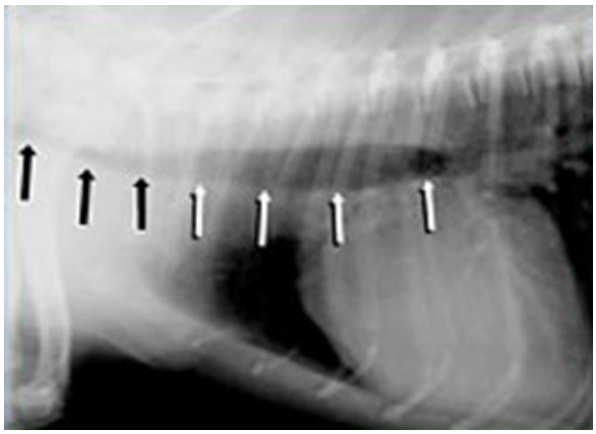


Imagem 7 - Imagem radiográfica de hipoplasia da traqueia em raças braquicefálicas (Nogueira, 2017).

4.4. Malformações anatómicas secundárias

As conformações anatómicas primárias dos tecidos moles do aparelho respiratório, em última instância, restringem/impedem o fluxo de ar, resultando em dificuldade significativa da função respiratória que podem levar a alterações secundárias (hipertrofia das amígdalas, eversão dos sacos laríngeos, colapso laríngeo, colapso traqueal, colapso brônquico) (Ekenstedt et al., 2020).

4.4.1. Amígdalas palatinas hipertrofiadas e evertidas

As amígdalas palatinas hipertrofiadas ou protuberantes são resultado de alterações crónicas na pressão das vias aéreas, irritação e inflamação. Esse aumento está associado a infecções respiratórias e menor tolerância ao exercício (Köhler et al. 2022; Montague et al. 2002).

4.4.2. Eversão dos sacos laríngeos

Os sacos laríngeos evertidos podem ser visualizados entre as pregas vestibulares e as cordas vocais. São obstáculos patológicos ao fluxo fisiológico de ar, resultantes de uma pressão negativa elevada das vias aéreas superiores (Koch et al., 2003).

A protrusão dos sacos laríngeos está relacionado com a síndrome braquicefálico, que resulta da deterioração da cartilagem e da condromalácia, ambas diminuindo a rigidez da laringe. (Mitze et al., 2022).

4.4.3. Colapso laríngeo

O colapso laríngeo é uma consequência da obstrução crónica das vias aéreas superiores, associado frequentemente a síndrome braquicefálico. No entanto, pode ocorrer isoladamente ou estar associado à paralisia laríngea, obstrução nasal e nasofaríngea, ou trauma em raças braquicefálicas. A obstrução crónica das vias aéreas superiores causa aumento da resistência das vias aéreas e consequentemente pressão intraglótica negativa aumentada. Com o tempo, isso resulta no colapso laríngeo causado por fadiga e degenerescência da cartilagem (MacPhail, 2020).

O colapso laríngeo é classificado em 3 graus, sendo estas alterações cumulativas. O grau 1 é caracterizado pela eversão dos sacos laríngeos. O grau 2 é caracterizado pela perda de rigidez e deslocação medial dos processos cuneiformes das cartilagens aritenóides. O grau 3 é caracterizado pelo colapso dos processos corniculados das cartilagens aritenóides com perda do arco dorsal da rima glótica (Dupré & Heidenreich, 2016; De Lorenzi et al., 2009).

Nos cães de raça Pug, o tamanho da rima glótica é descrito como menor em relação aos cães de raça Bulldog, sendo que os Pug são também mais frequentemente afetados com colapso laríngeo grave. Nesta raça as cartilagens aritenóides podem estar invertidas para o lúmen laríngeo como consequência da falta de rigidez (condromalácia), o que torna a laringe incapaz de suportar as altas pressões faríngeas negativas (Dupré & Heidenreich, 2016).

4.4.4. Colapso traqueal

O colapso traqueal é uma patologia caracterizada pelo enfraquecimento e estreitamento da traqueia, que compromete a passagem de ar para os pulmões. O colapso ocorre quando os aneis da cartilagem que sustentam a traqueia perdem a sua rigidez, resultando no colapso parcial ou total das vias aéreas (De Lorenzi et al., 2009).

O colapso traqueal classifica-se em 4 graus. O grau 1 representa uma redução do diâmetro traqueal até 25%. O grau 2 representa uma redução de diâmetro de 25% até 50%. O grau 3 representa uma redução de diâmetro de 50% até 75%. O grau 4 representa um colapso superior a 75% com o lúmen praticamente inexistente (Imagem 8) (De Lorenzi et al., 2009).

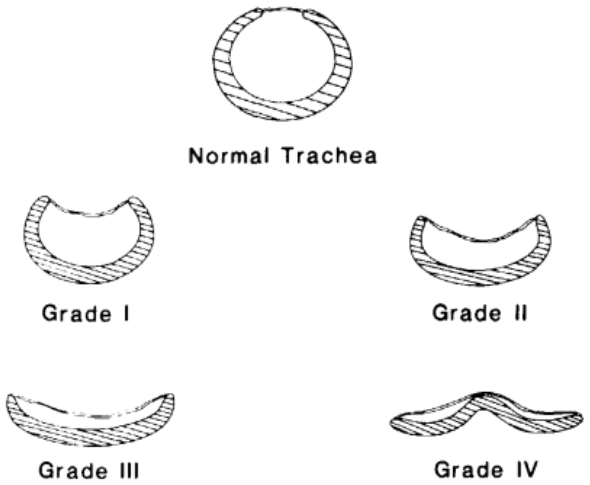


Imagem 8 - Sistema de classificação do colapso traqueal (Tangner & Hobson, 1982)

4.4.5. Colapso brônquico

Os brônquios têm normalmente em corte transversal uma forma arredondada ou ligeiramente oval e lisa. No caso de cães com síndrome braquiocefálico, os brônquios são individualmente analisados e se estiverem colapsados são classificados de 1 a 3 de acordo com o seu grau de estenose. O brônquio médio direito é geralmente o mais afetado e é mais comum na raça Pug. O grau 1 representa uma redução do diâmetro brônquico de até 30%. O grau 2 representa uma redução do diâmetro brônquico de até 60%. O grau 3 representa uma redução do diâmetro entre os 60% até um colapso brônquico total (100%) (De Lorenzi et al., 2009; Meola, 2013).

4.5. Efusão do ouvido médio

Podem ocorrer derrames no ouvido médio em cães braquicefálicos, resultando em acumulação de muco dentro da bula timpânica. O muco é geralmente viscoso e estéril, produzido continuamente por células caliciformes, e deve ser drenado pela trompa de Eustáquio para a nasofaringe. Nos cães braquicefálicos, a redução da largura da nasofaringe dificulta essa drenagem, podendo ser agravada pela maior produção de muco e pelas variações de pressão. Embora esta patologia seja frequentemente detetada acidentalmente, pode causar sinais clínicos como dor, alterações de comportamento e perda auditiva (Milne et al., 2020; Paterson, 2017; Schuenemann et al., 2022)

4.6. Alterações do aparelho gastrointestinal

Dificuldades de deglutição (disfagia), vômito e regurgitação são sinais clínicos comuns em raças braquicefálicas. Estudos com cães afetados pelo síndrome braquicefálico revelaram anomalias no esôfago, estômago ou duodeno. A pressão negativa no tórax, gerada pelo esforço respiratório aumentado, é uma causa importante do refluxo gastroesofágico. A regurgitação e o vômito associados podem levar à inflamação do esófago superior, faringe e laringe. O Bulldog Francês apresenta sinais digestivos com mais frequência e gravidade do que o Pug (Dupré & Heidenreich, 2016).

4.6.1. Hérnia do hiato

A hérnia de hiato (HH), congénita ou adquirida, é comumente encontrada em cães que se submetem à cirurgia para a síndrome braquicefálico. Esta patologia ocorre quando orgãos abdominais prolapsam através do hiato esofágico para o mediastino, sendo agravada em cães braquicefálicos devido à pressão anormal no tórax e esófago. A hérnia do estômago causa regurgitação crónica, predispondo o cão a esofagite, dilatação, volvulo gástrico e pneumonia por aspiração (Broux et al., 2018; Eivers et al. 2019; Mayhew et al., 2021; Reeve et al., 2017).

4.6.2. Alteração da motilidade esofágica

Os distúrbios da motilidade esofágica são comuns em cães braquicefálicos, incluindo o aumento do tempo de trânsito esofágico e ondas peristálticas secundárias prolongadas (Eivers, Chicon Rueda, Liuti, & Salavati Schmitz, 2019; Freiche & German, 2021; Kaye, Rutherford, Perridge, & Ter Haar, 2018; Kempf, Lewis, Reusch, & Kook, 2014; Reeve, Sutton, Friend, & Warren-Smith, 2017) .

4.6.3. Refluxo gastroesofágico

A fisiopatologia é complexa, sendo influenciada pela incompetência do esfíncter esofágico inferior, obesidade e maior pressão negativa abdominal. Essas alterações aumentam o risco de refluxo gastroesofágico, frequentemente observada nesses cães, de conteúdo gástrico ou duodenal que resulta em esofagite, úlceras e, em alguns casos, estenose esofágica (Eivers, Chicon Rueda, Liuti, & Salavati Schmitz, 2019; Kempf et al., 2014; Reeve, Sutton, Friend, & Warren-Smith, 2017) .

4.7. Distúrbios do sono

A apneia do sono é comum em cães braquicéfalos. As vias aéreas superiores podem colapsar parcial ou completamente durante o sono. Isso resulta em sintomas como um ronco alto, dificuldade para respirar e sonolência diurna devido ao sono fragmentado e de má qualidade (Mitze et al., 2022; Niinikosk et al., 2024; NIiinikosk et al., 2023).

4.8. Hipertensão e hipercoagulabilidade

Cães com síndrome braquicefálico têm pressão arterial sistólica, média e diastólica significativamente mais alta em comparação com outros grupos de cães com a anatomia dolicocéfala e mesocéfala. Embora o mecanismo exato não seja conhecido, acredita-se que o aumento da atividade do sistema nervoso simpático, a disfunção metabólica, o dano endotelial e a hipomagnesemia estejam envolvidos (Benotti et al., 2016; Hoareau & Mellema, 2015; Jin et al., 2018; Mellema & Hoareau, 2014).

A inflamação crónica persistente, a ativação plaquetária aumentada e a fibrinólise retardada contribuem para um estado hipercoagulável, predispondo esses cães a doenças tromboembólicas (Crane et al., 2017; Hoareau & Mellema, 2015).

4.9. Termorregulação incompetente

As características anatómicas das vias aéreas superiores (estreitas e obstruídas) comprometem a eficiência respiratória e dificultam a troca de calor adequada através da respiração. Como resultado, são mais suscetíveis ao calor e podem rapidamente desenvolver hipertermia em condições de temperatura elevada, uma condição que pode ser fatal se não fôr tratada prontamente (Žgank et al., 2023).

4.10. Variações de respiração

Cães braquicefálicos enfrentam diversas variações na respiração devido às suas características faciais únicas e ao síndrome braquiocefálico. Entre essas variações estão a respiração ruidosa, com sons como roncos ou grunhidos, especialmente em momentos de excitação ou após exercícios físicos. Eles tendem a respirar de forma mais superficial e rápida devido à obstrução das vias aéreas superiores, o que resulta em dificuldade respiratória em situações de stress, calor ou durante atividades intensas. Para compensar, muitos mantêm a boca aberta para aumentar o fluxo de ar, e são propensos a engasgos e tosses devido à obstrução das vias aéreas (Mitze et al., 2022).

5. Tratamento cirúrgico da síndrome braquicefálico

5.1. Considerações anestésicas para braquicéfalos

Cães que apresentem dificuldade respiratória devem receber O_2 imediatamente através da máscara facial ou jaula de oxigénio. Deve-se ter um ambiente tranquilo e evitar uma manipulação excessiva. Sedativos como a acepromazina, butorfanol ou dexmedetomidina podem ser usados para reduzir a ansiedade e o esforço respiratório, diminuindo o edema e colapso das vias aéreas (Downing & Gibson, 2018; Miller & Gannon, 2015; Scales & Clancy, 2019).

Deve-se evitar alguns sedativos da família opioide, como a morfina, hidromorfona e oximorfona, devido ao risco de náusea. A Buprenorfina, o butorfanol ou a metadona são opções mais seguras para a pré-medicação (Miller & Gannon, 2015).

São descritas várias vantagens no uso de pré-medicação (Adshead, 2014):

- Redução do stress e complicações associadas;
- Diminuição das doses de anestésicos na indução, evitando assim a apneia e depressão respiratória;
- Contribuição para uma recuperação tranquila e silenciosa, acalmando o paciente, evitando assim que os animais acordem com euforia e pânico;
- Fornecimento de analgesia.

É recomendado fazer uma pré-oxigenação, fornecendo oxigénio a 100% ao paciente durante período mínimo de 3 a 5 minutos antes da indução para reduzir o risco de complicações como arritmias e hipotensão suportando assim um período mais longo de apneia sem que a saturação do oxigénio caia abaixo do nível crítico (hipoxémia). Deve-se monitorizar cuidadosamente para evitar uma sedação excessiva e depressão respiratória, intubando logo que possível. A indução anestésica com propofol ou quetamina IV, combinada

com diazepam ou midazolam, permite uma avaliação completa das vias aéreas e intubação (Adshead, 2014; Downing & Gibson, 2018; Miller & Gannon, 2015; Scales & Clancy, 2019).

A manutenção da anestesia geral pode ser feita com um agente anestésico volátil numa mistura de gases enriquecida em O_2 ou utilizando uma técnica de administração de anestesia intravenosa contínua (CRI). A anestesia inalatória permite um rápido metabolismo nos pulmões, bem como uma anestesia profunda facilmente ajustável e de rápida recuperação. Se disponível, o sevoflurano pode ser o agente volátil preferido devido à sua baixa solubilidade em gases sanguíneos, resultando numa recuperação mais rápida (Adshead, 2014; Scales & Clancy, 2019).

A administração da anestesia e especialmente o adequado fornecimento de O_2 deve ser planeado para cada passo do procedimento cirúrgico, evitando o risco de períodos de hipóxia (Miller & Gannon, 2015; Trappler & Moore, 2011).

A cirurgia deve ser realizada num local com uma equipa preparada para monitorizar e tratar dos eventuais problemas respiratórios agudos, podendo ser necessário realizar uma traqueostomia de emergência após o procedimento, devido ao potencial edema significativo e imediato das vias aéreas causado por patologias existentes e traumas durante a cirurgia. O uso de corticosteroides intravenosos, como a dexametasona (na dose 0,05 a 0,1 mg/kg), pode ajudar a reduzir o edema das vias aéreas. Existe o risco de obstrução das vias aéreas após a remoção do tubo endotraqueal (Downing & Gibson, 2018; Mercurio, 2011; Trappler & Moore, 2011).

O uso de anticolinérgicos como atropina ou glicopirrolato deve ser realizado com cautela. Embora possam aumentar a FC, reduzir as secreções das vias aéreas e dilatar os brônquios, os seus efeitos colaterais negativos incluem arritmias, diminuição da perfusão cardíaca, redução da motilidade gastrointestinal e diminuição da pressão do esfíncter esofágico, podendo permitir um refluxo do conteúdo gástrico e esofagite (Miller & Gannon, 2015).

A obesidade exacerba os problemas relacionados com as vias aéreas superiores. Animais de raças braquicéfalas com obesidade podem ter uma recuperação anestésica complicada devido ao aumento da resistência das vias aéreas e a uma diminuição da reserva respiratória (Adshead, 2014; Downing & Gibson, 2018; Miller & Gannon, 2015).

5.2. Rinoplastia

A correção precoce das narinas estenóticas pode prevenir o crescimento dos cornetos nasais evitando pontos de contato, com benefícios pelo aumento do fluxo de ar e diminuição das tensões de cisalhamento na cavidade nasal (Oechtering et al., 2014).

Na generalidade dos procedimentos o animal é posicionado em decúbito esternal, colocando-se uma toalha dobrada sob o pescoço de modo a manter a cabeça ligeiramente levantada (Trappler & Moore, 2011).

5.2.1. Exérese parcial da asa alar

A exérese parcial da asa alar foi a primeira técnica descrita para corrigir narinas estenóticas proposta por Trader em 1949 (Trappler & Moore, 2011).

É utilizada uma lâmina de bisturi nº 11 para efetuar a incisão na abertura mais dorsal da narina externa e angulada ventrolateralmente para as posições de relógio 3:30 ou 8:30 e elevada a cerca de 40 graus do plano coronal, no lado esquerdo ou direito do animal, respectivamente. É realizada uma única incisão, amputando parcialmente a asa do tecido mole cranioventral à cartilagem nasal dorsolateral. Deve ser aplicada pressão no local de incisão durante 5 a 10 minutos, de forma a promover a homeostasia. Esta técnica cirúrgica não necessita da realização de sutura dado a cicatrização ocorrer por segunda intenção (Huck et al., 2008; Trappler & Moore, 2011). Foram relatados resultados estéticos e funcionais positivos desta técnica em cães Shih Tzu jovens com narinas estenóticas (Huck et al., 2008).

5.2.2. Exérese em cunha (vertical, horizontal, lateral)

Em cães mais velhos, é comum realizar a técnica cirúrgica da exérese em cunha removendo uma secção em forma de pirâmide (cunha) lateral , vertical ou horizontal da cartilagem nasal lateral dorsal, juntamente com a mucosa e o epitélio sobrejacente (Fossum, 2018).

O comprimento da base da cunha vai determinar o grau de abertura das narinas. O aspecto caudal de ambas as incisões devem encontrar-se na cartilagem alar, criando a profundidade da cunha. Independentemente da técnica, as bordas expostas são então unidas, puxando as alas para fora das aberturas nasais e aumentando o diâmetro da via aérea superior (Trappler & Moore, 2011).

As suturas são simples e interrompidas, devendo ser colocadas apenas para unir os tecidos, pois qualquer tensão no fio de sutura pode fazer com que o animal tenha prurido e por autotraumatismo provoque a ruptura das suturas (Fossum, 2018; Lodato & Mauterer, 2014; Trappler & Moore, 2011).

As diferentes técnicas variam nos seguintes parâmetros (Trappler & Moore, 2011):

- A exérese vertical é realizada removendo uma seção em forma de cunha das narinas, com o ápice da cunha no aspecto mais dorsal da asa das alas:
    - Vantagem: melhor visibilidade cirúrgica, menor hemorragia e maior abertura das narinas;
    - Desvantagem: maior risco de estenose pós-cirúrgica e alteração estética;

- A exérese horizontal envolve a criação de uma cunha na direção medial para lateral, terminando apenas dorsalmente à borda da mucosa das narinas:
    - Vantagem: menor risco de estenose e preservação estética;
    - Desvantagem: menor abertura das narinas e maior hemorragia;
- A exérese lateral envolve a remoção da borda caudolateral das narinas e da pele adjacente:
    - Vantagem: melhor abertura das narinas e melhor preservação da aparência frontal das narinas;
    - Desvantagens: cicatrização mais demorada e maior hemorragia.

Cada técnica deve ser cuidadosamente considerada com base nas características específicas do paciente e na experiência do cirurgião, para que o objetivo principal de melhorar a função respiratória seja alcançado, minimizando riscos e complicações (Trappler & Moore, 2011).

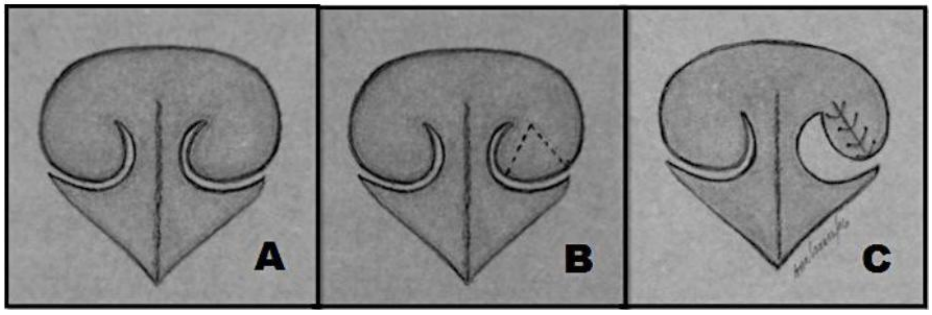


Imagem 9 - Ilustração do procedimento da técnica cirúrgica de rinoplastia com exérese em cunha vertical (Mendes Junior et al., 2019).

5.2.3. Recessão com punch

A técnica de recessão com punch pretende alcançar uma recessão simétrica, proporcionando vantagens no resultado estético. Os resultados são descritos como bons a excelentes, com uma melhoria visível por parte dos proprietários no bem-estar geral do seu animal, pouco tempo após a cirurgia (Trostel & Frankel, 2010).

A prega alar é suavemente fixada e um punch de tamanho préviamente escolhido é usado para criar uma separação de tecido simétrico e circular na ala nasal até o nível da prega alar. Os tamanhos do diâmetro do punch recomendados são de 2, 3 ou 6 mm para gatos, cachorros ou para cães adultos, respetivamente (Trostel & Frankel, 2010).

É realizada uma abertura suficiente das narinas, usando um punch dermatológico, com uma margem de tecido de 2 a 3 mm medial e lateral ao tecido ressecado. O tecido é

separado através de uma leve tração e depois removido com o auxílio de uma tesoura Metzenbaum (Trostel & Frankel, 2010).

A hemorragia é geralmente mínima e controlada por pressão digital ou utilizando cotonetes impregnados com epinefrina. Por fim, as bordas do tecido são unidas com suturas de polidioxanona com dois ou três pontos simples interrompidos, dependendo do tamanho do punch utilizado (Trostel & Frankel, 2010).

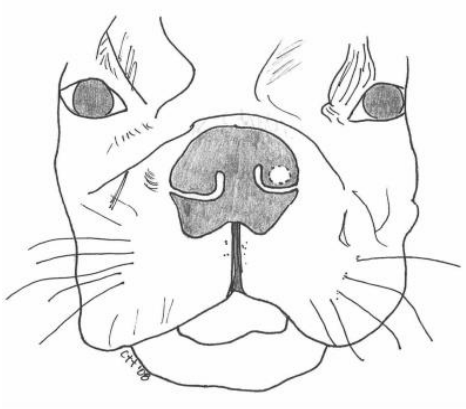


Imagem 10 - Ilustração da quantidade de tecido que se deve retirar (bola tricotada branca) na rinoplastia de recessão com punch (Trostel & Frankel, 2010).

5.2.4. Alapexia

Sendo a alapexia uma técnica mais desafiante do ponto de vista técnico em comparação com uma exerese em cunha, é recomendado reservar seu uso para cirurgiões mais experientes (Fossum, 2018).

Este procedimento envolve a criação de duas incisões elípticas, uma na pele ventrolateral da asa alar e outra na pele pigmentada adjacente, de 3 a 5 mm, lateral à asa alar. As duas incisões são unidas, puxando as asas lateral e caudalmente. As asas são fixadas à pele adjacente usando uma técnica de sutura simples interrompidas de dois planos (Imagem 11) (Ellison, 2004; Trappler & Moore, 2011).

As taxas de sucesso para a técnica de alapexia foram semelhantes às relatadas para as técnicas de exérese em cunha, embora a alapexia envolva mais suturas e potencialmente tempos cirúrgicos mais longos (Ellison, 2004).

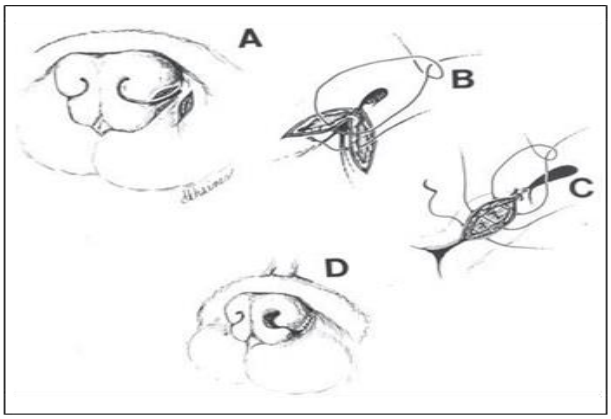


Imagem 11 - Ilustração da técnica cirúrgica de rinoplastia por alapexia (Trappler & Moore, 2011).

5.2.5. Recessão com laser de CO_2

Esta técnica tem o objetivo de remover a porção médio-ventral da cartilagem nasal dorsolateral. O laser é colocado numa potência de 4 a 5 watts em modo de corte contínuo e inclinado de medial para lateral, evitando assim que afete os tecidos da parte exterior da narina e ocorra uma potencial despigmentação visível (Lodato & Mauterer, 2014).

É aconselhada a aplicação compressas ou algodão embebido numa solução salina ou epinefrina ,para evitar que o laser penetre nos tecidos subjacentes ou adjacentes dentro da narina (Lodato & Mauterer, 2014).

Na técnica de rinoplastia a laser de CO_2, o animal é posicionado em decúbito esternal com o pescoço esticado e a cabeça elevada em relação ao corpo, ao nível dos olhos do cirurgião, que fica de frente para o paciente. A técnica consiste na amputação da asa alar, seguindo uma linha de corte superficial traçada do topo da asa da narina até o ponto mais ventral, removendo a porção medial da asa em formato de arco (Imagem 12). O procedimento é repetido simetricamente na outra narina (Lodato & Mauterer, 2014).



Imagem 12 - Ilustração da área de tecido que deve ser removido (a amarelo) na técnica cirúrgica de recessão com laser CO_2 (Lodato & Mauterer, 2014).

5.3. Palatoplastia

As abordagens cirúrgicas mais comuns para corrigir o palato mole visam encurtá-lo através da criação de uma prega ou de uma ressecção da sua porção caudal, denominada estafilectomia (Dupré & Heidenreich, 2016).

Este procedimento tem como objetivo corrigir a obstrução da porção caudal do palato mole ao correto funcionamento da epiglote durante a inspiração. Têm sido propostos vários pontos de referência para o planeamento da linha horizontal ligeiramente arqueada do novo posicionamento do bordo caudal do palato mole, incluindo uma tangente à ponta da epiglote ou ao ponto médio a caudal das amígdalas palatinas (Dupré & Heidenreich, 2016).

5.3.1. Recessão do palato mole

Durante a estafilectomia, o bordo caudal do palato mole é segurado com pinças de Allis ou suturas de fixação temporária, enquanto o excesso de comprimento é removido utilizando um bisturi, tesoura, eletrocoagulação monopolar, laser de CO_2, laser de diodo ou um dispositivo de selagem bipolar (Dupré & Heidenreich, 2016).

O animal é posicionado em decúbito esternal, com a cabeça levemente erguida e a boca aberta. O tubo endotraqueal é fixado na mandíbula, enquanto a língua é levemente puxada rostralmente, permitindo uma visão ampla da cavidade oral (Brown, 2005).

A excisão do tecido palatino em excesso deve ser realizada de forma a garantir que o bordo caudal resultante do palato mole fique com um tamanho correto. Remover uma quantidade insuficiente de tecido impede o movimento natural da epiglote e não resolve a obstrução respiratória. Pelo contrário, a sua remoção excessiva pode causar complicações

clínicas nomeadamente na deglutição, provocando a inspiração de líquidos e alimentos de forma involuntária, podendo causar pneumonia por aspiração. A opção técnica de remover uma quantidade insuficiente de tecido é preferível à remoção excessiva, pois preserva a possibilidade futura de cirurgias adicionais para correção de um palato que permaneça demasiado longo. A remoção em excesso do tecido é uma situação mais complexa de corrigir e aumenta igualmente o risco de complicações graves, como a pneumonia por aspiração (Trappler & Moore, 2011).

5.3.1.1. Corte cirúrgico

Na técnica convencional a excisão é realizada com uma lâmina de bisturi ou tesoura Metzenbaum, seguida pela sutura da mucosa orofaríngea com a nasofaríngea num padrão simples e contínuo. Recomenda-se o uso de fio de sutura absorvível e a colocação de nós enterrados para reduzir a inflamação pós-operatória das vias aéreas superiores e da faringe (Trappler & Moore, 2011).

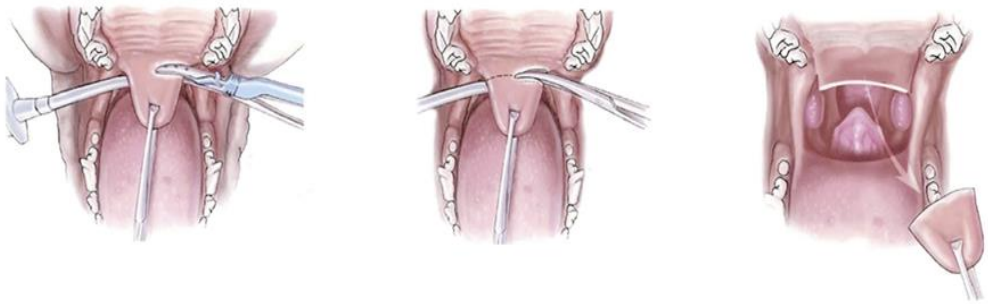


Imagem 13 – Recessão convencional do palato mole (VetVida, 2022)

5.3.1.2. Radiofrequência

O uso de radiofrequência de baixa temperatura em cirurgias oferece a vantagem de controlar hemorragias, minimizando os danos térmicos aos tecidos adjacentes. Outra vantagem é o custo reduzido, sendo o equipamento de radiofrequência cerca de um décimo do valor de um laser. As desvantagens incluem a necessidade de sutura e a presença de fumo com pouca densidade, embora geralmente não seja necessário um aspirador para removê-lo (Elkins, 2005).

5.3.1.3. Laser de CO2

O uso do laser de CO_2 para palatoplastia em cães braquicefálicos apresenta potencialmente benefícios clínicos em termos de redução de tempo cirúrgico , com impactos

favoráveis na redução da hemorragia, da inflamação e da dor, além de promover a cicatrização, com resultados finais bons a excelentes em 63% dos casos após seis meses (Dunié-Mérigot, 2010). Nesta técnica cirúrgica o animal anestesiado é colocado em decúbito esternal com a cabeça elevada. Uma tração é aplicada na língua e a base da língua é afastada da garganta, usando um depressor lingual, para avaliar a quantidade de tecido a ser removido. Durante esta parte do procedimento o tubo endotraqueal é temporariamente removido (Riecks et al., 2007). O ponto de referência cirúrgica para determinar a quantidade de tecido redundante do palato mole a ser removido é a junção onde o palato mole e a epiglote se tocam (Lodato & Mauterer, 2014).

Uma vez identificada essa junção, utiliza-se o laser de CO_2 para criar uma marca indicadora do local da incisão. Após esta marcação, o paciente é novamente entubado e as compressas são colocadas na cavidade oral para controlar qualquer eventual hemorragia (Tambella et al., 2013). Com o laser de CO_2 a uma intensidade de 9 +/- 2 W, realiza-se uma incisão em forma de arco, começando na margem lateral do palato mole e vaporizando o tecido em direção ao lado contralateral. O feixe de laser é passado lentamente pelas camadas orofaríngea, muscular e nasofaríngea do palato mole até que a ressecção seja concluída (Lodato & Mauterer, 2014).

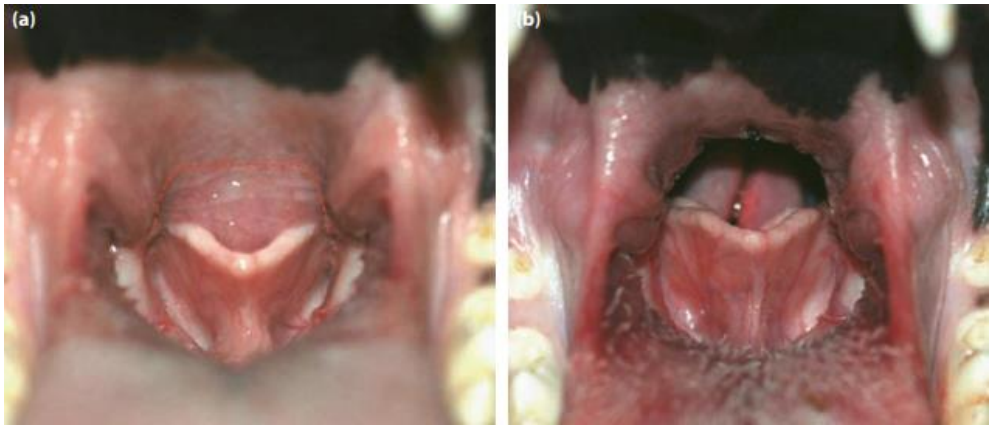


Imagem 14 - Comparação do palato mole antes (a) e depois (b) da cirurgia corretiva de palatoplastia a laser de CO_2 (Dunié-Mérigot, 2010).

5.3.2. Técnica da aba dobrada

A técnica da palatoplastia de aba dobrada tem como objetivo a redução do comprimento do palato mole. A utilização de um bisturi bipolar para cauterização durante o procedimento facilita o conforto durante a cirurgia. Em comparação com as estafilectomias convencionais, o material de sutura desta técnica é aplicado mais rostral, afastando-o mais da faringe, o que potencialmente poderá reduzir a inflamação faríngea e o edema no período

pós-operatório (Dupré & Heidenreich, 2016). Outra vantagem técnica da tração rostroventral aplicada ao restante do palato mole é o alargamento acrescido da abertura na nasofaringe (Findji & Dupré, 2008). No entanto, a palatoplastia de aba dobrada é geralmente mais demorada e requer uma maior destreza técnica do cirurgião do que a estafilectomia convencional (Findji & Dupré, 2013).

O procedimento cirúrgico resume-se a cinco pontos cruciais (Imagem 15) (Findji & Dupré, 2013):

1. O canídeo é colocado em decúbito esternal, mantendo a boca aberta e a língua puxada e fixada para a frente (com baixa tensão);
2. A preparação cirúrgica da cavidade oral consiste em colocar compressas na zona mais profunda da laringe (de forma a evitar que o sangue alcance a glote) e em aplicar suturas de fixação em cada lado da porção mais caudal do palato mole;
3. A borda caudal do palato mole é rodada para a frente até que a abertura caudal da nasofaringe seja diretamente visível. De seguida, deve ser definido um ponto de margem caudal da mucosa ventral do palato mole, para o qual o bordo livre do palato possa ser trazida rostralmente e marcada com um ponto de eletrocautério. Por último, é realizada uma incisão na mucosa ventral do palato mole em forma de trapézio, em direção ao bordo livre do palato mole;
4. Com o auxílio de tesouras finas de dissecção, faz-se o desbridamento da maior parte dos tecidos moles entre as mucosas nasofaríngeas e orofaríngeas do palato mole: mucosa ventral, tecido conjuntivo, parte do palatino e músculos elevadores do véu palatino;
5. Apara-se o bordo livre do palato, obtendo-se a reflexão da mucosa. Dobra-se o palato sobre si mesmo e sutura-se com suturas absorvíveis monofilamentares, com pontos simples interrompidos.

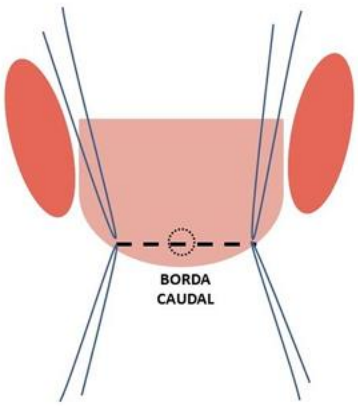


Imagem 15 - Esquematização da técnica de palatoplastia por aba dobrada em raças braquicefálicas (Cruz, 2018).

5.3.3. Faringoplastia em H

Foi desenvolvida uma nova técnica cirúrgica, chamada faringoplastia em H (que inclui a tonsilectomia mais faringoplastia) com ala-vestibuloplastia, com o objetivo de reduzir o excesso de mucosa faríngea e melhorar o alívio da obstrução faríngea (Carabalona et al., 2022).

A tonsilectomia e estafilectomia, componentes do procedimento de palatoplastia em H, são realizadas utilizando um laser de CO_2 superpulsado. Realiza-se uma incisão circunferencial profunda na fossa tonsilar, permitindo a remoção completa das amígdalas. A ponta caudal do palato mole é apreendida com pinças e tracionada em direção ventral, criando a tensão necessária para facilitar a ressecção. A linha de incisão no palato mole é delineada de forma a formar um arco, conectando os aspectos ventrolaterais de cada cripta tonsilar. O ápice deste arco é posicionado ao nível do palato mole, alinhado a uma linha imaginária que unia os pontos mais rostrais de cada fossa tonsilar. A mucosa oral do palato mole é incisada em toda a sua extensão até alcançar a mucosa nasofaríngea. Após atingir as regiões laterais das criptas tonsilares, a incisão é estendida caudalmente ao longo da mucosa faríngea em ambos os lados, permitindo a liberação completa do palato mole de suas inserções laterais na região faríngea. O formato final da incisão corresponde a um "U" invertido (Carabalona et al., 2022).

Realiza-se de seguida três suturas contínuas simples utilizando material absorvível 4-0, formando um padrão em "H". As linhas verticais do "H" são criadas através da aproximação das bordas livres das criptas tonsilares na metade mais rostral da sutura, e da mucosa orofaríngea na metade mais caudal. A mucosa faríngea é tracionada em direção cranial antes de ser suturada em continuidade com a cripta tonsilar, suavizando o excesso de mucosa faríngea (Imagem 16). A linha horizontal do "H" é formada pela junção da mucosa nasofaríngea com a mucosa orofaríngea na borda livre do palato mole remanescente (Carabalona et al., 2022).

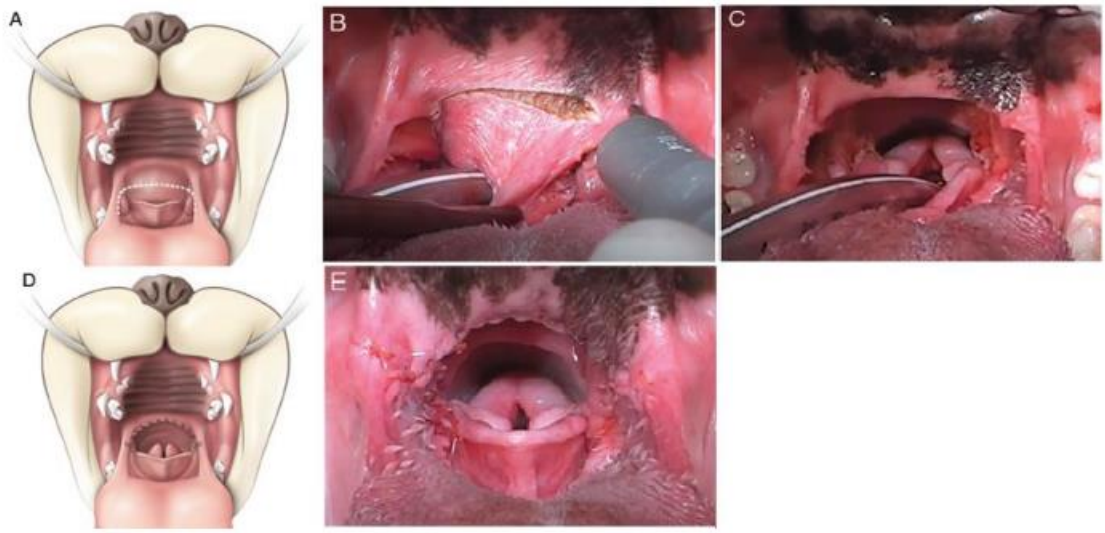


Imagem 16 - Técnica de Faringoplastia em H, num cão com BOAS. A- Desenho esquemático, tracejado branco indica a linha de incisão, entre o aspeto ventrolateral de cada fossa tonsilar. B- Incisão do PM feita com um laser de CO2. C- Após tonsilectomia bilateral e estafilectomia. D- Desenho esquemático após tonsilectomia bilateral, estafilectomia e sutura. E- Fotografia obtida imediatamente após a cirurgia (Carabalona, 2021).

5.4. Vestibuloplastia

As narinas e o vestíbulo nasal dos cães braquicéfalos apresentam uma estenose muito acentuada e complexa. Uma estenose visível externamente está associada a uma estenose mais pronunciada do vestíbulo que só pode ser observada endoscópicamente (Oechtering, Schlüter & Lippert, 2010).

A vestibuloplastia, em comparação à alapexia, foca-se em ampliar a área do vestíbulo nasal para melhorar a passagem de ar. A técnica baseia-se na ressecção da maior parte da asa nasal (porções caudal e dorsomedial) e suturas com pontos simples, interrompidos e absorvíveis (dois a quatro) (Dupré & Heidenreich, 2016).

Deve-se evitar usar energia térmica na narina para prevenir a estenose cicatricial a longo prazo. Durante o procedimento, é importante precaução para não danificar o ducto nasolacrimal ou a abertura da glândula nasal lateral (Oechtering, Schlüter & Lippert, 2010).

V. Cuidados pós-cirúrgicos para cães braquicéfalos

O período de monotorização pós-operatório é crítico.

Complicações pós-operatórias incluem dificuldade respiratória, vômitos, deiscência e hemorragia da zona de sutura, pneumonia por aspiração e tosse, com uma taxa de mortalidade podendo atingir os 5% (Lindsay et al., 2020; Packer & Tivers, 2015; Trappler & Moore, 2011).

O cão deve ser posicionado em decúbito esternal com a cabeça mais elevada (para se evitar a regurgitação ou pneumonia por aspiração) com a língua rostral e deve estar monitorizado. Leituras de oximetria abaixo de 90%-94% requerem suplementação de O_2, administrado por uma cânula nasal. O tubo endotraqueal deve permanecer enquanto o paciente tolerar (Miller & Gannon, 2015). Após a extubação deve-se monitorizar sinais de dificuldade respiratória, a temperatura corporal e eventual edema da laringe (Dupré & Heidenreich, 2016; Lindsay et al., 2020; Miller & Gannon, 2015; Trappler & Moore, 2011).

Uma manipulação delicada dos tecidos e o controle de hemorragia são metas cirúrgicas essenciais (Miller & Gannon, 2015).

A inflamação e o edema pós-cirúrgicos podem agravar o comprometimento respiratório e, se houver obstrução respiratória, o animal deve ser novamente anestesiado e re-intubado. Para casos mais graves de complicações pós-operatórias pode ser necessária uma traqueostomia temporária (Lindsay et al., 2020; Packer & Tivers, 2015; Trappler & Moore, 2011).

Para o controlo da dor podemos recorrer ao uso da metadona ou fentanil até que os cães consigam tolerar medicação oral. A acepromazina também é usada para sedação, conforme necessário. Durante a cirurgia e recuperação é aconselhada fluidoterapia intravenosa de solução cristaloide isotónica. O uso de antibióticos e anti-inflamatórios após a alta varia com o critério de cada médico cirurgião (Lindsay et al., 2020).

Os cães devem ficar em jejum por 12 a 24 horas após a cirurgia. Disponibiliza-se inicialmente água e só introduz-se alimentos se esta fôr tolerada. Uma dieta mole deve ser mantida por 10 a 14 dias para evitar irritação das vias aéreas superiores. Alimentar o animal com pedaços grandes de comida mole pode ajudar a controlar a velocidade de ingestão e evitar problemas de deglutição principalmente nas duas primeiras semanas pós-cirurgia. (Trappler & Moore, 2011).

Os proprietários devem manter os seus animais num ambiente fresco, com níveis moderados de atividade e numa condição corporal correta, evitando a obesidade. Essas adaptações no estilo de vida são essenciais para o sucesso a longo prazo (Trappler & Moore, 2011).

As demais técnicas cirúrgicas utilizadas para correção das demais alterações da síndrome braquicefálico não serão comentadas pormenorizadamente, uma vez que o trabalho aqui apresentado restringe-se a casos de rinopalatoplastia.

VI. Tratamento médico e prevenção primária do síndrome braquicefálico

O tratamento médico de um cão braquicéfalo inclui terapia médica das vias aéreas superiores e do trato gastrointestinal. A terapia médica das vias respiratórias superiores é

quase sempre necessária em situações de crise. A hipertermia deve ser tratada com aplicação de toalhas molhadas com água fria e sedativos (Bofan, Ionașcu & Șonea, 2015; Dupré & Heidenreich, 2016).

A administração de O_2, medicamentos anti-inflamatórios (dexametasona SC ou IV 0,22 mg/kg) e intubação são muitas vezes necessários, pois os cães podem apresentar edema da glote e cianose. O trato gastrointestinal superior também deve ser monitorizado e tratado com omeprazol (0,7 mg/kg PO a cada 24 horas), pró-cinéticos como cisapride (0,2 mg/kg a cada 8 horas) e sucralfato imediatamente após a cirurgia. Para a gastrite e/ou duodenite graves com fibrose parietal (endurecimento ou espessamento da pleura parietal), é recomendado o mesmo tratamento por 3 meses, com a associação de corticosteróides (inicialmente prednisolona 0,5 mg/kg PO a cada 12 horas) (Bofan & Ionașcu & Șonea, 2015; Dupré & Heidenreich, 2016; Riecks et al., 2007).

São identificadas como medidas de prevenção primária para a síndrome braquicefálico a realização do exercício físico e o controlo do peso. Cães com síndrome braquicefálico devem evitar atividades em clima quente ou húmido, os passeios devem ser curtos, de baixa intensidade e realizados nos períodos mais frescos do dia, utilizando coleira sem muita tensão para aliviar a pressão sobre o sistema respiratório superior (Bofan & Ionașcu & Șonea, 2015). É importante manter os cães dentro de um intervalo de peso corporal saudável devido aos potenciais efeitos prejudiciais da obesidade que agravam o síndrome braquicefálico. A perda de peso pode ajudar a aliviar a expressão sintomática deste síndrome (Mitze et al., 2022; Packer et al., 2015). No entanto, não está claro se a obesidade causa a síndrome braquicefálico ou apenas o agrava em casos existentes (Packer et al., 2015).

VII. Casos Clínicos

7.1. Material e métodos

7.1.1. Obtenção e disponibilidade dos dados

Todos os dados, protocolos e informações obtidas e descritas nesta tese foram recolhidas pelo autor durante o período de estágio (de forma presencial), das respetivas fichas dos pacientes, com autorização prévia da instituição e dos seus tutores.

7.1.2. Cirurgia de Rinopalatoplastia

Os procedimentos cirúrgicos foram idênticos para todos os casos, sendo realizada pré-anestesia, seguida de intubação endotraqueal e manutenção do plano anestésico com anestesia volátil, a realização de procedimentos cirúrgicos e recobro.

Colocou-se um catetér para acesso venoso na veia cefálica. A medicação pré-anestésica consistiu na administração intramuscular de Metadona, com dose de 0,5 a 1 mg/kg e de Cloridrato de Dexmedetomidina na dose 0,0025 mg/kg, 10 minutos antes da indução anestésica com Profofol por via intra-venosa numa dose inicial de 2 mg/kg, podendo ser aumentada até 6,5 mg/kg para permitir a colocação do tubo endotraqueal no paciente.

Seguiu-se a administração de Amoxicilina + Ácido clavulânico, por via subcutânea, com dose de 8,5 mg/Kg e de Robenacoxib, por via intramuscular na dose de 2 mg/kg.

Sob anestesia volátil com Isoflurano, o animal foi posicionado em decúbito esternal, com o pescoço estendido e a cabeça elevada à altura dos olhos do cirurgião. Iniciou-se a rinoplastia com laser CO_2, removendo a porção médio-ventral da cartilagem nasal dorsolateral. O laser, ajustado entre 4 e 5 Watts em corte contínuo, foi inclinado de medial para lateral para preservar os tecidos externos da narina e evitar despigmentação visível. A asa alar foi amputada seguindo um corte superficial do topo até o ponto mais ventral, removendo a porção medial em arco, replicando-se o procedimento na outra narina.

Em seguida, realizou-se a palatoplastia a laser CO_2. A língua foi tracionada rostralmente e a sua base afastada com um depressor lingual para avaliar a quantidade de tecido a ser ressecado, tomando como referência a junção entre o palato mole e a epiglote. Após marcar a incisão com o laser realizou-se uma incisão arqueada, iniciando na margem lateral do palato mole e avançando em direção contralateral, nas camadas orofaríngea, muscular e nasofaríngea até a completa ressecção do tecido.

O paciente teve alta no final do dia com a prescrição de Robenacoxib, por via oral, com dose de 1 a 2 mg/kg cada 24 horas, durante 3 dias e de Amoxicilina + Àcido clavulânico, por via oral, com dose de 12,5 a 25 mg/kg cada 12 horas durante 7 dias.



Imagem 17 – Equipamento laser CO_2 AESCULIGHT.

7.1.3. Teste de esforço

O objetivo foi avaliar uma eventual melhoria na capacidade de tolerar um esforço físico após a rinopalatoplastia através de diferentes parâmetros. Foram definidos dois períodos de avaliação com a realização de um teste de esforço (antes e depois da cirurgia) com um intervalo mínimo de 90 dias. Foram feitas perguntas ao tutor sobre a qualidade de vida do animal, avaliações de parâmetros fisiológicos (FC, FR, temperatura, tipo de respiração, peso e condição corporal), análises clínicas (hemograma, bioquímicas e ionograma) e análises de gases (perfil I-STAT CG8).

No teste de tolerância ao exercício foi utilizado o protocolo do teste funcional BREATH criado pela Sociedade Canina Central para o melhoramento das Raças Caninas da França (Centrale Canine), na sua versão portuguesa do Clube Português de Canicultura. O protocolo consiste em percorrer uma distância de 500 metros não podendo exceder os 6 minutos (com a excepção do Spaniel Pequinês em que a distância é reduzida para 250 metros e o tempo máximo aumenta para 10 minutos)

Os animais avaliados foram conduzidos com trela peitoral. O percurso foi realizado em espaço exterior. A distância e o tempo mínimo foram mantidos, sendo considerados os indicativos para induzir um esforço físico nestas raças após inúmeros estudos que culminaram na elaboração do teste BREATH, que está atualmente a ser utilizado em vários países europeus. Nestes casos, se o tempo fosse superior aos 6 minutos ou se o esforço físico fosse excessivo para o animal (não completando o teste BREATH com sucesso), a sua indicação

para cirurgia mantinha-se sabendo de antemão que a classificação do seu síndrome braquicefálico era mais grave.



Imagem 18 – Equipamento Vet Scan I-STAT (Zoetis).

7.2. Casos Clínicos

Os 4 casos acompanhados eram da raça Bulldog Francês com mais de 1 ano de idade, com síndrome braquicefálico presente, sem doenças concomitantes, submetidos a rinoplastia e palatoplastia com laser de CO_2.

7.2.1. Caso 1

Um Bulldog Francês, macho castrado de 3 anos, que pesava inicialmente 10,7 Kg, com uma condição corporal de 3 em 5 e admitido a 2 de Fevereiro de 2024.

Foi realizado o protocolo anestésico e cirúrgico, bem como a prescrição de terapêutica para ambulatório, descritos no ponto 7.1.3.

O paciente realizou os 500 metros em 5 minutos e 11 segundos antes da cirurgia.

Foi reavaliado na consulta pós-cirúrgica realizando os 500 metros em 5 minutos e 2 segundos, no dia 12 de Junho de 2024, passados 131 dias, apresentando melhorias significativas, com um peso de 11,0 Kg e uma condição corporal de 3 em 5.

As tabelas com os resultados dos dados (1), parâmetros fisiológicos (2), hemograma (3), bioquímicas (4), ionograma e gasimetria (5) do caso 1 econtram-se nos anexos/apêndices.

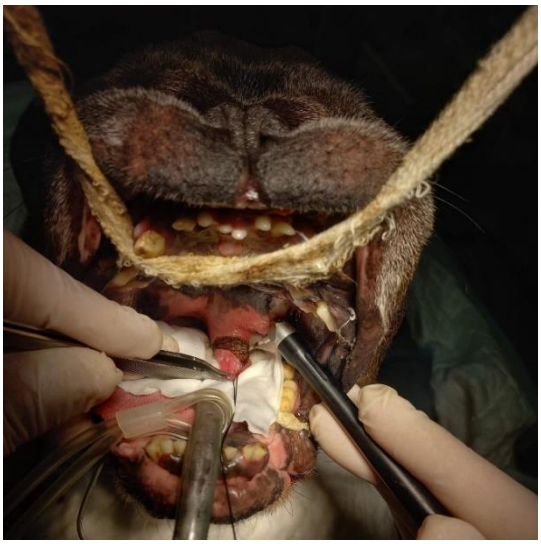


Imagem 19 – Fotografia da cirurgia do paciente 1.

7.2.2. Caso 2

Bulldog Francês, fêmea esterilizada, de 3 anos, que pesava inicialmente 11,1 Kg, com uma condição corporal de 3 em 5 e admitida a 2 de Fevereiro de 2024.

Foi realizado o protocolo anestésico e cirúrgico, bem como a prescrição de terapêutica para ambulatório, idênticos aos descritos no ponto 7.1.3.

A paciente realizou os 500 metros em 6 minutos e 20 segundos antes da cirurgia.

Foi reavaliada na consulta pós-cirúrgica realizando 500 metros em 5 minutos e 43 segundos, no dia 12 de Junho de 2024, passados 131 dias, apresentando melhorias significativas, com um peso de 11,4 Kg e uma condição corporal de 3 em 5.

As tabelas com os resultados dos dados (6), parâmetros fisiológicos (7), hemograma (8), bioquímicas (9), ionograma e gasimetria (10) do caso 2 econtram-se nos anexos/apêndices.

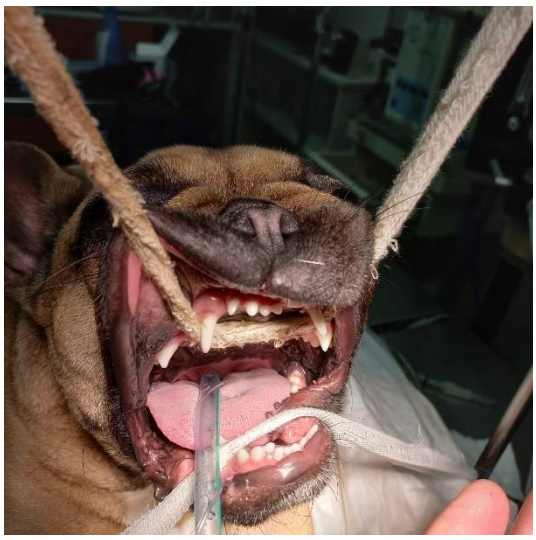


Imagem 20 – Fotografia da cirurgia do paciente 2

7.2.3. Caso 3

Bulldog Francês, macho inteiro, de 5 anos, que pesava inicialmente 13,5 Kg, e com uma condição corporal de 4 em 5 e admitido a 2 de Fevereiro de 2024

Foi realizado o protocolo anestésico e cirúrgico, bem como a prescrição de terapêutica para ambulatório, identicos aos descritos no ponto 7.1.3.

O paciente realizou os 500 metros em 7 minutos e 12 segundos antes da cirurgia.

Foi reavaliado na consulta pós-cirúrgica realizando os 500 metros em 6 minutos e 21 segundos, no dia 12 de Junho de 2024, passados 131 dias, apresentando melhorias significativas, com um peso de 13,2 Kg e uma condição corporal de 4 em 5.

As tabelas com os resultados dos dados (11), parâmetros fisiológicos (12), hemograma (13), bioquímicas (14), ionograma e gasimetria (15) do caso 3 econtram-se nos anexos/apêndices.

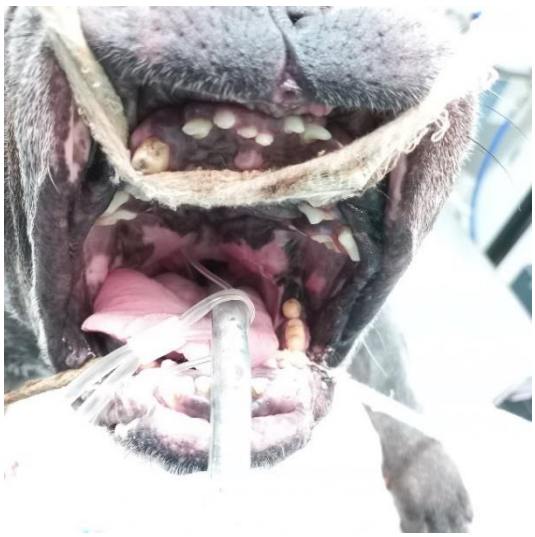


Imagem 21 – Fotografia da cirurgia do paciente 3.

7.2.4. Caso 4

. Bulldog Francês, macho castrado, de 4 anos, que pesava inicialmente 10,2Kg, com uma condição corporal de 3 em 5 e admitido a 12 de Julho de 2024.

Foi realizado o protocolo anestésico e cirúrgico, bem como a prescrição de terapêutica para ambulatório, idênticos aos descritos no ponto 7.1.3.

O paciente realizou os 500 metros em 7 minutos e 34 segundos antes da cirurgia.

O paciente foi reavaliado na consulta de pós-cirúrgica realizando os 500 metros em 5 minutos e 17 segundos, no dia 3 de Fevereiro de 2025, passados 207 dias, apresentando melhorias significativas, com um peso de 11,6 Kg e uma condição corporal de 3 em 5.

As tabelas com os resultados dos dados (16), parâmetros fisiológicos (17), hemograma (18), bioquímicas (19), ionograma e gasimetria (20) do caso 4 econtram-se nos anexos/apêndices.

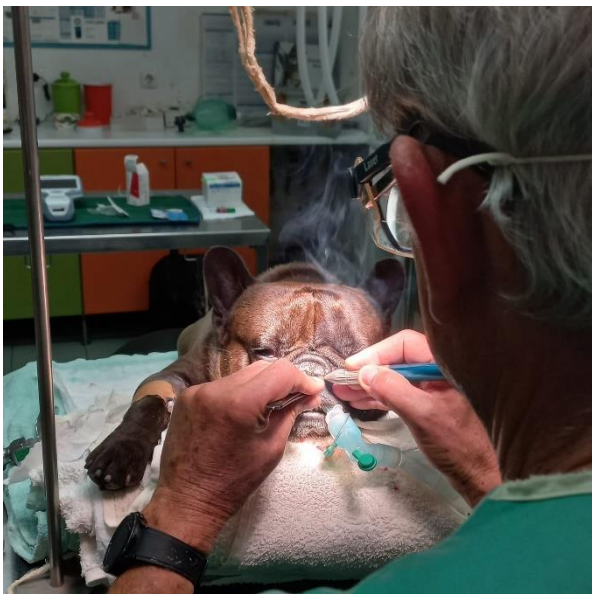


Imagem 22 – Fotografia da cirurgia do paciente 4.

VIII. Discussão

Nos quatro casos clínicos analisados, todos os cães submetidos à rinoplastia e palatoplastia com o uso do laser de CO_2 apresentaram uma evolução positiva. Nas consultas de seguimento foi possível observar, em todos eles, uma significativa melhoria clínica avaliada pelos donos com diminuição dos sintomas da Síndrome Braquicefálico. Houve uma excelente redução da audição de sons respiratórios, com melhorias acima dos 77%:

	Sons respiratórios (0 a 10)		
	Antes da cirurgia	**Após a cirurgia**	**Melhoria**
Caso 1	8	1	87,5 %
Caso 2	9	1	88,8%
Caso 3	10	2	80%
Caso 4	9	2	77,8%

Tabela 21 – Sons Respiratórios.

Houve também uma excelente melhoria na tolerância ao exercício, com melhorias acima dos 90%:

	Intolerância ao exercício (0 a 10)		
	Antes da cirurgia	**Após a cirurgia**	**Melhoria**
Caso 1	7	0	100%
Caso 2	8	0	100%
Caso 3	10	1	90%
Caso 4	8	0	100%

Tabela 22 – Intolerância ao exercício.

Em dois pacientes (casos 3 e 4) deixaram de ocorrer episódios de síncope e regurgitação:

Síncope			
	Antes da cirurgia		**Após a cirurgia**
Caso 1	Ausente	**=**	Ausente
Caso 2	Ausente	**=**	Ausente
Caso 3	Presente	→	**Ausente**
Caso 4	Presente	→	**Ausente**

Tabela 23 – Síncope.

Regurgitação			
	Antes da cirurgia		**Após a cirurgia**
Caso 1	Presente	**=**	Presente
Caso 2	Ausente	**=**	Ausente
Caso 3	Presente	→	**Ausente**
Caso 4	Presente	→	**Ausente**

Tabela 24 – Regurgitação.

Foi observada uma diminuição no tempo do teste de esforço para todos os cães, indicando uma melhor capacidade aeróbica. Embora o caso 1 tenha tido uma melhoria pouco expressiva de apenas 8 segundos, os casos 2, 3 e 4 melhoraram os tempos de prova em 1 minuto e 23 segundos, 1 minuto e 9 segundos e 2 minutos e 17 segundos respetivamente. A termorregulação mostrou-se ligeiramente mais eficaz, evidenciada pela menor elevação da temperatura interna durante o esforço físico após a cirurgia.

Variação da temperatura interna		
	Antes da cirurgia	**Após a cirurgia**
Caso 1	1,8 %	1,3%
Caso 2	1,3 %	0%
Caso 3	1,3%	1,1%
Caso 4	2,6%	1,6%

Tabela 25 – Variação da temperatura com o exercício físico.

A performance cardíaca e respiratória apresentou uma significativa melhoria, com a frequência cardíaca e respiratória mais próximas da normalidade fisiológica num momento basal de pré-exercício.

	Antes do exercício físico		
	Antes da cirurgia	**Após a cirurgia**	**Diminuição da FC basal**
Caso 1	78	69	- 12%
Caso 2	80	77	- 4%
Caso 3	82	80	- 3%
Caso 4	128	117	- 9%

Tabela 26 – Comparação da frequência cardíaca basal.

	Antes do exercício físico		
	Antes da cirurgia	**Após a cirurgia**	**Diminuição da FR basal**
Caso 1	16	12	- 25%
Caso 2	64	43	- 33%
Caso 3	32	27	- 16%
Caso 4	60	43	- 29%

Tabela 27 - Comparação da frequência respiratória basal.

As melhorias nos parâmetros analíticos foram pouco significativas e muitas vezes ausentes no momento pós-cirúrgico, atribuindo-se este facto á provável interferência de variáveis extrínsecas, como a temperatura, humidade e outras condições climatéricas, bem como a condicionalismos do teste utilizado, como a velocidade, a baixa intensidade do exercício e a distrações ambientais.

O lactato, do qual se esperava um aumento significativo após o exercício físico, ocorreu apenas no paciente 3 e parcialmente no paciente 2. Estes resultados podem ser explicados por uma insuficiente intensidade do exercício físico, não tendo assim ocorrido uma produção de lactato que supere a sua excreção.

Também na glicose, era expectável uma diminuição significativa associada ao maior consumo pelo exercício físico. Os valores da glicémia não sofreram grandes variações com a realização da prova física, estes resultados inesperados da glucose podem ser o resultado de uma intensidade demasiado baixa no exercício físico proposto de forma a ocorrerem consumos de glicose significativos que se evidenciassem nas análises.

A creatinina (que aumenta no exercício físico por aumento do catabolismo muscular e por diminuição de sua excreção), nos pacientes 1 e 2 apresentou após o exercício diminuição de valores no momento pré-cirúrgico e aumento no momento pós-cirúrgico. O paciente 3 apresentou após o exercício valores diminuídos no momento pré-cirúrgico e valores iguais no momento pós-cirúrgico. O paciente 4 não apresentou alterações. A necessidade energética do exercício não foi provavelmente suficientemente elevada ao ponto de ocorrer catabolismo muscular para obtenção de energia.

O Fósforo e o Sódio, aumentaram e reduziram, respetivamente, em todos os pacientes, conforme o esperado. O Fósforo aumenta no exercício devido à defosforilação de compostos energéticos, o que ocorreu após o exercicio em ambos os momentos pré e pós-cirurgico. O Sódio diminuiu com o exercício ao ser excretado e especialmente quando não há reposição de eletrólitos.

O Potássio (que diminui pela excreçao do suor e pela mobilização para a célula muscular para contrações durante o exercício), aumentou após o exercício nos pacientes 1, 3 e 4. No paciente 2 o valor é semelhante após o exercicio.

O Cloro (que diminui durante o exercício físico pela perda no suor), nos pacientes 1, 2 e 4 ocorreu um aumento em ambos os momentos pré e pós-cirurgico. No paciente 3 ocorreu após o exercício uma manutenção dos valores de cloro num momento pré-cirúrgico e um aumento num momento pós-cirúrgico.

A baixa intensidade do exercício físico ou variáveis ambientais que interferem na sudação dos animais podem explicar estes resultados inesperados do Potássio e do Cloro.

Na gasimetria, o pH tende a ficar mais ácido durante o exercício, por aumento da concentração de dióxido de carbono, levando a uma acidose metabólica ou respiratória. Os pacientes 2, 3 e 4 apresentaram após o exercício um aumento do pH no momento pré-cirúrgico e uma diminuição no momento pós cirúrgico. O paciente 1 apresentou após o exercício um aumento dos valores de pH em ambos os momentos pré e pós-cirúrgico. Estes valores inesperados de pH relacionam-se provavelmente pela baixa intensidade do exercício.

A concentração de oxigénio no sangue tende a diminuir durante o exercício, por aumento das necessidades energéticas metabólicas. Todos os pacientes apresentaram como esperado, após o exercício, uma diminuição na concentração de oxigénio em ambos os momentos pré e pós-cirúrgicos. Com exceção de um momento pré-cirurgico do paciente 4.

A concentração de dióxido de carbono tende a aumentar durante o exercício, pois a atividade física aumenta a produção deste pelos músculos, com consequente acumulação no sangue. Os pacientes 1 e 4 apresentaram, ao contrário do expectável, após o exercício uma diminuição da concentração de dióxido de carbono em ambos os momentos pré e pós cirúrgicos. Já o paciente 2 apresentou após o exercício um previsível aumento da concentração de dióxido de carbono em ambos os momentos pré e pós-cirúrgicos. O paciente 3 apresentou após o exercício físico uma diminuição da concentração de dióxido de carbono no momento pré-cirúrgico e um aumento no momento pós-cirúrgico. Os resultados dos pacientes 1, 3 e 4 podem-se explicar pela intensidade insuficiente do exercício.

Em relação aos demais parâmetros bioquímicos, ionograma e gasometria, as alterações observadas não parecem confirmar benefícios nas avaliações pós-cirúrgicas, não fornecendo dados coerentes para discussão aprofundada.

Apesar do interesse clínico nas análises dos dados dos casos clínicos, esta apresenta limitações importantes. O número reduzido de casos (quatro cães) limita a extrapolação dos resultados. O percurso ao ar livre introduziu variáveis externas, como temperatura, tipo de piso, humidade, vento e nível de distrações ambientais, que podem ter influenciado os resultados. Além disso, possíveis variações intrínsecas, como o estado

emocional dos cães, níveis de stress, condicionamento físico prévio e resposta individual à cirurgia, também devem ser consideradas como variáveis de potencial interferência. Também a curta distância do percurso pode não ter sido suficiente para provocar mudanças significativas nos parâmetros sanguíneos associados ao exercício físico.

Com a discussão destes dados reforça-se a importância em otimizar um protocolo com exercício físico de maior intensidade e maior duração, em que se considere como fator de finalização do percurso do exercício o valor percentual fixo da variação da frequência cardíaca, para ser mais exato o patamar de esforço físico e fadiga física e assim não recorrer aos valores de distância, que podem ser uma variável da resistência física do animal.

Não foi realizado hemograma após o exercício físico que poderia avaliar a variação do hematócrito. A monitorização da recuperação (FC, FR, TR, análises clínicas) após o exercício físico com um intervalo de tempo a determinar também poderia dar mais informações.

Deve-se também nesse aperfeiçoamento do protocolo, não utilizar características subjetivas do esforço e fadiga física.

Propõe-se também a análise das vantagens de um protocolo com prova de esforço indoor com passadeira, em meio laboratorial, para redução da interferência das variáveis ambientais e para melhor controlo variáveis intrínsecas, com provável incremento da exatidão da velocidade, distância e do esforço físico.

IX. Conclusão

A rinoplastia e palatoplastia com o uso do laser de CO_2 nos quatro cães braquicefálicos avaliados demonstrou-se uma técnica segura e eficaz, proporcionando melhorias significativas na qualidade de vida dos animais.

Observou-se uma notável redução dos sintomas da Síndrome Braquicefálico, incluindo melhor capacidade respiratória, maior tolerância ao exercício, diminuição de ruídos respiratórios, síncopes e regurgitações, sem complicações significativas e grande apreciação dos tutores.

A escolha do uso do laser de CO_2 como técnica cirúrgica parece oferecer vantagens significativas em comparação com as taxas e tipos de complicações descritas noutras técnicas.

O laser permitiu cortes precisos e minimamente invasivos, o que resultou numa quase inexistente hemorragia intra-operatória e pós-cirúrgica, edema pós-operatório reduzido e cicatrização rápida e aparentemente confortável para o animal.

O estudo BREATH e as suas análises paralelas, que avaliaram os quatro cães submetidos à rinoplastia e palatoplastia com o uso do laser de CO_2, demonstrou uma melhoria geral na aptidão física, na capacidade aeróbica e na termorregulação dos cães após a cirurgia.

A melhoria das características da prova de esforço tentando eliminar as influências da variabilidade individual (por exemplo a sua realização até atingir um aumento de 40% da FC basal) e do meio exterior (por exemplo a sua realização em meio laboratorial recorrendo a passadeira elétrica) poderiam ser ponderadas.

A experiência com este estudo foi extremamente enriquecedora, permitindo ao autor aprofundar conhecimentos sobre a Síndrome Braquicefálico e sobre a aplicabilidade de técnicas modernas e mais vantajosas, como o uso do laser de CO_2 na prática veterinária. Ampliou também a reflexão do autor sobre a importância da investigação em protocolos clínicos estruturados que permitam avaliar a eficácia real e diferenciadora de novas técnicas cirúrgicas.

X. Bibliografia

Adshead, S. (2014). Reducing the risk of anaesthetic complications in patients with brachycephalic obstructive airway syndrome. The veterinary nurse, v. 5, n. 2, p. 78–87. https://doi.org/10.12968/vetn.2014.5.2.78

Allen, S. E. & Holm, J. L. (2008) Lactate: physiology and clinical utility. Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex.: 2001), v. 18, n. 2, p. 123–132.

Alves, J. C., Santos, A. M., Jorge, P. I., & Lafuente, P. (2020). A protocol for the determination of the maximal lactate steady state in working dogs. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, *60*(6). doi:10.23736/s0022-4707.20.10305-0. https://www.minervamedica.it/en/journals/sports-med-physical-fitness/article.php?cod=R40Y2020N06A0942&acquista=1

Alves, J., Santos, A., Brites, P. & Ferreira-Dias, G. (2012). Evaluation of physical fitness in police dogs using an incremental exercise test. Comparative Exercise Physiology. 8. 219-226. 10.3920/CEP12027. https://www.researchgate.net/publication/258380835_Evaluation_of_physical_fitness_in_police_dogs_using_an_incremental_exercise_test

Auger, M., Alexander, K., Beauchamp, G., & Dunn, M. (2016). Use of CT to evaluate and compare intranasal features in brachycephalic and normocephalic dogs. *The Journal of Small Animal Practice*, *57*(10), 529–536. https://doi.org/10.1111/jsap.12541

Baltzer, W. I., Firshman, A., Stang, B., Warnock, J., Gorman, E. & Mckenzie, E. (2012) .The effect of agility exercise on eicosanoid excretion, oxidant status, and plasma lactate in dogs. BMC veterinary research, v. 8, n. 1, p. 249. https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/1746-6148-8-249

Barreiro, E., Gáldiz, J. B., Mariñán, M., Alvarez, F. J., Hussain, S. N. A., & Gea, J. (2006). Respiratory loading intensity and diaphragm oxidative stress: *N*-acetyl-cysteine effects. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *100*(2), 555–563. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00780.2005

Barrett, M. R. & Davis, M. S. (2023). Conditioning-induced expression of novel glucose transporters in canine skeletal muscle homogenate. PloS one, v. 18, n. 5, p. e0285424. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37134107/

Benotti, P., Wood, G. C., Argyropoulos, G., Pack, A., Keenan, B.T., Gao, X.,… Still, C. (2016). The impact of obstructive sleep apnea on nonalcoholic fatty liver disease in patients with severe obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 24(4):871–877. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26880657/

Boddy, K. N., Roche, B. M., Schawrtz, D. S., Nakayama, T. & Hamlin, R. L. (2004) . Evaluation of the six-minute walk test in dogs. American journal of veterinary research, v. 65, n. 3, p. 311–313. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15027678/

Bofan, A. B., Ionașcu, I. & Șonea, A. (2015). Brachycephalic airway syndrome in dogs. Scientific Works. Series C. Veterinary Medicine, Vol. LXI, ISSN 2065-1295, 103-112. https://veterinarymedicinejournal.usamv.ro/index.php/scientific-papers/1421-brachycephalic-airway-syndrome-in-dogs-1421

Bonagura, J. D. & Twedt, D. C. (2021). Kirk's current veterinary therapy XV. Londres, England: W B Saunders.

Broux, O., Clercx, C., Etienne, A-L., Busoni, V., Claeys, S., Hamaide, A., Billen, F. (2018). Effects of manipulations to detect sliding hiatal hernia in dogs with brachycephalic airway obstructive syndrome. *Vet Surg*. 47(2):243–251. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29094360/

Brown, D. & Gregory, S. (2005). "Brachycephalic airway disease", BSAVA Manual of Canine and Feline Head, Neck and Thoracic Surgery, chapter 7.

Cambridge veterinary school (2016). Respiratory function assessment. Acedido em 20 de Setembro de 2024 em: https://www.vet.cam.ac.uk/boas/research/respiratory-function-study

Cambridge veterinary school (2019). Respiratory Function Grading Scheme assessment protocol for assessors.

Campos, L. (2008). Entender a bioquímica, 5º edição: Escolar Editora. ISBN: 9789725922316

Cantatore, M., Gobbetti, M., Romussi, S., Brambilla, G., Stefanello, D., Giudice, C., & Grieco, V. (2012). Medium term endoscopic assessment of the surgical outcome following laryngeal saccule resection in brachycephalic dogs. The Veterinary Record, *170*(20), 518–518. https://doi.org/10.1136/vr.100289

Carabalona, J. P. R., Boedec, K. L. & Poncet, C. M. (2022). Complications, prognostic factors, and long-term outcomes for dogs with brachycephalic obstructive airway syndrome that underwent H-pharyngoplasty and ala-vestibuloplasty: 423 cases (2011–2017). J Am Vet Med Assoc. 260(S1):S65–S73. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34914621/

Centrale Canine (2020). BREATH (Brachycephalic Exercice Aptitude Test for Health) protocol. Acedido a 9 de Agosto de 2024 em: https://www.cpc.pt/registos/teste-breath/

Chiofalo, B., Fazio, E., Lombardi, P., Cucinotta, S., Mastellone, V., Rosa, A. R. D. & Cravana, C. (2020). Effects of dietary protein and fat concentrations on hormonal and oxidative blood stress biomarkers in guide dogs during training. Journal of veterinary behavior, clinical applications and research: official journal of Australian Veterinary Behaviour Interest Group, International Working Dog Breeding Association, v. 37, p. 86–92.

Crane, C., Rozanski, E. A., Abelson, A. L. & deLaforcade, A. (2017). Severe brachycephalic obstructive airway syndrome is associated with hypercoagulability in dogs. J Vet Diagn Invest. 29(4):570–573. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28381131/

Cruz, I. C. K., Beckmann, D. V., Misttieri, M. L. A., Thiesen, R. & Primaz, S. L. (2018). Palatoplastia em envelope para tratamento de prolongamento de palato mole em cão da raça pastor belga malinois: relato de caso. Revista científica veterinária - ISSN 1679-7353 https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1532-950X.1982.tb00691.x

Cunningham, J. (2004). Tratado de fisiologia veterinária – 3ª edição. Rio de Janeiro, Brasil: Editora Guanabara Koogan.

Dane, D. M., Hsia, C. C. W., Wu, E. Y., Hogg, R. T., Hogg, D. C., Estrera, A. S., & Johnson, R. L. (2006). Splenectomy impairs diffusive oxygen transport in the lung of dogs. Journal of

Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985), 101(1), 289–297. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01600.2005

De Lorenzi, D., Bertoncello, D., & Drigo, M. (2009). Bronchial abnormalities found in a consecutive series of 40 brachycephalic dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 235(7), 835–840. https://doi.org/10.2460/javma.235.7.835.

Downing, F. & Gibson, S. (2018). Anaesthesia of brachycephalic dogs. The journal of small animal practice, v. 59, n. 12, p. 725–733, 2018. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30374971/

Duncker, D. J., & Merkus, D. (2005). Acute adaptations of the coronary circulation to exercise. Cell Biochemistry and Biophysics, 43(1), 017–036. https://doi.org/10.1385/cbb:43:1:017

Dunié-Mérigot, A., Bouvy, B. & Poncet, C. (2010). Comparative use of CO2 laser , diode laser and monopolar electrocautery for resection of the soft palate in dogs with brachycephalic airway obstructive syndrome. Vet Rec. 2010;167:700-704. doi:10.1136/vr.c5107. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21257486/

Dupré, G. & Heidenreich, D. (2016). Brachycephalic Syndrome. Vet Clin North Am - Small Anim Pract ;46(4):691-707. doi:10.1016/j.cvsm.2016.02.002. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27012936/

Eivers, C., Rueda, R. C., Liuti, T. & Schmitz, S. S. (2019). Retrospective analysis of esophageal imaging features in brachycephalic versus non-brachycephalic dogs based on videofluoroscopic swallowing studies. Journal of Veterinary Internal Medicine, 33(4), 1740–1746. doi:10.1111/jvim.15547 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31218762/

Ekenstedt, K. J., Crosse, K. R. & Risselada, M. (2020). Canine brachycephaly: Anatomy, pathology, genetics and welfare. Journal of Comparative Pathology, 176, 109–115. https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2020.02.008

Elkins, A.D. (2005). Soft palate resection in brachycephalic dogs. D.V.M, M.S, D.A.C.V.S, Veterinary Forum july 2005.

Ellison, G. W. (2004). Alapexy: An alternative technique for repair of stenotic nares in dogs. Journal of the American Animal Hospital Association, v. 40, n. 6, p. 484–489. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15533969/

Evans, D. (2008). Exercise testing in the field. Equine Exercise Physiology – the science of exercise in the athletic horse (pp.12-27). Filadélfia: Saunders Elsevier.

Ferasin, L. & Marcora, S. (2009). Reliability of an incremental exercise test to evaluate acute blood lactate, heart rate and body temperature responses in Labrador retrievers. Journal of comparative physiology. Biochemical, systemic, and environmental physiology, v. 179, n. 7, p. 839–845. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19455341/

Findji, L. & Dupré, G. (2008). Folded flap palatoplasty for treatment of elongated soft palates in 55 dogs. https://www.researchgate.net/publication/242735904_Folded_flap_palatoplasty_for_treatment_of_elongated_soft_palates_in_55_dogs

Findji, L. & Dupré, G. (2013). Brachycephalic syndrome: Innovative surgical technique. Clinician's brief, June, 79-85. https://assets.ctfassets.net/4dmg3l1sxd6g/3tpuKxatKfQz51FIIKQCXh/6eadc57857afe4f543ea199c5734f907/brachycephalic-syndrome-14656-article.pdf

Fossum, T. W. (2018). Small Animal Surgery. 5. ed. Saint Louis, MO, USA: Mosby.

Freiche, V., & German, A. J. (2021). Digestive diseases in brachycephalic dogs. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 51(1), 61–78. doi:10.1016/j.cvsm.2020.09.006 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33187623/

Gerth, N., Sum, S., Jackson, S., & Starck, J. M. (2009). Muscle plasticity of Inuit sled dogs in Greenland. The Journal of Experimental Biology, 212(8), 1131–1139. https://doi.org/10.1242/jeb.028324

Ginn, J. A., Kumar, M. S. A., Mckiernan, B. C. & Powers, B. E. (2008). Nasopharyngeal turbinates in brachycephalic dogs and cats. Journal of the American Animal Hospital Association, v. 44, n. 5, p. 243–249. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18762560/

Gobbetti, M., Romussi, S., Buracco, P., Bronzo, V., Gatti, S., & Cantatore, M. (2018). Long-term outcome of permanent tracheostomy in 15 dogs with severe laryngeal collapse secondary to brachycephalic airway obstructive syndrome. Veterinary Surgery: VS, 47(5), 648–653. https://doi.org/10.1111/vsu.12903

Grand, J-G. R. & Bureau, S. (2011). Structural characteristics of the soft palate and meatus nasopharyngeus in brachycephalic and non-brachycephalic dogs analysed by CT. The Journal of Small Animal Practice, 52(5), 232–239. https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2011.01047.x

Grützenmacher, S., Robinson, D. M., Grafe, K., Lang, C. & Mlynski, G. (2006). First findings concerning airflow in noses with septal deviation and compensatory turbinate hypertrophy – A model study. ORL; journal for oto-rhino-laryngology and its related specialties, v. 68, n. 4, p. 199–205. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16479147/

Helton, W. (2009). Canine ergonomics: the science of working dogs. Boca Raton, EUA: CRC Press. https://www.taylorfrancis.com/books/mono/10.1201/9781420079920/canine-ergonomics-william-helton

Hoareau, G. & Mellema M. (2015). Pro-coagulant thromboelastographic features in the bulldog. J Small Anim Pract. 56(2):103–107. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25482453/

Huck, J. L., Stanley, B. J. & Hauptman, J. G. (2008). Technique and Outcome of Nares Amputation (Trader's Technique) in Immature Shih Tzus. J Am Anim Hosp Assoc. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18316444/

Jin, S., Jiang, S. & Hu, A. (2018). Association between obstructive sleep apnea and non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. Sleep Breath. 22(3):841–851. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29335916/

Jones, B. A., Stanley, B. J., & Nelson, N. C. (2020). The impact of tongue dimension on air volume in brachycephalic dogs. Veterinary Surgery: VS, 49(3), 512–520. doi:10.1111/vsu.13302 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31361346/

Jun, B. C., Kim, S. W., Kim, S. W., Cho, J. H., Park, Y. J. & Yoon, H. R. (2009). Is turbinate surgery necessary when performing a septoplasty? European archives of oto-rhino-

laryngology: official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS): affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery, v. 266, n. 7, p. 975–980. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19002479/

Junqueira, L. & Carneiro, J. (2017). Histologia Básica – 13ªedição. Rio de Janeiro, Brasil: Editora Nova Guanabara.

Kaye, B. M., Boroffka, S. A. E. B., Haagsman, A. N., & Haar, G. T. (2015). Computed tomographic, radiographic and endoscopic tracheal dimensions in English Bulldogs with grade 1 clinical signs of brachycephalic airway syndrome. Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association, 56(6), 609–616. https://doi.org/10.1111/vru.12277

Kaye, B. M., Rutherford, L., Perridge, D. J., & Ter Haar, G. (2018). Relationship between brachycephalic airway syndrome and gastrointestinal signs in three breeds of dog: Gastrointestinal signs in brachycephalic dogs. The Journal of Small Animal Practice, 59(11), 670–673. doi:10.1111/jsap.12914 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30094894/

Kempf, J., Lewis, F., Reusch, C. E., & Kook, P. H. (2014). High-resolution manometric evaluation of the effects of cisapride and metoclopramide hydrochloride administered orally on lower esophageal sphincter pressure in awake dogs. American Journal of Veterinary Research, 75(4), 361–366. doi:10.2460/ajvr.75.4.361 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24669921/

Koch, D., Arnold, S., Hubler, M. & Montavon, P. M. (2003). Brachycephalic syndrome in dogs. Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian -North American Edition-. 55. 48-55. https://www.researchgate.net/publication/236961643_Brachycephalic_syndrome_in_dogs

Köhler, C., Fromme, V., Kohl, S., Winter, K., Weidauer, J. & Kiefer, I. (2022). 3T MRI characteristics of the palatine tonsil in brachycephalic dogs. Vet Rec. 190(5):e1077. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34750822/

Ladlow, J., Liu, N.-C., Kalmar, L., & Sargan, D. (2018). Brachycephalic obstructive airway syndrome. The Veterinary Record, *182*(13), 375–378. https://doi.org/10.1136/vr.k1403

Lanini, B., Bianchi, R., Duranti, R., Soldani, N., Nerini, M., Romagnoli, I., Scano, G. & Gigliotti, F. (2004). Chest wall kinematics and respiratory muscle coordinated action during hypercapnia in healthy males. European journal of applied physiology, *91*(5–6), 525–533. https://doi.org/10.1007/s00421-003-1016-y

Lindsay, B., Cook, D., Wetzel, J-M., Siess, S. & Moses, P. (2020). Brachycephalic airway syndrome: management of post- operative respiratory complications in 248 dogs. Australian veterinary journal, v. 98, n. 5, p. 173–180. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32037517/

Liu, N.-C., Genain, M.-A., Kalmar, L., Sargan, D. R. & Ladlow, J. F. (2019). Objective effectiveness of and indications for laser- assisted turbinectomy in brachycephalic obstructive airway syndrome. Veterinary surgery: VS, v. 48, n. 1, p. 79–87. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30303538/

Lodato, D. L. & Hedlund, C. S. (2012). Brachycephalic airway syndrome: pathophysiology and diagnosis. Compendium (Yardley, PA), v. 34, n. 7. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22847322/

Lodato, D. & Mauterer, J. (2014). Techniques for performing corrective surgery: dogs with brachycephalic airways syndrome. Today's veterinary practice, v.4, n.1, p.78- 83. https://todaysveterinarypractice.com/soft-tissue-surgery/corrective-surgery-dogs-with-brachycephalic-airway-syndrome/

MacPhail, C. M. (2020). Laryngeal disease in dogs and cats. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 50(2), 295–310. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.11.001

Mayhew, P. D., Balsa, I. M., Marks, S. L., Pollard, R. E., Case, J. B., Culp, W. T. N. & Giuffrida, M. A. (2021). Clinical and videofluoroscopic outcomes of laparoscopic treatment for sliding hiatal hernia and associated gastroesophageal reflux in brachycephalic dogs. Vet Surg. 50 (Suppl 1): p67–p77. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33687078/

Mckenzie, E. C., Jose-Cunilleras, E., Hinchcliff, K. W., Holbrook, T. C., Royer, C., Payton, M. E.,… Davis, M. (2007). Serum chemistry alterations in Alaskan sled dogs during five

successive days of prolonged endurance exercise. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 230, n. 10, p. 1486–1492. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17504039/

Mckenzie, E. C., Hinchcliff, K. W., Valberg, S. J., Williamson, K. K., Payton, M. E. & Davis, M. S. (2008). Assessment of alterations in triglyceride and glycogen concentrations in muscle tissue of Alaskan sled dogs during repetitive prolonged exercise. American journal of veterinary research, v. 69, n. 8, p. 1097–1103. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18672977/

Mehl, M. L., Kyles, A. E., Pypendop, B. H., Filipowicz, D. E. & Gregory, C. R. (2008). Outcome of laryngeal web resection with mucosal apposition for treatment of airway obstruction in dogs: 15 cases (1992–2006). Journal of the American Veterinary Medical Association, *233*(5), 738–742. https://doi.org/10.2460/javma.233.5.738

Mellema, M. S. & Hoareau, G. L. (2014). Hypomagnesemia in brachycephalic dogs. J Vet Intern Med. 28(5):1418–1423. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24986211/

Mendes Junior, A. F., Silva, G. S. O. D., Silva, V. M., Silva, S. C. G., Braga, S. P., Leite, C. R., … Almosny, N. R. P. (2019). Hemogasometria arterial pré e pós-rinoplastia em cães braquicefálicos portadores de estenose de narina. Arquivo brasileiro de medicina veterinaria e zootecnia, *71*(1), 137–142. doi:10.1590/1678-4162-10203 https://www.scielo.br/j/abmvz/a/5PfcBw4rrcKwLPHGSS8N5DD/abstract/?lang=pt

Meola, S. D. (2013). Brachycephalic airway syndrome. Topics in Companion Animal Medicine, *28*(3), 91–96. https://doi.org/10.1053/j.tcam.2013.06.004

Mercurio, A. (2011). Complications of upper airway surgery in companion animals. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, *41*(5), 969–980. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.05.016

Miller J. & Gannon K. (2015). Perioperative Management of Brachycephalic Dogs. Oradell Animal Hospital Paramus, New Jersey. Clinician's Brief, April. https://www.cliniciansbrief.com/article/perioperative-management-brachycephalic-dogs

Milne, E., Nuttall, T., Marioni-Henry, K., Piccinelli, C., Schwarz, T., Azar, A.,… Cheeseman, M. (2020). Cytological and microbiological characteristics of middle ear effusions in

brachycephalic dogs. J Vet Intern Med. 34(4):1454–1463. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32407559/

Mitze, S., Barrs, V. R., Beatty, J. A., Hobi, S., & Bęczkowski, P. M. (2022). Brachycephalic obstructive airway syndrome: much more than a surgical problem. The Veterinary Quarterly, *42*(1), 213–223. https://doi.org/10.1080/01652176.2022.2145621

Montague, A. L., Markey, B. K., Bassett, H. F., Jones, B. R., Larkin, H., Mcallister, H. & Quinn, P. J. (2002). A study of greyhounds with tonsillar enlargement and a history of poor racing performance. Vet J. 164(2):106–115. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12359465/.

Niinikoski, I., Himanen, S-L., Tenhunen, M., Lilja-Maula, L. & Rajamäki, M. M. (2023). Description of a novel method for detection of sleep- disordered breathing in brachycephalic dogs. Journal of veterinary internal medicine, v. 37, n. 4, p. 1475–1481. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37232547/

Niinikoski, I., Himanen, S-L., Tenhunen, M., Aromaa, M., Lilja-Maula, L. & Rajamäki, M. M. (2024). Evaluation of risk factors for sleep- disordered breathing in dogs. Journal of veterinary internal medicine, v. 38, n. 2, p. 1135–1145. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38358051/

Nogueira, V. (2017). Sindrome Braquicefálica. Acedido a 30 de agosto de 2024. https://mundobull.com.br/sindrome-braquicefalica/

O'Neill, D. G., Jackson, C., Guy, J. H., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., & Brodbelt, D. C. (2015). Epidemiological associations between brachycephaly and upper respiratory tract disorders in dogs attending veterinary practices in England. Canine Genetics and Epidemiology, 2(1). https://doi.org/10.1186/s40575-015-0023-8

Oechtering, G. U., Nöller, C. & Oechtering, T. H. (2007). Strukturelle Besonderheiten der Nase brachyzephaler Hunderassen in der Computertomographie. Tierarztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere, *35*(03), 177–187. https://doi.org/10.1055/s-0038-1622615

Oechtering, G., Schlüter, C. & Lippert, J. (2010). Brachyzephalie bei Hund und Katze: eine „menschengemachte" Obstruktion der oberen Atemwege. Pneumologie (Stuttgart, Germany), v. 64, n. 07, p. 450–452. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20632241/

Oechtering, G. U., Pohl, S., Schlueter, C., Lippert, J. P., Alef, M., Kiefer, I.,… Schuenemann, R. (2016). A novel approach to brachycephalic syndrome. 1. Evaluation of anatomical intranasal airway obstruction. Veterinary Surgery: VS, 45(2), 165–172. https://doi.org/10.1111/vsu.12446

Packer, R. M. A., & Tivers, M. (2015). Strategies for the management and prevention of conformation-related respiratory disorders in brachycephalic dogs. Veterinary Medicine (Auckland, N.Z.), 6, 219. https://doi.org/10.2147/vmrr.s60475

Packer, R. M. A., Hendricks, A., Tivers, M. S., & Burn, C. C. (2015). Impact of facial conformation on canine health: Brachycephalic obstructive airway syndrome. PloS One, 10(10), e0137496. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0137496

Paterson, S. (2017). Otitis media with effusion in the boxer: a report of seven cases. J Small Anim Pract. 59:646–650. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29231979/

Pichetto, M., Arrighi, S., Roccabianca, P. & Romussi, S. (2011). The anatomy of the dog soft palate. II. Histological evaluation of the caudal soft palate in brachycephalic breeds with Grade I brachycephalic airway obstructive syndrome. Anatomical Record (Hoboken, N.J.: 2007), 294(7), 1267–1272. https://doi.org/10.1002/ar.21417

Poncet, C. M., Dupré, G. P., Freiche, V. G., & Bouvy, B. M. (2006). Long- term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. The Journal of Small Animal Practice, 47(3), 137–142. https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00057.x

Powers, S. K., Goldstein, E., Schrager, M. & Ji, L. L. (2022). Exercise training and skeletal muscle antioxidant enzymes: An update. Antioxidants (Basel, Switzerland), v. 12, n. 1, p. 39. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9854578/

Pratschke, K. (2014). Current thinking about brachycephalic syndrome: more than just airways. Companion Anim.;19(2):70-78. doi:10.12968/coan.2014.19.2.70

Reeve, E. J., Sutton, D., Friend, E. J., & Warren-Smith, C. M. R. (2017). Documenting the prevalence of hiatal hernia and oesophageal abnormalities in brachycephalic dogs using

fluoroscopy. The Journal of Small Animal Practice, 58(12), 703–708. doi:10.1111/jsap.12734 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28963795/

Riecks, T.W., Birchard, S.J. & Stephens, J. A. (2007). Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991–2004). Journal of the American Veterinary Medical Association 230.

Romer, L. M., & Polkey, M. I. (2008). Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance. Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985), 104(3), 879–888. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01157.2007

Rovira, S., Muñoz, A. & Benito, M. (2007). Hematologic and biochemical changes during canine agility competitions. Veterinary Clinical Pathology vol. 36.

Rovira, S., Muñoz, A. & Benito, M. (2008). Effect of exercise on physiological, blood and endocrine parameters in search and rescue-trained dogs. Veterinari Medicina 53.

Rovira, S., Muñoz, A., Riber, C., & Benito, M. (2010). Heart rate, electrocardiographic parameters and arrhythmias during agility exercises in trained dogs. Revue de Medecine Veterinaire, 161, 307-313. https://www.researchgate.net/publication/257366354_Heart_rate_electrocardiographic_parameters_and_arrhythmias_during_agility_exercises_in_trained_dogs

Scales, C. & Clancy, N. J. (2019). Brachycephalic anaesthesia, part 2: the peri-anaesthetic period. Veterinary Nursing Journal, v. 34, n. 10, p. 260–265. https://doi.org/10.1080/17415349.2019.1646618

Schuenemann, R. & Oechtering, G. U. (2014). Inside the brachycephalic nose: Intranasal mucosal contact points. Journal of the American Animal Hospital Association, v. 50, n. 3, p. 149–158, 2014.

Schuenemann, R., Pohl, S., & Oechtering, G. U. (2017). A novel approach to brachycephalic syndrome. 3. Isolated laser-assisted turbinectomy of caudal aberrant turbinates (CAT LATE). Veterinary Surgery: VS, 46(1), 32–38. https://doi.org/10.1111/vsu.12587

Schuenemann, R., Kamradt, A., Truar, K. & Oechtering, G. (2022). Prevalence and characterization of middle ear effusion in 55 brachycephalic dogs. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 50(5):329–336. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36100247/

Sławuta, P., Nicpoń, J. & Skrzypczak, P. (2010). Contemporary approach to acid-base balance and its disorders in dogs and cats. Polish journal of veterinary sciences, v. 13, n. 3. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21033575/

Söderlund, E.-E., Kyröläinen, H., Laitinen-Vapaavuori, O. M., & Hyytiäinen, H. K. (2023). Proposed protocol for field testing of endurance fitness of young Labrador Retrievers. Methods and Protocols, 6(4), 61. doi:10.3390/mps6040061 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10366876/

Tambella, A. M., Vullo, C., Dini, F., Piccionello, A. P. & Attili, A. R. (2013). Carbon dioxide laser-assisted staphylectomy in brachycephalic and nonbrachycephalic dogs. Turkish J Vet Anim Sci.;37(6):734-742. doi:10.3906/vet-1210-47.

Tangner, C. H. & Hobson, H. P. (1982). A retrospective study of 20 surgically managed cases of collapsed trachea. Veterinary surgery: VS, v. 11, n. 4, p. 146–149. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1532-950X.1982.tb00691.x

Thrall, M., Weiser, G., Alisson, R. & Campbell, T. (2014). Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária, 2ª Edição. Editora Roca. ISBN: 9788541204408

Toniolo, L., Maccatrozzo, L., Patruno, M., Pavan, E., Caliaro, F., Rossi, R.,… Mascarello, F. (2007). Fiber types in canine muscles: myosin isoform expression and functional characterization. American Journal of Physiology. Cell Physiology, 292(5), C1915–C1926. https://doi.org/10.1152/ajpcell.00601.2006

Trappler, M. & Moore, K. W. (2011). Canine Brachycephalic Airway Syndrome: Surgical Management. Compend Contin Educ Vet.:E1-E8.

Trostel, C. T. & Frankel, D. J. (2010). Punch resection alaplasty technique in dogs and cats with stenotic nares: 14 cases. Journal of the American Animal Hospital Association, v. 46, n. 1, p. 5–11. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20045831/

Türkcü, J. D., Meller, S., Wiegel, P. S., Nolte, I., & Volk, H. A. (2023). Evaluation of the submaximal treadmill-based fitness test in six brachycephalic breeds—A follow-up study. Animals: An Open Access Journal from MDPI, 13(21), 3413. doi:10.3390/ani13213413 https://www.mdpi.com/2076-2615/13/21/3413

Vetclan (2020). Síndrome del perro braquicéfalo. https://www.vetclan.com/sindrome-del-perro-braquicefalo/

Vet Vida (2022). Você sabe o que é palato mole alongado e como corrigir? Recuperado 30 de agosto de 2024. https://www.vetvidasr.com.br/post/voce-sabe-o-que-e-palato-mole-alongado-e-como-corrigir

Vilaplana-Grosso, F., Haar, G. T. & Boroffka, S. A. E. B. (2015). Gender, weight, and age effects on prevalence of caudal aberrant nasal turbinates in clinically healthy English Bulldogs: A computed tomographic study and classification. Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association, 56(5), 486–493. https://doi.org/10.1111/vru.12249

Waddoups, L., Wagner, D., Fallon, J., & Heath, E. (2008). Validation of a single-stage submaximal treadmill walking test. Journal of Sports Sciences, 26(5), 491–497. doi:10.1080/02640410701591425 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18274946/

Yanagida, T. (2007). Muscle contraction mechanism based on actin filament rotation. In Regulatory Mechanisms of Striated Muscle Contraction (p. 359–367). Springer Japan. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17278379/

Žgank, Ž., Svete, A. N., Lenasi, H., Vodičar, J. & Erjavec, V. (2023). The effect of the surgical treatment of brachycephalic obstructive airway syndrome on the thermoregulatory response to exercise in French bulldogs: a pilot study. Frontiers in veterinary science, v. 10. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37901097/

Zink, C. & Van Dyke, J. B. (2018). Canine Sports Medicine and Rehabilitation. 2ª ed. [s.l.] Standards Information Network.

Anexos e Apêndices

	Antes da cirurgia	Após 131 dias
Peso	10,7 kg	11,0 kg
Condição corporal 0 (magro) a 5 (obeso)	3	3
Sons respiratórios 0 a 10 (muito ruidosos)	8	1
Intolerância ao exercício 0 a 10 (muito intolerante)	7	0
Síncope	Ausente	Ausente
Regurgitação	Presente	Presente

Tabela 1 - Dados do caso 1

	Antes da cirurgia		Após 131 dias	
	Antes do exercício	**Depois do exercício**	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**
Temperatura (38 – 39 ºC)	38,1	38,8	38,5	39
variação	+ 1,8%		+ 1,3%	
FC (60 - 160 bpm)	78	128	69	117
variação	+64%		+70%	
FR (10 - 35 rpm)	16	53	12	38
variação	+ 231%		+ 217%	

Tabela 2 - Parâmetros fisiológicos do Caso 1.

	Valores normais	Antes da cirurgia	Após 131 dias
WBC	6.0 - 17 (10^3 µL)	8,72	8,25
BAS#	0 - 0.12 (10^3 µL)	0,01	0,01
BAS%	0 - 1.3 (%)	0,2	0,1
NEU#	1.62 - 12.30 (10^3 µL)	5,8	5,96
NEU%	52.0 - 81 (%)	66,5	72,3
EOS#	0.04 - 1.62 (10^3 µL)	0,21	0,65
EOS%	0.5 - 10 (%)	2,4	7,9
LYM#	0.03 - 49.1 (10^3 µL)	2,15	1,53
LYM%	12.0 - 33.0 (%)	24,6	18,5
MON#	0.14 - 1.97 (10^3 µL)	0,55	0,10

MON%	2.0 - 13 (%)	6,3	1,2
RBC	5.10 - 85.0 (10^6/µL)	6,65	9,34
HGB	11.0 - 19.0 (g/dl)	18,2	16,5
MCV	60.0 - 75 (fL)	74,8	50
MCH	20.0 - 27.0 (pg)	27,4	17,6
MCHC	300 - 380 (g/dL)	367	353
RDW-CV	0.125 - 0.172 (%)	0,129	0,180
RDW-SD	33.2 - 40.3 (fL)	37,9	36,2
HCT	33.0 - 56.0 (%)	49,8	46,7
PLT	157 - 400 (10^3 µL)	155	197
MPV	9.0 - 14.3 (fL)	16,3	13,3
PDW	12.0 - 17.5	20,6	15,1
PCT	0.90 - 5.30 (ml/L)	1,89	2,62

Tabela 3 – Hemogramas do caso 1.

		Antes da cirurgia		**Após 131 dias**	
	Valores normais	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**
TP	5.0- 7.2 g/dl	6,9	6,9	6,5	6,8
ALB	2.0 - 4.0 g/dL	4,9	4,8	2,7	2,9
ALP	13 - 83 U/L	37	41	79	79
GLU	75- 128 mg/dL	80	84	85	93
TBIL	0.1 - 0.5 mg/dL	0,9	0,8	0,1	0
IP	1.9 - 5.0 mg/dl	5,5	5,7	4,9	5,1
TCHO	111 - 312 mg/dl	266	266	172,32	163,81
GGT	5 - 14 U/L	<10	<10	<2	<2
ALT	17 - 78 U/L	47	45	64	62
CK	10 – 200 U/L	133	136	127	131
CRE	0.40 - 1.40 mg/dL	0,97	0,95	1,04	1,06
BUN	9.2 - 29.2 mg/dL	11,9	11,8	11,8	12
GLOB	1.6 - 3.7 g/dL	2	2,1	3,8	3,9
ALB/GLOB	0.7 - 1.9	2,5	2,3	0,71	0,74

BUN/CRE	12.5 - 31.8	12,3	12,4	11,3	11,3
AST	0 – 50 U/L	43	41	42	41
TBA	0 – 17 mmol/L	3,05	3,01	3,13	3,03
AMY	400 – 1500 U/L	1443	1436	1431	1421
LDH	40 – 400 U/L	73	77	67	65
LPS	0 – 216 U/L	187	183	192	172
UA	0 – 60 mmol/L	<10	<10	<10	<10
TG	0 – 98,31 mg/dL	69,61	74,11	68,38	72,47
Lactato	0,4 – 2,8 (mmol/L)	0,61	0,41	0,58	0,62

Tabela 4 – Parâmetros bioquímicos do caso 1.

		Antes da cirurgia		**Após 131 dias**	
	Valores normais	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**
Ca	9.3 – 12.1 mg/dL	12,6	12,2	9,36	9,35
PHOS	2,51 – 6,79 mg/dL	5,23	5,61	5,91	6,13
Mg	1,65 – 2,64 mg/dL	1,94	1,87	1,71	1,68
K	3,5 – 5,8 mmol/L	3,7	3,9	3,8	3,9
Na	136 – 156 mmol/L	140,4	139,9	140,5	140,1
Cl	95 – 119 mmol/L	107	110	103	106
pH	7,32 – 7,44	7,319	7,376	7,321	7,387
pCO2	3,5 – 6 (mmHg)	5,77	4,98	5,46	4,88
pO2	11,3 – 13,3 (mmHg)	6,2	5,8	7,5	7,1
HCO3	16 – 26 (mmol/L)	22,3	21,9	21,8	21,3
Be ecf	(-9) – 1 (mmol/L)	(-4)	(-3)	(-3)	(-3)
SO2%	95-100 (%)	79	78	89	87
TCO2	16-26 (mmol/L)	24	23	20,1	22,1

Tabela 5 – Ionograma e Gasometria do caso 1.

	Antes da cirurgia	Após 131 dias
Peso	11,1 kg	11,4 kg
Condição corporal 0 (magro) a 5 (obeso)	3	3
Sons respiratórios 0 a 10 (muito ruidosa)	9	1
Intolerância ao exercício 0 a 10 (muito intolerante)	8	0
Síncope	Ausente	Ausente
Regurgitação	Ausente	Ausente

Tabela 6 – Dados do caso 2.

	Antes da cirurgia		Após 131 dias	
	Antes do exercício	**Depois do exercício**	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**
Temperatura (38 – 39 ºC)	38,4	38,9	39,6	39,7
Variação	+ 1,3%		+ 0%	
FC (60 - 160 bpm)	80	127	77	121
Variação	+ 59%		+ 57%	
FR (10 - 35 rpm)	64	92	43	88
Variação	+ 44%		+ 105%	

Tabela 7 – Parâmetros fisiológicos do Caso 2

	Valores normais	Antes da cirurgia	Após 131 dias
WBC	6.0 – 17 (10^3 µL)	10,05	6,23
BAS#	0 – 0.12 (10^3 µL)	0	0,01
BAS%	0 – 1.3 (%)	0	0,2
NEU#	1.62 – 12.30 (10^3 µL)	8,08	4,45
NEU%	52.0 – 81 (%)	80,4	71,4
EOS#	0.04 – 1.62 (10^3 µL)	0,2	0,43
EOS%	0.5 – 10 (%)	2	7
LYM#	0.03 – 49.1 (10^3 µL)	1,17	1,3
LYM%	12.0 – 33.0 (%)	11,7	20,8
MON#	0.14 – 1.97 (10^3 µL)	0,6	0,04
MON%	2.0 – 13 (%)	5,9	0,6
RBC	5.10 – 85.0 (10^6/µL)	7,07	8,14

HGB	11.0 – 19.0 (g/dl)	17,7	11,4
MCV	60.0 – 75 (fL)	70,1	40,2
MCH	20.0 – 27.0 (pg)	25	14,0
MCHC	300 – 380 (g/dl)	357	349
RDW-CV	0.125 – 0.172 (%)	0,146	0,178
RDW-SD	33.2 – 40.3 (fL)	39,1	28,5
HCT	33.0 – 56.0 (%)	49,5	32,7
PLT	157 – 400 (10^3 µL)	231	302
MPV	9.0 – 14.3 (fL)	10,3	11,6
PDW	12.0 – 17.5	15,3	15,1
PCT	0.90 – 5.30 (ml/L)	2,38	3,50

Tabela 8 – Hemogramas do caso 2.

		Antes da cirurgia		**Após 131 dias**	
	Valores normais	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**
TP	5.0- 7.2 g/dL	6,7	7	6,6	6,3
ALB	2.0 - 4.0 g/dL	4,2	4,5	4,2	4,0
ALP	13 - 83 U/L	45	46	48	52
GLU	75- 128 mg/dL	93	91	101,4	100,92
TBIL	0.1 - 0.5 mg/dL	0,5	0,7	0,1	0
IP	1.9 - 5.0 mg/dl	2,9	2,9		
TCHO	111 - 312 mg/dl	211	218	152,87	155,92
GGT	5 - 14 U/L	<10	<10	<2	<2
ALT	17 - 78 U/L	47	46	52	49
CK	10 – 200 U/L	114	117	108	109
CRE	0.40 - 1.40 mg/dL	1,08	1,07	1,13	1,16
BUN	9.2 - 29.2 mg/dL	11,7	11,8	14,1	14,2
GLOB	1.6 - 3.7 g/dl	2,5	2,5	2,4	2,3
ALB/GLOB	0.7 - 1.9	1,7	1,8	1,75	1,74
BUN/CRE	12.5 - 31.8	10,8	11	12,5	12,2
AST	0 – 50 U/L	33	32	34	35

TBA	0 – 17 mmol/L	3,56	3,52	3,14	3,09
AMY	400 – 1500 U/L	1344	1327	1272	1251
LDH	40 – 400 U/L	67	64	57	55
LPS	0 – 216 U/L	115	111	108	114
UA	0 – 60 mmol/L	<10	<10	<10	<10
TG	0 – 98,31 mg/dL	68,94	69,28	69,31	70,38
Lactato	0,4 – 2,8 mmol/L	1,71	0,80	0,98	1,08

Tabela 9 – Parâmetros bioquímicos do caso 2.

		Antes da cirurgia		**Após 131 dias**	
	Valores normais	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**
Ca	9.3 – 12.1 mg/dL	10,9	10,4	9,72	9,69
PHOS	2,51 – 6,79 mg/dL	6,21	6,30	6,08	6,17
Mg	1,65 – 2,64 mg/dL	1,49	1,40	1,42	1,33
K	3,5 – 5,8 mmol/L	4,1	4,1	3,9	4,4
Na	136 – 156 mmol/L	140,7	110,5	140,4	140,0
Cl	95 – 119 mmol/L	106,0	106,7	104,2	105,8
pH	7,32 – 7,44	7,371	7,386	7,391	7,379
pCO2	3,5 – 6 (mmHg)	5,21	5,33	5,09	5,14
pO2	11,3 – 13,3 (mmHg)	9,4	8,5	10,9	10,5
HCO3	16 – 26 mmol/L	22,7	24	23,2	23,3
Be ecf	(-9) – 1 mmol/L	(-3)	(-1)	(-3)	(-1)
SO2%	95-100 (%)	93	92	94	93
TCO2	16-26 mmol/L	24	25	21,9	22,02

Tabela 10 – Ionograma e Gasometria do caso 2.

	Antes da cirurgia	**Após 131 dias**
Peso	13,5 kg	13,2 kg
Condição corporal 0 (magro) a 5 (obeso)	4	4
Sons respiratórios 0 a 10 (muito ruidosa)	10	2
Intolerância ao exercício 0 a 10 (muito intolerante)	10	1
Síncope	Presente	Ausente
Regurgitação	Presente	Ausente

Tabela 11 – Dados do caso 3.

	Antes da cirurgia		**Após 131 dias**	
	Antes do exercício	**Depois do exercício**	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**
Temperatura (38 – 39 ºC)	38,3	38,8	38,2	38,6
Variação	+ 1,3%		+ 1,1%	
FC (60 - 160 bpm)	82	98	80	95
Variação	+ 20%		+ 19%	
FR (10 - 35 rpm)	32	60	27	53
Variação	+ 88%		+ 96%	

Tabela 12 – Parâmetros fisiológicos do Caso 3.

	Valores normais	**Antes da cirurgia**	**Após 131 dias**
WBC	6.0 - 17 (10^3 µL)	10,91	9,65
BAS#	0 - 0.12 (10^3 µL)	0,08	0,02
BAS%	0 - 1.3 (%)	0,7	0,2
NEU#	1.62 - 12.30 (10^3 µL)	7,95	7,23
NEU%	52.0 - 81 (%)	72,9	74,9
EOS#	0.04 - 1.62 (10^3 µL)	0,15	0,48
EOS%	0.5 - 10 (%)	1,3	4,9
LYM#	0.03 - 49.1 (10^3 µL L)	1,84	1,59
LYM%	12.0 - 33.0 (%)	16,9	16,5
MON#	0.14 - 1.97 (10^3 µL)	0,89	0,33
MON%	2.0 - 13 (%)	8,2	3,5
RBC	5.10 - 85.0 (10^6/µL)	7,27	7,47
HGB	11.0 - 19.0 (g/dl)	19,4	18,9
MCV	60.0 - 75 (fL)	74,1	70,4
MCH	20.0 - 27.0 (pg)	26,7	25,4
MCHC	300 - 380 (g/dl)	361	360
RDW-CV	0.125 - 0.172 (%)	0,131	0,126
RDW-SD	33.2 - 40.3 (fL)	38	34,9
HCT	33.0 - 56.0 (%)	53,8	52,9

PLT	157 - 400 (10^3 µL)	132	266
MPV	9.0 - 14.3 (fL)	11,4	9,5
PDW	12.0 - 17.5	16,6	15,7
PCT	0.90 - 5.30 (ml/L)	1,36	3,49

Tabela 13 – Hemogramas do caso 3

		Antes da cirurgia		**Após 131 dias**	
	Valores normais	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**
TP	5.0- 7.2 g/dL	7,1	7	6,2	6,0
ALB	2.0 - 4.0 g/dL	5,1	5	2,9	2,7
ALP	13 - 83 U/L	53	61	71	70
GLU	75- 128 mg/dL	99	108	98	99
TBIL	0.1 - 0.5 mg/dL	1,6	1,5	0	0
IP	1.9 - 5.0 mg/dL	6,3	6,5	6,1	6,3
TCHO	111 - 312 mg/dL	249	232	219,15	218,22
GGT	5 - 14 U/L	<10	<10	<2	<2
ALT	17 - 78 U/L	99	102	64	66
CK	10 – 200 U/L	75	78	74	76
CRE	0.40 - 1.40 mg/dL	0,96	0,95	1,1	1,1
BUN	9.2 - 29.2 mg/dL	18,7	21,2	18	18,2
GLOB	1.6 - 3.7 g/dL	2	2	3,3	3,3
ALB/GLOB	0.7 - 1.9	2,6	2,5	0,90	0,8
BUN/CRE	12.5 - 31.8	19,5	22,3	16,4	16,5
AST	0 – 50 U/L	23	22	22	20
TBA	0 – 17 mmol/L	3,17	3,11	3,08	3,01
AMY	400 – 1500 U/L	1013	1002	994	989
LDH	40 – 400 U/L	50	49	49	48
LPS	0 – 216 U/L	78	77	75	74
UA	0 – 60 mmol/L	<10	<10	<10	<10
TG	0 – 98,31 mg/dL	72,09	73,41	77,71	82,13
Lactato	0,4 – 2,8 (mmol/L)	1,74	1,79	0,89	0,92

Tabela 14 – Parâmetros bioquímicos do caso 3.

		Antes da cirurgia		Após 131 dias	
	Valores normais	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**
Ca	9.3 - 12.1 mg/dL	10,6	10,1	9,44	9,41
PHOS	2,51 – 6,79 mg/dL	5,69	5,73	5,75	5,76
Mg	1,65 – 2,64 mg/dL	1,42	1,41	1,39	1,37
K	3,5 – 5,8 mmol/L	3,98	4,04	4,18	4,22
Na	136 – 156 mmol/L	141,4	141,1	141,6	141,5
Cl	95 – 119 mmol/L	106,7	106,7	107,2	107,3
pH	7,32 – 7,44	7,304	7,342	7,48	7,47
pCO_2	3,5 - 6 (mmHg)	6,65	6,61	5,93	5,96
pO_2	11,3 – 13,3 (mmHg)	4,4	4,2	5,1	4,9
HCO_3	16 - 26 (mmol/L)	24,8	24	24,5	23,9
Be ecf	(-9) - 1 (mmol/L)	(-2)	(-1)	(-2)	(-1)
SO_2%	95-100 (%)	92	90	94	92
TCO_2	16-26 (mmol/L)	26	25	21,6	21,7

Tabela 15 – Ionograma e Gasometris do caso 3.

	Antes da cirurgia	**Após 207 dias**
Peso	10,2 kg	11,6 kg
Condição corporal 0 (magro) a 5 (obeso)	3	3
Sons respiratórios 0 a 10 (muito ruidosa)	9	2
Intolerância ao exercício 0 a 10 (muito intolerante)	8	0
Síncope	Presente	Ausente
Regurgitação	Presente	Ausente

Tabela 16 – Dados do caso 4.

	Antes da cirurgia		**Após 207 dias**	
	Antes do exercício	**Depois do exercício**	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**
Temperatura (38 – 39 ºC)	38,4	39,4	38,2	38,8

Variação	+ 2,6%		+ 1,6 %	
FC (60 - 160 bpm)	128	139	117	130
Variação	+ 9%		+ 11%	
FR (10 - 35 rpm)	60	88	43	66
Variação	+ 47%		+ 54%	

Tabela 17 – Parâmetros fisiológicos do Caso 4.

	Valores normais	**Antes da cirurgia**	**Após 207 dias**
WBC	6.0 - 17 (10^3 µL)	8,77	9,08
BAS#	0 - 0.12 (10^3 µL)	0,04	0,05
BAS%	0 - 1.3 (%)	0,4	0,5
NEU#	1.62 - 12.30 (10^3 µL)	6,62	6,92
NEU%	52.0 - 81 (%)	75,4	76,2
EOS#	0.04 - 1.62 (10^3 µL)	0,34	0,28
EOS%	0.5 - 10 (%)	3,8	3,2
LYM#	0.03 - 49.1 (10^3 µL)	1.34	1,7
LYM%	12.0 - 33.0 (%)	15,4	18,7
MON#	0.14 - 1.97 (10^3 µL)	0,43	0,13
MON%	2.0 - 13 (%)	5	1,4
RBC	5.10 - 85.0 (10^6/µL)	6,67	7,47
HGB	11.0 - 19.0 (g/dl)	16,7	18
MCV	60.0 - 75 (fL)	66,3	68,1
MCH	20.0 - 27.0 (pg)	25	24,1
MCHC	300 - 380 (g/dl)	377	354
RDW-CV	0.125 - 0.172 (%)	0,14	0,135
RDW-SD	33.2 - 40.3 (fL)	36,4	35,6
HCT	33.0 - 56.0 (%)	44,2	50,8
PLT	157 - 400 (10^3 µL)	204	523
MPV	9.0 - 14.3 (fL)	9	7
PDW	12.0 - 17.5	15,9	15,1
PCT	0.90 - 5.30 (ml/L)	1,84	3,66

Tabela 18 – Hemogramas do caso 4.

		Antes da cirurgia		Após 207 dias	
	Valores normais	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**
TP	5.0- 7.2 g/dL	6,8	7,1	6,7	6,1
ALB	2.0 - 4.0 g/dL	3,6	3,9	3,25	3,14
ALP	13 - 83 U/L	19	27	31	31
GLU	75- 128 mg/dL	87	100	100	95
TBIL	0.1 - 0.5 mg/dL	<0,2	0,5	0	0
IP	1.9 - 5.0 mg/dL	3	3,1	3,5	3,2
TCHO	111 - 312 mg/dL	131	130	153,63	148,32
GGT	5 - 14 U/L	<10	<10	<2	<2
ALT	17 - 78 U/L	78	79	39	40
CK	10 – 200 U/L	110	108	112	111
CRE	0.40 - 1.40 mg/dL	0,74	0,74	0,6	0,6
BUN	9.2 - 29.2 mg/dL	9,5	9,9	11,43	11,58
GLOB	1.6 - 3.7 g/dL	3,2	3,2	3,5	3
ALB/GLOB	0.7 - 1.9	1,1	1,2	0,93	1,05
BUN/CRE	12.5 - 31.8	12,8	13,4	79,599	70,962
AST	0 – 50 U/L	16	15	11	9
TBA	0 – 17 mmol/L	8,83	6,34	8,61	6,21
AMY	400 – 1500 U/L	777	752	741	715
LDH	40 – 400 U/L	47	44	43	40
LPS	0 – 216 U/L	37	37	35	33
UA	0 – 60 mmol/L	<10	<10	<10	<10
TG	0 – 98,31 mg/dL	49,02	57,60	43,55	61,85
Lactato	0,4 – 2,8 (mmol/L)	2,62	1,38	1,64	1,56

Tabela 19 – Parâmetros bioquímicos do caso 4.

		Antes da cirurgia		Após 207 dias	
	Valores normais	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**	**Antes do exercício**	**Depois do exercício**
Ca	9.3 – 12.1 mg/dL	11,8	11	10,13	9,55
PHOS	2,51 – 6,79 mg/dL	6,05	6,66	5,96	6,18
Mg	1,65 – 2,64 mg/dL	2,13	2,07	2,06	2,02
K	3,5 – 5,8 mmol/L	4,50	4,61	4,51	4,66

Na	136 – 156 mmol/L	141,1	141,0	140,8	140,6
Cl	95 – 119 mmol/L	104,3	104,6	105,8	106,1
pH	7,32 – 7,44	7,275	7,400	7,8	7,5
pCO_2	3,5 – 6 (mmHg)	7,61	4,83	6,13	5,97
pO2	11,3 – 13,3 (mmHg)	4,9	9	10,4	9,8
HCO_3	16 – 26 (mmol/L)	26,5	22,5	24,5	24,9
Be ecf	(-9) – 1 (mmol/L)	0	(-2)	(-1)	(-1)
SO_2%	95-100 (%)	62	93	92	89
TCO_2	16-26 (mmol/L)	28	24	22,2	22,3

Tabela 20 – Ionograma e Gasometria do caso 4.