



## **UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

### **ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

#### **DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

### **Clínica Médica e Cirúrgica em Animais de Companhia**

#### **Carolina Ribeiro Freitas da Paz**

Orientador da Universidade de Évora: Doutora Sónia Lucena  
Orientador externo: Doutora Ângela Martins

#### **Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Monografia: Manejo da dor crónica  
Relatório de Estágio

Évora 2016

*“Este relatório de estágio inclui as críticas e sugestões feitas pelo Júri”*



## **UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

### **ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

#### **DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

### **Clínica Médica e Cirúrgica em Animais de Companhia**

#### **Carolina Ribeiro Freitas da Paz**

Orientador da Universidade de Évora: Doutora Sónia Lucena

Orientador externo: Doutora Ângela Martins

#### **Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Monografia: Manejo da dor crónica

Relatório de Estágio

Évora 2016

*“Este relatório de estágio inclui as críticas e sugestões feitas pelo Júri”*

*“Pain is inevitable, suffering is optional.”*  
“A dor é inevitável, o sofrimento é opcional.”

Dalai Lama

## AGRADECIMENTOS

Agradeço e dedico este trabalho aos dois seres mais importantes da minha vida, os meus pais, Dina e Jorge Paz. Aqueles a quem sempre recorro e sei que posso recorrer ao longo da minha vida. Aqueles que, independentemente das minhas escolhas, estão sempre por perto para me apoiar e aconselhar. Os guias e modelo de seres sinceros, trabalhadores, fortes, humildes e com o coração mais bonito que alguma vez conheci.

Agradeço de coração à professora Doutora Ângela Martins, por me ter proporcionado o estágio, por tudo o que me ensinou e por ter me acolhido em sua casa. Agradeço o carinho e ensinamentos transmitidos pela sua família e restantes membros do Hospital Veterinário da Arrábida.

O meu sincero obrigado à professora Doutora Sónia Lucena que me acolheu com muito carinho no seu lar, que me proporcionou todo o suporte que precisei e que se mostrou muito atenciosa e presente neste percurso.

Um grande agradecimento ao professor Doutor Luís Martins que me ajudou na escolha do estágio e que tem sido ao longo destes anos um exemplo de retidão e modelo que procuro seguir.

Não posso deixar de agradecer a toda a minha família, em especial à minha tia Jóia, minha segunda mãe, meu pilar nesta longa jornada de seis anos.

Agradeço por último, mas não menos importante, ao meu melhor companheiro de vida, de aventuras, desgostos, aflições, medos, mas principalmente, companheiro de momentos de alegria. Obrigada meu amado Bruno.

## RESUMO

O presente relatório está inserido no âmbito da unidade curricular do Estágio Curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, sob orientação da Drª Sónia Lucena e coorientação da Drª Ângela Martins.

Encontra-se dividido em duas partes, a primeira é referente à casuística acompanhada no Hospital Veterinário da Arrábida e Centro de Reabilitação Animal da Arrábida durante o período de cinco meses de estágio. Na casuística são expostos de forma breve os casos clínicos e procedimentos acompanhados durante o período de estágio.

Na segunda parte é desenvolvida uma monografia intitulada “Manejo da dor crónica” acompanhada por uma descrição de um caso clínico assistido durante o estágio. A dor crónica é considerada uma dor patológica, deixando de ser um mecanismo de defesa do organismo e passando a ser considerada uma doença. É de difícil tratamento e requer um esforço multidisciplinar.

Palavras-chave: casuística; dor crónica; sensibilização central; terapia multimodal; analgesia.

## **ABSTRACT – Small Animal Medicine**

This report is conducted under the context of the curricular internship course unit of integrated master's degree in Veterinary Medicine at the University of Évora under the supervision of Dr. Sónia Lucena and cosupervision of Dr. Ângela Martins.

The first component refers to the assisted cases followed in Hospital Veterinário da Arrábida and Centro de Reabilitação Animal da Arrábida during the five months of the practice period. In the followed cases part it is explored briefly some clinical cases and procedures accompanied during that practice period.

The second component consists of a monograph titled “Chronic pain management” accompanied with a description of a clinical case followed seen during the practice period. Chronic pain is considered a pathological pain, ceasing to be a defense mechanism of the body and to be considered a disease. It is difficult to treat and requires a multidisciplinary effort.

Keywords: assisted cases; chronic pain; central sensitization; multimodal therapy; analgesia.

## ÍNDICE GERAL

ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	VIII
ÍNDICE DE TABELAS .....	VIII
ÍNDICE DE FIGURAS .....	IX
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS .....	XI
INTRODUÇÃO .....	1
PARTE I – ATIVIDADES DESENVOLVIDAS E CASUÍSTICA .....	1
1. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS .....	1
2. CASUÍSTICA .....	2
2.1. CASUÍSTICA POR ESPÉCIE .....	2
2.2. CASUÍSTICA POR ÁREA CLÍNICA .....	3
2.2.1. MEDICINA PREVENTIVA .....	3
2.2.2. CLÍNICA MÉDICA .....	7
2.2.2.1. CARDIOLOGIA .....	7
2.2.2.2. DERMATOLOGIA .....	8
2.2.2.3. DOENÇAS INFECIOSAS E PARASITÁRIAS .....	9
2.2.2.4. ENDOCRINOLOGIA .....	10
2.2.2.5. ESTOMATOLOGIA E ODONTOLOGIA .....	11
2.2.2.6. GASTOENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS .....	12
2.2.2.7. GINECOLOGIA, ANDROLOGIA E OBSTETRÍCIA .....	13
2.2.2.8. NEONATOLOGIA .....	13
2.2.2.9. NEUROLOGIA .....	14
2.2.2.10. OFTALMOLOGIA .....	16
2.2.2.11. ORTOPEDIA E DOENÇAS MÚSCULO-ESQUELÉTICAS .....	16
2.2.2.12. OTORRINOLARINGOLOGIA .....	18
2.2.2.13. PNEUMOLOGIA .....	18
2.2.2.14. UROLOGIA E NEFROLOGIA .....	20
2.2.2.15. ONCOLOGIA .....	21
2.2.2.16. TOXICOLOGIA .....	22
2.2.3. CLÍNICA CIRÚRGICA .....	23
2.2.3.1. CIRURGIA DE TECIDOS MOLES .....	23
2.2.3.2. CIRURGIA ODONTOLÓGICA .....	24
2.2.3.3. CIRURGIA ORTOPÉDICA .....	24
2.2.4. MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO FUNCIONAL .....	25
2.2.5. MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO .....	26

<b>PARTE II – MONOGRAFIA – “MANEJO DA DOR CRÓNICA” .....</b>	<b>28</b>
<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>28</b>
<b>2. ANATOMIA, FISIOLOGIA E PATOFISIOLOGIA DA DOR.....</b>	<b>28</b>
<b>3. CAUSAS COMUNS DE DOR CRÓNICA .....</b>	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
<b>4. RECONHECIMENTO E AVALIAÇÃO DA DOR.....</b>	<b>42</b>
<b>5. MANEJO DA DOR.....</b>	<b>44</b>
<b>5.1. MANEJO FARMACOLÓGICO .....</b>	<b>46</b>
<b>5.1.1. ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERÓIDES.....</b>	<b>46</b>
<b>5.1.2. CORTICOESTERÓIDES.....</b>	<b>53</b>
<b>5.1.3. OPIÓIDES .....</b>	<b>54</b>
<b>5.1.4. ANTI-EPILETICOS .....</b>	<b>58</b>
<b>5.1.5. ANTAGONISTAS DOS RECETORES N-METIL-D-ASPARTATO .....</b>	<b>59</b>
<b>5.1.6. ANTI-DEPRESSIVOS TRICÍCLICOS (TCA) .....</b>	<b>60</b>
<b>5.1.7. BIFOSFATOS .....</b>	<b>61</b>
<b>5.2. MANEJO NÃO FARMACOLÓGICO .....</b>	<b>62</b>
<b>5.2.1. DIETA E NUTRACÊUTICOS .....</b>	<b>62</b>
<b>5.2.2. SOLUÇÕES INJETÁVEIS E TRATAMENTOS AUTÓLOGOS .....</b>	<b>64</b>
<b>5.2.3. REABILITAÇÃO FÍSICA .....</b>	<b>65</b>
<b>6. ESTUDO PRÁTICO DE ABORDAGEM MULTIMODAL DA DOR CRÓNICA.....</b>	<b>78</b>
<b>6.1. IDENTIFICAÇÃO DO ANIMAL.....</b>	<b>78</b>
<b>6.2. ANAMNESE.....</b>	<b>78</b>
<b>6.3. AVALIAÇÃO DO PACIENTE .....</b>	<b>78</b>
<b>6.4. PLANO DE TRATAMENTO GERAL.....</b>	<b>79</b>
<b>6.5. PLANO DE TRATAMENTO E EVOLUÇÃO.....</b>	<b>79</b>
<b>6.6. DISCUSSÃO .....</b>	<b>86</b>
<b>CONCLUSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>89</b>
<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>90</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>97</b>

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Distribuição da casuística por espécie animal .....	3
---	---

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 Distribuição dos casos assistidos pelas diferentes áreas clínicas .....	3
Tabela 2 Distribuição da casuística na área da medicina preventiva .....	4
Tabela 3 Esquema de vacinação aplicado aos cães no HVA.....	5
Tabela 4 Esquema de vacinação aplicado aos gatos no HVA .....	5
Tabela 5 Distribuição da casuística por especialidade da Clínica Médica.....	7
Tabela 6 Distribuição da casuística assistida na área de Cardiologia .....	7
Tabela 7 Distribuição da casuística assistida na área de Dermatologia.....	8
Tabela 8 Distribuição da casuística assistida na área de Doenças Infeciosas e Parasitárias ...	10
Tabela 9 Distribuição da casuística assistida na área de Endocrinologia .....	11
Tabela 10 Distribuição da casuística assistida na área de Estomatologia e Odontologia .....	11
Tabela 11 Distribuição da casuística assistida na área de Gastroenterologia e Glândulas Anexas .....	12
Tabela 12 Distribuição da casuística assistida na área de Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia .....	13
Tabela 13 Distribuição da casuística assistida na área de Neonatologia .....	13
Tabela 14 Distribuição da casuística assistida na área de Neurologia .....	14
Tabela 15 Guidelines para o tratamento de hérnias discais baseado na classificação da condição clínica.....	16
Tabela 16 Distribuição da casuística assistida na área de Oftalmologia .....	16
Tabela 17 Distribuição da casuística assistida na área de Ortopedia e Doenças Músculo-Esqueléticas .....	17
Tabela 18 Distribuição da casuística assistida na área de Otorrinolaringologia .....	18
Tabela 19 Distribuição da casuística assistida na área de Pneumologia .....	20
Tabela 20 Distribuição da casuística assistida na área de Urologia e Nefrologia .....	21
Tabela 21 Distribuição da casuística assistida na área de Oncologia .....	22
Tabela 22 Distribuição da casuística assistida na área de Toxicologia .....	22
Tabela 23 Distribuição da casuística realizada na área de Clínica Cirúrgica .....	23
Tabela 24 Distribuição da casuística realizada na área de cirurgia de Tecidos Moles.....	23
Tabela 25 Distribuição da casuística realizada na área de Cirurgia Odontológica.....	24
Tabela 26 Distribuição da casuística realizada na área de Cirurgia Ortopédica .....	24
Tabela 27 Distribuição da casuística realizada/observada nas modalidades de Medicina Física e Funcional.....	25

<b>Tabela 28</b> Distribuição da casuística realizada/observada em função dos Meios de Diagnósticos Complementares .....	27
<b>Tabela 29</b> Classificação das fibras nervosas aferentes.....	30
<b>Tabela 30</b> Plano de tratamento e evolução durante a 1 <sup>a</sup> semana.....	80
<b>Tabela 31</b> Plano de tratamento e evolução durante a 2 <sup>a</sup> semana.....	81
<b>Tabela 32</b> Plano de tratamento e evolução durante a 3 <sup>a</sup> semana.....	82
<b>Tabela 33</b> Plano de tratamento e evolução durante a 4 <sup>a</sup> semana.....	82
<b>Tabela 34</b> Plano de tratamento e evolução durante a 5 <sup>a</sup> semana.....	83
<b>Tabela 35</b> Plano de tratamento e evolução durante a 6 <sup>a</sup> semana.....	84
<b>Tabela 36</b> Plano de tratamento e evolução durante a 7 <sup>a</sup> semana.....	84
<b>Tabela 37</b> Plano de tratamento e evolução durante a 8 <sup>a</sup> semana.....	85
<b>Tabela 38</b> Evolução de tratamento da 9 <sup>a</sup> semana, medicação e recomendações para a alta.	85

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> <i>Dipylidium caninum</i> encontrado em fezes de um canídeo.....	6
<b>Figura 2</b> Gatinho com corrimento ocular.....	9
<b>Figura 3</b> Radiografia correspondente a fecaloma num canídeo.....	12
<b>Figura 4</b> Observação de <i>Malassélia spp.</i> (M.O. 40×) por citologia auricular.....	18
<b>Figura 5</b> Radiografia corresponde a edema pulmonar cardiogénico num canídeo.....	19
<b>Figura 6</b> Radiografias (A) pré e (B) pós-cirúrgicas de uma TPLO.....	24
<b>Figura 7</b> Representação das regiões anatómicas e funcionais da medula espinhal e os plexos nervosos correspondentes.....	29
<b>Figura 8</b> Secção transversal da medula espinhal.....	30
<b>Figura 9</b> Figura representativa do percurso envolvido na nocicepção.....	31
<b>Figura 10</b> Pontos de gatilho miofasciais comuns em cães.....	37
<b>Figura 11</b> Alterações radiográficas derivadas de OA.....	39
<b>Figura 12</b> Radiografia mediolateral do membro posterior de um cão de grande porte com osteossarcoma localizado na metáfise proximal da tíbia.....	40
<b>Figura 13</b> Hérnia de <i>Hansen</i> tipo I.....	41
<b>Figura 14</b> Hérnia de <i>Hansen</i> tipo II.....	41
<b>Figura 15</b> Escada de tratamento da Organização Mundial de Saúde para a dor crónica em humanos.....	45
<b>Figura 16</b> Representação dos vários fármacos analgésicos usados para maneio da dor crónica e os seus locais de ação na via nociceptiva.....	46
<b>Figura 17</b> Passadeira aquática ( <i>Underwater treadmill</i> ).....	66
<b>Figura 18</b> Utilização da eletroestimulação para alívio de dor articular.....	68
<b>Figura 19 (A)</b> Aparelho multimodal com terapia laser classe 3b. <b>(B)</b> Terapia pós-cirúrgica de laser classe 3b.....	71

Figura 20 (A) Aparelho e (B) terapia com laser classe 4.....	71
Figura 21 Terapia com ultrassons.....	72
Figura 22 Terapia com diatermia.....	73
Figura 23 Magnetoterapia para maneio da dor.....	73
Figura 24 Terapia com ondas de choque extracorporais.....	74
Figura 25 Terapia com eletroacupuntura.....	76
Figura 26 “Simone” <i>Labrador Retriever</i> .....	78
Figura 27 Simone a realizar exercícios de amplitude articular passivos.....	81
Figura 28 Radiografias do cotovelo do MTD.....	82
Figura 29 Medição da amplitude articular com o goniómetro.....	83
Figura 30 Simone na sessão de diatermia.....	85

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

<b>AAFP</b> - <i>American Association of Feline Practitioners</i>	<b>HVA</b> - Hospital Veterinário da Arrábida
<b>AAHA</b> - <i>American Animal Hospital Association</i>	<b>ITUI</b> - infecção do trato urinário inferior
<b>AB</b> - antibióticos	<b>IRIS</b> - <i>International Renal Interest Society</i>
<b>AINEs</b> - anti-inflamatórios não esteróides	<b>IASP</b> - <i>International Association for the Study of Pain</i>
<b>ALT</b> - alanina transaminase	<b>IV</b> - intravenosa
<b>AMPA</b> - ácido $\alpha$ -Amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico	<b>MAO</b> - monoamina oxidase
<b>AROM</b> - <i>active range of motion</i>	<b>MP</b> - membros pélvicos
<b>AST</b> - aspartato transaminase	<b>MT</b> - membros torácicos
<b>can</b> - canídeos	<b>MTC</b> - Medicina Tradicional Chinesa
<b>CAV</b> - adenovírus canino	<b>MTD</b> - membro torácico direito
<b>CAV-2</b> - adenovírus canino tipo 2	<b>MTE</b> - membro torácico esquerdo
<b>CCPI</b> - crioterapia por compressão pneumática intermitente	<b>n</b> - número total de casos
<b>CDV</b> - vírus da cinomose canina	<b>NGF</b> - fator de crescimento neural
<b>CGRP</b> - péptido relacionado com a gene da calcitonina	<b>NMDA</b> - N-metil-D-aspartato
<b>CIV</b> - vírus influenza canino	<b>NMES</b> - estimulação elétrica neuromuscular
<b>COX</b> - via cicloxygenase	<b>OA</b> - osteoartrite
<b>CPV-2</b> - parvovírus canino tipo 2	<b>OVH</b> - ovariohisterectomia
<b>CPIV</b> - vírus da parainfluenza	<b>PAAF</b> - punção aspirativa por agulha fina
<b>CRAA</b> - Centro de Reabilitação Animal da Arrábida	<b>PAM</b> - pressão arterial média
<b>CRCoV</b> - coronavírus respiratório canino	<b>PAS</b> - pressão arterial sistólica
<b>DHA</b> - ácido docosa-hexaenoico	<b>PO</b> - <i>per os</i>
<b>DMVM</b> - doença da válvula mitral mixomatosa	<b>PROM</b> - <i>passive range of motion</i>
<b>DRC</b> - doença renal crónica	<b>q</b> - a cada
<b>EPA</b> - ácido eicosapentaenoico	<b>RX</b> - radiografia
<b>EMS</b> - estimulação elétrica muscular	<b>RM</b> - ressonância magnética
<b>FA</b> - fosfatase alcalina	<b>ROM</b> - <i>range of motion</i>
<b>FCV</b> - calicivírus felino	<b>SNC</b> - sistema nervoso central
<b>fel</b> - felídeos	<b>SNP</b> - sistema nervoso periférico
<b>FeLV</b> - vírus da leucemia felina	<b>SNA</b> - sistema nervoso autónomo
<b>FHV-1</b> - herpesvírus felino 1	<b>SC</b> - subcutâneo
<b>Fi</b> - frequência absoluta	<b>TAC</b> - tomografia axial computorizada
<b>Fip</b> - frequência absoluta relativa à espécie	<b>TPLO</b> - <i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i>
<b>FPV</b> - parvovírus felino	<b>TNF</b> - fator de necrose tumoral
<b>Fr (%)</b> - frequência relativa	<b>TENS</b> - estimulação nervosa elétrica transcutânea
<b>GABA</b> - ácido gamma-aminobutírico	<b>US</b> - ultrassons
	<b>VGG</b> - <i>Vaccination Guidelines Group</i>
	<b>WSAVA</b> - <i>World Small Animal Veterinary Association</i>

## INTRODUÇÃO

O presente relatório está inserido no âmbito da unidade curricular do Estágio Curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Encontra-se dividido em duas grandes componentes, sendo a primeira composta por um relatório descriptivo das atividades desenvolvidas no estágio, onde é apresentado um resumo da casuística acompanhada. A segunda composta por uma monografia subordinada ao tema “Manejo da Dor Crónica” e por um estudo prático de abordagem multimodal da dor crónica.

O estágio realizado na área de clínica e cirurgia de pequenos animais, sob orientação da Dra. Ângela Martins, decorreu no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA) e no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA). Estes estabelecimentos encontram-se localizados em Vila Nogueira de Azeitão, no concelho de Setúbal. O estágio teve uma duração de cinco meses, tendo iniciado a dia 1 de setembro de 2015 e terminado a 31 de janeiro de 2016. Este período teve como objetivo cimentar diversos conceitos adquiridos ao longo do curso, através do acompanhamento e participação nos casos clínicos no âmbito de diversas áreas médicas, clínica cirúrgica e anestesia, incluindo a abordagem a novas áreas como a medicina da reabilitação funcional e as medicinas complementares como a acupuntura.

O aumento da esperança média de vida dos animais de companhia conduz a uma maior necessidade de cuidados paliativos e, consequentemente, ao manejo da dor crónica (Baek *et al*, 2009). A escolha do tema da monografia foi, essencialmente, devido ao facto de possibilitar um estudo muito abrangente, por áreas de especial interesse da autora, e de dar a conhecer outras terapias não farmacológicas de manejo da dor evitando, desta forma, os efeitos secundários associados a uma prescrição prolongada de fármacos analgésicos, para além de poder potenciar a analgesia do animal (Lamont, 2008).

## PARTE I – ATIVIDADES DESENVOLVIDAS E CASUÍSTICA

Esta secção destina-se a descrever as atividades desenvolvidas, assim como a sumarizar a casuística acompanhada durante o estágio no HVA e no CRAA e, ainda, a desenvolver uma breve revisão bibliográfica sobre alguns dos temas mais observados.

### 1. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

As atividades foram desenvolvidas no Hospital Veterinário da Arrábida e Centro de Reabilitação Animal da Arrábida sob a orientação da Dra. Ângela Martins na área de clínica e cirurgia de pequenos animais, como acima referido.

Foi proposto um calendário rotativo de maneira a que os estagiários pudessem acompanhar, de uma forma mais organizada, a rotina da instituição, tanto a nível hospitalar como na reabilitação. O horário diurno variava consoante o dia da semana podendo ser um dos três: 8h-17h, 9h-18h ou 12h-21h.

Uma vez por semana foi realizado o horário noturno juntamente com o médico veterinário de serviço, possibilitando uma maior proximidade de acompanhamento em casos de urgência. Este horário era compreendido entre as 19h e as 9h do dia seguinte.

No HVA e no CRAA praticam-se atividades médicas distintas e diferenciadas. No HVA foi proporcionado aos estagiários assistir a consultas de diferentes áreas clínicas, auxiliar e realizar exames complementares de diagnóstico, tais como análises clínicas, eletrocardiograma, ecografia, radiografia, acompanhar e executar os processos de tratamento e monitorização, assistir e participar como ajudante de cirurgião, bem como ter um papel importante na monitorização anestésica. Quando se verificava a necessidade de um meio de diagnóstico inexistente nas instalações do HVA, como uma tomografia axial computorizada (TAC), era dado ao estagiário a possibilidade de acompanhar o animal até ao hospital que prestasse esse serviço e ainda presenciar todas as ações envolvidas na execução desse mesmo procedimento.

No CRAA os estagiários puderam executar, após supervisão, as mais diversas modalidades desde cinesioterapia, laserterapia, eletroestimulação, ultrassons, magnetoterapia, massagens, alongamentos, crioterapia por compressão pneumática intermitente (CCPI), passadeira terrestre, hidroterapia e ainda assistir à terapia com ondas choque, a consultas da especialidade e a sessões de acupuntura. O estagiário pode acompanhar a orientadora, Dra. Ângela Martins, nas suas consultas externas à Referência Veterinária onde executou algumas das modalidades acima referidas. Ainda foi dada a possibilidade de acompanhar e assistir a aulas de Fisioterapia e Reabilitação Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária na Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias lecionadas pela mesma orientadora.

## 2. CASUÍSTICA

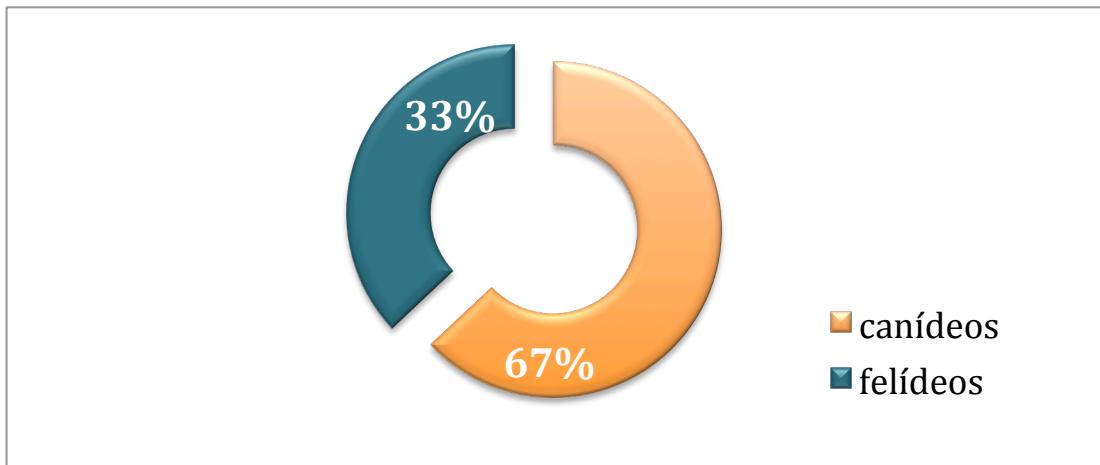
A casuística relatada refere-se à que o estagiário teve oportunidade de acompanhar, tanto no HVA como no CRAA.

É de salientar, também, que a contabilização com base no número de animais observados é distinta do número de doenças observadas, pela razão de que um animal pode ser diagnosticado com várias doenças.

### 2.1. CASUÍSTICA POR ESPÉCIE

Dos 714 animais observados, 67% foram canídeos (can) e 33% foram felídeos (fel) (gráfico 1).

De forma a facilitar a análise estatística os dados estão expressos em frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta relativa à espécie (Fip) e ainda o número total de casos (n).



**Gráfico 2** Distribuição da casuística por espécie animal (frequência relativa (Fr (%)); n=714

## 2.2. CASUÍSTICA POR ÁREA CLÍNICA

Na tabela 1 é representada a divisão da casuística por área clínica. A medicina preventiva foi a área que o autor menos observou quando comparada com as outras.

**Tabela 1** Distribuição dos casos assistidos pelas diferentes áreas clínicas (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=2186

ÁREA CLÍNICA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total (%)
Medicina Preventiva	16	9	25	1.1%
Clínica Médica	566	111	677	31.0%
Clínica Cirúrgica	65	53	118	5.4%
Medicina Física e Reabilitação Funcional	559	17	576	26.3%
Meios Complementares de Diagnóstico	571	219	790	36.1%
<b>TOTAL</b>	<b>1425</b>	<b>761</b>	<b>2186</b>	<b>100%</b>

### 2.2.1. MEDICINA PREVENTIVA

As consultas de medicina preventiva incluem vacinações, desparasitações interna e/ou externa e identificação electrónica nos canídeos, bem como exame físico e resposta a quaisquer dúvidas colocadas pelos proprietários. Nestas consultas ocorre, igualmente, sensibilização para diversas temáticas, nomeadamente a importância da esterilização eletiva, a

existência de doenças parasitárias e infeciosas, assim como o acompanhamento do animal geriátrico e cuidados nutricionais.

Nesta secção o autor achou relevante diferenciar consulta de “vacinação e desparasitação” pois por vezes é necessária a desparasitação pontual para descartar/tratar uma doença parasitária, como também consulta de vacinação sem desparasitação, como representado na tabela 2. O procedimento mais observado foi a consulta de “vacinação e desparasitação” com 44%.

**Tabela 2 Distribuição da casuística na área da medicina preventiva (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=25**

MEDICINA PREVENTIVA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Vacinação	2	2	4	16%
	4	3	7	28%
	7	4	11	44%
	3	0	3	12%
TOTAL	16	9	25	100%

## VACINAÇÃO

Durante o estágio os protocolos de vacinação observados (tabelas 3 e 4) foram com base nas diretrizes sugeridas pela *Vaccination Guidelines Group* (VGG) da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) em 2010.

Este grupo faz uma distinção entre vacinas “essenciais” e “não essenciais” (Day *et al.*, 2016). As vacinas “essenciais” são consideradas aquelas que devem ser administradas a todos os cães e gatos, independentemente das circunstâncias ou localização geográfica, conferindo-lhes proteção para doenças graves, potencialmente fatais, de distribuição global. Este grupo de vacinas, para o caso dos cães, protege contra o vírus da cinomose canina (CDV), o adenovírus canino (CAV) e os variantes do parvovírus canino tipo 2 (CPV-2). As vacinas “essenciais” para os gatos são aquelas que protegem contra o parvovírus felino (FPV), o calicivírus felino (FCV) e o herpesvírus felino 1 (FHV-1).

A vacinação contra o vírus da raiva deve ser considerada essencial para zonas do mundo onde este vírus é endémico. No caso particular de Portugal esta é alvo de plano nacional de vacinação em cães, tal como é definido na Portaria nº 264/2013.

O grupo de vacinas denominadas “não essenciais” refere-se a vacinas que são necessárias somente a animais cuja localização geográfica, ambiente local ou estilo de vida os coloca em risco de contrair essas infecções específicas (Day *et al.*, 2016). Tendo em conta a localização do HVA, as vacinas “não essenciais” mais utilizadas para os cães incluem os seguintes agentes: *Leptospira interrogans*, *Leishmania infantum*, vírus da parainfluenza (CPiV), *Bordetella bronchiseptica*, *Borrelia burgdorferi*, *Babesia canis*. No caso dos gatos, é referida a

vacina contra o vírus da leucemia felina (FeLV), mas previamente deve ser realizado um teste serológico que comprove o resultado negativo.

Para o cão ou o gato que se apresenta à primeira consulta com mais de 16 semanas é realizada a administração de uma vacina polivalente, sendo necessária apenas um reforço passado três a quatro semanas (Day *et al.*, 2016).

Em 2015 o VGG apresentou algumas alterações ao esquema vacinal e o HVA brevemente fará alguns ajustes, principalmente, de forma a diminuir a janela de susceptibilidade da parvovirose canina adiantando o reforço vacinal das 52 semanas para as 26 semanas.

**Tabela 3** Esquema de vacinação aplicado aos cães no Hospital Veterinário da Arrábida

**ESQUEMA VACINAL DO HVA PARA CANÍDEOS**

<b>Primovacinação</b>	Se 6-8 semanas de idade	CDV, CPV-2
<b>Primovacinação</b>	Se >8 semanas de idade	CDV, CAV-1, CAV-2, CPV-2, CPIV, <i>Leptospira interrogans</i>
<b>1º Reforço para a Parvovirose</b>	2 semanas de idade após a primovacinação	CPV-2
<b>1º Reforço para a polivalente</b>	12 semanas de idade	CDV, CAV-1, CAV-2, CPV-2, CPIV, <i>Leptospira interrogans</i>
<b>2º Reforço para a polivalente</b>	16 semanas de idade	CDV, CAV-1, CAV-2, CPV-2, CPIV, <i>Leptospira interrogans</i>
<b>Vacina anti-rábica</b>	17 semanas de idade	raiva
<b>Reforço Vacinal</b>	anualmente	CDV, CAV-1, CAV-2, CPV-2, CPIV, <i>Leptospira interrogans</i> ,raiva

**Tabela 4** Esquema de vacinação aplicado aos gatos no Hospital Veterinário da Arrábida

**ESQUEMA VACINAL DO HVA PARA FELÍDEOS**

<b>Primovacinação</b>	8 semanas de idade	FPV, FCV, FHV-1
<b>Reforço</b>	12 semanas de idade	FPV, FCV, FHV-1
<b>Reforço Vacinal</b>	anualmente	FPV, FCV, FHV-1, FeLV

## DESPARASITAÇÃO

No HVA a desparasitação interna é efetuada com milbemicina oxima e praziquantel a todos os cães e gatos, de 21 em 21 dias, a partir da terceira semana de idade até aos três meses de idade. Após os três meses a frequência é de dois em dois ou de quatro em quatro meses. Esta conjugação trata e controla infestações intestinais por *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis*, *Toxocara leonina*, *Trichuris vulpis*, *Dipylidium caninum* (figura 1), *Taenia spp.*, *Echinococcus spp.* e previne a dirofilariose (*Dirofilaria immitis*) quando administrado mensalmente a partir dos seis meses de idade (Coles & Lynn, 2014).



**Figura 2** *Dipylidium caninum* encontrado em fezes de um canídeo. Gentilmente cedido pelo Hospital Veterinário da Arrábida.

Lynn, 2014).

A selamectina é eficaz no tratamento e prevenção de pulgas (*Ctenocephalides spp.*) e prevenção de dirofilariose em cães e gatos (Coles & Lynn, 2014). No tratamento de infestações por piolhos mastigadores (*Trichodectes canis*), por ascarídeos adultos (*Toxocara canis*) e por ácaros (sarna sarcóptica, *Sarcoptes scabiei*) em cães e no tratamento de infestação por piolhos mastigadores (*Felicola subrostratus*), por ascarídeos adultos (*Toxocara cati*) e por ancilostomídeos adultos (*Ancylostoma tubaeforme*) em gatos.

A conjugação do imidacloprid e permetrina é eficaz, em cães, no tratamento e prevenção de infestações por pulgas (*Ctenocephalides canis*, *Ctenocephalides felis*) e no tratamento de infestações por piolhos mastigadores (*Trichodectes canis*) (Coles & Lynn, 2014). Esta solução também tem uma eficácia acaricida e repelente contra infestações por carraças (*Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus* e *Dermacentor reticulatus*), repelente contra flebótomos (*Phlebotomus perniciosus*) durante apenas três semanas, mosquitos (*Aedes aegypti* e *Culex pipiens*) e moscas do estábulo (*Stomoxys calcitrans*).

É aconselhada a coleira com deltametrina de forma a fazer uma proteção, de aproximadamente seis meses, contra o flebótomo (*Phlebotomus perniciosus*) transmissor da *Leishmania infantum*, uma vez que a leishmaniose é considerada endémica na região de Setúbal (Coles & Lynn, 2014; Oliveira *et al.*, 2010).

## IDENTIFICAÇÃO ELETRÓNICA

A identificação electrónica é conseguida através da colocação de um microchip que contém um código de identificação de leitura ótica. Este dispositivo deve ser aplicado na face lateral esquerda do pescoço, entre os três e os seis meses de idade. Segundo o Decreto-Lei nº313/2003 de 17 de Dezembro, a colocação de microchip é obrigatória (desde 1 de julho de 2004) a cães perigosos ou potencialmente perigosos, utilizados em ato venatório, em exposições, com fins comerciais ou lucrativos, em estabelecimentos de venda, locais de criação, feiras e concursos, provas funcionais, publicidade ou fins similares. O mesmo Decreto-Lei estabelece que a partir de 1 de julho de 2008 passa a ser obrigatória a identificação eletrónica em todos os cães nascidos a partir desta data.

No que respeita à desparasitação externa dos cães é realizada recorrendo a soluções *spot-on* com selamectina a partir das seis semanas de idade ou a partir das oito semanas de idade com soluções de imidacloprid e permetrinas (Coles &

## 2.2.2. CLÍNICA MÉDICA

Nesta secção a casuística está dividida por áreas de clínica médica (tabela 5).

As áreas referentes à medicina física e reabilitação funcional tiveram maior representatividade, com cerca de 26.7% de casos em Ortopedia e doenças músculo-esqueléticas, seguindo-se a Neurologia com 14.5%. O CRAA é considerado um centro de referência nestas especialidades. Por sua vez, as áreas clínicas menos representadas foram a Estomatologia e odontologia e a Neonatologia com 1.3% e 0.3%, respectivamente.

**Tabela 5** Distribuição da casuística por especialidade da Clínica Médica (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=677

CLÍNICA MÉDICA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Cardiologia	25	7	32	4.7%
Dermatologia	32	6	38	5.6%
Doenças infeciosas e parasitárias	38	18	56	8.3%
Endocrinologia	10	3	13	1.9%
Estomatologia e odontologia	8	1	9	1.3%
Gastroenterologia e glândulas anexas	51	11	62	9.2%
Ginecologia, andrologia, obstetrícia	19	4	23	3.4%
Neonatologia	2	0	2	0.3%
Neurologia	91	7	98	14.5%
Oftalmologia	18	5	23	3.4%
Oncologia	34	12	46	6.8%
Ortopedia e alterações músculo-esqueléticas	170	11	181	26.7%
Otorrinolaringologia	13	5	18	2.7%
Pneumologia	26	6	32	4.7%
Urologia e nefrologia	20	14	34	5.0%
Toxicologia	9	1	10	1.5%
<b>TOTAL</b>	<b>566</b>	<b>111</b>	<b>677</b>	<b>100%</b>

### 2.2.2.1. CARDIOLOGIA

Na área da cardiologia as afeções clínicas observadas e a sua frequência são apresentadas na tabela 6. Verificou-se que a afeção mais comum foi a doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral com 44% dos casos clínicos.

**Tabela 6** Distribuição da casuística assistida na área de Cardiologia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=32

CARDIOLOGIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	14	0	14	44%
Cardiomiotipatia dilatada	9	1	10	31%
Cardiomiotipatia hipertrófica	0	6	6	19%
Efusão pericardia	2	0	2	6%
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>7</b>	<b>32</b>	<b>100%</b>

A doença da válvula mitral mixomatosa (DMVM) é caracterizada por degeneração mixomatosa progressiva (Häggström, 2010). Esta degenerescência conduz à diminuição progressiva da sua função, acompanhando-se de uma coaptação insuficiente dos folhetos valvulares, regurgitação sanguínea e, em alguns casos, insuficiência cardíaca congestiva.

É a doença cardíaca mais comum em cães de raça pequena com menos de 20kg, mas pode estar presente em raças de maiores (Häggström & Ljungvall, 2016). Esta doença atinge, principalmente, geriátricos com mais de dez anos.

A causa primária é desconhecida, mas sabe-se que é influenciada por fatores genéticos (Häggström & Ljungvall, 2016). A predisposição racial engloba raças como: *Cavalier King Charles spaniels, Chihuahuas, Schnauzers miniatura, Maltese, Pomeranians, Cocker spaniels, Pekingese, Poodles*, entre outros.

A DMVM é considerada uma doença de progressão lenta podendo ser assintomática durante vários anos (Häggström, 2010). A principal manifestação clínica é o sopro sistólico, com localização na zona apical esquerda.

Para o diagnóstico desta afecção, ou de qualquer outra afeção cardíaca, é essencial um bom exame físico com uma auscultação cardíaca e torácica cuidada e uma determinação da frequência cardíaca, amplitude e simetria do pulso femoral (Häggström, 2010). Os exames complementares incluem aferição da pressão arterial média (PAM), radiografia (RX) torácica com medição do *vertebral heart score*, análises sanguíneas, electrocardiograma, ecocardiografia e marcadores cardíacos.

#### 2.2.2.2. DERMATOLOGIA

Segundo a tabela 7, a afeção dermatológica mais observada foi a de abcessos cutâneos com uma expressão de 24%.

**Tabela 7 Distribuição da casuística assistida na área de Dermatologia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=38**

DERMATOLOGIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Abcesso cutâneo	6	3	9	24%
Alopécia por doença endócrina	2	0	2	5%
Celulite juvenil	1	0	1	3%
Dermatite atópica	2	0	2	5%
Dermatite acral por lambedura	2	0	2	5%
Dermatite por malassésia	3	0	3	8%
Dermatofitose	5	0	5	13%
Lacerções cutâneas traumáticas	4	2	6	16%
Lesões cutâneas de leishmaniose	1	0	1	3%
Piodermatite	3	1	4	10%
Pododermatite	2	0	2	5%
Lesão por queimadura	1	0	1	3%
<b>TOTAL</b>	<b>32</b>	<b>6</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

As doenças do foro dermatológico podem ser causadas por uma vasta variedade de problemas subjacentes.

A pele é um órgão que se expressa de uma forma limitada e muitas das diferentes doenças têm sinais clínicos semelhantes conduzindo a difícil diagnóstico (Lloyd, 2013). Este facto pode tornar-se frustrante para o dono por serem necessários múltiplos testes complementares para chegar a um diagnóstico definitivo, deixando os proprietários insatisfeitos e por vezes podendo leva-los a mudar de médico veterinário repetidamente. É essencial uma abordagem sistemática em doentes com doença dermatológica.

Em cães, os abcessos podem ser devido a mordedura, corpo-estrano ou abcesso dentário (Lloyd, 2013). Nos gatos a forma mais comum é devido a mordedura. O agente mais encontrado em culturas de feridas por mordedura é a *Pasteurella multocida*, seguindo-se outros como *Streptococcus pseudintermedius*, *Streptococcus β-hemolítico* e várias outras espécies de anaeróbios como o *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Clostridium*, *Peptostreptococcus* e *Porphyromonas*.

Sendo a *Pasteurella multocida* suscetível à penicilina, amoxicilina, amoxicilina e ácido clavulânico, estes são os antibióticos (AB) de eleição (Lloyd, 2013). Ainda assim, quando não efetivo é aconselhado uma citologia ou cultura com teste de susceptibilidade a AB.

#### 2.2.2.3. DOENÇAS INFECIOSAS E PARASITÁRIAS

A traqueobronquite infeciosa canina apresentou uma percentagem de observações considerável de 27%, como é possível verificar na tabela 8. Outras afeções como a leishmaniose e a parvovirose em cães também obtiveram grande expressão (8% e 10%, respectivamente). A panleucopénia, com 14%, foi a doença infeciosa com maior expressão nos gatos. Na figura 2 está representado um gatinho com corrimento ocular correspondente a síndrome coriza. Durante o estágio esta afeção teve uma expressão de 5%. Esta síndrome é responsável por diversos agentes, sendo o FHV-1 um dos responsáveis por provocar uma infecção aguda respiratória ou de epitélio ocular após contaminação oral, intranasal ou exposição conjuntival (Norsworthy & Restine, 2016). É comum em famílias numerosas de gatos devido à facilidade de transmissão e os gatinhos são os mais suscetíveis, podendo, no entanto, atingir gatos de todas as idades.

As doenças infeciosas e parasitárias são uma secção abordada no HVA com um cuidado especial, pois este estabelecimento situa-se perto da Serra da Arrábida, a qual possui um microclima propenso ao ciclo de vida do flebótomo, transmissor da *Leishmania* spp.. É



**Figura 2** Gatinho com corrimento ocular. Gentilmente cedido pelo Hospital Veterinário da Arrábida.

ainda uma área semirrural onde as raças predominantes são as raças grandes a gigantes que vivem em contacto com o exterior e sujeitas ao desenvolvimento de diversas afeções infeciosas e parasitárias.

A percentagem elevada de animais com traqueobronquite infeciosa canina deve-se à grande densidade de animais e aos longos períodos de internamento, essencialmente, para reabilitação no CRAA (Dear, 2016). Esta doença é também conhecida como “tosse do canil”, atua mais comumente no trato respiratório superior e é uma doença contagiosa caracterizada por diversos agentes virais e bacterianos atuando isoladamente ou sinergicamente (Ford, 2012). Entre eles encontram-se o CDV, o coronavírus respiratório canino (CRCoV), o herpesvírus canino, o reovírus canino, o micoplasma, o adenovírus canino tipo 2 (CAV-2), o vírus influenza canino (CIV), o CPiV, a *Bordetella bronchiseptica*, sendo estes quatro últimos agentes os mais freqüentes.

No caso de doença pouco grave o AB de eleição é a amoxicilina e ácido clavulânico ou a doxiciclina (sendo este o mais utilizado no HVA) (Dear, 2016). Em caso de doença grave é recomendado uma penicilina com um aminoglicosídeo. Os restantes sinais clínicos, como a tosse não produtiva, podem ser tratados com butorfanol e os broncodilatadores podem ser usados para controlar os broncoespasmos.

**Tabela 8** Distribuição da casuística assistida na área de Doenças Infeciosas e Parasitárias (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=56

DOENÇAS INFECIOSAS E PARASITÁRIAS	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Síndrome coriza	0	3	3	5%
Dirofilariose	2	0	2	4%
Febre da carraça (erliquiose, babesiose e/ou riquetsiose)	4	0	4	7%
Giardiose	1	0	1	2%
Imunodeficiência felina	0	1	1	2%
Leishmaniose	5	0	5	8%
Leucose felina	0	2	2	4%
Micoplasmosse	0	2	2	4%
Neosporose	2	0	2	4%
Panleucopénia felina	0	8	8	14%
Parvovirose	6	0	6	10%
Peritonite infeciosa felina	0	1	1	2%
Toxoplasmose	3	1	4	7%
Traquiobronquite infeciosa canina	15	0	15	27%
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>18</b>	<b>56</b>	<b>100%</b>

#### 2.2.2.4. ENDOCRINOLOGIA

A doença endócrina mais observada foi a diabetes *mellitus* com 54% de frequência relativa (tabela 9).

**Tabela 9** Distribuição da casuística assistida na área de Endocrinologia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=13

ENDOCRINOLOGIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Diabetes mellitus	5	2	7	54%
	3	0	3	23%
	0	1	1	8%
	2	0	2	15%
TOTAL	10	3	13	100%

A diabetes *mellitus* canina é uma endocrinopatia comum, caracterizada pela deficiência relativa ou absoluta da hormona insulina (Davison, 2012). Pode surgir como resultado de vários mecanismos patofisiológicos diferentes, convergindo para um conjunto semelhante de sinais clínicos, entre eles: poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso e perda de massa muscular. Esta é uma doença, principalmente, de meia-idade sendo mais diagnosticada em cães entre os cinco e os doze anos de idade e sobretudo do sexo feminino.

Na maioria dos gatos o distúrbio é semelhante à diabetes *mellitus* tipo 2 em seres humanos, onde se verifica uma conjugação entre a diminuição de secreção de insulina, resistência à insulina e deposição de substância amiloide nos ilhéus pancreáticos (Rand, 2012). Os fatores de risco incluem obesidade, inatividade física e administração prévia de glucocorticóides ou progestagénios. A maioria destes fatores diminui a sensibilidade à insulina. A incidência de diabetes *mellitus* felino observado na clínica está a aumentar, possivelmente, devido a uma maior ocorrência de fatores predisponentes na população felina, em particular a obesidade e a inatividade física.

O acompanhamento desta doença visa normalizar as concentrações de glucose no sangue por administração de insulina e ajuste adequado da dose com base na monitorização e resposta glicémica (Rand, 2012). É igualmente importante uma dieta de baixo teor em carbohidratos.

#### 2.2.2.5. ESTOMATOLOGIA E ODONTOLOGIA

A doença periodontal teve uma frequência relativa total de 89% e a gengivo-estomatite crónica felina de 11%.

**Tabela 10** Distribuição da casuística assistida na área de Estomatologia e Odontologia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=9

ESTOMATOLOGIA E ODONTOLOGIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Doença periodontal	8	0	8	89%
	0	1	1	11%
TOTAL	8	1	9	100%

## 2.2.2.6. GASTOENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS

A Gastroenterologia é a especialidade mais observada no hospital depois da Neurologia e da Ortopedia. A gastroenterite aguda foi a mais observada, com 24%, como é possível constatar na tabela 11. Esta síndrome é marcada por episódios de vômitos e diarreia, na maioria dos casos, devido a indiscrição alimentar (Hall & German, 2010; Simpson, 2010). Assim é requerido apenas tratamento sintomático. No entanto, caso a anamnese e o exame físico indiquem uma alteração sistémica, desconforto durante a palpação abdominal, diarreia severa e/ou vômito frequente então, a abordagem deve ser mais cuidadosa requerendo um aprofundamento no diagnóstico e tratamento.

Na figura 3 está representado uma radiografia de um canídeo com um fecaloma. Impactação é uma forma grave de obstipação, que se traduz pela acumulação de fezes secas e duras no reto (Allenspach, 2010; Foley, 2010). Esta alteração requer intervenção médica. Em ordem decrescente de frequência são observados casos de obstipação causados por megacôlon idiopático, estenose do canal pélvico, lesão neurológica ou deformidade sacral da medula espinhal. O caso representado na figura 3 foi devido a estenose do canal pélvico e indiscrição alimentar.



**Figura 3** Radiografia correspondente a fecaloma num canídeo. Gentilmente cedido pelo Hospital Veterinário da Arrábida.

**Tabela 11** Distribuição da casuística assistida na área de Gastroenterologia e Glândulas Anexas (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=62

GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Colangio-hepatite secundária a mucocéleo	1	0	1	2%
Colangite	1	0	1	2%
Dilatação e volvo gástrico	6	0	6	10%
Fístulas perianais	3	0	3	4%
Gastroenterite hemorrágica	5	1	6	10%
Gastroenterite aguda	9	6	15	24%
Gastroenterite parasitária	6	2	8	13%
Gastrite ulcerativa	1	0	1	2%
Hérnia perineal	1	0	1	2%
Impactação dos sacos anais	2	0	2	3%
<i>Inflammatory bowel disease (IBD)</i>	1	0	1	2%
Insuficiência pancreática exócrina	1	0	1	2%
Intussuscepção intestinal	1	0	1	2%
Megacôlon idiopático	6	1	7	11%
Megaesófago	4	0	4	5%
Obstrução gastrointestinal (ingestão de corpo estranho)	3	1	4	6%
<b>TOTAL</b>	<b>51</b>	<b>11</b>	<b>62</b>	<b>100%</b>

## 2.2.2.7. GINECOLOGIA, ANDROLOGIA E OBSTETRÍCIA

A piómetra é a afeção mais observada nesta área, com uma frequência relativa de 25% (tabela 12). O complexo hiperplasia endometrial quística-piómetra é uma desordem uterina mediada pelo excesso de progesterona (Davidson, 2014). É caracterizada por uma infecção uterina e acumulação de material purulento, sendo a *Escherichia coli* a bactéria mais frequentemente isolada. O tratamento de eleição é a ovariohisterectomia (OVH), após a estabilização do doente.

**Tabela 12** Distribuição da casuística assistida na área de Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=23

GINECOLOGIA, ANDROLOGIA E OBSTETRÍCIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Controlo de gestação por ecografia	1	0	1	4%
Parto distóxico	1	0	1	4%
Prolapso vaginal	2	0	2	9%
Piómetra	6	2	8	25%
Hidrómetra	0	1	1	4%
Hiperplasia prostática com quistos prostáticos	2	0	2	9%
Hiperplasia prostática sem quistos prostáticos	1	0	1	4%
Mastite	2	0	2	9%
Pseudogestação	2	0	2	9%
Quistos paraprostáticos	1	0	1	4%
Quistos ováricos	0	1	1	4%
Vaginite	1	0	1	4%
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>4</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

## 2.2.2.8. NEONATOLOGIA

A casuística nesta secção foi reduzida, sendo a única afeção associada à síndrome *Fading puppy* (tabela 13). Esta síndrome pode aparecer entre as duas e três primeiras semanas de vida do cão ou gato e é caracterizada pela presença de sinais clínicos como o baixo peso ao nascimento, perda de peso e/ou incapacidade de ganhar, diminuição da atividade e apetite, fraqueza, sucção fraca e vocalização constante com agitação ou silencioso com inatividade (Pipe-Martin, 2016). A fisiopatogenia está associada à vulnerabilidade dos neonatos.

**Tabela 13** Distribuição da casuística assistida na área de Neonatologia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=2

NEONATOLOGIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
<i>Fading puppy syndrome</i>	2	0	2	100%
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>100%</b>

## 2.2.2.9. NEUROLOGIA

Durante o período de estágio as alterações mais observadas foram as hérnias tipo I e II com uma frequência de 30% e 25%, respectivamente (tabela 14).

**Tabela 14 Distribuição da casuística assistida na área de Neurologia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=98**

NEUROLOGIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Acidente vascular cerebral	3	0	3	3%
Acidente isquémico transitório	1	0	1	1%
Anomalia congénita da coluna vertebral	2	0	2	2%
Avulsão do plexo braquial	1	1	2	2%
Discospondilite	2	0	2	2%
Epilepsia idiopática	1	0	1	1%
Hérnia discal <i>Hansen</i> tipo I	28	1	29	30%
Hérnia discal <i>Hansen</i> tipo II	23	1	24	25%
Hérnia discal tipo III	1	0	1	1%
Hipoplasia do cerebelo	0	1	1	1%
Mielopatia degenerativa	1	0	1	1%
Polineuropatia periférica	2	0	2	2%
Poliradiculoneuropatia	1	0	1	1%
Síndrome de disfunção cognitiva	5	0	5	5%
Síndrome vestibular central	3	0	3	3%
Síndrome vestibular paradoxal	1	0	1	1%
Síndrome vestibular periférico	9	0	9	9%
Síndrome da cauda equina	1	0	1	1%
Traumatismo cranoencefálico	5	3	8	8%
Tromboembolismo fibrocartilaginoso	1	0	1	1%
<b>TOTAL</b>	<b>91</b>	<b>7</b>	<b>98</b>	<b>100%</b>

Os objetivos do manejo de um animal com problemas neurológicos são: confirmar que o problema é causado por lesões no sistema nervoso executando um exame neurológico rigoroso, de seguida localizar a lesão, estimar a gravidade e extensão da lesão, determinar a causa ou o processo patológico subjacente e estimar o prognóstico (Lorenz *et al.*, 2011).

O exame neurológico deve avaliar o estado de consciência, as alterações comportamentais e de postura, reflexos periféricos e tônus muscular. A avaliação neurológica deve ser contínua, por vezes diária, nos doentes instáveis porque a maioria das lesões, sejam elas intracranianas ou extracranianas (medulares ou periféricas), são dinâmicas e tanto podem progredir como regredir rapidamente (Lorenz *et al.*, 2011).

A hérnia discal sucede quando ocorre deslocamento de parte do disco intervertebral para o interior do canal vertebral, podendo levar à compressão das estruturas nervosas presentes no mesmo (medula espinhal e raízes nervosas) (Lorenz *et al.*, 2011). A maioria das hérnias discais ocorre por degenerescência do disco intervertebral podendo ser distinguida em dois tipos: metaplasia condróide e metaplasia fibróide. A metaplasia condróide dá origem às hérnias de extrusão ou hérnias *Hansen* tipo I, enquanto a metaplasia fibróide dá origem às hérnias de protusão ou hérnias *Hansen* tipo II.

As hérnias de *Hansen* tipo I ocorrem com maior frequência em raças condrodistróficas (*Teckel*, *Pequinês*, *Bulldog Francês*, *Cocker Spaniel* e *Beagle*), principalmente na região toracolombar. Embora também possa ocorrer em raças de grande porte (não condrodistróficas) como o *Labrador Retriever*, o *Doberman Pinscher* e o *Pastor Alemão* (Lorenz *et al.*, 2011).

Esta afeção pode ocorrer em doentes jovens, mas a sua maior incidência verifica-se entre os três e os seis anos de idade (Parent, 2016). Mais de 65% das hérnias tipo I ocorrem entre T11-12, T12-13, T13-L1 e L1-L2. Nas raças grandes a tendência é para ocorrer mais entre L1 e L2 (Lorenz *et al.*, 2011). Em felídeos esta afeção é menos frequente, mas quando ocorre a idade mais predisposta é a dos dez anos de idade (Parent, 2016).

As hérnias de *Hansen* tipo II ocorrem, mais predominantemente, em raças não condrodistróficas e o seu processo é mais lento e progressivo (Lorenz *et al.*, 2011). Os sinais clínicos neste tipo de hérnia aparecem entre os cinco e os doze anos de idade.

Quanto ao diagnóstico, a ressonância magnética (RM) é o método de eleição. A mielografia permite obter informação acerca da compressão medular, não sendo suficiente, poderá ser realizada uma TAC, apresentando esta, em relação à RM, a desvantagem de não permitir a avaliação do estado da medula espinhal (Lorenz *et al.*, 2011). A radiografia também se apresenta como um método de diagnóstico útil permitindo o descarte de alguns diagnósticos diferenciais e a verificação da existência de calcificações dos discos intervertebrais, indicativa de degeneração do disco.

Em relação ao manejo do doente, este pode passar pelo tratamento conservativo/médico com restrição da atividade, redução de peso, quando necessário, analgésicos e/ou anti-inflamatórios, ou então pelo tratamento cirúrgico (Parent, 2016). O tratamento e prognóstico variam consoante a classificação da condição clínica do doente. Esta classificação pode ser observada na tabela 15.

**Tabela 15** Guidelines para o tratamento de hérnias discais baseado na classificação da condição clínica. Adaptado de *Blackwells Five-Minute Veterinary Consult: canine and feline*, 6<sup>a</sup> edição.

	Sinais Clínicos	Tratamento	Prognóstico
<b>Classe 1</b>	Hiperestesia espinhal toracolombar, primeiro episódio	Tratamento médico, exceto se a dor persistir	De bom a excelente em 85–95% dos casos;
<b>Classe 2</b>	Hiperestesia espinhal toracolombar recorrente, ataxia, paraparesia ambulatória, boa mobilidade motora	Tratamento inicial médico, Tratamento cirúrgico se a condição do doente estagnar ou piorar	De bom a excelente em 85–95% dos casos;
<b>Classe 3</b>	Paraparesia não ambulatória	Terapia cirúrgica imediata	De bom a excelente em 85–95% dos casos;
<b>Classe 4A</b>	Paraplegia (sem mobilidade motora), percepção com sensibilidade profunda	Terapia cirúrgica imediata	De bom a excelente em 85–95% dos casos;
<b>Classe 4B</b>	Paraplegia sem sensibilidade profunda	Terapia cirúrgica	Prognóstico reservado a bom se operado nas primeiras 12–48h. Mau prognóstico se ausência de sensibilidade profunda há mais de 48h.

#### 2.2.2.10. OFTALMOLOGIA

Como podemos observar na tabela 16, a afeção mais frequentemente observada foi as cataratas, com 39% e de seguida as conjuntivites com 35%.

**Tabela 16** Distribuição da casuística assistida na área de Oftalmologia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=23

OFTALMOLOGIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Abcesso retrobulbar	1	0	1	4%
Conjuntivite	3	5	8	35%
Cataratas	9	0	9	39%
Úlcera de córnea	2	0	2	9%
Úveite	2	0	2	9%
Subluxação do Cristalino	1	0	1	4%
<b>TOTAL</b>	<b>18</b>	<b>5</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

#### 2.2.2.11. ORTOPEDIA E DOENÇAS MÚSCULO-ESQUELÉTICAS

Observando a tabela 17 podemos verificar que as contraturas, as atrofias musculares, a osteoartrite (OA) e a displasia da anca foram as afeções mais expressivas.

Todos os animais que têm afeções que não permitem uma posição em estação fisiológica vão desenvolver contracturas e/ou atrofias patológicas, principalmente nos músculos extensores e flexores, respectivamente. (Sharp, 2010)

**Tabela 17 Distribuição da casuística assistida na área de Ortopedia e Doenças Músculo-Esqueléticas (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=181**

**ORTOPEDIA E DOENÇAS MÚSCULO-ESQUELÉTICAS**

	<b>Fip can</b>	<b>Fip fel</b>	<b>Fi total</b>	<b>Fr total(%)</b>
Artrite séptica	2	0	2	1%
Atrofias musculares	50	3	53	29%
Contraturas musculares	50	3	53	29%
Displasia da anca	12	0	12	7%
Displasia do cotovelo	6	0	6	3%
Fratura da bacia com cronicidade resultando em estenose do canal pélvico	2	1	3	2%
Fratura das falanges	1	0	1	0.5%
Fratura da tibia	1	0	1	0.5%
Fratura de fêmur	3	1	4	2%
Fratura do rádio	4	2	6	3%
Fratura da bacia	5	3	8	4%
Luxação coxofemoral	3	0	3	2%
Osteoartrite	18	0	18	10%
Osteomielite	1	0	1	0.5%
Rutura do ligamento cruzado cranial	5	0	5	3%
Tendinite do bíceps braquial	7	0	7	4%
<b>TOTAL</b>	<b>170</b>	<b>11</b>	<b>181</b>	<b>100%</b>

A OA é uma doença degenerativa progressiva da articulação sinovial caracterizada tipicamente por dor, destruição da cartilagem articular e remodelação óssea (Renberg, 2016). Concomitantemente ocorrem alterações do metabolismo do osso subcondral, osteofitose periarticular e inflamação sinovial (Innes, 2012). É a forma mais comum de artrite nos cães e nos gatos, estimando-se que cerca de 20% dos cães acima de um ano de idade apresentem algum grau de OA e estudos em gatos, citados por Epstein *et al.* (2015) e Renberg (2016), sugerem que cerca de 40-92% de todos os gatos têm sinais clínicos de OA.

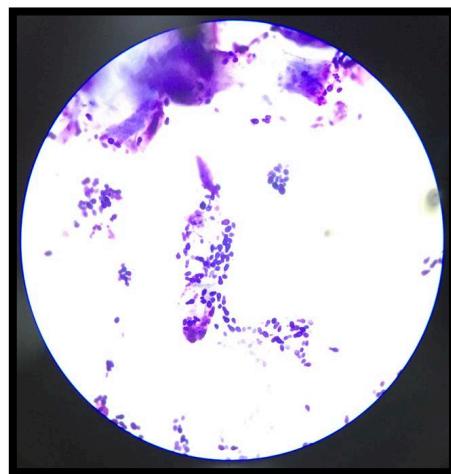
A OA não deveria ser considerada uma doença, mas sim um processo patológico, uma vez que se apresenta como uma consequência de falha articular (Innes, 2012). Qualquer instabilidade, incongruência, suporte de carga irregular e lesão articular que imponha altos níveis de stress na cartilagem intra-articular e/ou que promova uma inflamação crônica, pode predispor para OA (Rychel, 2010). Exemplos de causas predisponentes incluem: displasia do cotovelo e da anca, cirurgia ortopédica, ruptura do ligamento cruzado cranial do joelho, fraturas articulares e incongruência resultantes de trauma ou de ferimentos graves.

Embora a OA não possa ser tratada, o manejo a longo prazo do processo patológico pode ser muito gratificante para a equipa médica veterinária, bem como para os proprietários dos animais, tal se constatou nos diversos pacientes do CRAA (Rychel, 2010). Controlar a dor com medicamentos é o primeiro passo importante, há uma grande variedade disponível de

medicamentos para controlar a dor, incluindo analgésicos anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), gabapentina, amantadina, tramadol, entre outros. O controlo do peso e o apoio conjunto nutricional também são importantes no manejo da OA em cães e gatos. Finalmente, a reabilitação física é outra abordagem de manejo da dor assim como é uma maneira adequada de melhorar a mobilidade e de manter os animais de estimação ativos à medida que envelhecem.

### 2.2.2.12. OTORRINOLARINGOLOGIA

Em cães, a otite por *Malassezia spp.* (figura 4) e o otohematoma foram as doenças de maior expressão no âmbito da otorrinolaringologia, como se pode verificar na tabela 18. Durante o exame físico é muito importante o exame clínico do ouvido e pavilhão auricular, com recurso ao otoscópio, para diagnóstico precoce de otites externas ou outras afeções, bem como a utilização de exames complementares como a citologia.



**Figura 4** Observação de *Malassezia spp.* (M.O. 40x) por citologia auricular. Gentilmente cedido pelo Hospital Veterinário da Arrábida.

**Tabela 18** Distribuição da casuística assistida na área de Otorrinolaringologia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=18

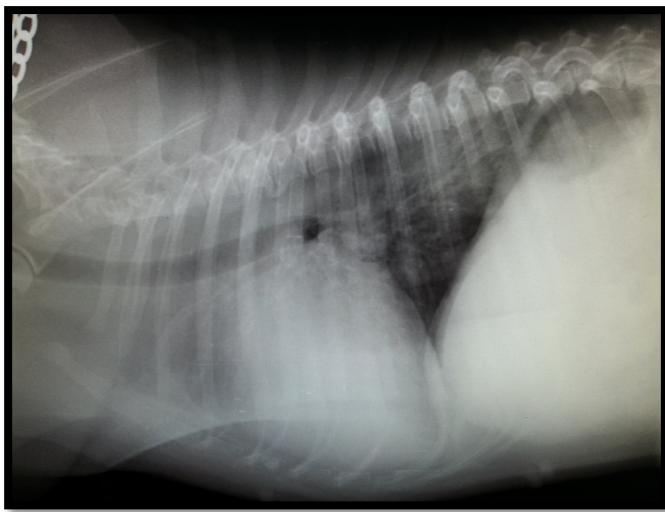
OTORRINOLARINGOLOGIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Otite por ácaros	0	1	1	6%
Otite por <i>Malassezia spp.</i>	7	0	7	39%
Otite bacteriana	4	0	4	22%
Otohematoma	2	0	2	11%
Rinite infecciosa	0	4	4	22%
<b>TOTAL</b>	<b>13</b>	<b>5</b>	<b>18</b>	<b>100%</b>

### 2.2.2.13. PNEUMOLOGIA

Uma urgência respiratória requer avaliação e tratamento em regime de emergência. Uma boa triagem permite um rápido reconhecimento da urgência para que, de seguida, se prossiga à estabilização do animal (Cohn, 2010).

Sabendo que a disfunção respiratória resulta num compromisso fisiológico grave e que pode ser potencialmente fatal, a estabilização do doente precede o procedimento de diagnóstico que, preliminarmente pode ser baseado nos sinais clínicos, história clínica e

achados do exame físico (Cohn, 2010). Não excluindo a importância de exames complementares para se conseguir um diagnóstico definitivo, quando o animal se encontrar minimamente estabilizado. A partir da tabela 19 é possível verificar que o edema pulmonar cardiogénico foi a alteração mais frequentemente observada.



**Figura 5** Radiografia corresponde a edema pulmonar cardiogénico num canídeo. Gentilmente cedido pelo HVA.

O edema pulmonar consiste na acumulação de fluidos nos espaços intersticial e alveolar (figura 5). As causas mais comuns dividem-se em quatro mecanismos principais: aumento da pressão hidrostática vascular, redução da pressão oncótica vascular, aumento da permeabilidade vascular e défice da drenagem linfática. Os casos que não se incluem em nenhum destes mecanismos são considerados idiopáticos (Cohn, 2010).

O edema pulmonar pode ser considerado cardiogénico, como resultado de um aumento da pressão hidrostática secundária a insuficiência cardíaca congestiva, ou não cardiogénico, como consequência de outra doença sistémica (Cohn, 2010).

O edema pulmonar cardiogénico foi, de facto, uma das urgências mais significativas. Está diretamente relacionado com o desequilíbrio hemodinâmico consequente da cardiomiopatia dilatada ou com a insuficiência cardíaca congestiva esquerda em raças mais pequenas (Adamantos & Hughes, 2015). No caso dos gatos é secundário à cardiomiopatia hipertrófica.

A maioria dos doentes com edema pulmonar apresenta-se com dispneia, taquipneia, tosse e hipoxia, se o comprometimento alveolar for grave (Cohn, 2010). À auscultação podem ouvir-se crepitações, especialmente no final da expiração, mas os sons pulmonares podem estar reduzidos se o edema for muito grave. Tal foi possível constatar durante as urgências acompanhadas no HVA. Nos gatos, o sinal clínico dominante é a dispneia expiratória mas sem a presença de tosse.

A abordagem no HVA às urgências respiratórias é realizada segundo as normas de urgência, portanto só se realiza o meio de diagnóstico radiológico após a estabilização do doente. A oxigenação do animal é a primeira medida a tomar, seguido da administração butorfanol, pois os seus efeitos sedativos permitem uma diminuição do stress, melhorando as trocas gasosas e regularizando, dessa forma, a frequência respiratória (Adamantos & Hughes, 2015). Como diurético usa-se a furosemida (utilizada para o alívio agudo do edema em doentes não hipovolémicos) e assim que ocorrer a diurese e se verificar uma melhoria dos sinais

clínicos, deve-se reduzir a dose de furosemida para metade.

**Tabela 19 Distribuição da casuística assistida na área de Pneumologia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=32**

PNEUMOLOGIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Broncopneumonia	7	3	10	32%
Bronquite crónica	1	0	1	3%
Colapso da traqueia	1	0	1	3%
Colapso pulmonar de origem traumática	1	0	1	3%
Edema pulmonar cardiogénico	10	2	12	38%
Efusão pleural	1	0	1	3%
Estenose da traqueia	1	0	1	3%
Pneumonia por aspiração	0	1	1	3%
Pneumonia	1	0	1	3%
Pneumotórax	1	0	1	3%
Hérnia diafragmática	1	0	1	3%
Síndrome respiratório dos braquicéfalos	1	0	1	3%
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>6</b>	<b>32</b>	<b>100%</b>

#### 2.2.2.14. UROLOGIA E NEFROLOGIA

A infecção do trato urinário inferior (ITUI) e a doença renal crónica (DRC) foram as afeções mais observadas com 29% e 20%, respetivamente (tabela 20).

Muitos dos doentes internados no serviço de reabilitação têm bexigas neurogénicas e fazem ou fizeram corticoterapia prolongada numa determinada fase, o que predispõe para imunossupressão e consequentemente cistites (Coates, 2004). Muitos destes doentes chegam ao HVA com o maneio da bexiga neurogénica mal realizado, estes animais acumulam grandes quantidades de urina residual uma vez que a expressão manual é difícil de efetuar, problema este que tem vindo a ser a grande razão de desistência do proprietário. O maneio correto da micção em bexigas neurogénicas consiste na sua expressão manual com esvaziamento total, quatro a seis vezes por dia. O tratamento da dissinergia reflexa consiste na administração de um bloqueador alfa-adrenérgico como a fenoxibenzamina ou a prazosina associada ao controlo de infecções urinárias.

A DRC relaciona-se com o facto de muitos dos doentes serem geriátricos e cardíacos, pois existe uma relação direta entre DRC, insuficiência cardíaca e hipertensão, tanto em gatos como em cães (Polzin, 2010). Esta caracteriza-se por lesões estruturais irreversíveis. Na presença de suspeita desta doença, o clínico deve seguir uma abordagem lógica. O sistema de estadiamento desenvolvido pela *International Renal Interest Society* (IRIS) e as recomendações de tratamento associadas auxiliam o veterinário no diagnóstico e tratamento da DRC.

**Tabela 20** Distribuição da casuística assistida na área de Urologia e Nefrologia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=34

UROLOGIA E NEFROLOGIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Cistite por urolitíase	2	1	3	9%
Doença do trato urinário inferior felino	0	2	2	6%
Doença renal aguda	3	1	4	12%
Doença renal crónica	4	3	7	20%
Infeção do trato urinário inferior	8	2	10	29%
Hidronefrose	2	2	4	12%
Rins poliquísticos	0	2	2	6%
Uroabdómen por rotura da bexiga	1	1	2	6%
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>14</b>	<b>34</b>	<b>100%</b>

### 2.2.2.15. ONCOLOGIA

É importante ter uma abordagem holística para com doentes cancerosos, considerando o doente como um todo, e não apenas o tumor isoladamente (Elliott, 2014). É fundamental garantir que não haja doenças subjacentes, comorbilidades ou síndromes paraneoplásicas não diagnosticados. Qualquer uma destas alterações pode exigir uma gestão específica para além do tratamento da neoplasia primária.

Os animais com neoplasias são tipicamente geriátricos e, por conseguinte, há uma incidência relativamente elevada de doenças concomitantes, não neoplásicas (Elliott, 2014). Há uma infinidade de condições associadas, ou não, que podem precisar de terapia específica. Alguns exemplos incluem uveíte (secundária a sarcoma histiocitária e linfoma), hipertensão grave (secundária a tumores supra-renais), doença cardíaca/respiratória primária.

Uma parte importante da abordagem inicial do doente é o estadiamento do tumor, permitindo avaliar a extensão da doença e formular um plano terapêutico adequado, assim como, avaliar o prognóstico (Elliott, 2014).

Na tabela 21 é possível observar as diversas afeções oncológicas que foram diagnosticadas durante o período de estágio.

**Tabela 21 Distribuição da casuística assistida na área de Oncologia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=46**

ONCOLOGIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Adenoma das glândulas hepatóides	2	0	2	4%
Adenoma mamário	1	0	1	2%
Carcinomas com metástases pulmonares	8	5	13	29%
Carcinoma mamário	6	1	7	15%
Carcinoma das células escamosas	0	2	2	4%
Hemangiossarcoma esplénico	2	0	2	4%
Linfoma	1	0	1	2%
Lipoma	5	2	7	15%
Mastocitoma	5	2	7	15%
Osteossarcoma	3	0	3	7%
Tumor das celulas de leydig	1	0	1	2%
<b>TOTAL</b>	<b>34</b>	<b>12</b>	<b>46</b>	<b>100%</b>

### 2.2.2.16. TOXICOLOGIA

No HVA houve uma grande casuística de intoxicações, nomeadamente por dicumarínicos e organofosforados (tabela 22). As intoxicações implicam uma abordagem de urgência eficiente, que começa logo na triagem (Taylor, 2014). A anamnese neste contexto é essencial, pois evidencia a suspeita de qual o tóxico em questão, permitindo fazer o tratamento o mais rápido possível. Este tratamento específico consiste essencialmente em medidas de suporte, alívio de sinais clínicos e na utilização de antídotos, quando existentes. Sendo os antídotos a atropina e pralidoxima para o caso de intoxicação por organofosforados.

**Tabela 22 Distribuição da casuística assistida na área de Toxicologia (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=10**

TOXICOLOGIA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Intoxicação por organofosforados	7	0	7	70%
Intoxicação por metaldeído	1	0	1	10%
Intoxicação por tóxico indeterminado	1	1	2	20%
<b>TOTAL</b>	<b>9</b>	<b>1</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

## 2.2.3. CLÍNICA CIRÚRGICA

A clínica cirúrgica é uma área com forte expressão em medicina de animais de companhia. Durante o estágio, de entre os 2186 casos assistidos, 118 (5%) referiram-se a casos para a especialidade de cirurgia, quer seja de forma eletiva, quer seja de urgência. A cirurgia de tecidos moles foi a que apresentou maior frequência, como se pode verificar na tabela 23.

**Tabela 23** Distribuição da casuística realizada na área de Clínica Cirúrgica (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=118

CLÍNICA CIRÚRGICA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Cirurgia de Tecidos Moles	53	51	104	88%
	2	1	3	3%
	10	1	11	9%
TOTAL	65	53	118	100%

### 2.2.3.1. CIRURGIA DE TECIDOS MOLES

A ovariohisterectomia foi o procedimento com maior expressão (tabela 24), principalmente de tipo eletiva. No HVA aconselha-se a realização da ovariohisterectomia a partir dos quatro a seis meses de idade e a orquiectomia a partir dos seis a nove meses de idade para cães e gatos com o protocolo de primovacinação concluído (Fransson, 2012; Towle, 2012).

**Tabela 24** Distribuição da casuística realizada na área de cirurgia de Tecidos Moles (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=104

CIRURGIA DE TECIDOS MOLES	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Cesariana	1	0	1	1%
Cistotomia	2	1	3	3%
Correção de prolapo da 3ª pálpebra	1	0	1	1%
Enucleação	1	0	1	1%
Gastropéxia	1	0	1	1%
Laparotomia exploratória	4	1	5	5%
Mastectomia	3	1	4	4%
Nodulectomia	7	2	9	9%
Orquiectomia	7	9	16	15%
Ovariohisterectomia	11	31	42	40%
Plastia das lacerções cutâneas	3	2	5	5%
Resolução de prolapo vaginal	2	0	2	2%
Uretrostomia pre-escrotal	1	0	1	1%
Resolução de otohematoma	3	0	3	3%
Biópsia de pele e órgão abdominais	6	4	10	9%
TOTAL	53	51	104	100%

### 2.2.3.2. CIRURGIA ODONTOLÓGICA

A cirurgia odontológica (tabela 25) foi pouco realizada, tendo um número total de 3 casos observados.

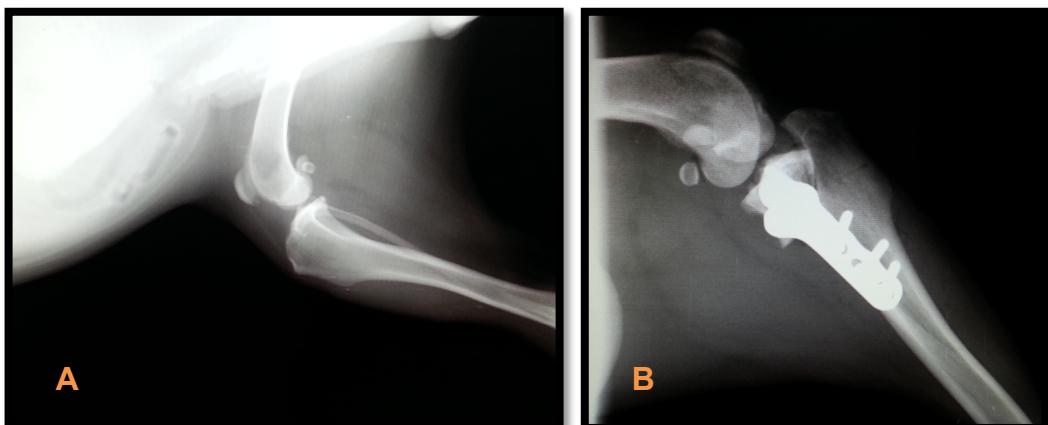
**Tabela 25** Distribuição da casuística realizada na área de Cirurgia Odontológica (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=3

CIRURGIA ODONTOLÓGICA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Destartarização	1	0	1	33%
	1	1	2	67%
TOTAL	2	1	3	100%

### 2.2.3.3. CIRURGIA ORTOPÉDICA

Relativamente à cirurgia ortopédica a amputação (de membro e de dígitos) foi a intervenção observada com maior frequência (tabela 26).

Foi possível observar uma *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* (TPLO) como resolução de uma rutura do ligamento cruzado cranial como é possível verificar na figura 6.



**Figura 6** Radiografias (A) pré e (B) pós-cirúrgicas de uma TPLO. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário da Arrábida.

**Tabela 26** Distribuição da casuística realizada na área de Cirurgia Ortopédica (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=11

CIRURGIA ORTOPÉDICA	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Amputação de membro torácico	2	1	3	28%
	2	0	2	18%
	2	0	2	18%
	1	0	1	9%
	1	0	1	9%
	1	0	1	9%
	1	0	1	9%
TOTAL	10	1	11	100%

## 2.2.4. MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO FUNCIONAL

A medicina física e reabilitação funcional é definida como a especialidade médica que comprehende o diagnóstico, a avaliação, a prevenção e o tratamento da incapacidade física após uma doença ou trauma, de modo a facilitar, manter ou devolver um maior grau de funcionalidade e independência possível do animal (Sharp, 2010).

Desde 2007 que o HVA apostou na área da reabilitação e em 2015 abriu o CRAA. A casuística nesta área tem vindo a aumentar e está distribuída pela neurologia, ortopedia e doenças músculo-esqueléticas e alguns doentes inseridos na área de pneumologia com acumulação de secreções respiratórias, mas não dispneicos. Nestes é realizada a reabilitação respiratória através de exercícios de cinesioterapia como por exemplo a percussão, tamponamento, copagem e vibração expiratória.

Como se pode observar na tabela 27 as modalidades com maior expressão foram a eletroestimulação e a laserterapia.

**Tabela 27 Distribuição da casuística realizada/observada nas modalidades de Medicina Física e Funcional (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%); n=576**

MODALIDADES	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Crioterapia por compressão pneumática intermitente	11	0	11	2%
	8	1	9	2%
	78	4	82	14%
	32	0	32	6%
	78	1	79	14%
	96	8	104	18%
	70	1	71	12%
	32	1	33	6%
	14	0	14	2%
	5	0	5	1%
Passadeira terrestre	70	1	71	12%
	65	0	65	11%
TOTAL	559	17	576	100%

A eletroestimulação atua a nível celular, tecidual e segmental (Sharp, 2010). A nível celular permitindo a excitação da célula nervosa e alterações da permeabilidade da membrana celular, estimulando a síntese proteica, a osteosíntese e a formação de fibroblastos. A nível tecidual promovendo a contração do músculo esquelético e liso. E por fim a nível segmental promovendo o movimento articular e a drenagem linfática. Todos estes mecanismos atuam de modo a promover analgesia, amplitude do movimento e aumentando a massa e força muscular.

Os aparelhos de laserterapia dividem-se em quatro classes (Sharp, 2010). Em reabilitação só se utilizam os *laseres* de classe 3 e 4, sendo o ultimo o mais utilizado no CRAA. Esta terapia promove numerosos processos fisiológicos e biológicos através de uma modalidade não invasiva. Entre eles estão a capacidade analgésica através do aumento localizado e sistémico das beta-endorfinas (opioides endógenos) e da redução da atividade dos pontos de gatilho (nódulos hipersensíveis que se encontram localizados no tecido muscular e/ou numa fáscia muscular). Atua, igualmente na redução da inflamação através da estimulação da microcirculação, do fluxo linfático e da vasodilatação, para além de inibir a síntese de prostaglandinas pro-inflamatórias. A fotoestimulação estimula a cicatrização, reduz a formação de tecido fibroso, acelera o tecido de granulação e o tecido de epitelização das feridas. E ainda promove o aumento da circulação/angiogénesis estimulando a formação de novos capilares nos tecidos lesionados para além de acelerar a reabsorção de hematomas. Estimula a função nervosa por aumento da amplitude do potencial de ação. E ainda, possui a capacidade de estimular a imunoregulação através da produção de imunoglobulinas e linfócitos.

O benefício na utilização destas modalidades é de grande interesse, justificando o seu vasto emprego no centro de reabilitação e no HVA, principalmente o uso do laser classe 4 no manejo de feridas contaminadas.

## 2.2.5. MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Durante o estágio no HVA foi possível observar, auxiliar e realizar diferentes exames complementares (tabela 28).

Os meios de diagnóstico complementares para além de servirem como meio para exclusão de diagnósticos diferenciais são também um meio de monitorização, tanto durante a cirurgia como nos cuidados intensivos e até mesmo no internamento em medicina interna.

A imagiologia, de uma forma geral, tem uma relevância muito substancial nos dias de hoje tendo em conta a relação custo-benefício para a quantidade de informação que é possível obter. Como tal, as radiografias e as ecografias presenciadas durante o estágio foram bastante frequentes.

Na monitorização de doentes geriátricos, cardíacos ou animais em cuidados intensivos é protocolo no HVA a realização do eletrocardiograma e a medição da pressão arterial sistólica (PAS) e PAM pelo menos três vezes ao dia.

O painel analítico mais utilizado no HVA permite uma breve análise ao sistema hepatorenal, sendo constituído pela medição da creatinina, da ureia, do rácio Ureia/Creatitina, da fosfatase alcalina (FA), da alanina transaminase (ALT) e do aspartato transaminase (AST).

**Tabela 28** Distribuição da casuística realizada/observada em função dos Meios de Diagnósticos Complementares (frequência absoluta relativa à espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr%)); n=790

DIAGNÓSTICOS COMPLEMENTARES	Fip can	Fip fel	Fi total	Fr total(%)
Painel analítico bioquímico do sistema hepato-renal	74	49	123	16%
Doseamento de ácidos biliares	3	0	3	0.4%
Doseamento de cortisol	2	0	2	0.3%
Doseamento da T4	2	0	2	0.3%
Ecocardiografia	8	21	29	4%
Ecografia abdominal	37	18	55	7%
Eletrocardiograma	278	46	324	41%
Hemograma	76	38	114	14%
Ionograma	3	0	3	0.4%
Punção aspirativa por agulha fina (PAAF)	16	6	22	3%
Radiografia simples	63	37	100	13%
TAC	2	0	2	0.3%
Teste de fluresceína	2	1	3	0.4%
Urianálise	5	3	8	0.1%
<b>TOTAL</b>	<b>571</b>	<b>219</b>	<b>790</b>	<b>100%</b>

## PARTE II – MONOGRAFIA – “MANEJO DA DOR CRÓNICA”

### 1. INTRODUÇÃO

Charles Darwin reconheceu em sua época, que os animais possuíam fundamentos de consciência (Downing, 2015). Esta afirmação surge da seguinte linha de pensamento: "se os animais mostram emoção através da expressão comportamental, então a expressão comportamental das emoções do homem são partilhadas de uma evolução neurobiológica semelhante à dos outros animais capazes de expressar emoções semelhantes".

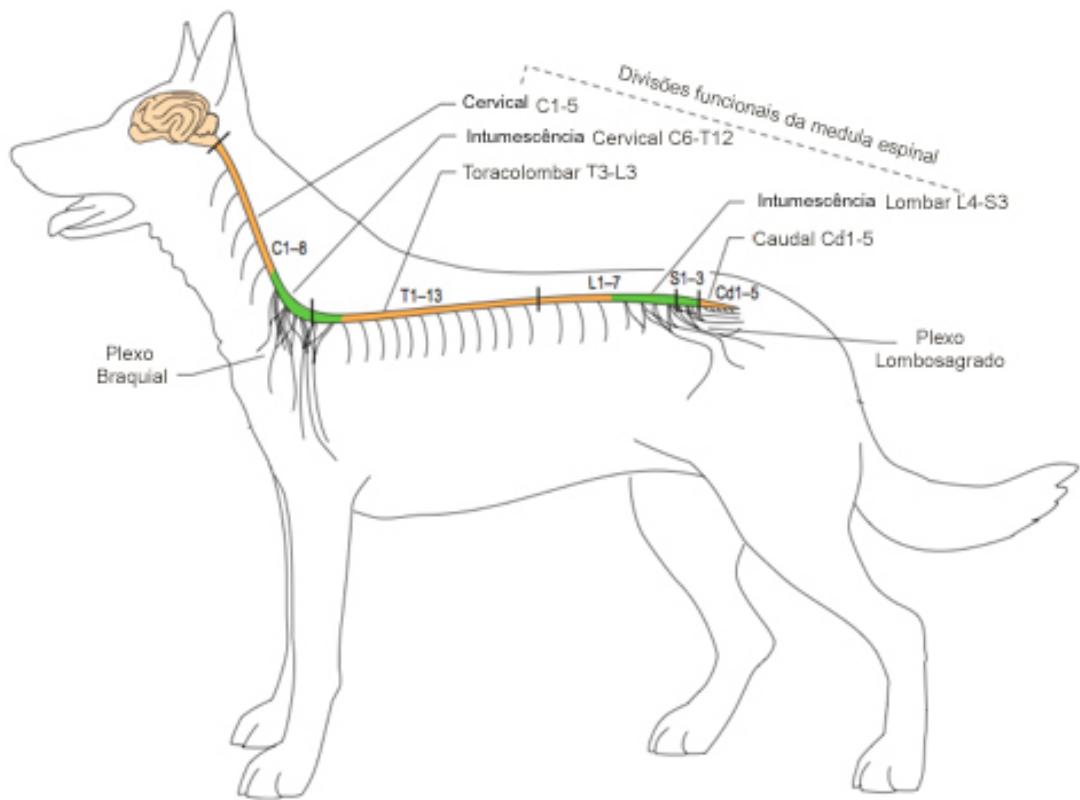
Tem havido progressos consideráveis desde o início da década de 90 na pesquisa da dor, ainda assim, esta sensibilização para com a dor e o sofrimento dos animais é muito recente para a sociedade no geral (Crook, 2014). Sabemos agora que os animais compartilham de uma anatomia e fisiologia do sistema nervoso muito semelhante quando comparados aos seres humanos sendo que, a principal diferença está no desenvolvimento do córtex pré-frontal (Downing, 2015). É nossa obrigação moral, como seres humanos e veterinários, reconhecer a capacidade dos animais de sentirem dor.

A dor ainda é uma questão de bem-estar animal: animais de produção são rotineiramente submetidos a procedimentos zootécnicos dolorosos sem anestesia ou analgesia; o manejo da dor perioperatório em pequenos animais e exóticos é inconsistente; e a gestão da dor relacionada com o cancro e com a doença crónica permanece um desafio (Crook, 2014).

Muito se sabe sobre o reconhecimento e a avaliação da dor em animais (Crook, 2014; Downing, 2015). No entanto, é necessário mais trabalho para desenvolver sistemas de pontuação de dor válidos, fiáveis e práticos para todas as espécies.

### 2. ANATOMIA, FISIOLOGIA E PATOFISIOLOGIA DA DOR

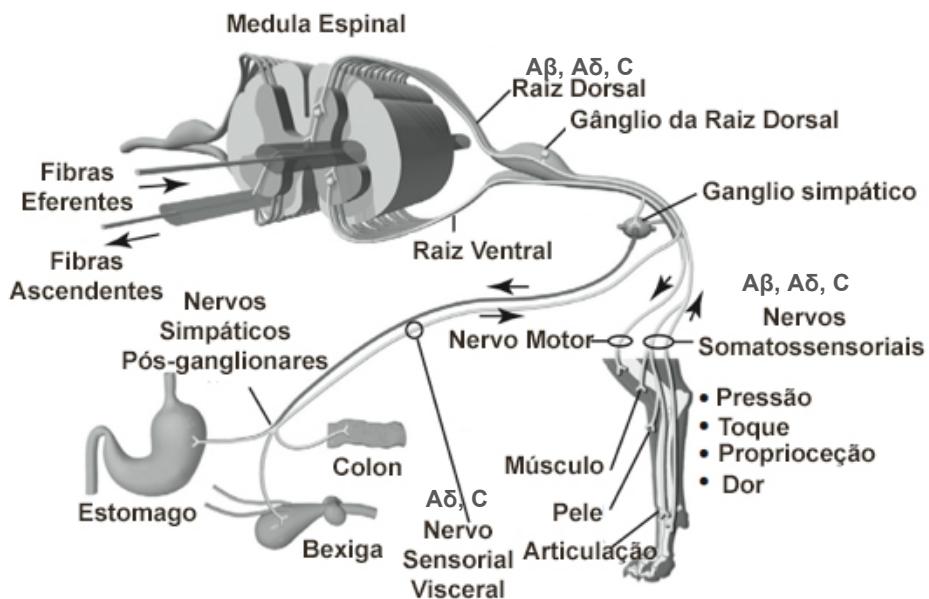
O sistema nervoso é constituído por três sistemas principais: o central, o periférico e o autónomo (Thomson & Hahn, 2012). O sistema nervoso central (SNC) é constituído pelo encéfalo e pela medula espinhal. O sistema nervoso periférico (SNP) é constituído por nervos aferentes (sensoriais), eferentes (motores) e gânglios que conectam os músculos estriados e pele ao SNC tem um total de 12 pares de nervos cranianos e 36 pares de nervos espinhais que se estendem a partir ou para a medula espinhal e tronco cerebral. Na figura 7 é possível verificar as regiões anatómicas e funcionais da medula espinhal e os plexos nervosos correspondentes. O sistema nervoso autónomo (SNA) é constituído igualmente por fibras aferentes e eferentes que inervam o músculo liso e cardíaco das vísceras, é dividido em simpático e parassimpático, tem componentes centrais e periféricos e as suas fibras passam pelo SNP via nervos cranianos e nervos espinhais.



**Figura 7** Representação das regiões anatómicas e funcionais da medula espinhal e os plexos nervosos correspondentes. (Adaptado de Thomson & Hahn, 2012)

Existem três tipos de fibras nervosas: fibras nervosas aferentes, que conduzem informação dos órgãos periféricos para o SNC; fibras nervosas eferentes, que enviam informação do SNC para os órgãos periféricos; fibras nervosas integrantes (interneurónios), que funcionam como pontes entre fibras nervosas aferentes e fibras nervosas eferentes e têm a capacidade de processar, organizar e guardar informação (Thomson & Hahn, 2012).

Os nervos espinhais surgem na medula espinhal como raízes nervosas com ligações dorsais e ventrais (figura 8) (Thomson & Hahn, 2012). As raízes dorsais são constituídas por terminações nervosas de nervos aferentes primários e o corpo celular destas fibras nervosas é inserido num gânglio espinhal (da raiz dorsal). Das raízes ventrais partem nervos eferentes que, por sua vez, fazem o percurso inverso até ao músculo estriado e pele.



**Figura 8** Secção transversal da medula espinhal representando o trajeto das fibras (A<sub>B</sub>, A<sub>D</sub> e C) nervosas aferentes (somáticas e viscerais) até às fibras ascendentes e o percurso inverso desde as fibras nervosas eferentes até aos diferentes músculos. (Adaptado de Lorenz et al., 2011)

A classificação destas fibras nervosas aferentes (tabela 29) é baseada na sua velocidade de condução que, por sua vez, está diretamente relacionada com o diâmetro do axónio e o seu grau de mielinização. Com base no referido, é feita a seguinte diferenciação: fibras do tipo A<sub>B</sub>, fibras do tipo A<sub>D</sub> e fibras do tipo C (Shilo & Pascoe, 2014).

**Tabela 29** Classificação das fibras nervosas aferentes. (Adaptado de Shilo & Pascoe, 2014)

TIPO DE FIBRA	DIÂMETRO	MIELINIZAÇÃO	VELOCIDADE DE CONDUÇÃO	ACTIVADA POR ESTÍMULO	RESPOSTA/SENSAÇÃO
A <sub>B</sub>	Grande	Mielinizada	Muito rápida	Não nocivo, estímulo mecânico, propriocepção	Reposição espacial e toque agradável
A <sub>D</sub>	Médio	Pouco Mielinizada	Condução média	Nocivo de alta intensidade (sensível a estímulo térmico, principalmente de elevadas temperaturas)	Dor aguda; dor semelhante “à pontada”
C	Pequeno	Não Mielinizada	Condução lenta	Nocivo e alguns não nocivos (responsivo a estímulo térmico, mecânico e químico)	Dor difusa, persistente; sensação de queimadura lenta

A definição de dor mais aceite atualmente é a da *International Association for the Study of Pain* (IASP) que define dor como “uma experiência sensorial e emocional desagradável que se associa a uma lesão real ou potencial dos tecidos” (Mathews et al., 2014). A dor

desempenha um papel importante na proteção e sinalização, de forma a evitar e, até mesmo, tratar a lesão (Hladnik *et al.*, 2015).

Nocicepção (componente fisiológico da dor) é o nome dado ao processo pelo qual o organismo deteta estímulos nocivos e transmite essa informação para o encéfalo (Shilo & Pascoe, 2014). O funcionamento adequado deste sistema permite ao organismo não só detetar estímulos nocivos, como também, responder com comportamentos de proteção, tais como a retirada (Hladnik *et al.*, 2015).

É importante distinguir nocicepção de dor, em que a dor engloba sempre uma componente emocional (Shilo & Pascoe, 2014). A ativação do nociceptor (recetores específicos/terminações nervosas livres que se ligam às fibras sensoriais aferentes enviando o sinal nociceptivo), em si, não resulta necessariamente em dor.

A capacidade de um organismo para reagir às mudanças ambientais é crucial para a sua sobrevivência e um pré-requisito essencial é a capacidade para detetar e responder a diferentes tipos de estímulos (Shilo & Pascoe, 2014). As fibras nervosas aferentes fornecem informação ao SNC acerca do meio ambiente envolvente e da sua localização espacial. A entrada de um estímulo não-nociceptivo (inofensivo) a partir das fibras aferentes do sistema nervoso periférico é importante para distinguir o toque, a pressão e a posição espacial. Contudo, a maioria dos tipos de fibras sensoriais aferentes responde a estímulos nocivos, estas fibras são descritas pela IASP como "preferencialmente sensível a um estímulo nocivo ou a um estímulo que viria a ser nocivo se prolongado".

A entrada de um estímulo nocivo é transmitido para o cérebro através de recetores e fibras nervosas especializados. Todo este processo envolve diferentes fatores, entre eles estão: a transdução, a transmissão, a modulação, a projeção e a percepção, como é possível ver representado pela figura 9.

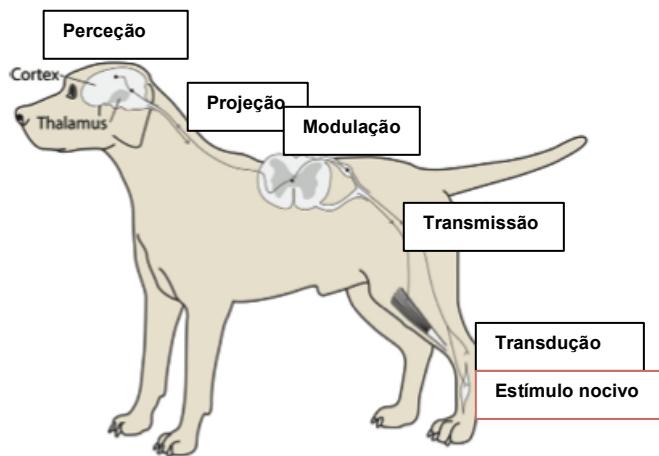


Figura 9 Figura representativa do percurso envolvido na nocicepção. (Adaptado de Lorenz *et al.*, 2011)

A **transdução** consiste na conversão de estímulos nocivos (térmico, mecânico ou químico) em um potencial de ação ao nível dos recetores específicos ou terminações nervosas livres (Shilo & Pascoe, 2014). Estes recetores, que se localizam na pele, músculos,

articulações, vísceras, são agrupados em dois grupos: os transdutores de baixo limiar, onde se inserem os corpúsculos de *pacini* responsáveis por detetar o estímulo mecânico suave ou térmico inofensivo e os transdutores de alto limiar que detetam estímulos nocivos (Wiese & Yaksh, 2015).

Quando ocorre o dano tecidual verifica-se a libertação de mediadores endógenos que contribuem para sensibilizar os nociceptores de forma a diminuírem o limiar de ativação, nomeadamente: histamina, acetilcolina, serotonina, norepinefrina, prostaglandinas, bradiquininas, substância P, péptido relacionado com o gene da calcitonina (CGRP), iões de hidrogénio e potássio, fator de necrose tumoral (TNF), interleucinas, entre outros (Hladnik *et al.*, 2015; Wiese & Yaksh, 2015).

A **transmissão** é a propagação dos potenciais de ação por fibras aferentes para a medula espinhal (Shilo & Pascoe, 2014). O principal neurotransmissor responsável por este processo é o glutamato. Este aminoácido atua sobre os receptores excitatórios: ácido  $\alpha$ -Amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico (AMPA) (ativado na presença de um estímulo agudo) e N-metil-D-aspartato (NMDA) (ativado na presença de um estímulo de maior duração e de menor intensidade) ambos responsáveis pela modulação da resposta (Wiese & Yaksh, 2015). No entanto, existem outros neurotransmissores tais como a sustância P, mais presente em casos relacionados com dor crónica (Wiese & Yaksh, 2015).

A **modulação** é o processo pelo qual a informação nociceptiva é amplificada ou inibida (Shilo & Pascoe, 2014; Hladnik *et al.*, 2015). O corno dorsal da medula espinhal é a localização da primeira sinapse do processo nociceptivo, sendo uma importante fonte de regulação. Esta complexa regulação não só é realizada localmente, como também, através de mecanismos supraespinhais onde se verifica o processo de projeção, que representa o envio de informação nociceptiva através da medula espinhal para o encéfalo (projeção ascendente). Os processos descendentes são outra via de regulação supraespinhal que atuam ativando os receptores do corno dorsal da medula importantes no processo de inibição da informação.

Essas projeções descendentes originadas no tronco encefálico podem inibir a descarga de neurónios nociceptivos de projeção, atuando diretamente sobre eles, por inibição de interneurónios excitatórios ou por estimulação de interneurónios inibitórios (Klaumann *et al.*, 2008). Além disso, estabelecem sinapse com terminais de neurónios aferentes primários reduzindo a libertação de glutamato, aspartato e péptidos relacionados com o gene da calcitonina.

A modulação do sinal excitatório realiza-se mediante vários sistemas inibitórios endógenos, entre os quais se destacam os opióides endógenos (endorfinas, encefalinas, dinorfinas), as monoaminas (serotonina e noradrenalina), o sistema colinérgico (acetilcolina) com a função inibitória de estímulos de alta intensidade e o sistema GABA (ácido gamma-aminobutírico) com a função inibitória de estímulos de baixa intensidade (Cabezas, 2012).

Este sistema de analgesia endógeno é produzido pela estimulação de vias descendentes que inibem os neurónios nociceptivos na medula espinhal através de conexões

excitatórias com neurónios serotonérgicos e noradrenérgicos, que por sua vez descendem até ao corno dorsal da medula onde realizam conexões inibitórias (Klaumann *et al.*, 2008).

Em suma, os mecanismos inibitórios principais no controlo da dor estão localizados nas fibras supraespinhais descendentes e no corno dorsal da medula (Cabezas, 2012).

Quando um sinal nociceptivo se repete ou se mantém no tempo, ocorrem modificações neurais tanto a nível periférico como central, fenómeno observável em estados de dor crónica (Hladnik *et al.*, 2015).

Perante uma lesão tecidual libertam-se múltiplos mediadores da inflamação que estimulam os nociceptores mais próximos do local da lesão. Se este estímulo se repetir ou permanecer, a libertação constante destes fatores levará a uma diminuição do limiar de excitabilidade (Hladnik *et al.*, 2015). A este fenómeno dá-se o nome de sensibilização periférica que se expressa através do sinal de hiperalgesia.

A sensibilização central é um fenómeno bem mais complexo que pode ser resultado da libertação exagerada de neurotransmissores excitatórios e/ou devido a uma intensificação da eficácia das sinapses (Hladnik *et al.*, 2015). Estas alterações podem estar relacionadas com mecanismos celulares, pré-sinápticos, pós-sinápticos, nos interneurónios e na modulação descendente.

O resultado desta sensibilização central conduz aos seguintes fenómenos: hiperalgesia primária (resposta exagerada a um estímulo nocivo), hiperalgesia secundária (hiperalgesia que circunda o tecido lesionado) e alodínia (eventos não-nocivos interpretados como altamente nocivos, limiar de dor muito baixo) ( Latrmoliere & Woolf, 2009; Hladnik *et al.*, 2015). Estes fenómenos podem persistir mesmo após o estímulo nocivo desaparecer ou em caso de dano neurológico do SNC ou SNP, tornando-se, desta forma, uma resposta dolorosa disfuncional em vez de terem uma ação protetora fisiológica.

E por fim, a **perceção** que representa a integração da informação nociceptiva pelo encéfalo, ou seja, a consciencialização do estímulo doloroso integrado na experiência emocional global da dor (Shilo & Pascoe, 2014). São várias as zonas cerebrais que estão ativas perante um sinal de dor, sendo que as principais se encontram expressas no córtex cerebral e no tálamo.

## CLASSIFICAÇÃO DA DOR

São vários os critérios que se podem usar para classificar a dor, nomeadamente, topográfico, fisiopatológico ou temporal (Cabezas, 2012).

## CRITÉRIO TOPOGRÁFICO

A **dor somática** aparece por estimulação dos nociceptores da pele, do sistema músculo-esquelético e dos vasos sanguíneos (Cabezas, 2012). Tem uma apresentação geralmente aguda e de localização bem definida.

A **dor visceral** resulta da ativação dos nociceptores dos órgãos e estes são compostos maioritariamente por fibras aferentes do tipo A $\delta$  e tipo C. Aquela difere da dor somática em diversos aspectos (Shilo & Pascoe, 2014). É caracterizada como profunda, difusa e difícil de localizar, devido ao facto da inervação aferente visceral ser mais escassa relativamente à inervação aferente somática. A dor visceral pode aparecer refletida em zonas cutâneas, os chamados dermatomas (áreas da pele especificamente enervadas por nervos espinhais específicos).

Para que a dor visceral se verifique é necessário uma distenção e/ou compressão de um órgão interno, tração do mesentério, isquemia e/ou libertação de substâncias endógenas associadas a processos inflamatórios (Shilo & Pascoe, 2014).

A dor visceral está associada a uma grande componente emocional e a uma resposta autónoma (Shilo & Pascoe, 2014). Pode estar acompanhada de palidez, sudorese, náuseas, vômitos, alterações na pressão arterial e na frequência cardíaca. Não há uma correlação direta entre a intensidade da dor e o grau de lesão visceral.

## CRITÉRIO FISIOPATOLÓGICO

A **dor nociceptiva** é originada pela estimulação nociva dos nociceptores somáticos ou viscerais, como por exemplo uma incisão cirúrgica, calor, frio, trauma (Epstein *et al.*, 2015).

A **dor inflamatória** resulta da ativação do sistema imune em resposta a uma lesão ou infecção (Epstein *et al.*, 2015).

A **dor patológica** é um estado de dor crónica que ocorre quando se verifica uma amplificação ou uma permanência da sensibilização periférica e central, verificando-se uma expansão do campo doloroso para além dos limites originais e um prolongamento do tempo esperado da inflamação e cicatrização (Epstein *et al.*, 2015). Este tipo de dor expressa-se por fenómenos de hiperalgesia ou alodínia.

A **dor neuropática** é um estado de dor crónica, mais recentemente classificada como uma síndrome, que tem origem numa lesão do SNC ou SNP devido a eventos agudos (como amputação, lesão na medula espinhal) ou devido a doenças sistémicas (como diabetes, infecções virais, neoplasias) (Shilo & Pascoe, 2014). Esta dor manifesta-se perante estímulos mínimos ou até na ausência de estímulos (Cabezas, 2012). Tem a particularidade de por vezes, tal como a dor patológica, responder mal aos analgésicos tradicionalmente usados no tratamento da dor aguda (como por exemplo os AINEs e/ou o tramadol).

## CRITÉRIO TEMPORAL

**Dor aguda** é definida como uma dor que perdura durante a fase da inflamação e que desaparece após a lesão cessar (Epstein *et al.*, 2015). Este processo pode rondar entre os três a seis meses dependendo dos autores.

**Dor crónica** é definida como uma dor que prevalece para além do tempo esperado definido para a dor aguda, no entanto o tempo que a dor aguda perdura é relativa, podendo variar consoante o tipo e local da lesão ( Grubb, 2010; Mathews *et al.*, 2014; Epstein *et al.*, 2015). É considerada uma dor patológica, deixando de ser um mecanismo de defesa do organismo e passando a ser considerada uma doença. É de difícil tratamento e requer um esforço multidisciplinar. Os mecanismos fisiológicos diferem dos associados a dor aguda e estão acompanhados de alterações físicas e psicológicas. A dor crónica tem a particularidade de alterar os mecanismos associados à dor, de forma a que a dor permaneça mesmo na ausência de um estímulo nocivo.

## TIPOS DE DOR CRÓNICA

### DOR INFLAMATÓRIA CRÓNICA

A dor inflamatória pode ser somática ou visceral, mas estas diferem neuroanatomicamente, como referido anteriormente (Hielm-Bjorkman, 2014b).

A dor crónica inflamatória pode refletir-se a partir de qualquer tecido somático (tecido dérmico, articular e músculo-esquelético) e é resultado de uma elevada concentração de mediadores inflamatórios (Hielm-Bjorkman, 2014b). A OA é um bom exemplo deste tipo de dor, no entanto, outras causas, como uma infecção crónica derivada da doença de *Lyme*, podem resultar numa dor crónica inflamatória.

Os sinais clínicos associados estão relacionados com o processo inflamatório e com processos músculo-esqueléticos secundários como a claudicação, a alteração da marcha ou da posição em estação, as cãibras musculares e os *trigger points* (Hielm-Bjorkman, 2014b).

A dor inflamatória persistente pode evoluir para outro tipos de dor, como por exemplo a neuropática (Hielm-Bjorkman, 2014b). Mesmo em estados avançados de dor a inflamação continua a ser uma componente importante da doença que requer tratamento, sendo os AINEs os mais frequentemente combinados com outros analgésicos ou terapias adjuvantes.

### DOR VISCERAL CRÓNICA

Este tipo de dor pode ser uma mistura de características inflamatórias e neuropáticas (Hielm-Bjorkman, 2014b).

A sua etiologia pode incluir ulceração gástrica, doença inflamatória crónica do intestino, pancreatite crónica, neoplasias, entre muitos outros (Hielm-Bjorkman, 2014b).

Os sinais e tratamento deste tipo de dor diferem da dor inflamatória, exceto no que diz respeito aos sinais relacionados com origem da dor (Hielm-Bjorkman, 2014b).

O diagnóstico deste tipo de dor é sempre um desafio pela dificuldade em defini-la (Hielm-Bjorkman, 2014b). E tal como na dor inflamatória crónica, sinais músculo-esqueléticos secundários podem surgir.

Este tipo de dor é particularmente melhor tratada quando detetada a sua causa (Hielm-Bjorkman, 2014b). No entanto, se necessário, poderão adicionar-se opióides, AINEs, anti-depressivos tricíclicos, anti-convulsionantes ao plano de tratamento.

### **DOR NEUROPÁTICA CRÓNICA**

Muitos são os mecanismos que contribuem para a dor neuropática e, como tal, diversos sinais clínicos vão ser detetados (Hielm-Bjorkman, 2014b). Entre os diferentes mecanismos podemos citar a sensibilização periférica e central, as alterações fenotípicas nos nervos, entre outros.

Os seres humanos descrevem a dor neuropática como uma sensação ardente podendo estar associada a défices motores, sensoriais e autónomos (Hielm-Bjorkman, 2014b).

Em animais de companhia, o diagnóstico deste tipo de dor é particularmente desafiante, uma vez que nos humanos o diagnóstico passa por uma avaliação pormenorizada da história pregressa do paciente, dos sintomas e de tratamentos anteriores (Hielm-Bjorkman, 2014b). Nos animais a avaliação do médico veterinário inclui uma boa anamnese, questionar o dono acerca dos sinais clínicos de dor e fazer perguntas-chaves relacionadas com a qualidade de vida do animal, nomeadamente: a quantidade e qualidade do sono, o comportamento, o relacionamento social, a resistência à palpação ou à carícia e a presença de prurido ou lambidura, traumas ou ferimentos secundários.

Tal como nos tipos anteriores, sinais músculo-esqueléticos podem aparecer quando a dor é persistente no tempo (Hielm-Bjorkman, 2014b).

Os protocolos de tratamento de dor neuropática, geralmente, iniciam-se com a administração de AINEs, posteriormente para a conjugação com outros analgésicos adjuvantes (como anti-depressivos tricíclicos, anti-convulsionantes, tramadol) podendo ser administrado opióides na tentativa de controlar a dor (Hielm-Bjorkman, 2014b). É de salientar que cada tentativa terapêutica deve durar pelo menos duas a quatro semanas de modo a permitir tempo suficiente para notar uma possível eficácia.

### **DOR CRÓNICA EM FASE AGUDA**

A dor crónica em fase aguda ocorre quando um animal com dor crónica transita para estados de dor grave ou agonizante, mesmo quando a doença crónica está estabilizada (Hielm-Bjorkman, 2014b).

Estes episódios podem durar segundos, minutos ou até mesmo horas, podem iniciar-se gradualmente ou repentinamente, para além de a sua frequência também poder variar (Hielm-Bjorkman, 2014b). A dor pode ser de tal ordem agonizante que os animais podem ficar imóveis ou vocalizarem desesperadamente, respondendo com comportamentos agressivos ou automutiladores.

Para controlar estes estados os proprietários devem ter em sua posse medicamentos de emergência tal como tramadol ou outro opióide (Hielm-Bjorkman, 2014b).

É importante diferenciar a dor crónica em fase aguda da dor que surge devido ao cálculo incorreto do intervalo entre administrações de analgésicos (Hielm-Bjorkman, 2014b). Esta causa de dor devido a administrações com grandes intervalos de tempo leva ao aparecimento regular de sinais de dor antes da toma da dose seguinte.

### DOR DOS PONTOS DE GATILHO (TRIGGER POINTS)

Pontos de gatilho são pequenos nódulos hipersensíveis envoltos numa fáscia que se encontram localizados no tecido muscular e/ou numa fáscia muscular (Prydie & Hewitt, 2015a). Geralmente encontram-se nas mesmas áreas em todos os indivíduos, como representado na figura 10, estando sempre associados a uma disfunção, mas nem sempre são dolorosos (Hielm-Bjorkman, 2014b; Prydie & Hewitt, 2015a).

Estes nódulos desenvolvem-se após uma despolarização prolongada das fibras musculares provocando um encurtamento continuado dos sarcómeros, devido a uma lesão ou sobre utilização do músculo (Prydie & Hewitt, 2015a). Esta contração dos sarcómeros leva a um consumo excessivo de energia e a uma compressão capilar resultando numa hipoxia local. Esta lesão tecidual provoca libertação de mediadores da inflamação resultando em dor local. O sistema de feedback positivo mantém-se até que este ponto de gatilho seja desativado.

A presença destes pontos de gatilho leva a uma redução da flexibilidade, da força e da resistência desses músculos (Prydie & Hewitt, 2015a). A dor causada por estes pontos de gatilho pode causar espasmos musculares que, por sua vez, podem conduzir a um encurtamento muscular (diminuição do *range of motion* (ROM)).

A desativação dos pontos de gatilho pode incluir a utilização de técnicas manuais compressivas, através de massagem miofascial, e/ou através de modalidades como eletroestimulação, laserterapia, ultrassons, acupuntura, entre outras (Prydie & Hewitt, 2015a).

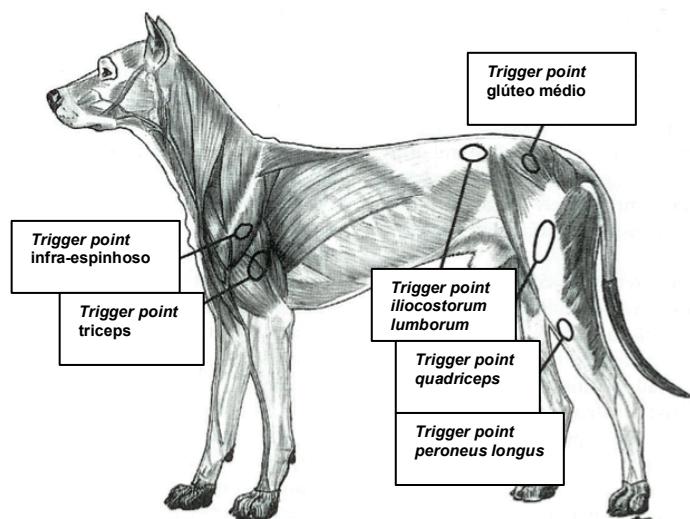


Figura 10 Pontos de gatilho miofasciais comuns em cães. (Adaptado de Shilo & Pascoe, 2014)

## DOR ONCOLÓGICA

A dor oncológica apresenta frequentemente características de dor inflamatória, de dor neuropatia e de dor crónica em fase aguda (Mathews *et al.*, 2014; Pacharinsak & Beitz, 2014).

Em pacientes humanos, a causa mais frequente de dor oncológica é derivada de metástases (Pacharinsak & Beitz, 2014). Animais com doença neoplásica avançada, particularmente aqueles com metástases ósseas, apresentam sofrer de um elevado grau de dor e esse desconforto parece estar diretamente relacionado com o grau de destruição óssea.

## 3. CAUSAS COMUNS DE DOR CRÓNICA

### DOR CRÓNICA ARTICULAR

A OA é a causa de dor crónica articular mais comum, contudo, outras alterações devem ser consideradas como: fraturas, luxações, sepsis, poliartrite imunomediada e neoplasias (McKee, 2013).

A OA pode ter causa primária (idiopática) ou secundária. A OA secundária é caracterizada como um processo patológico que surge na fase final de determinada doença, resultando em degradação da cartilagem articular associada a alterações do metabolismo do osso subcondral, osteofitose periarticular e a níveis variáveis de inflamação sinovial, sendo que estas alterações representam uma tentativa de reparação pelo próprio organismo (Innes, 2012).

É considerada uma doença articular degenerativa secundária a alteração no desenvolvimento articular (por exemplo a displasia da anca), a osteocondrose (por exemplo osteocondrite dissecante da cabeça do úmero), a instabilidade articular (por exemplo rutura do ligamento cruzado cranial) ou a fratura articular (por exemplo fratura da cabeça do fêmur) (McKee, 2013).

Cães com OA têm historial de diminuição da atividade física, claudicação, alteração de comportamento (menos tolerante, agressivo), presença de doença que se desenvolve em OA, como referido no parágrafo anterior (McKee, 2013; Renberg, 2016). Nos gatos, os sinais incluem a dificuldade do animal saltar, fazer o *grooming*, menor disponibilidade para brincar, alteração de comportamento (menos tolerante, agressivo) (Renberg, 2016).

Durante o exame físico é possível encontrar diminuição do ROM, presença de edema articular, crepitação, dor, instabilidade e aumento da temperatura na zona articular, assim como alteração da marcha (McKee, 2013; Renberg, 2016).

A radiografia é o principal meio complementar de diagnóstico e a sua observação deve incidir na possível evidência de fratura, luxação, morfologia anormal, osteofitose, entesiofitose, osteólise e de alteração da densidade dos tecidos moles (figura 11) (McKee, 2013). A TAC pode ser útil em casos em que a radiografia convencional não deteta pequenas alterações. Ocasionalmente, a ressonância magnética pode ser necessária para avaliar com maior detalhe os tecidos moles envolventes, particularmente em casos de lesão do menisco. Por fim, a

ultrassonografia pode ser útil no diagnóstico de casos mais específicos relacionados com alterações nos tendões.



**Figura 11** Alterações radiográficas derivadas da OA: (A) Projeção mediolateral do cotovelo direito de um *Labrador Retriever* de dez meses de idade com OA secundária a doença coronoide medial. Os ostiôfitos são localizados em zonas específicas incluindo o bordo proximal do processo ancóneo (seta branca) e a porção cranial do rádio (seta branca tracejada). (B) Projeção ventrodorsal da anca de um *Golden Retriever* de quatro anos de idade com OA. É de notar a osteofitose do acetábulo e cabeça do fêmur com extensiva remodelação óssea. (C) Alterações osteoartríticas típicas de um joelho secundárias a ruptura do ligamento cruzado cranial. Presença de efusão articular com compressão da banda de gordura infrapatelar (setas pretas tracejadas). Osteofitose da porção proximal e distal da patela (setas brancas preenchidas e não preenchidas). Osteofitose do bordo proximal do sulcro troclear (setas brancas tracejadas e não preenchidas). Osteofitose da margem caudal da tibia (seta branca preenchida). (Adaptado de Innes, 2012)

## DOR CRÓNICA NEOPLASICA

A dor oncológica tem vários graus de gravidade dependentes da duração, localização e tipo de tumor (Mathews *et al.*, 2014). A inflamação devida à necrose tumoral ou a pressão direta exercida causa dor. Este tipo de dor oncológica pode ser originária da compressão de ramos nervosos, de espasmos musculares na área lesada ou devido a infiltração tecidual.

A maioria dos doentes com cancro sofre de algum grau de dor (Mathews *et al.*, 2014). Nos humanos, alguns cancros como, linfomas e leucemias têm uma baixa incidência de dor. Todavia, mesmo nestes casos, quando a dor é presente, esta revela-se severa. Nos animais de companhia não está bem documentado a incidência e a gravidade da dor associada a vários tipos de cancro, exceto para as neoplasias ósseas.

A dor por envolvimento de metástases ósseas é frequente e resulta da invasão direta no osso, microfraturas, aumento da pressão do endósteo, distorção do periôsteo ou inflamação perilesional (Mathews *et al.*, 2014). Outro mecanismo importante na origem da dor óssea é a libertação de mediadores químicos como protaglandinas, péptidos, aminas, entre outros.

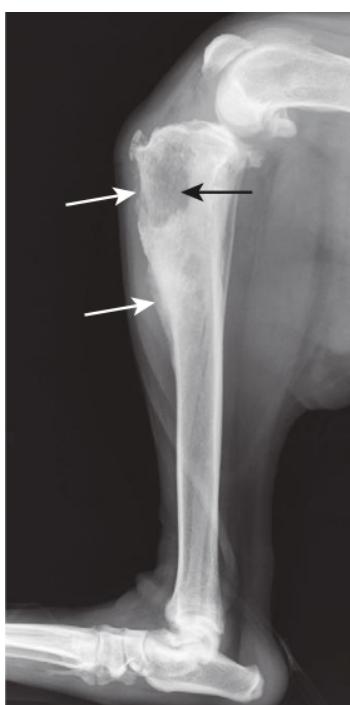
A dor oncológica e a dor óssea são frequentemente associados a sinais clínicos de dor neuropática (Mathews *et al.*, 2014). Várias terapias podem ter eficácia no manejo da dor oncológica, entre elas estão as terapias direcionadas para a diminuição da atividade tumoral, para a dor neuropática ou anti-inflamatórios.

O tumor ósseo primário mais diagnosticado é o osteossarcoma, correspondendo a cerca de 85% de todos os tumores ósseos apendiculares (Liptak, 2010). Cerca 90% dos osteossarcomas surgem em animais de raça grande a gigante (Liptak, 2010; Mead & Robertson, 2013). Os locais mais comuns são as regiões metafisária de ossos longos (úmero proximal, rádio distal, fêmur distal e tibia proximal) fora do alcance da articulação.

Osteossarcoma é uma neoplasia agressiva com elevada ocorrência de metástases em processos imaturos da doença (Liptak, 2010; Mead & Robertson, 2013). Esta neoplasia é localmente invasiva causando uma intensa reação sobre o periôsteo tornando o osso frágil e propenso a fraturar. Esta condição é extremamente dolorosa, e dada à sua rápida progressão e formação metastática, o prognóstico é considerado grave. Mais de 60% dos cães morrem devido a proliferação metastática.

Os sinais clínicos mais comuns são: claudicação e edema do membro (Liptak, 2010). O conjunto de sinais clínicos e alterações radiográficas típicas (figura 12) são, por norma, suficientes para fazer um diagnóstico de tumor ósseo primário.

Se necessário, pode proceder-se a análises clínicas, biopsia ou uma punção aspirativa por agulha fina (PAAF) do osso para descartar algum diagnóstico diferencial (Liptak, 2010).



**Figura 12** Radiografia mediolateral do membro posterior de um cão de grande porte com osteossarcoma localizado na metáfise proximal da tíbia. A radiografia mostra sinais e localização típicas desta neoplasia. É de notar a combinação de lise óssea (seta preta) e reação do periôsteo (seta branca). (Adaptado de Innes, 2012)

## DOR CRÓNICA DERIVADA DE DOENÇA DA COLUNA VERTEBRAL

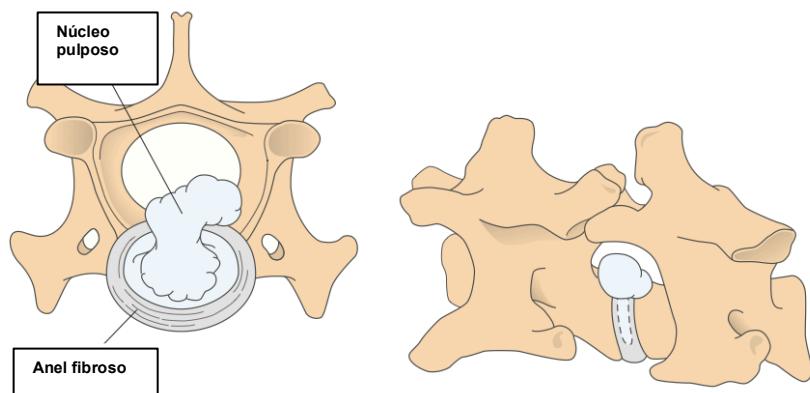
Algumas das doenças da coluna vertebral que podem conduzir a dor crónica, entre elas incluem-se: doença dos discos intervertebrais, discoespondilite, espondilose *deformans*, mielopatia degenerativa, neoplasia, entre outras (Mead & Robertson, 2013).

A **doença dos discos intervertebrais** é considerada uma síndrome com características de dor ou de défices neurológicos resultantes de um deslocamento do disco intervertebral (Thomas *et al.*, 2014).

A deslocação de uma porção do disco é chamada de herniação intervertebral (Thomas *et al.*, 2014). Este deslocamento pode ser consequência de um trauma ou secundário a uma

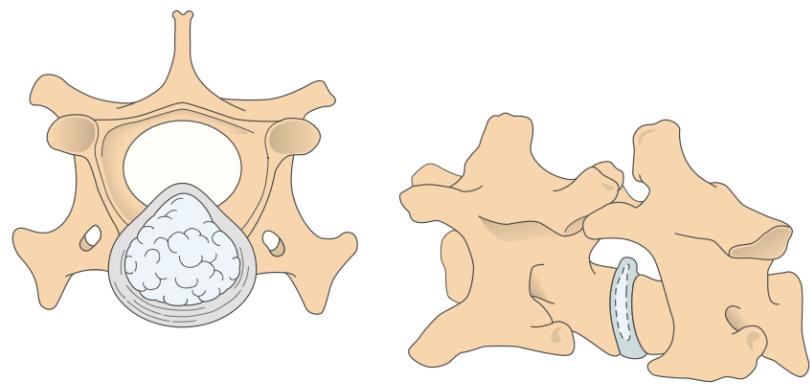
degeneração do disco intervertebral. Esta degeneração está relacionada com uma diminuição de concentração de água e de proteoglicanos, reduzindo a sua capacidade funcional e predispondo à sua herniação.

Há dois tipos de degeneração do disco intervertebral, a metaplasia condroide e fibroide (Thomas *et al.*, 2014). A metaplasia condroide é mais comum ocorrer em raças condodistróficas e causa uma progressiva transformação da consistência gelatinosa do núcleo pulposo em cartilagem hialínica. Este tipo de degeneração, também chamada de hérnia de *Hansen* tipo I, predispõe à extrusão do disco (figura 13).



**Figura 13** Hérnia de *Hansen* tipo I (caracterizada por uma extrusão aguda de material nuclear degenerativo para o canal vertebral). (Adaptado de Dewey, 2013)

A metaplasia fibrosa, também chamada de hérnia de *Hansen* tipo II, é um processo degenerativo mais relacionado com a idade ( $\geq 7$  anos) e que pode ocorrer em qualquer raça sendo as não-condrodistróficas as mais afetadas (Thomas *et al.*, 2014). É caracterizada pela formação fibrocartilaginosa do núcleo pulposo e pela degeneração do anel fibroso. Esta metaplasia predispõe para uma protrusão do disco, em que o material do núcleo desloca-se mas o anel fibroso mantém-se intacto (figura 14).



**Figura 14** Hérnia de *Hansen* tipo II (caracterizada por uma protrusão lenta e crônica do anel fibroso degenerativo para o canal vertebral). (Adaptado de Dewey, 2013)

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e nos estudos imagiológicos, incluindo radiografia, mielografia, TAC e ressonância magnética (Thomas *et al.*, 2014).

A **discoespondilite** é uma doença infeciosa que afeta os discos intervertebrais e as extremidades adjacentes dos corpos vertebrais (Glassman, 2016; Thomas et al., 2014). Geralmente advém de uma infecção disseminada por via hematógena e os agentes mais frequentes são bacterianos (sendo o agente mais comum o *Staphylococcus intermedius*, ou qualquer outro como *Streptococcus* spp., *Escherichia coli*, *Brucella canis*), mas também podem ser agentes fúngicos (*Aspergillus*, *Paecilomyces*, *Coccidioides immitis*) ou por migração de corpos estranhos.

É caracterizada pela degenerescência do disco intervertebral e lesões escleróticas e proliferativas das extremidades dos corpos vertebrais (Glassman, 2016; Thomas et al., 2014). A zona mais comumente afetada é a lombosagrada.

É uma doença que afeta maioritariamente cães de grande porte e de meia-idade, sendo raro em gatos (Thomas et al., 2014).

Os principais sinais clínico da doença são a hiperestesia paravertebral, as alterações da marcha e a relutância ao movimento (Thomas et al., 2014). Febre, anorexia e sinais neurológicas são menos frequentes.

O diagnóstico da doença é realizado a partir de imagens radiográficas e a determinação do agente pode ser conseguido por cultura do material discal, hemocultura ou urocultura (Thomas et al., 2014). Podem ser utilizados meios complementares de diagnóstico, como a TAC ou a ressonância magnética para avaliar melhor a extensão das lesões e o envolvimentos dos tecidos circunvizinhos.

## CAUSAS DE DOR CRÓNICA DERIVADA DE DOENÇA NEUROLÓGICA PERIFÉRICA

Causas comuns de lesão de nervos periféricos incluem fraturas (como fratura femoral com dano sobre o nervo ciático), avulsão traumática do plexo braquial, falha de técnica cirúrgica, entre outros (Thomas et al., 2014).

As lesões nos nervos periféricos podem causar parestesia (sensações cutâneas subjetivas que são vivenciadas espontaneamente na ausência de estimulação) e hiperestesia que pode levar a auto-mutilação (Thomas et al., 2014). Outra sequela da desnervação é a atrofia muscular, que com o tempo pode evoluir para uma contractura muscular e, nos animais em crescimento, pode resultar em deformação esquelética.

## 4. RECONHECIMENTO E AVALIAÇÃO DA DOR

É atualmente reconhecido que a forma mais assertiva de avaliar a dor em animais não é através de alterações fisiológicas, mas de alterações comportamentais, sejam comportamentos adquiridos ou inatos (Epstein et al., 2015).

O reconhecimento da dor crónica é particularmente desafiante (Hielm-Bjorkman, 2014a). Alterações graduais de comportamento podem não ser detetadas pelos donos, e na

sua grande maioria, os sinais de dor crónica são interpretados como “normais” devido ao envelhecimento. Outras dificuldades na deteção dos sinais de dor podem estar associadas a cães estóicos, que ao se encontrarem em ambientes desconhecidos ou *stressantes* podem não demonstrar sinais de dor.

A observação e exame clínico do animal, assim como a recolha de dados por via do proprietário sobre as possíveis alterações comportamentais ou físicas são as primeiras abordagens no reconhecimento e manejo da dor (Epstein *et al.*, 2015). Posteriormente é indicada a utilização de escalas ou questionários de reconhecimento da dor.

Durante o exame clínico o médico veterinário deve, primeiramente, observar como é que o animal se desloca para o consultório avaliando como este se levanta, caminha e como explora o lugar (Walsh, 2016). Poderá ser necessário observá-lo em pavimentos menos escorregadios e ver como reage à subida e/ou descida de escadas. Deve ser realizado um exame físico completo de modo a detetar possíveis doenças concomitantes que possam estar na causa da dor e da alteração de bem-estar do animal. Quando terminado deve prosseguir-se para um exame detalhado do sistema músculo-esquelético, terminando na zona que expressa maior sensibilidade à dor, desta forma não se compromete o restante exame. O exame músculo-esquelético deve começar por uma palpação leve dos músculos (para detetar sinais de alodínia) e gradualmente aumentar a intensidade para detetar sinais de hiperalgesia. É bastante comum encontrar diversos pontos musculares dolorosos secundários à dor primária devidos a alterações posturais que o animal adota de forma a proteger a zona lesada.

Para o reconhecimento da dor em cães é igualmente importante a análise e recolha de dados acerca: da vitalidade e mobilidade do animal (tolerância ao exercício), do estado de espírito (alegre/deprimido) assim como do estado de consciência (alerta, ansioso), dos níveis de *stress* (tipo de vocalização, interação com outros animais ou humanos), dos indicadores de dor (níveis de conforto, claudicação, rigidez), assim como do apetite, e da qualidade e posição do sono (Mathews *et al.*, 2014; Walsh, 2016). Para o caso dos gatos é importante analisar: a mobilidade, o temperamento, a atividade, o apetite e ingestão de água, o *grooming*, a interação com outros animais ou humanos, a capacidade de relaxamento e de descanso e os comportamentos normais como arranhar.

Ainda que não haja, atualmente, nenhuma escala de dor avaliada como *gold standard* a American Animal Hospital Association (AAHA) e a American Association of Feline Practitioners (AAFP) recomendam o uso de ferramentas tanto para a dor aguda como para a crónica (Hielm-Bjorkman, 2014a; Epstein *et al.*, 2015). A grande dificuldade em padronizar uma escala para a dor crónica é principalmente devido ao facto de existirem mais do que um tipo. É de salientar as diferenças na aplicabilidade destas ferramentas, impossibilitando a permuta entre a dor aguda e a dor crónica e entre a espécie canina e felina (Epstein *et al.*, 2015).

Estão disponíveis no meio veterinário diversas ferramentas de avaliação de dor, nomeadamente: *University of Glasgow Short Form Composite Pain Score* para a avaliação de dor aguda pós-operatória em cães e *UNESP-Botucatu Multidimensional Composite Pain Scale*

para a avaliação de dor aguda pós-operatória em gatos. Além destas, estão disponíveis questionários para a avaliação da dor crónica: *Liverpool Osteoarthritis in Dogs* e *Helsinki Chronic Pain Index* (em cães) e *Feline Musculoskeletal Pain Index* (Epstein et al., 2015).

## 5. MANEJO DA DOR

Décadas de pesquisa afirmam que a dor é melhor controlada quando tratada agressivamente logo de início sendo muito mais difícil o seu combate após já se ter estabelecido (Mathews et al., 2014). Na prática nem sempre é possível o control atempadamente, a prevenção deve ser o foco no plano de analgesia. O objetivo no tratamento de qualquer tipo de dor é eliminá-la por completo ou, pelo menos, tentar reduzi-la ao máximo.

O termo analgesia preemptiva tem vindo a ser usado para descrever a forma de tratamento farmacológico da dor antes mesmo do seu aparecimento (Mathews et al., 2014). Este método é baseado na premissa de que ao reduzir a magnitude de entrada da informação nociceptiva até à medula espinhal os mecanismos de sensibilização, tanto periféricos como centrais, são também reduzidos, e consequentemente, a dor perioperatória e a hiperalgesia são reduzidas.

Fármacos que demonstraram efeitos preemptivos em humanos incluem: os AINEs, os anestésicos locais e os antagonistas dos receptores NMDA (como por exemplo a ketamina) (Mathews et al., 2014). Estas drogas não só diminuem a gravidade da dor aguda pós-operatória como também, em alguns casos, diminuem a incidência de dor crónica pós-operatória persistente.

Qualquer fármaco analgésico pode causar efeitos secundários. Quando se está perante um caso de dor moderada a grave o médico veterinário deve considerar o uso combinado de drogas que atuem em locais de ação diferentes ao longo das vias da dor (Mathews et al., 2014). Esta abordagem é chamada de multimodal e tem como objetivos por um lado diminuir os efeitos secundários dos fármacos, principalmente presentes quando usados em doses elevadas e durante longos períodos de tempo, e por outro proporcionar uma analgesia otimizada, mesmo em caso de dor refratária, uma vez que aciona diferentes mecanismos de modulação da dor, resultando numa ação sinérgica e ativadora do efeito analgésico (Liptak, 2010; Mathews et al., 2014).

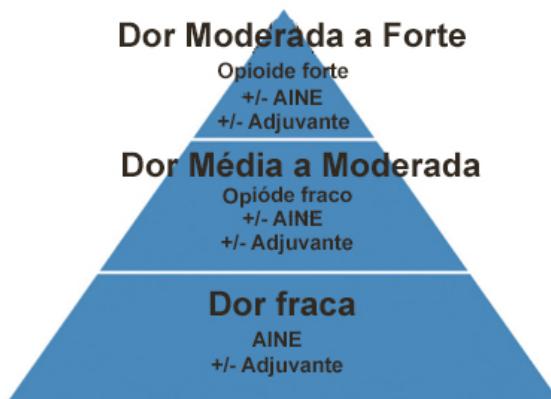
É relevante salientar a importância do conhecimento da farmacologia dos fármacos analgésicos para cada uma das espécies de forma a otimizar a escolha do medicamento (Mathews et al., 2014). Assim como, ter atenção que fatores como idade, raça e condição corporal podem influenciar a farmacologia do medicamento e, consequentemente, a eficácia e regime de dosagem.

Quando se dá início ao tratamento da dor crónica é de extrema importância discutir o plano de tratamento com os proprietários (Mathews et al., 2014; Walsh, 2016). Durante a realização do tratamento deve ter-se em consideração fatores como: o tipo e a gravidade da dor, a duração dos sinais clínicos, o temperamento do doente, a capacidade do proprietário em

lidar com as administrações dos medicamentos, aprovação do dono para o uso de medicamentos não licenciados, efeitos secundários associados aos medicamentos administrados e a capacidade do dono e do animal em lidar com o mesmo, relação custo/benefício e aceitação para introduzir terapias adjuvantes. Num bom manejo da dor aguda ou da agudização da dor crónica, especialmente quando esta é grave, deve ser utilizada a dose mínima do fármaco para o efeito, sempre com pequenos incrementos e associando terapias multimodais como complemento (fármacos adjuvantes, reabilitação funcional, nutracêuticos, acupuntura, massagem, entre outros). Qualquer plano de tratamento pode e deve ser ajustado consoante a resposta do animal.

Infelizmente, a causa primária da dor nem sempre é diagnosticada (MacFarlane *et al.*, 2014). Ocasionalmente podem ser necessárias diversas abordagens terapêuticas para conseguir resultados satisfatórios no tratamento da dor. Podem ainda ser necessários longos períodos de tempo (duas a quatro semanas) para que se possa avaliar a eficácia desses ensaios terapêuticos. Os proprietários devem estar cientes de todos estes factos, sendo imprescindível uma boa comunicação entre veterinário e proprietário.

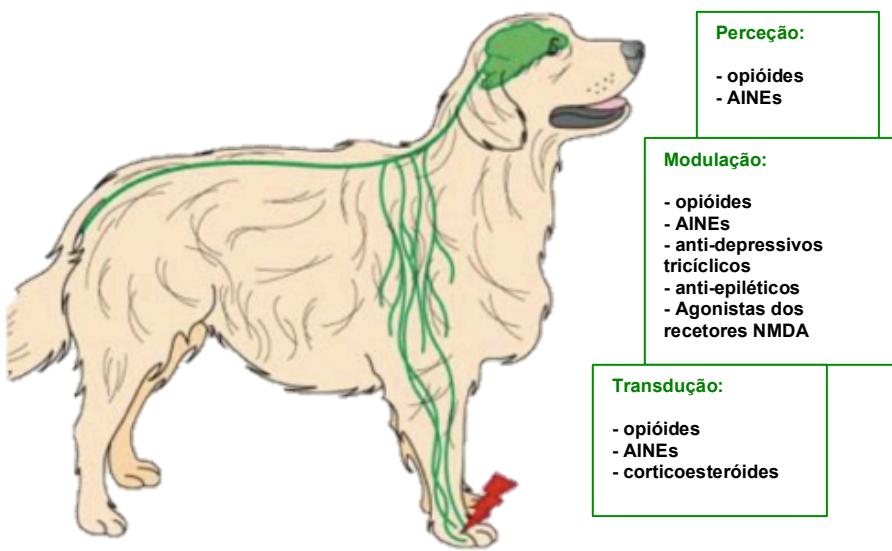
A escolha do melhor plano de tratamento torna-se difícil dada a ampla variedade de terapias sugeridas para o tratamento da dor crónica e a escassez de dados científicos para a utilização de algumas dessas mesmas terapias (MacFarlane *et al.*, 2014). Um conceito comum ao da medicina humana é a utilização da escada de dor introduzida pela Organização Mundial de Saúde em 1987 (figura 15) para o tratamento da dor oncológica, em que das três etapas referidas, a primeira começa pela adição de um AINE, em seguida a adição de opióides fracos (como a codeína) e finalmente a introdução de opióides fortes (como a morfina). Extrapolando da medicina humana, em qualquer fase podem adicionar-se medicamentos adjuvantes como anti-convulsivos, se o médico veterinário assim o entender. Este método foi adotado e adaptado para outros estádios de dor crónica e dor aguda, neste último caso começando do topo para a base à medida que a dor é controlada.



**Figura 15** Escada de tratamento da Organização Mundial de Saúde para a dor crónica em humanos. (Adaptado de Walsh, 2016).

## 5.1. MANEIO FARMACOLÓGICO

Para se efetuar um planeamento multimodal de maneio da dor crónica há que selecionar fármacos analgésicos que atuem em diferentes locais ao longo da via nociceptiva (Mathews et al., 2014). A figura 16 representa de forma esquematizada os diferentes fármacos usados no maneio da dor crónica e os seus locais de ação sobre a via nociceptiva.



**Figura 16** Representação dos vários fármacos analgésicos usados para maneio da dor crónica e os seus locais de ação na via nociceptiva. (Adaptado de Fox, 2010).

### 5.1.1. ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERÓIDES

#### CARACTERIZAÇÃO

A maioria das condições dolorosas que os doentes enfrentam são do tipo inflamatório (como a OA e certas neoplasias) (Grubb, 2010; Mathews et al., 2014).

Os AINEs são fármacos anti-inflamatórios que atuam a nível periférico, através de efeitos anti-inflamatório, analgésico, anti-endotóxico, anti-trombótico e anti-espasmódico e a nível central, através de efeitos analgésico e anti-pirético inibindo a via cicloxygenase (COX) em diferentes níveis (COX-1 e COX-2) (Grubb, 2010; Clark-Price, 2014; Mathews et al., 2014; Walsh, 2016). Estas enzimas são resultado da degradação do ácido araquidônio em prostaglandinas e tromboxanos e estão envolvidas nos mecanismos homeostáticos necessários para o funcionamento normal do organismo, assim como, nos mecanismos mediadores da inflamação. Mais especificamente, na regulação dos sistemas reprodutor, metabólico e imunitário, no funcionamento, manutenção e regeneração da mucosa gástrica, na regulação do fluxo sanguíneo renal, filtração glomerular, na regeneração nervosa, formação e cicatrização óssea, na regulação da temperatura, na resposta vasomotora, na permeabilidade capilar, na inibição da agregação plaquetária, entre outros.

A nível do tronco cerebral, os AINEs induzem uma ação anti-noceptiva através da ativação dos tratos inibitórios descendentes inibindo a transmissão de sinais de dor a nível do corno dorsal da medula espinhal (Mathews *et al.*, 2014).

A sua via metabólica é essencialmente o fígado e pode originar metabolitos farmacologicamente ativos (Mathews *et al.*, 2014).

Os AINEs são efetivos no manejo da dor ligeira a moderada (Slingsby, 2008). No caso de dor moderada a grave os AINEs devem fazer parte de uma abordagem multimodal (Mathews *et al.*, 2014; Walsh, 2016).

### **EFEITOS ADVERSOS E CONTRAINDICAÇÕES**

A incidência e prevalência da toxicidade dos AINEs é, na sua grande maioria, de causa desconhecida e não parece estar associada ao número de doses administradas (Epstein *et al.*, 2015). Epstein *et al.*, 2015 cita estudos realizados em cães com doenças crónicas para avaliar o uso a longo prazo de AINEs (entre 28 dias a 1 ano), demonstrando resultados satisfatórios sem apresentarem efeitos secundários.

Ainda assim, dos poucos animais afetados pelos efeitos secundários conhecidos o trato gastrointestinal é o sistema mais afetado. O sistema renal aparece como sendo o segundo mais afetado pela administração de AINES, no entanto, com uma expressão bem menor (Mathews *et al.*, 2014; Epstein *et al.*, 2015).

Nos cães os sinais clínicos que refletem toxicidade do trato gastrointestinal incluem vômito, diarreia e inapetência (Epstein *et al.*, 2015). Nos gatos, a inapetência parece ser o sinal clínico mais comum. Embora pouco comum, as úlceras e erosões gástricas podem ser a primeira alteração, antecipando qualquer sinal clínico. Perfurações gastrointestinais podem surgir, mas é um fator de risco associado à incorreta dosagem, à associação desta classe de fármacos com corticoesteróides e ao uso continuado de um AINE mesmo na presença de sinais gastrointestinais e anorexia. Os sinais de intoxicação podem surgir dentro de duas a quatro semanas, embora possam aparecer a qualquer momento durante a administração desta classe de fármacos.

Outro efeito secundário importante é a nefrotoxicidade (Epstein *et al.*, 2015). É de salientar que quando se administra um AINE pré-cirúrgico a um animal saudável este é capaz de compensar a pouca hipotensão que pode ser provocada pelo fármaco sem que se verifique efeitos secundários na função renal. No entanto, não deixa de ser um parâmetro a ter atenção durante a monitorização da anestesia.

Em animais com doença renal pré-existente o uso destes fármacos deve ser seguido de uma avaliação risco/benefício, e estes animais devem ser acompanhados pelo médico veterinário e seguir um regime de monitorização periódica, em caso de uso prolongado (Mathews *et al.*, 2014).

Epstein *et al.* cita múltiplos estudos em humanos afirmando que o uso de AINEs pré-cirúrgico tem melhor eficácia do que no pós-cirúrgico (Epstein *et al.*, 2015). Mas quando o

acesso venoso não é possibilitado ou a normotensão não é facilmente mantida é recomendado a limitação destes fármacos pós-cirúrgicamente.

A necrose hepatocelular já foi reportada como consequência da administração de diferentes AINEs, no entanto, continua a ser uma alteração extremamente rara (Epstein *et al.*, 2015). É de evidenciar que enzimas hepáticas aumentadas não são um fator de risco. A maioria dos cães recuperam com o cessar do tratamento e uma terapia de suporte (Budsberg, 2015).

Diversas classes de fármacos como, corticoesteróides, quimiotrápicos e alguns antibióticos, têm uma ação inibitória ou de retardação da cicatrização óssea (Clark-Price, 2014). A influência dos AINEs é um foco de debate de várias entidades de estudo, havendo argumentos que indicam que estes têm influência na cicatrização óssea e outros que indicam o contrário (Clark-Price, 2014). (Epstein *et al.*, 2015) dá ênfase a um estudo realizado com 299 cães que receberam vários tipos de AINEs e nenhum deles apresentou atraso na cicatrização da fratura ou não união das fraturas, foi referido que não há evidência clínica de alterações hematológicas. Outros estudos, citados por Budsberg (2015), provam que após cessar a administração do AINE o processo de cicatrização volta ao normal estando indicado o uso pós-cirúrgico desde que este não se prolongue por várias semanas.

Os AINEs são usados como fármacos de primeira linha para uma grande parte de condições que apresentam dor crónica (Walsh, 2016). Para se manter uma segurança adequada devem ser utilizados nas doses mais baixas possíveis para diminuir os efeitos secundários, não devem ser administrados corticoesteróides em simultâneo, deve providenciar-se ao dono as instruções orais e escritas necessárias para que possa estar alerta para quaisquer sinais clínicos que indiquem efeitos secundários indesejados, bem como fazer exames físicos e análises clínicas regulares quando o doente em causa está sobre uma toma prolongada, administrar protetores gástricos a pacientes de risco e, no caso de necessidade, trocar o fármaco por outro da mesma classe (quando se verifica diminuição da eficácia do mesmo). Esta troca deve ser feita com um espaçamento de uma semana, enquanto isso, o controlo da analgesia deve ser realizado por outro tipo de fármaco.

## **USO CLÍNICO**

### **Acetominofeno (Paracetamol)**

É um AINE que atua inibindo a COX-3, uma variante da COX-1, presente no SNC influenciando os sistemas serotoninérgicos, canabinoides e opióides (Clark-Price, 2014; Walsh, 2016). Este fármaco tem uma ação anti-pirética e analgésica mas em relação à ação anti-inflamatória, esta é mínima ou até mesmo nula.

Está totalmente contra-indicado em gatos, devido ao facto destes não serem capazes de o metabolizar resultando em necrose hepática (Clark-Price, 2014).

Não há muita evidência clínica que reforce o uso deste fármaco em casos de dor crónica em cães (MacFarlane *et al.*, 2014). No entanto, é usado em humanos em casos de dor

ligeira a moderada, sendo o seu efeito potencializado quando combinado com codeína (opióide) (Walsh, 2016).

Devido ao facto de possuir efeitos secundários mínimos sobre o sistema gastrointestinal e renal, a recomendação deste fármaco pode ser interessante para a obtenção de analgesia, de primeira linha, em animais com doença renal crónica (Clark-Price, 2014; Walsh, 2016).

A dose recomendada para cães é de 10-15 mg/kg PO q12h (Walsh, 2016).

### **Ácido Acetil-Salicílico (Aspirina)**

A aspirina é um fármaco relativamente eficaz, de baixo custo e facilmente disponível (Clark-Price, 2014; Budsberg, 2015). Pode ser usado como analgésico no maneio da OA em cães, no entanto, existem outras substâncias mais eficazes e seguras que levaram ao desuso da aspirina.

É um AINE não seletivo, mas na sua maioria inibidor da COX-1 (Clark-Price, 2014; Budsberg, 2015). Tem um efeito anti-tromboxano, no entanto, em gatos nem sempre se verifica a redução da trombose quando usadas as doses terapêuticas. Está descrita a ulceração gástrica, para além de não haver estudos que provem a sua eficácia no tratamento da dor, da inflamação ou da pirexia.

Os efeitos secundários gastrointestinais são comuns e têm um efeito dose-dependente (Budsberg, 2015). A dose recomendada para cães é de 10-25mg/kg PO q8-12h com comida e para gatos é de 5-20mg/kg PO q48-72h com comida.

### **Carprofeno**

O carprofeno é um inibidor da COX-2, no entanto, o efeito anti-tromboxano é mínimo, principalmente, em pacientes sem alterações na coagulação (Clark-Price, 2014; Budsberg, 2015).

Está aprovado para o tratamento da dor e inflamação associadas à OA e à dor pós-cirúrgica (cirurgia ortopédica e de tecidos moles) (Budsberg, 2015). Há estudos, citados por Budsberg (2015), que provam que o tratamento com este AINE em animais com OA resulta em melhorias na função motora.

Os efeitos secundários associados são mínimos sendo o trato gastrointestinal o aparelho mais afetado (Clark-Price, 2014; Budsberg, 2015). A prevalência dos efeitos hepáticos possíveis é de menos de 0.06%, sendo revertidos com a descontinuidade da administração deste fármaco e com terapia de suporte.

A dose recomendada para maneio da dor crónica em cães é de 2.2-4.4mg/kg PO q12h (Budsberg, 2015). Para maneio da dor perioperatória em cães a dose recomendada é de 4.4mg/kg SC e em gatos de 4mg/kg SC, ambos como toma única. Em gatos não está recomendado mais do que uma toma, não sendo este AINE indicado para maneio da dor crónica.

### **Cimicoxib**

Poucos são os estudos que comprovem a eficácia do cimicoxib (Budsberg, 2015). Tal como o anterior é inibidor da COX-2, e o seu efeito anti-inflamatório e analgésico pós-cirúrgico, segundo um determinado estudo, citado por Budsberg (2015), mostra ser semelhante ao do carprofeno. Também está indicado no manejo da OA.

A dose indicada para cães é de 2 mg/kg PO q24h, não havendo indicação para gatos (Budsberg, 2015).

### **Deracoxib**

Em semelhança com os dois últimos fármacos citados, o deracoxib é inibidor da COX-2 e tem um efeito anti-inflamatório e analgésico no pós-cirúrgico (cirurgia ortopédica) e no manejo da OA (Budsberg, 2015).

Também não aparenta ter efeitos significativos na função plaquetária em animais sem alteração prévia da coagulação (Budsberg, 2015).

A dose recomendada para cães é de 1-2mg/kg PO q24 (Budsberg, 2015). Devido à falta de estudos não está aconselhado o seu uso em gatos.

### **Etodolaco**

A classificação do etodolaco é pouco clara, podendo fazer parte dos não seletivos. É também indicado para o tratamento da inflamação e dor em animais com OA (Budsberg, 2015).

Os efeitos adversos estão relacionados com o trato gastrointestinal e há casos reportados de queratoconjuntivite seca associados à sua administração (Budsberg, 2015).

A dose indicada para cães é de 10-15mg/kg PO q24h (Budsberg, 2015).

### **Firocoxib**

O firocoxib é um inibidor da COX-2 e, tal como os outros, tem ação sobre o tratamento da dor e inflamação associadas à OA e ao pós-cirúrgico (Budsberg, 2015). Há indicações de que o seu efeito é superior quando comparado com o carprofeno e com o etodolaco.

Estudos, citados por Budsberg (2015), mostram que a administração a longo prazo deste fármaco resulta em melhoria dos sinais clínicos, no entanto, a partir do nonagésimo dia é provável o aparecimento de efeitos secundários relacionados com o trato gastrointestinal e nestes casos o animal deve ser monitorizado.

A dose indicada para cães é de 5mg/kg PO q24h (Budsberg, 2015).

### **Cetoprofeno**

O cetoprofeno é um AINE não seletivo com pouca atividade anti-troboxano (Budsberg, 2015). Está indicado na redução da pirexia em gatos, como analgésico pós-cirúrgico e para controlo da dor osteoartrítica em gatos (Clark-Price, 2014). O cetoprofeno foi desvalorizado em cães, devido aos seus efeitos secundários e à sua eficácia quando comparado com outros AINEs (Clark-Price, 2014).

Os seus efeitos secundários incluem toxicidade do trato gastrointestinal e hemorragia, não sendo esta última comum nos gatos (Clark-Price, 2014).

Dose recomendada para gatos é de 2mg/kg PO ou SC numa primeira toma, depois passa a 1mg/kg q24h durante três a cinco dias (Budsberg, 2015).

#### **Mavacoxib**

O mavacoxib é um inibidor da COX-2 e está indicado para o uso no tratamento da dor e inflamação associada à OA (Budsberg, 2015).

É um fármaco de longa-ação, sendo as duas primeiras administrações feitas com um intervalo de 14 dias e depois uma vez por mês (Walsh, 2016). Não deve exceder sete doses num ciclo de tratamento (Walsh, 2016). Este princípio ativo tem uma semi-vida de mais de 38 dias (Clark-Price, 2014).

A dose recomendada para cães é de 2mg/kg PO nos intervalos acima referidos (Budsberg, 2015).

#### **Meloxicam**

O meloxicam é também um inibidor da COX-2 e aprovado no controlo da dor e inflamação associada à OA (Budsberg, 2015). Segundo Clark-Price (2014), há vários estudos publicados provando a sua eficácia no controlo da dor crónica e perioperatória. E para o caso da dor provocada pela OA, há forte evidência da sua ação analgésica para casos de dor moderada (Clark-Price, 2014).

A incidência de efeitos adversos associados ao meloxicam são reduzidos, no entanto, quando presentes estão maioritariamente relacionados com o trato gastrointestinal (Budsberg, 2015). Clark-Price (2014) cita um estudo realizado com vários AINEs para se verificar a capacidade de cada um desenvolver efeitos adversos gastrointestinais e concluiu-se que o carprofeno foi o que provocou os mínimos efeitos adversos, seguindo-se o meloxicam, o edotolaco, a flunixina meglumina e, por fim o cetoprofeno.

A dose recomendada para cães é de 0.2mg/kg SC ou PO no primeiro dia e de seguida 0.1mg/kg PO q24h (Budsberg, 2015). Para o caso dos gatos é de 0.1mg/kg no primeiro dia e de seguida 0.05mg/kg PO q24h (Mathews *et al.*, 2014; Budsberg, 2015).

Doses mais baixas, como 0.01-0.03mg/kg PO q24h, são bem toleradas e seguras em gatos, mesmo na presença de doença renal crónica (Budsberg, 2015). Para o manejo da OA em gatos estudos, citados por Budsberg (2015), revelam maior eficácia quando utilizadas doses mais altas: 0.05mg/kg.

#### **Piroxicam**

Segundo Budsberg (2015), estudos *in vitro* indicam que o piroxicam é um inibidor da COX-2 em cães, mas *in vivo* não há referências que o provem.

O piroxicam não está aprovado para o uso em medicina veterinária, para além de ter um uso limitado na analgesia quando comparado com outros AINEs (Clark-Price, 2014). Este tem uma semi-vida curta de apenas 40 horas em cães e 12 horas em gatos (Budsberg, 2015).

Este AINE tem vindo a ser usado em cães individualmente ou como adjuvante no tratamento de diversos tipos de neoplasia, entre elas: o carcinoma das células de transição, o carcinoma mamário, aquando da ressecção incompleta do sarcoma de tecido mole e no carcinoma oral das células escamosas (Clark-Price, 2014).

Os seus efeitos secundários estão relacionados com o sistema gastrointestinal (Clark-Price, 2014).

A dose recomendada para cães é de 0.3mg/kg PO q24-48h PO. E para gatos é de 0.3mg/kg PO q24h (Budsberg, 2015).

### **Robenacoxib**

O robenacoxib é um inibidor da COX-2 e está indicado em cães para o tratamento da dor e inflamação associadas a cirurgia ortopédica e de tecidos moles, assim como, no tratamento da dor e inflamação associada à OA crónica (Budsberg, 2015). Estudos, citados por Budsberg (2015), verificam que o robenacoxib mantém elevados níveis de concentração em articulações inflamadas ao longo do tempo (tanto na inflamação induzida experimentalmente, quanto na inflamação crónica osteoarticular) quando comparado com os níveis de concentração plasmática.

Nos gatos está indicado para o tratamento da dor pós-cirúrgica e para o tratamento da inflamação associada a desordens músculo-esqueléticas (Budsberg, 2015). Está aprovado o seu uso durante três a onze dias. E mostrou-se ser adequado e seguro em gatos jovens entre os cinco e os oito meses e meio de idade.

A dose recomendada para maneio perioperatório é de 2mg/kg SC numa única administração em cães e em gatos (Budsberg, 2015). Para maneio da dor crónica é indicada a seguinte dose: 1mg/kg PO q24h para cães e gatos.

### **Tepoxalina**

A tepoxalina é inibidora tanto da enzima cicloxygenase como da lipoxigenase (LOX), sendo esta última responsável pela síntese de leucotrienos mediadores da inflamação (Clark-Price, 2014). Esta dualidade oferece uma alternativa ao método de bloqueio das vias da dor e inflamação (Budsberg, 2015).

Este AINE foi aprovado para o uso em cães no controlo da dor e inflamação associada à OA (Budsberg, 2015). Infelizmente, não há publicações que reportem a eficácia clínica deste fármaco. No entanto, Budsberg (2015) cita estudos feitos sobre a segurança farmacológica e estes indicam que, mesmo usado a longo prazo, este AINE não altera a função renal em cães com doença renal crónica e OA. Em gatos há um estudo *off-label*, citado por Budsberg (2015), que reporta eficácia no seu uso.

A dose recomendada para cães é de 10mg/kg PO q24h (Budsberg, 2015).

### Prednoleucotropin

O prednoleucotropin é um fármaco obtido pela combinação de 200mg de cinchophen e 1mg de prednisolona que tem vindo a ser usado, no Reino Unido, como adjuvante no tratamento da OA em cães (MacFarlane *et al.*, 2014; Mathews *et al.*, 2014; Walsh, 2016).

Tendo em conta que este fármaco resulta da combinação de um AINE com um corticoesteróide, é de salientar os eventuais efeitos gastrointestinais associados (Walsh, 2016). Esta escolha deve ser ponderada e discutida com o proprietário.

A dose recomendada para cães é de 4mg/kg PO q12h (A. H. U. Novartis, 2011).

## 5.1.2. CORTICOESTERÓIDES

### CARACTERIZAÇÃO

Os corticoesteróides são moléculas esteróides sintetizadas pela glândula adrenal em resposta a diversos estímulos (Papich, 2015). Estes são divididos em dois grupos principais: os glucocorticóides e os mineralocorticóides.

O principal exemplo de glucocorticóide endógeno é o cortisol, sintetizado no córtex adrenal a partir do colesterol (Clark-Price, 2014; Papich, 2015). Este tem efeitos sobre diversos sistemas, incluindo resposta ao *stress*, regulação da resposta imune, do metabolismo proteico, do balanço eletrolítico, modulação da inflamação, entre outros.

Os corticoesteróides sintéticos são usados no manejo de doenças imunomediadas, doenças neurológicas, reposição hormonal, neoplasias, tecidos inflamados, entre outros (Clark-Price, 2014; Papich, 2015). Não têm um efeito direto sobre a nocicepção nem são usados como analgésicos de primeira linha, no entanto, podem ser utilizados como adjuvantes no manejo de afeções inflamatórias.

### EFEITOS ADVERSOS

A sua utilização deve ser feita com precaução tendo em conta os efeitos secundários provocados no SNC (polifagia, euforia, alterações comportamentais), no sistema músculo-esquelético (osteoporose, perda de massa muscular, diminuição da absorção de cálcio a nível intestinal), no sistema endócrino (diminuição da síntese de hormonas da tireoide, efeitos anti-insulina), no sistema gastrointestinal (ulceração, perfuração, pancreatite), no sistema imunitário (imunosupressão), e as alterações provocadas no balanço eletrolítico (retenção de sódio e fluidos, poliúria e polidipsia) e nos efeitos metabólicos (lipólise, hiperlipidémia) (Papich, 2015).

### USO CLÍNICO

Quando usados em terapias curtas (menos de duas semanas), esta classe de fármacos pode ser administrada diariamente, em doses anti-inflamatórias, sem grandes efeitos secundários a longo prazo (Papich, 2015). Se o uso for para terapias crónicas de longo prazo está indicado a dose mais baixa efetiva e, se possível, a cada 48h.

A dose recomendada de um corticoesteróide (prednisolona ou prednisona, por exemplo) para uma atividade anti-inflamatória é inicialmente de 1mg/kg PO q24h durante cinco a dez dias (Papich, 2015). A dosagem é gradualmente diminuída para 1mg/kg PO q48h durante cinco a dez dias até que se recomenda a diminuição da dose para metade 0.5mg/kg PO q48h (ou se possível para uma dose ainda mais baixa consoante a resposta do animal).

### 5.1.3. OPIÓIDES

#### CARACTERIZAÇÃO

Os opióides exógenos mimetizam a ação dos endógenos (endorfinas, encefalinas e dinorfinas) estimulando receptores de opióides (Hammond *et al.*, 2008). Estes estão distribuídos por de todo o corpo, podendo serem encontrados tanto a nível da medula espinhal, encéfalo como a nível dos tecidos periféricos. A ativação destes receptores pode levar tanto à inibição de neurotransmissores excitatórios como à libertação de neurotransmissores inibitórios.

Os receptores de opióides podem ser classificados em mu ( $\mu$ ), kappa ( $\kappa$ ), delta ( $\delta$ ) e sigma ( $\sigma$ ) (Duke-Novakovski, 2014). As endorfinas ativam os receptores  $\mu$ , as encefalinas os receptores  $\mu$  e  $\delta$ , as dinorfinas os receptores  $\kappa$  e por fim o receptor  $\sigma$  por componentes não opióaceos.

A ativação do receptor opióide  $\mu_1$  e  $\mu_3$  são responsáveis por promover analgesia, enquanto a estimulação do receptor  $\mu_2$  resulta em depressão respiratória (hipoventilação), efeito vagal (bradicardia), entre outros (Duke-Novakovski, 2014; Epstein, 2015).

A ativação dos receptores  $\kappa$ , especialmente na medula espinhal, induzem a libertação de neurotransmissores inibitórios resultando em analgesia, no entanto, em menor grau quando comparada com o efeito da ativação dos receptores  $\mu$  (Duke-Novakovski, 2014; Epstein, 2015).

O efeito dos receptores  $\delta$  e  $\sigma$  ainda não estão totalmente compreendidos, mas ainda assim, sabe-se que não estão diretamente envolvidos na modulação da dor (Epstein, 2015).

A interação entre os receptores ( $\mu$  e  $\kappa$ ) e o fármaco difere consoante o opióide em causa (Hammond *et al.*, 2008; Duke-Novakovski, 2014). Quando esta ligação é completa o fármaco é classificado como agonista puro, como exemplo temos a morfina, a metadona, o fentanil. Quando são classificados de parcialmente agonistas, como a buprenorfina, estimulam parcialmente o receptor  $\mu$ . Os opióides antagonistas bloqueiam tanto o receptor  $\mu$  como o  $\kappa$  (naloxona). Por fim, os agonistas-antagonistas, como o butorfanol e nalbufina, têm a característica de ativar o receptor  $\kappa$  e ao mesmo tempo ocupar sem ativar o receptor  $\mu$ .

A via metabólica desta classe de fármacos é o fígado e os seus metabolitos são excretados através da via biliar e renal (Duke-Novakovski, 2014). Estes metabolitos podem ser ativos.

Os opióides continuam a ser o grupo farmacológico mais eficaz no controlo da dor aguda ou pós-operatória, podendo também desempenhar um papel interessante no manejo da dor crónica (Epstein, 2015). A escolha da via, dose e duração da administração depende das preferências clínicas e das necessidades individuais do doente.

## EFEITOS ADVERSOS E CONTRAINDICAÇÕES

Os efeitos secundários mais comuns incluem: vômitos, disforia, náuseas, dispneia, depressão respiratória, bradicardia, incontinência ( $\kappa$ -opióide agonistas) ou retenção urinária ( $\mu$ -opióide agonistas) (Duke-Novakovski, 2014; Mathews *et al.*, 2014).

A administração de diferentes grupos de opióides pode resultar em efeitos imprevisíveis sem adicionar qualquer vantagem (Mathews *et al.*, 2014).

Quando combinado o tramadol com outra droga serotonergica ou monoaminergica pode resultar no aparecimento de efeitos secundários como convulsões (Epstein, 2015; Walsh, 2016).

## USO CLÍNICO

### Codaína

Nos humanos a codaína é comumente usado no controlo de dor ligeira a moderada (Murrell & Flaherty, 2014). A combinação deste opióide com um AINE (paracetamol) promove analgesia multimodal podendo trazer grandes vantagens, no entanto, não há evidência clínica que comprove o seu efeito.

Este opióide da classe dos agonistas puros tem uma baixa biodisponibilidade (Murrell & Flaherty, 2014; Walsh, 2016). Estudos, citados por Walsh (2016), afirmam que apenas 4% da dose administrada é verificada no plasma. Inclusive afirmam que os seus metabolitos ativos têm uma baixa capacidade de exercer um efeito analgésico a nível do SNC.

A dose recomendada é de 0.5-2mg/kg PO q12h para cães e gatos, reforçando a ideia de que não pode ser administrado a gatos em combinação com paracetamol (Walsh, 2016).

### Morfina

No manejo da dor crónica em humanos a administração oral de opióides agonistas puros é frequentemente uma opção de eleição (Murrell & Flaherty, 2014). Ao contrário dos humanos, estudos, citados por Murrell & Flaherty (2014), provam que a administração oral de morfina revela menos de 20% de biodisponibilidade com baixas concentrações plasmáticas, assim como presença de metabolitos ativos sem efeito analgésico em cães.

A dose recomendada para cães é de 2-5mg/kg PO q12h (Epstein, 2015).

### Metadona

Estudos, citados por Epstein (2015), mostram que a administração de metadona (agonista puro) via oral apresenta uma baixa biodisponibilidade e uma rápida depuração plasmática (*clearance*). Até que a sua farmacodinâmica e farmacocinética estejam melhor compreendidas a formulação oral deste fármaco não está recomendado para uso veterinário (Epstein, 2015).

## Fentanil

Os *patches* (adesivos) transdérmicos de fentanil (agonista puro) são usados em medicina humana para controlo da dor oncológica e tem vindo a ser estudado e usado (*off-label*) em cães e gatos (Epstein, 2015).

Segundo Epstein (2015), os resultados desses estudos demonstram eficácia como efeito analgésico, contudo, verificou-se variação na concentração sérica entre os animais. Esta variação pode ser explicada devido às diferenças na condição corporal entre os animais, à diferença de temperatura corporal e ambiental, diferença na localização do *patch*, à qualidade do próprio adesivo, entre outros (Epstein, 2015).

Dose indicada para animais é de 2-4 $\mu$ g/kg/h e estão disponíveis no mercado *patches* de 25, 50, 75 ou 100  $\mu$ g/h (Epstein, 2015).

## Buprenorfina

A buprenorfina é um opióide agonista parcial usado mais comumente no maneio perioperatório da dor ligeira a moderada (Walsh, 2016). Este apresenta um início de ação lento em comparação com outros opióides, cerca de seis horas, e a sua duração de ação pode variar entre indivíduos podendo chegar a vinte e quatro horas de analgesia (Epstein, 2015).

Segundo (Epstein, 2015; Walsh, 2016), estudos afirmam que a absorção da buprenorfina pela mucosa oral apresenta uma boa biodisponibilidade, principalmente em gatos devido ao pH 9 da mucosa oral, possibilitando desta forma o seu uso no maneio da dor crónica.

Uma vez que a quantidade em mililitros necessária para o efeito analgésico em cães é consideravelmente elevada, com a excepção de cães de pequeno porte, a utilização deste fármaco, quando comparado ao tramadol, torna-se uma alternativa muito dispendiosa e de difícil administração (Murrell & Flaherty, 2014; Epstein, 2015; Walsh, 2016).

Já estão disponíveis *patches* transdérmicos de buprenorfina, no entanto, não existem estudos que comprovem a sua eficácia no tratamento da dor crónica (Epstein, 2015; Walsh, 2016).

Ao contrário dos agonistas puros a buprenorfina tem efeito teto (Epstein, 2015). E tem a particularidade de em doses altas diminuir o seu efeito analgésico por substituir os opióides endógenos dos receptores  $\mu$  e desencadear um efeito antagonista dos receptores  $\kappa$ .

A dose recomendada para cães é de 0.02-0.12mg/kg PO q6-12h, sendo a dose dependente do grau de dor (Murrell & Flaherty, 2014; Walsh, 2016). Para o caso dos gatos aconselha-se o uso de 0.01-0.02mg/kg PO q6-12h.

## Tramadol

O tramadol está indicado no maneio de dor ligeira a moderada, e contra-indicado para o maneio de dor severa (Epstein, 2015; Gaynor & Muir III, 2015). É usualmente administrado em casos de maneio analgésico perioperatório e de dor crónica em cães (Murrell & Flaherty, 2014).

É um fraco agonista dos receptores  $\mu$  (Murrell & Flaherty, 2014; Walsh, 2016). E o seu mecanismo de ação atua nos receptores de opióides e não opióides (receptores noradrenérgicos e serotonérgicos) (Murrell & Flaherty, 2014; Walsh, 2016). No entanto, a sua ação analgésica provem essencialmente da ativação dos receptores não opióides uma vez que a ação do metabolito ativo nos receptores opióides é fraca (Epstein, 2015; Walsh, 2016).

O seu efeito inicia-se cerca de duas a três horas após a administração via oral (Duke-Novakovski, 2014).

Nos gatos o metabolito ativo, resultado da metabolização do tramadol no fígado, tem uma semi-vida mais longa que nos cães e uma melhor biodisponibilidade (Duke-Novakovski, 2014; Epstein, 2015).

Quando este fármaco é usado a longo prazo está documentado efeitos adversos como diarreia ou obstipação em cães (Epstein, 2015).

O seu uso como parte de um protocolo multimodal é mais efetivo no tratamento da dor crónica, como por exemplo na combinado com um AINE (Epstein, 2015; Gaynor & Muir III, 2015).

A dose recomendada para cães é de 2-5mg/kg PO q12h, sendo a dose mais baixa efetiva para uso no maneio de doenças crónicas associada com outros analgésicos (Walsh, 2016). Para os gatos a literatura recomenda 2-4mg/kg PO q12h começando com doses mais baixas que nos cães uma vez que nos gatos a excreção do fármaco é feita de forma mais lenta.

A semi-vida deste fármaco em cães é de uma a duas horas e em gatos é de cerca de duas horas e meia (Epstein, 2015). Todavia, o metabolito ativo nesta última espécie tem ainda uma semi-vida de aproximadamente cinco horas.

Estudos recentes, citados por (Murrell & Flaherty, 2014), indicam que a administração oral de tramadol isolado não é o indicado para o controlo da dor e quando o seu uso é prolongado pode ser necessário ajustar a dose para 4mg/kg PO q8h de forma a alcançar o efeito desejado.

### **Tapentadol**

O tapentadol pode ser utilizado para o tratamento da dor moderada a severa (Duke-Novakovski, 2014; Epstein, 2015). O seu mecanismo de ação assemelha-se ao do tramadol, no entanto, ao contrário do tramadol, parte do efeito advém da ativação dos receptores opióides.

Deste modo, poder-se-ia considerar uma alternativa mais potente que o tramadol, todavia, segundo (Epstein, 2015), estudos clínicos recentes demonstram haver baixa biodisponibilidade em cães, e pobre efeito analgésico em ratos de estudo.

A dose recomendada é de 5-10mg/kg PO q6-12h e a sua semi-vida é de trinta minutos a uma hora em cães (Epstein, 2015).

Tal como o tramadol, o seu uso combinado com um AINE é mais efetivo no tratamento da dor crónica (Epstein, 2015).

#### 5.1.4. ANTI-EPILÉTICOS

##### CARACTERIZAÇÃO

A gabapentina e a pregabalina são classificadas como drogas anti-epiléticas mas são utilizadas como substâncias analgésicas em humanos e noutras espécies animais (Walsh, 2016).

Estas têm uma estrutura similar ao neurotransmissor inibitório ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA), embora ativem receptores diferentes (Walsh, 2016).

O seu mecanismo de ação ainda não está totalmente compreendido (Dias *et al.*, 2012; Mathews *et al.*, 2014; Gaynor & Muir III, 2015). Sabe-se que modulam a dor através dos canais de cálcio pré-sinápticos inibindo a libertação de neurotransmissores excitatórios como o glutamato e a substância P e, possivelmente, modulando os receptores GABA presentes no corno dorsal da medula. Atuam a nível supraespinhal ativando o trato inibitório descendente libertando noradrenalina que, por sua vez, atua nos receptores adrenérgicos da medula espinhal induzindo analgesia.

Em medicina humana é usado como parte do tratamento multimodal para manejo de dor neuropática e dores patológicas, sendo a partir daí extrapolado, com sucesso, para a medicina veterinária ( Mathews *et al.*, 2014; Epstein *et al.*, 2015). O uso destes medicamentos não está licenciado nesta área, contudo, há estudos clínicos, citados por (Walsh, 2016), que referem o seu sucesso no tratamento da dor neuropática e crónica em pequenos animais.

O efeito benéfico destes fármacos está associado à capacidade de redução da hiperalgesia e alodinia (Gaynor & Muir III, 2015; Walsh, 2016). Alguns estudos, citados por (Walsh, 2016), mostram que possui um baixo efeito analgésico no controlo da dor aguda, uma vez que tem característica anti-hiperalgésica em vez de anti-nociceptiva.

A administração combinada com um AINE ou um opióide está recomendada na fase aguda da doença podendo posteriormente ser usado isoladamente durante a fase crónica (Walsh, 2016).

##### EFEITOS ADVERSOS E CONTRAINDICAÇÕES

Pode provocar sonolência, fraqueza e fadiga muscular, e o seu uso a longo prazo pode promover o ganho de peso (Gaynor & Muir III, 2015; Walsh, 2016). A literatura descreve uma boa tolerância dos animais em tratamentos a longo prazo.

Sendo a metabolização efetuada através da via hepática e a excreção via renal, é aconselhado que o doente revele um funcionamento renal normal de forma a prevenir a acomulação de toxinas no rim (Walsh, 2016).

##### USO CLÍNICO

###### Gabapentina

A gabapentina apresenta uma biodisponibilidade bastante elevada em cães (cerca de 80%) (Gaynor & Muir III, 2015; Walsh, 2016). Em gatos a biodisponibilidade também é elevada,

contudo a dosagem nesta espécie representa uma dificuldade devido ao tamanho do medicamento da medicina humana (Walsh, 2016). Para contornar esta situação é possível abrir a cápsula sobre a comida (podendo deixar de ser palatável ao gato) ou fazer um pedido individual de reformulação das cápsulas para uma dose e tamanho mais apropriados (implicando custos elevados) (Walsh, 2016).

A dose inicial recomendada para cães e gatos é de 2.5-10mg/kg PO q12h podendo, posteriormente, chegar seguramente aos 50mg/kg PO q8-12h consoante a resposta do animal à terapêutica (Gaynor & Muir III, 2015). Em cães o fármaco tem uma semi-vida de três a quatro horas.

Devido aos efeitos secundários de sedação é aconselhado iniciar o tratamento com uma administração diária de forma a permitir uma habituação por parte do organismo do animal, ao terminar o tratamento é aconselhado uma retirada gradual (desmame) do medicamento (Mathews *et al.*, 2014; Walsh, 2016).

#### **Pregabalina**

A pregabalina é significativamente mais dispendiosa que a gabapentina (Walsh, 2016).

A dose recomendada para cães e gatos é de 1-3mg/kg PO q8-12h (Gaynor & Muir III, 2015). Tem uma semi-vida de três a quatro horas em cães.

Tal como na gabapentina, são aconselhados cuidados antes e no final do tratamento (Mathews *et al.*, 2014; Walsh, 2016).

### **5.1.5. ANTAGONISTAS DOS RECETORES N-METIL-D-ASPARTATO**

#### **Ketamina**

A ketamina é um antagonista não específico dos receptores NMDA que promove uma ação moduladora de redução da sensibilização central, exercendo um efeito anti-hiperalgesia e anti-alodínico quando usado em doses subanestésicas (Mathews *et al.*, 2014; Epstein *et al.*, 2015; Gaynor & Muir III, 2015). Tem uma ação ativadora dos nervos inibitórios descendentes responsáveis pelo efeito anti-nociceptivo (Gaynor & Muir III, 2015). E esta também atua ativando os receptores opioides, muscarínicos e monaminérgicos (Mathews *et al.*, 2014).

Está indicado, segundo a *International Veterinary Academy of Pain Management*, o seu uso como parte integrante de um plano multimodal perioperatório, especialmente, em cirurgias dolorosas que possam predispor a estados de dor exacerbada ou dor patológica (Mathews *et al.*, 2014; Epstein *et al.*, 2015). Em humanos com dor neuropática a ketamina tem efeitos analgésicos fortes, sendo por esta razão bastante usada (Niesters *et al.*, 2014).

Bons efeitos são observados quando combinado este fármaco com um AINE ou com um opioide (Mathews *et al.*, 2014). Doses subanestésicas de ketamina administradas isoladamente não demonstram produzir efeito analgésico (Gaynor & Muir III, 2015).

Efeitos secundários incluem o incremento do apetite e a redução dos valores na escala de dor após cirurgias de tecidos moles ou ortopédicas dolorosas (Mathews *et al.*, 2014). Estas

microdoses são pouco prováveis de produzirem efeitos cardiovasculares (Gaynor & Muir III, 2015).

Em cães está recomendado a administração de um bolus de 0.5-1mg/kg IV antes da cirurgia seguida de uma infusão contínua a 0.12-0.6mg/kg/h durante a cirurgia reduzindo esta taxa após o fim da cirurgia (Mathews *et al.*, 2014). Nos gatos o bolus inicial deve ser de 0.5mg/kg IV seguida de um infusão contínua a uma taxa de 0.3-1.2mg/kg/h, a estas doses alguns gatos podem demonstrar sinais de sedação. Em caso de trauma é importante que o doente seja submetido ao tratamento analgésico o mais cedo possível.

### **Amantadina**

A amantadina foi desenvolvida inicialmente como uma droga anti-viral em humanos (Gaynor & Muir III, 2015).

O seu mecanismo de ação atua bloqueando os receptores NMDA (Mathews *et al.*, 2014; Epstein *et al.*, 2015; Gaynor & Muir III, 2015; Walsh, 2016).

É usado no tratamento da dor neuropática e dor crónica (Mathews *et al.*, 2014; Gaynor & Muir III, 2015; Walsh, 2016).

Estudos, citados por (Epstein *et al.*, 2015; Gaynor & Muir III, 2015), demonstram que em casos de doença articular degenerativa refratária ao uso de AINEs usados isoladamente há benefícios na combinação destes com a amantadina. Para além de permitir o uso de baixas doses de opioides devido ao seu efeito sinérgico (Gaynor & Muir III, 2015; Walsh, 2016).

O uso deste fármaco aparenta ser útil na manutenção do bem-estar em cães com dor músculo-esquelética ou osteossarcoma (Gaynor & Muir III, 2015).

Não há estudos em gatos que avaliem a sua eficácia clínica terapêutica isolada ou em associação com outros fármacos, apenas existem estudos farmacocinéticos (Mathews *et al.*, 2014).

Pode desenvolver efeitos secundários no sistema gastrointestinal em cães e promover alguma agitação nos animais, de qualquer forma, qualquer um destes efeitos é temporário (Walsh, 2016).

A dose recomendada é de 3-5mg/kg PO q24h em cães e gatos (Mathews *et al.*, 2014; Gaynor & Muir III, 2015).

## **5.1.6. ANTI-DEPRESSIVOS TRICÍCLICOS (TCA)**

### **CARACTERIZAÇÃO**

Nos humanos, esta classe de fármacos é considerada das mais efetivas no tratamento da dor neuropática (Epstein *et al.*, 2015).

O seu modo de ação no tratamento da dor neuropática não está totalmente compreendido (Mathews *et al.*, 2014). Mas envolve mecanismos como a inibição da recaptação da serotonina e noradrenalina (catecolaminas) e pode atuar como antagonistas dos receptores

NMDA quando usado a longo prazo (Mathews *et al.*, 2014; Walsh, 2016). A diminuição da hiperalgesia e da sensibilização central são desta forma promovidas (Walsh, 2016).

A adição desta classe a um protocolo prova ser útil no manejo da dor crónica refratária (Mathews *et al.*, 2014).

Para que ocorra corretamente o seu metabolismo e excreção é necessário um bom funcionamento dos sistemas hepático e renal (Walsh, 2016).

### **EFEITOS ADVERSOS E CONTRAINDICAÇÕES**

Efeitos secundários descritos incluem sedação, excitabilidade, vômitos, arritmias, aumento do apetite e ganho de peso (Walsh, 2016).

Esta classe de fármacos não deve ser utilizada juntamente com inibidores da monoamina oxidase (MAO) (como a selegilina) ou drogas metabolizadas pelo citocromo P450 (como a ciclosporina e clorfenamina) (Walsh, 2016).

### **USO CLÍNICO**

#### **Amitriptilina**

Quando combinada com outros fármacos analgésicos o seu efeito pode ser detetado 48 horas após iniciar o tratamento (Mathews *et al.*, 2014). Foi documentado que pode ser necessário entre duas a quatro semanas para esta droga atingir o seu potencial máximo.

A dose recomendada para cães é de 1-2mg/kg PO q12-24h e para gatos é de 2.5-12.5mg/gato PO q24h (Mathews *et al.*, 2014).

#### **Imipramina**

A dose recomendada para cães é de 0.5-1mg/kg PO q8h e para gatos é de 2.5-5mg/gato q12h (Mathews *et al.*, 2014).

### **5.1.7. BIFOSFATOS**

#### **Alendronato e Pamidronato**

Alendronato e pamidronato são bifosfatos reguladores do metabolismo ósseo, atuam inibindo a reabsorção óssea mediada por osteoclastos (Liptak, 2010; Gaynor & Muir III, 2015). Estas substâncias têm a capacidade de reduzir a inflamação derivada de fraturas causadas por osteossarcoma.

A sua eficácia como analgésico é dependente da capacidade secundária de reduzir a inflamação (Gaynor & Muir III, 2015).

(Liptak, 2010) cita estudos sobre a eficácia analgésica do pamidronato indicando que a administração durante 231 dias promove analgesia por mais de quatro meses em 28% dos casos estudados quando combinado com um AINE.

A sua via de excreção é a renal, sendo essencial um bom funcionamento do rim (Liptak, 2010; Gaynor & Muir III, 2015).

Os efeitos secundários do alendronato reportados em humanos são a nível gastrointestinal (Gaynor & Muir III, 2015). E está descrito osteonecrose da mandíbula.

A dose recomendada de alendronato, para cães, é de 0.5-1mg/kg PO q24h com um espaçamento, no mínimo, de 30 minutos antes da refeição (Gaynor & Muir III, 2015). Não há dosagem determinada para gatos.

A dose recomendada de pamidronato, para cães, é de 1-2mg/kg PO q28dias (Liptak, 2010). Não há dosagem determinada para gatos.

## 5.2. MANEIO NÃO FARMACOLÓGICO

### 5.2.1. DIETA E NUTRACÊUTICOS

A perda ou a manutenção do peso num animal é essencial para o tratamento da dor crónica (Mathews *et al.*, 2014; Epstein *et al.*, 2015).

O tecido adiposo secreta várias citoquinas para a circulação contribuindo, deste modo, para o desenvolvimento de doenças articulares degenerativas e para o processo de hipersensibilização no geral (Epstein *et al.*, 2015).

Um suplemento alimentar é definido como um produto ingerido oralmente que contém um ingrediente dietético com o objectivo de suplementar uma determinada dieta (Walsh, 2016). Um nutracêutico é um produto natural ou orgânico que proporciona benefícios médicos incluindo a prevenção e/ou tratamento de doenças.

Na Europa a autorização de comercialização de nutracêuticos não está acompanhado de provas da sua eficácia (Walsh, 2016). Desde modo, é aconselhada, segundo a WSAVA *Nutrition Assesment Committee – Dietary factors and dietary supplements with beneficial effects on pain*, a escolha de produtos com controlo de qualidade e a seleção cuidadosa do tipo e dose do suplemento, de forma a evitar toxicidade e a não eficácia do mesmo (Mathews *et al.*, 2014).

A recolha de conclusões sobre a eficácia clínica dos nutracêuticos é dificultada devido à diversidade de estudos envolvendo doses e períodos distintos (Walsh, 2016). Para além de que estes nutracêuticos podem conter mais do que uma substância ativa.

### NUTRACÊUTICOS COM POTÊNCIAL BENÉFICO NO MANEIO DA DOR

#### Ómega-3 - Ácidos gordos polinsaturados

Alguns exemplos de ácidos gordos do tipo ómega-3 que têm efeitos anti-inflamatórios e que podem reduzir a inflamação e a dor da OA são o ácido eicosapentaenoico (EPA) e o ácido docosa-hexaenoico (DHA) (Hielm-Bjorkman, 2014b; Mathews *et al.*, 2014). Estudos, citados por (Hielm-Bjorkman, 2014b; Walsh, 2016), evidenciam eficácia na diminuição de sinais clínicos relacionados com a OA através da administração de nutracêuticos com ómega-3. Como tal, está indicado no tratamento adjunto da dor crónica (Mathews *et al.*, 2014).

Elevadas doses de ácidos gordos ômega-3 podem alterar a função plaquetária e podem causar ligeiros efeitos secundários gastrointestinais em alguns animais (Mathews *et al.*, 2014).

A dose ótima recomendada para cães ainda não foi determinada (Hielm-Bjorkman, 2014b; Mathews *et al.*, 2014). Segundo a WSAVA *Guidelines for Recognition Assessment and Treatment of Pain* de 2014 estão descritos benefícios em estudos com cães utilizando doses de 0.41g/100kcal PO de EPA e de 0.34g/100kcal PO de DHA (aproximadamente 170mg/kg de EPA e 140mg/kg de DHA) (Mathews *et al.*, 2014). De acordo com Anna Hielm-Björkman é recomendada a utilização de doses de 90mg/kg PO q24h de EPA e de 4-5mg/kg PO q24h de DHA para manejo de dor inflamatória durante, pelo menos, seis meses (só a partir dos três meses é que os seus efeitos começam a verificar-se) (Hielm-Bjorkman, 2014b).

Em gatos não há evidência suficiente para a recomendação deste suplemento no manejo da dor inflamatória (Walsh, 2016).

### **Sulfato de condroitina e glucosamina**

A conjugação destas duas substâncias pode trazer benefícios anti-inflamatórios em doença osteoartrítica, no entanto não há evidência como efeito condroprotetor (Mathews *et al.*, 2014). A conjugação deste nutracêutico com um AINE recomendado num estado inicial da doença tem maior hipótese de trazer benefícios (Epstein *et al.*, 2015).

A administração exógena destas substâncias promove a síntese de proteoglicanos e da matriz cartilaginosa (Hielm-Bjorkman, 2014b). Estes últimos diminuem a síntese de mediadores inflamatórios e têm ligeiras propriedades anti-inflamatórias. Também exibem uma ação anti-oxidante e diminuem a síntese e atividade de enzimas que diminuem o metabolismo da cartilagem.

A sua biodisponibilidade é elevada em cães (Hielm-Bjorkman, 2014b).

Em gatos está descrito uma boa biodisponibilidade e distribuição quando administrado via subcutânea *extralabel* (Epstein *et al.*, 2015).

Não há efeitos adversos descritos (Hielm-Bjorkman, 2014b; Mathews *et al.*, 2014).

Não existem estudos isolados destas substâncias (Hielm-Bjorkman, 2014a). Todavia, quando se analisou a sua ação em conjunto com a outras substâncias verificou-se um efeito positivo no manejo de dor crónica em cães. Nesse mesmo estudo, citado por Hielm-Bjorkman (2014a), os AINEs mostraram ter melhores efeitos quando comparados com estes nutracêuticos, contudo em doentes que não possam aderir a estes fármacos o uso de sulfato de condroitina e/ou glucosamina são uma boa opção.

A dose recomendada de sulfato de condroitina é de 38mg/kg PO q24h e de glucosamina é de 50mg/kg PO q24h (Hielm-Bjorkman, 2014b). Nos primeiros dez dias dá-se a dose dobrada e os seus efeitos só começam a verificar-se a partir dos três meses.

### Extrato de mexilhão de lábios verdes

O extrato desta espécie de mexilhões (*Perna canaliculus*) da Nova Zelândia é composto por pequenas quantidades de ácidos gordos ômega-3 (ETA e DHA), sulfato de condroitina e querato-sulfato, zinco, cobre, magnésio, vitaminas C e E (Hielm-Bjorkman, 2014b; Mathews *et al.*, 2014). Estes lípidos têm propriedades anti-inflamatórias úteis no manejo da dor crónica inflamatória e sulfatos úteis na regeneração cartilagínea.

(Hielm-Bjorkman, 2014b; Walsh, 2016), estudos realizados em cães com OA demonstraram resultados positivos quando usadas doses elevadas. Este extrato pode ser usado como tratamento adjuntivo para manejo da dor crónica (Mathews *et al.*, 2014).

Não há efeitos adversos descritos (Hielm-Bjorkman, 2014b; Mathews *et al.*, 2014).

Mesmo não havendo uma dose ótima recomendada, está indicada 10-40mg/kg PO q24h, em que nos primeiros dez dias dá-se a dose dobrada (Hielm-Bjorkman, 2014b). Também está indicado para manejo de dor inflamatória durante, pelo menos, seis meses. Sendo que só a partir dos três meses começam-se a verificar os seus efeitos e estes perduram durante dois meses após cessar a sua administração.

A WSAVA *Guidelines for Recognition Assessment and Treatment of Pain* de 2014 indica que doses de 17-75mg/kg PO q24h resultam em efeitos positivos (Mathews *et al.*, 2014).

### 5.2.2. SOLUÇÕES INJETÁVEIS E TRATAMENTOS AUTÓLOGOS

#### Terapia com Células Estaminais

Esta terapia disponibiliza uma nova ferramenta para lidar com casos de dor refratária (Gaynor & Muir III, 2015).

A implementação destas células promove mecanismos que reduzem o dano tecidual derivado de lesões e doenças responsáveis pela ativação da sensação de dor (Gaynor & Muir III, 2015).

As fontes primárias de recolha de células estaminais em medicina veterinária são a medula óssea e o tecido adiposo. A sua posterior administração pode ser feita através de diferentes vias de administração: intravenosa, intra-articular, intraperitoneal, por perfusão regional, por administração local, entre outras. (Gaynor & Muir III, 2015).

Este concentrado celular tem a capacidade de comunicar com outras células vizinhas já existentes no organismo potencializando o seu efeito quando comparado com drogas que se ligam a receptores específicos (Gaynor & Muir III, 2015).

O seu efeito sobre tecidos inflamados é de diminuição da inflamação, redução da lesão celular e morte celular (ao atuar como anti-apoptótico), redução da fibrose em tecidos lesionados (devido ao seu mecanismo anti-fibrótico), aumento do fluxo sanguíneo sobre os tecidos lesionados (devido ao seu efeito de promoção da angiogéneses), promoção da regeneração nervosa (através da secreção de fatores de crescimento neurotrópicos e outros mecanismos complexos), ativação dos receptores opioides, entre outros efeitos (Gaynor & Muir III, 2015).

O seu uso é interessante em casos de hiperalgesia ou alodínia (Gaynor & Muir III, 2015). Diversos estudos, citados por Gaynor & Muir III (2015), mostram efeitos positivos não só em casos de dor neuropática periférica, mas também em animais com lesão grave da medula espinhal. Animais com diabetes neuropáticos mostraram resultados benéficos por diminuição do progresso da doença, melhora na velocidade da condução nervosa motora e melhora no suprimento de sangue para os tecidos nervosos. Estudos clínicos, também citados por Gaynor & Muir III (2015), demonstram que a dor e a inflamação associada à OA foram tratadas eficazmente com a associação desta terapia.

### **Terapia com Concentrado de Plaquetas Autólogas**

Esta terapia também promove o tratamento da OA e os fatores de crescimento associados a este concentrado potencializam a regeneração do processo osteoartrítico (Gaynor & Muir III, 2015).

Segundo (Gaynor & Muir III, 2015), estudos em cães injetados intra-articularmente com uma dose deste concentrado demonstraram resultados clínicos após 12 semanas.

### **Terapia com Anticorpos Monoclonais**

O fator de crescimento neural (NGF) é essencial para a sobrevivência de nervos sensoriais e é expresso localmente em zonas lesionadas e inflamadas que promovem a dor e hiperalgesia (Gaynor & Muir III, 2015). É igualmente produzido por condrócitos articulares e por células do sistema imunitário. Este fator de crescimento causa uma excitabilidade imediata ou de longa ação por ativação de neurotransmissores como a substância P, entre outros mecanismos complexos.

Ao selecionar anticorpos anti-NGF é possível promover uma analgesia elevada contra a dor causada por inflamação, artrite, cancro e fraturas ósseas em animais e humanos (Gaynor & Muir III, 2015). Esta terapia ainda está em desenvolvimento, mas tem-se mostrado altamente promissora no manejo da dor aguda e crónica em cães e gatos.

### **5.2.3. REABILITAÇÃO FÍSICA**

A área clínica de reabilitação funcional concentra-se na prevenção, diagnóstico, manejo e tratamento de alterações músculo-esqueléticas e deficiências neurológicas. O exame físico na área de reabilitação visa avaliar cuidadosamente e meticulosamente a postura, marcha, função, força, extensibilidade muscular, amplitude de movimento passivo e movimento articular para criar uma lista de problemas e desenvolver planos de tratamento.

Há várias modalidades físicas terapêuticas que podem ser usadas no manejo da dor crónica, entre elas destacam-se: exercício ativo ou passivo, alongamentos, massagem, estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS), laserterapia, ultrassons, magnetoterapia, entre outras (Hielm-Bjorkman, 2014b; Epstein *et al.*, 2015).

A combinação de modalidades terapêuticas em prol da diminuição da dor e recuperação da funcionalidade do animal, atualmente é considerada essencial na abordagem de lesões músculo-esqueléticas e recuperação pós-cirúrgica (Epstein *et al.*, 2015).

### Exercício Físico

As bases da reabilitação estão no exercício físico terapêutico que visa restaurar a função, a força e a resistência músculo-esquelética, bem como a propriocepção e a redução da dor (Epstein *et al.*, 2015). Também tem um papel muito importante na estimulação da circulação sanguínea e linfática (Mathews *et al.*, 2014).

Ao contrário dos exercícios de *active range of motion* (AROM), os exercícios de *passive range of motion* (PROM) não promovem força, resistência ou massa muscular. (Prydie & Hewitt, 2015c). O PROM é um exercício passivo usado para manter ou aumentar a amplitude articular, a extensibilidade dos tecidos moles e o funcionamento articular ou do membro quando o doente é incapaz de mobilizar a articulação devido a uma lesão muscular ou nervosa (Prydie & Hewitt, 2015a). Ao executar o exercício o terapeuta pode optar por movimentar uma articulação individualmente ou movimentar várias articulações em simultâneo.

A reeducação do movimento articular através do uso de padrões de movimentos é essencial após uma lesão do sistema neurológico (Prydie & Hewitt, 2015a).

Nos humanos, o exercício físico tem promovido significativos níveis de alívio de dor, com efeito analgésico igual ou superior áquele provido pela administração de AINEs (Mathews *et al.*, 2014). Em animais que apresentem claudicação devido a doenças articulares está recomendado passeios regulares de curta duração e está contra-indicado exercícios que coloquem demasiada sobrecarga nas articulações, como saltos (Mead & Robertson, 2013).

### Hidroterapia

Nos últimos anos a hidroterapia (figura 17) tem vindo a destacar-se como opção de tratamento para animais (Prydie & Hewitt, 2015b). Esta terapia beneficia os doentes através de diferentes mecanismos físicos.



**Figura 17** Passadeira aquática (*Underwater treadmill*). Fotografia gentilmente cedida pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.

Os benefícios da água são inúmeros. O facto do animal poder estar imerso em água permite diminuir o seu peso sobre as articulações, contribuindo para melhorar a sua mobilidade (Prydie & Hewitt, 2015b). O efeito térmico da água a 29-32°C permite um melhor suprimento sanguíneo das regiões emergidas, para além de proporcionar uma sensação de relaxamento no paciente. A temperatura da água também estimula receptores sensoriais importantes em casos de doentes neurológicos. O efeito hidrostático ajuda na redução do edema e congestão venosa. A resistência ao movimento é uma ótima forma de fortificação muscular.

O número de estudos em medicina veterinária nesta área é pequeno, no entanto, inúmeros estudos em humanos, citados por Levine *et al.* (2014), realçam os benefícios da hidroterapia e os seus resultados são facilmente extrapolados para os animais. Como exemplo destes benefícios destacam-se a promoção da resistência cardiorrespiratória, do fortalecimento muscular, da amplitude do movimento (ROM) e da diminuição da dor. Por conseguinte, há evidências, na medicina veterinária, de que a hidroterapia beneficia animais com OA, devido à diminuição de carga articular consequente à flutuação, contribuindo para a obtenção e manutenção da força muscular, para o aumento do ROM e para o aumento do efeito analgésico.

### **Massagem Terapêutica**

A massagem é uma parte integrante da reabilitação e pode ser usada como forma de preparação de tecidos moles ou tratamento (Prydie & Hewitt, 2015a).

O relaxamento da musculatura contraída irá preparar o corpo para os alongamentos ou exercícios de PROM podendo, até mesmo, promover o aumento do ROM (Prydie & Hewitt, 2015a). Contudo, a massagem não atua apenas nos músculos e fáscias, mas também, nos sistemas circulatório e nervoso.

A massagem está indicada para problemas ortopédicos crónicos e situações pós-cirúrgicas (tendo em foco os músculos compensatórios) (Prydie & Hewitt, 2015a). Promove o fluxo sanguíneo e linfático, assim como diminui a formação de fibrose e reduz a dor, alodínia e o stress. Pode ser utilizada como técnica auxiliar para expulsar secreções pulmonares em casos de pneumonia.

A ativação dos nervos aferentes durante a massagem pode induzir um efeito calmante (dependendo da técnica e da pressão exercida) através de movimentos rítmicos e lentos (Prydie & Hewitt, 2015a). Esta redução de stress é também um fator importante na recuperação do doente.

A massagem estimula a vasodilatação, aumenta o fluxo arterial e mobiliza o retorno venoso (Prydie & Hewitt, 2015a). Este aumento de fluxo eleva os níveis de oxigénio e nutrientes sobre os tecidos e órgãos.

A correta técnica e pressão mecânica exercida nos tecidos promove a mobilização do edema e do fluido linfático (Mathews *et al.*, 2014; Prydie & Hewitt, 2015a).

A massagem reduz os níveis de acetilcolina responsável pela contração muscular (Mathews *et al.*, 2014; Prydie & Hewitt, 2015a). Reduz os espasmos musculares e auxilia na recuperação muscular após um exercício intenso através da remoção de ácido láctico pelo retorno venoso. Esta terapia manual também contribui para o aumento da elasticidade e extensibilidade dos músculos, para além de prevenir a formação de adesões fibrosas entre músculos e fáscia.

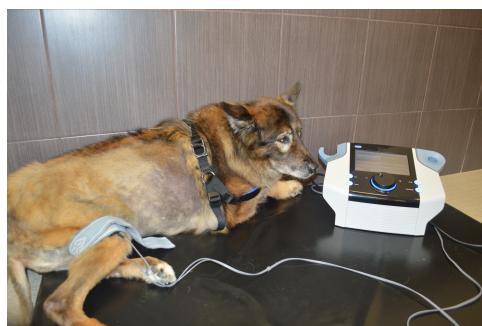
A modulação da dor é conseguida através da estimulação da síntese de endorfinas, serotonina, norepinefrina (Mathews *et al.*, 2014). O alívio de dor dos pontos de gatilho pode ser conseguido através de técnicas de massagem de pressão ou massagem miofascial.

Esta terapia está contra-indicada em casos de animais com temperaturas corporais superiores a 39.5°C, em choque e gestantes, bem como na presença de áreas de inflamação aguda, de feridas abertas ou hemorrágicas, de infecções fúngicas, de neoplasias (Mathews *et al.*, 2014; Prydie & Hewitt, 2015a). É importante que o técnico ou médico que exerce o tratamento saiba qual a pressão certa a aplicar de forma a não promover mais tensão muscular conduzindo a um aumento da resposta de *stress*.

### Eletroestimulação

A terapia com eletroestimulação é utilizada no tratamento de uma ampla variedade de distúrbios fisiológicos ou ferimentos em seres humanos e é reconhecido como uma modalidade de tratamento promissor para desordens semelhantes em pacientes veterinários (Levine & Bockstahler, 2014).

A TENS (figura 18) tem sido, há muitas gerações, usada na modulação da dor, enquanto a estimulação elétrica neuromuscular (NMES) e a estimulação elétrica muscular (EMS) têm sido utilizadas na reabilitação muscular, na prevenção da atrofia muscular e no reforço da mobilidade articular (Levine & Bockstahler, 2014; Millis & Ciuperca, 2015).



**Figura 18** Utilização da eletroestimulação para alívio de dor articular. Fotografia cedida pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.

O mecanismo de ação da **TENS** não está totalmente compreendido, pensa-se estar envolvido com a capacidade de estimular as fibras A $\beta$  que, por sua vez, ativam neurónios inibidores do corno dorsal da medula bloqueando a transmissão da dor até ao encéfalo (Levine & Bockstahler, 2014). Para ativar o mecanismo de controlo da dor estas fibras podem ser estimuladas com altas frequências e baixa duração de pulso (50-150Hz e 2-50 $\mu$ sec) (Levine &

Bockstahler, 2014; Niebaum, 2013; Prydie & Hewitt, 2015b).

Se utilizarmos frequências mais baixas e duração de pulso mais elevadas (1-10Hz, 100-400 $\mu$ sec) vamos estimular fibras nervosas tipo A $\delta$  e C que por sua vez interferem com mecanismos envolvidos na libertação de opióides endógenos benéficos no controlo da dor (Levine & Bockstahler, 2014).

Cinco estudos, citados por (D. Millis, 2015), comparam a eficácia no maneio da dor com o uso de TENS com altas e baixas frquências revelando não haver distinção entre elas.

Os estudos sobre a eficácia da TENS na medicina humana são inconsistentes devido à falta de grupos de control, à existência de pequenos grupos de pacientes (Levine & Bockstahler, 2014). Todavia, há evidências suficientes da eficácia deste método para alívio da dor, especialmente, em casos de dor crónica músculo-esquelética e dor pós-cirúrgica (Levine & Bockstahler, 2014; Millis & Ciuperca, 2015). Segundo (Levine & Bockstahler, 2014), em casos de dor pós-cirúrgica, estudos mostram que a associação desta terapia permite reduzir significativamente as doses de fármacos analgésicos, e em casos de OA, estudos indicam que a combinação de uma dieta controlada e um tratamento intensivo com TENS tem efeitos na redução dos sinais clínicos desta doença.

O mecanismo de ação por parte da **NMES** envolve a colocação de um elétrodo na pele de forma a transmitir um impulso elétrico e despolarizar o nervo motor produzindo uma contração do músculo esquelético (Levine & Bockstahler, 2014; Rushton, 2002). Quando nos referimos à terminologia **EMS** implica estarmos perante uma situação de desnervação muscular em que a estimulação é feita diretamente nas fibras musculares.

A frequência utilizada pode rondar entre 25-50 Hz e a duração de pulsos 100-400  $\mu$ sec dependendo do animal (Levine & Bockstahler, 2014; Niebaum, 2013).

A utilização da NMES promove a mobilidade articular, diminui as contraturas musculares, diminui o edema, aumenta a circulação, minimiza a atrofia por desuso e melhora o ROM e o tônus muscular (Levine & Bockstahler, 2014).

A reabilitação pós-cirúrgica de cirurgias do ligamento cruzado anterior tem sido ignorada em veterinária (Levine & Bockstahler, 2014). O cuidado pós-cirúrgico em cães, independentemente da técnica cirúrgica utilizada, tradicionalmente, inclui vários dias a semanas de repouso e de imobilização articular. Contudo, esta abordagem exacerba a atrofia e a perda de força muscular produzindo efeitos deletérios sobre a cartilagem, os ossos e os ligamentos. A utilização da eletroestimulação, e principalmente a NMES, é um ponto chave na prevenção dos efeitos musculares secundários.

O uso de eletroterapia em áreas infetadas está contra-indicado em pacientes com **pacemakers**, com historial de convulsões, com neoplasias e/ou gestantes (Levine & Bockstahler, 2014).

## Laserterapia

O termo laser é um acrônimo para amplificação luminosa por emissão estimulada de radiação (D. Millis & Saunders, 2014).

Esta fototerapia baseia-se na emissão de fotões com um comprimento de onda que produz efeitos terapêuticos dos quais incluem: diminuição do edema e da inflamação, regeneração de feridas contaminadas e de tecidos no pós-cirúrgico, restauração de desordens neurológicas, musculares, tendinosas, entre outras (D. Millis & Saunders, 2014).

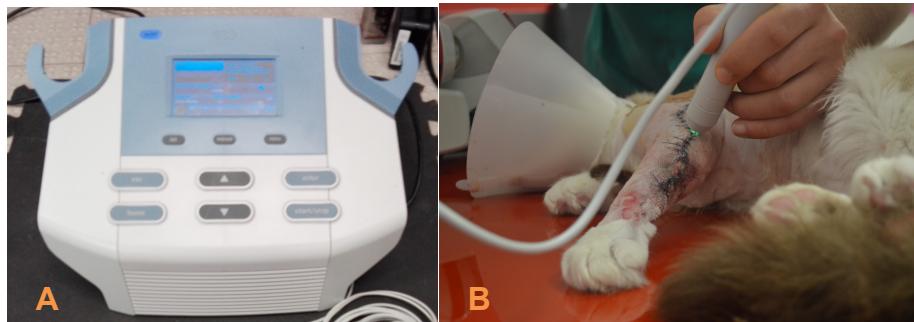
O laser é uma ferramenta muito útil na reabilitação veterinária (D. Millis & Saunders, 2014). Segundo Millis & Saunders (2014), estudos, especialmente promissores, revelam como benefícios desta terapia, a capacidade de preservação da cartilagem e de regeneração de nervos periféricos, a capacidade analgésica em doentes com OA e a aceleração da cicatrização.

O mecanismo de ação desta fototerapia não é totalmente compreendido, mas sabe-se que promove um aumento do metabolismo celular, resultando numa maior produção de colagénio e matriz cartilaginosa (Prydie & Hewitt, 2015b). Também se verificou ter uma ação regeneradora nervosa, uma ação estimuladora do sistema imunitário promovendo a produção de linfócitos, uma ação vasodilatadora e de angiogéneses promovendo o suprimento de sangue nas áreas de interesse, e uma ação anti-inflamatória e de libertação de endorfinas promovendo a redução da dor.

A tricotomia da zona é necessária, uma vez que a penetração e absorção dos fotões são influenciadas pela presença de pêlos, pois entre 50% a 99% do laser emitido é absorvido pelo pelo (D. Millis & Saunders, 2014). A presença de melanina em peles de animais pigmentadas requer um aumento de 25% da energia emitida, devido à capacidade de absorção deste pigmento impedindo a passagem e consequente absorção por outras estruturas de interesse. No caso de utilização de laser classe 4 é necessário ter atenção que a grande absorção de energia aumenta a temperatura dos tecidos, podendo provocar queimaduras, sendo importante manter cerca de um centímetro de distância entre a sonda e a pele.

Sabe-se que o comprimento de onda, determinado pelo aparelho, é um dos pontos mais importantes na laserterapia e é responsável pela capacidade de penetração nos tecidos (D. Millis & Saunders, 2014). O intervalo indicado para promover efeitos terapêuticos é de 600-1200 nm. Para além do comprimento de onda, a potência do laser é também uma característica de grande importância.

Estão disponíveis diferentes tipos de laser para diferentes funções, tanto na área da medicina como noutro tipo de indústria (D. Millis & Saunders, 2014). Tal como referido anteriormente, existe quatro classes de laser tendo apenas a classe 3 (figura 19) e 4 (figura 20) benefícios reabilitacionais.



**Figura 19 (A)** Aparelho multimodal com terapia laser classe 3b. **(B)** Terapia pós-cirúrgica de laser classe 3b. Fotografia gentilmente cedida pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.

O laser de classe 3 é subdividido em classe 3a e 3b, com uma potência que compreende os 1-5 mW e os 5-500 mW, respetivamente (D. Millis & Saunders, 2014; Prydie & Hewitt, 2015b). São classificados como lasers de baixa intensidade que não produzem calor nos tecidos. A classe 4 pode ter uma potência superior a 500 mW, tem a grande vantagem de atingir maior penetração, embora produza calor nos tecidos. Durante a sua utilização é importante fazer movimentos de varredura e manter distância entre a sonda e a pele para prevenir possíveis queimaduras.



**Figura 20 (A)** Aparelho e **(B)** terapia com laser classe 4. Fotografia cedida pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.

Os protocolos terapêuticos estão indicados em unidades de energia por área, ou seja, dose de energia de laser (D. Millis & Saunders, 2014). Para saber o tempo necessário em cada área para surtir o efeito desejado é necessário, caso o aparelho não o faça automaticamente, o seguinte cálculo: tempo de irradiação em segundos =  $\{(D \times A)/P\} \times \{1 + d\}$ ; sendo D a dose de energia de laser, A a área da zona lesada, P a potência em watts e d a profundidade do tecido lesado (Prydie & Hewitt, 2015b).

Existem poucos estudos em animais que indiquem qual a dose ou frequência de tratamento para as diferentes afeções (D. Millis & Saunders, 2014). Segundo Millis & Saunders (2014), as seguintes informações divulgadas são extrapoladas de estudos em outras espécies, como tal, devem ser utilizadas com precaução. Para surtir um efeito analgésico em caso de dor muscular aguda está indicado a dose de 2-4 J/cm<sup>2</sup>, e de dor muscular crónica a de 4-8 J/cm<sup>2</sup>. Se for dor articular aguda a dose de 4-6 J/cm<sup>2</sup>, se crónica a de 4-8 J/cm<sup>2</sup>. Para um efeito anti-inflamatório agudo a dose de 1-6 J/cm<sup>2</sup>, se crónico a de 4-8 J/cm<sup>2</sup>. Para o tratamento de feridas

agudas aplicar uma dose de 2-6 J/cm<sup>2</sup> q12h durante 7-10 dias, se feridas crónicas a de 2-8 J/cm<sup>2</sup> q12h. Para o uso no maneio pós-cirúrgico usar a de 1-3 J/cm<sup>2</sup>. Para o maneio da OA está indicado a aplicação da dose de 8-10 J/cm<sup>2</sup> na articulação lesada.

Esta terapia não tem efeitos secundários reportados, mas está contra-indicada em casos de neoplasias, problemas na coagulação, animais gestantes, exposição ocular e sobre os testículos (Prydie & Hewitt, 2015b). Em animais com implantes de metal está indicado a aplicação do feixe de laser no lado oposto ao metal, devido ao sobreaquecimento desse material e à absorção desses fotões impossibilitando a penetração nos tecidos.

### Terapia com Ultrassons

A terapia com ultrassons (US) (figura 21) difere do aparelho de diagnóstico de ultrassons (Prydie & Hewitt, 2015b). Esta usa frequências elevadas que converge em energia cinética à medida que as ondas passam sobre os tecidos.

Os seus efeitos são divididos em térmico e não térmico (Levine & Watson, 2014; Prydie & Hewitt, 2015b). Os efeitos térmicos promovem o suprimento sanguíneo para a zona, a redução da dor e o aumento da flexibilidade das articulações. O efeito não térmico não tem capacidade para tanta penetração, mas tem um efeito microtermico que, a partir de mecanismos complexos, pode contribuir para a produção de tecido de cicatrização em tecidos moles lesados.



**Figura 21** Terapia com ultrassons. Fotografia gentilmente cedida pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.

Estudos, citados por (Levine & Watson, 2014), indicam que para os tecidos atingirem um aumento de temperatura entre 1 e 4°C é necessário um tempo de exposição de ultrassons de 10-20 minutos.

É importante que entre a sonda e a pele não haja contacto com o ar, para tal aconselha-se a tricotomia da zona e o uso de um gel ou o uso da sonda e parte do corpo de interesse submersos em água (Prydie & Hewitt, 2015b).

### Terapia com Diatermia

A diatermia (figura 22) por ondas curtas pulsadas é uma terapia que emite ondas de radiofrequência de 27,12 MHz criando correntes elétricas diminutas e um campo magnético dentro dos tecidos responsáveis pelo aumento da temperatura dos tecidos (Millis & Levine, 1997; Steiss & Levine, 2005; Millis & Levine, 2014).

Os efeitos térmicos são equiparados aos US, tendo algumas vantagens sobre estes, uma vez que possui maior capacidade de tratar áreas de grande dimensão, apresenta menor reflecção óssea e, quando usado em áreas irregulares, tem melhores resultados que os US (Mitchell *et al.*, 2008; Millis & Levine, 2014).

As desvantagens do seu uso são equiparadas à das dos US (Millis & Levine, 2014).

Estudos, citados por Millis & Levine (2014), mostram melhor flexibilidade dos músculos quando tratados com diatermia em comparação com aqueles tratados com PROM.

Em humanos, a diatermia tem vindo a mostrar ser tão efetiva quanto os US no que diz respeito à capacidade de aumentar a temperatura dos tecidos (Steiss & Levine, 2005; Millis & Levine, 2014). No entanto, esta terapia é mais eficaz quando usada em grandes áreas musculares.



**Figura 22** Terapia com diatermia. Fotografia gentilmente cedida pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.

### Magnetoterapia

A magnetoterapia (figura 23) consiste na utilização de campos magnéticos para fins terapêuticos, aproveitando a influência destes nas cargas elétricas e iónicas do organismo (Millis & Levine, 2014).



**Figura 23** Magnetoterapia para manejo da dor. Fotografia gentilmente cedida pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.

Este tipo de terapia é usada em medicina humana há muitos anos (Millis & Levine, 2014). Contudo, em medicina veterinária a utilização desta terapia alternativa é recente.

Esta terapia pode ser usada através de campos magnéticos estáticos ou pulsados (Millis & Levine, 2014).

A energia magnética promove a estimulação metabólica surtindo efeitos benéficos muito interessantes, no entanto, o seu mecanismo de ação não está totalmente compreendido (Millis & Levine, 2014). Há indicação de promover descontração e relaxamento do doente, alguma analgesia, vasodilatação com consequente aumento do fluxo sanguíneo e, ainda de estimular a cicatrização de feridas e a cicatrização óssea. Em casos de OA pode ter um efeito anti-inflamatório e contribuir para o aumento dos níveis de glicosaminoglicanos.

Os estudos sobre a eficácia desta terapia são inconsistentes (Millis & Levine, 2014). Mas ainda assim, é uma terapia comumente usada e sem demonstração de efeitos secundários.

### Terapia por Ondas de Choque Extracorporais

É uma modalidade (figura 24) que aplica ondas acústicas de alta energia em tecidos músculo-esqueléticos, tecidos fibrosados e pontos dolorosos (como pontos de gatilho) (Kirkby & Lewis, 2012; Prydie & Hewitt, 2015b).



**Figura 24** Terapia com ondas de choque extracorporais. Fotografia gentilmente cedida pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.

Este processo origina uma cascata de efeitos benéficos, tais como aumento de citoquinas e fatores de crescimento, aumento da neovascularização, estimulação da síntese de colagénio, dissolução de fibroblastos calcificados, entre outros (Kirkby & Lewis, 2012; Prydie & Hewitt, 2015b).

O propósito é criar grandes alterações de pressão local em curta duração de forma a resultar em micro-fraturas em tecido ósseo ou tecido mole (Kirkby & Lewis, 2012; Prydie & Hewitt, 2015b). Estas micro-fraturas causam uma nova onda inflamatória com neovascularização, para além de quebrarem depósitos minerais tais como nódulos calcificados em tendões.

A terapia de ondas de choque é particularmente interessante para tratar tendões e ligamentos em que o processo inflamatório parou e a sua cicatrização permaneceu incompleta (Prydie & Hewitt, 2015b). E tem a capacidade de penetrar mais profundamente que qualquer outra modalidade.

Durante o tratamento os pacientes devem estar sedados, visto causar algum desconforto (Prydie & Hewitt, 2015b). E a aplicação de um gel é uma boa forma para promover

melhor coesão. Após o tratamento os doentes podem permanecer com algum grau de desconforto durante cerca de 48h.

Estudos, citados por (Kirkby & Lewis, 2012), indicam que cães com OA tratados com esta modalidade desenvolveram maior simetria durante o andamento.

### **Acupuntura**

A acupuntura é uma técnica milenar (3000 a.C.) baseada na Medicina Tradicional Chinesa (MTC), segundo a qual são inseridas e estimuladas agulhas em determinados pontos ou meridianos, restaurando o equilíbrio da circulação energética do corpo causado por algum tipo doença (Domingues *et al.*, 2015).

A acupunctura, ao longo das últimas décadas, está a tornar-se uma opção de tratamento mais reconhecida entre a veterinária pelo papel importante no maneio da dor aguda, inflamatória e crónica (Souvlis, 2007; Cantwell, 2014).

Para a MTC a dor desenvolve-se a partir de uma estagnação do Qi (energia vital) e do sangue ao longo dos meridianos do corpo (Domingues *et al.*, 2015). Meridianos são canais de energia que atravessam todos os tecidos do corpo por onde passa o Qi (Cantwell, 2014). Estes meridianos são considerados como parte do corpo físico e constituem o elo físico entre o corpo etéreo (essência) e o corpo físico, tendo sido demonstrado anatomicamente em diversos estudos científicos citados por Brito (2009).

Na MTC o alívio da dor é obtido através da regulação do Qi e do sangue, que por sua vez é obtido através da promoção da circulação ao longo dos canais (Domingues *et al.*, 2015).

Para promover esta circulação, a colocação de agulhas em pontos de acupuntura ao longo dos meridianos, assim como o tipo de manipulação da agulha e a duração do tratamento resultam em efeitos específicos (Cantwell, 2014; Alvarez, 2015).

Estes pontos de acupuntura tendem a localizar-se em zonas de bifurcação nervosa ou em locais onde os nervos penetram os tecidos (Cantwell, 2014).

De uma forma geral, os efeitos da acupuntura são a nível neurohormonal e imunomodulador (Cantwell, 2014). Estudos, citados por Cantwell (2014) e Domingues *et al.* (2015), mostram que o efeito analgésico promovido por esta técnica resulta em inibição da transmissão nociceptiva, aumento do fluxo sanguíneo, inibição inflamatória, redução de espasmos e de tensões musculares. A estimulação de vias inibitórias descendentes e de interneurónios inibitórios também contribui para a modelação da dor (Cantwell, 2014; Domingues *et al.*, 2015). Para além de se verificar o aumento dos níveis de opióides endógenos, serotonina, norepinefrina.

A eletroacupuntura (figura 25) é uma vertente da acupuntura onde são colocados elétrodos em contacto com as agulhas (Cantwell, 2014; Alvarez, 2015). Esta técnica usa frequências de 1-200 Hz e é muito utilizada para maneio da dor crónica, demonstrando aumentar o estímulo nos pontos de acupuntura, assim como, permitindo um efeito de maior duração.



**Figura 25** Terapia com eletroacupuntura. Fotografia gentilmente cedida pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.

É frequentemente necessária a repetição de protocolos de tratamento, em pacientes que sofrem de dor crónica, para atingir os efeitos desejados pois, talvez seja necessário um efeito acumulativo para produzir uma alteração persistente no SNC (Cantwell, 2014).

A acupuntura quando praticada por profissionais certificados e qualificados é uma das técnicas mais seguras para alívio da dor (Alvarez, 2015). Os efeitos secundários são raros, mas incluem efeito sedativo, dor local, eritema e infecção por inserção de agulha infetada. Está contra-indicado o uso de eletroacupuntura em doentes com *pacemakers*, arritmias, tendências para convulsões, assim como não está indicada a colocação de agulhas em torno ou sobre tumores malignos. Em caso de animais que ofereçam resistência ao tratamento é necessário alguma precaução para evitar a perfuração de órgãos, a lesão de tecidos, a laceração de nervos ou vasos sanguíneos.

Estudos, citados por Cantwell (2014), mostram efeitos benéficos no uso desta técnica em animais que sofrem de hiperalgesia, alodínia e neuropatias.

Segundo a AAHA e a AAFP a utilização da acupuntura, em medicina veterinária, é considerada uma técnica segura minimamente invasiva e fortemente recomendada como parte multimodal do plano de maneio da dor e com fortes evidências da sua eficácia no tratamento da mesma (Epstein *et al.*, 2015).

### Homeopatia

Esta medicina foi fundada por Samuel C. Hahnemann no século XVIII na Alemanha (Graham *et al.*, 2014).

A homeopatia é uma medicina alternativa/complementar que usa conceitos a nível da física quântica para explicar o seu mecanismo (Graham *et al.*, 2014). Trata os seus pacientes com preparações altamente diluídas a partir de uma tintura-mãe (preparação básica resultante da extração de substâncias biológicas).

Algumas formulações homeopáticas são comumente indicadas no maneio da dor em animais, sendo recomendado, por alguns, no tratamento adjuvante da dor (Graham *et al.*, 2014).

A preparação do complexo homeopático Zeel® demonstrou eficácia no maneio da dor em cães (Raditic & Bartges, 2014; Gaynor & Muir III, 2015). O seu grau de eficácia é comparável ao uso do carpopeno em cães com OA.

Devido à discordância entre alguns estudos sobre a eficácia desta medicina no maneio da dor a AAHA e a AAFP não aconselham o uso da homeopatia no tratamento da dor (Epstein *et al.*, 2015).

Esta terapia não resulta em efeitos secundários (Gaynor & Muir III, 2015).

### **Terapêutica Cirúrgica**

Caso todas as outras alternativas de maneio de dor falhem deve ser considerado a opção cirúrgica como amputação, prótese total articular, artroplastia excisional, artrodese ou desnervação, tendo em conta a situação particular de cada doente (Mathews *et al.*, 2014).

É de notar que estes doentes antes de serem submetidos a estas intervenções cirúrgicas sofreram processos dolorosos durante longos períodos de tempo (Mathews *et al.*, 2014). Deste modo, um bom e completo plano analgésico deve ser elaborado de forma a prevenir a dor aguda pós-cirúrgica que, segundo estudos humanos citados por Mathews *et al.* (2014), compromete a sua recuperação.

## 6. ESTUDO PRÁTICO DE ABORDAGEM MULTIMODAL DA DOR CRÓNICA

### 6.1. IDENTIFICAÇÃO DO ANIMAL

Nome: **Simone** (figura 26)

Espécie: **canídeo**

Raça: **Labrador Retriever**

Idade à primeira consulta: **10 anos**

Sexo: **masculino**

Peso: **48.6 kg**



**Figura 26** “Simone” *Labrador Retriever*.  
Fotografia gentilmente cedida pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.

### 6.2. ANAMNESE

O Simone é um caso referenciado do Hospital Veterinário da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias após uma consulta de especialidade ortopédica com diagnóstico de displasia da anca e dos cotovelos esquerdo e direito.

Foi medicado com mavacoxib (Trococoxib®) e tramadol (Tramal®) sem demonstrar alívio dos sinais clínicos.

Os donos referiram que o Simone tinha dificuldade em sentar e levantar, em fazer exercício físico e em subir e descer escadas.

O protocolo vacinal e as desparasitações apresentavam-se em dia. É um cão *indoor* e *outdoor* e convive com outro *Labrador Retriever* de nove meses de idade.

### 6.3. AVALIAÇÃO DO PACIENTE

No CRAA, a 29 de outubro de 2015, foi realizado um exame físico completo e analisado os exames complementares de diagnóstico radiológico previamente feitos na instituição acima referida. Foram identificados nos exames radiológicos sinais de osteoartrite nas articulações umeroradioulnar, femorotibiopatelar e coxofemoral.

Durante o exame ortopédico e de reabilitação funcional foi diagnosticado uma claudicação de grau 3 a passo e 4 a trote, segundo a escala de claudicação adaptada de *Canine Rehabilitation and Physical Therapy*, 2<sup>a</sup> edição representada no anexo I. E, ainda dor à extensão dos membros torácicos (MT), com predominância no membro torácico direito (MTD), desconforto à manipulação das articulações femorotibiopatelar e coxofemoral, atrofia muscular mais evidente a nível dos músculos extensores e supra-espinhoso dos MT, amplitude articular diminuída no membro torácico esquerdo (MTE) e MTD, pontos de tensão nos músculos quadrípede femoral e por último aumento da condição corporal.

#### 6.4. PLANO DE TRATAMENTO GERAL

O plano de tratamento incluiu o manejo multimodal da dor e a promoção da perda de peso do doente.

Foi necessário alterar a medicação, substituindo o mavacoxib e o tramadol por: **gabapentina** 500mg 1 comprimido (cp) q12h (à dose de 10mg/kg PO q12h), **Flexadin Advanced®** 1 cp q24h e **Fortiflex®** 525 1 cp q24h.

Foram implementadas terapias adjuvantes como: **laser classe 4** nas articulações umeroradioulnar, femorotibiopatelar, coxofemoral e músculos quadrípede femoral; **ultrassons** nas articulações umeroradioulnar, femorotibiopatelar, coxofemoral e músculos quadrípede femoral; **diatermia térmica** nos músculos quadrípede femoral; **magnetoterapia** e **cinesioterapia terrestre** com utilização de pisos diversos, cavaletis, exercícios de sentar/levantar e de dar o membro, exercícios de PROM, assim como **hidroterapia** e **ondas choque** no membro mais afetado (MTD).

Para complementar a perda de peso foi recomendado uma **ração específica de dieta**.

#### 6.5. PLANO DE TRATAMENTO E EVOLUÇÃO

Nas tabelas seguintes (tabelas 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37 e 38) estão descritos os planos de tratamento a que o Simone foi submetido durante o seu período de internamento no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida, bem como as variações do ROM e do peso ao longo da sua evolução.

**Tabela 30** Plano de tratamento e evolução durante a 1<sup>a</sup> semana.

		<b>1<sup>a</sup> SEMANA</b>
<b>MODALIDADES</b>	<b>LASER CLASSE 4</b> ( <i>Companion Therapy</i> <i>Laser, Lite Cure®</i> versão 2.0)	<p>Nas seguintes articulações e músculos com os respetivos protocolos de <i>pain trauma</i> a q24h (da parte da manhã):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• umeroradioulnar MTD e MTE – tempo: 5min e 39s; potência: 10W; total de joules: 2710.0;</li> <li>• femorotibiopatelar e músculo quadrípede femoral MPD e MPE – tempo: 6min e 15s; potência: 12W; total de joules: 3600.0;</li> <li>• coxofemoral direita e esquerda – tempo: 7min e 19s; potência: 12W; total de joules: 4212.0.</li> </ul>
	<b>ULTRASSONS</b> ( <i>BTL®</i> )	<p>Nas seguintes articulações e músculos com os respetivos protocolos a q24h (da parte da tarde):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• umeroradioulnar, femorotibiopatelar, músculo quadrípede femoral MTD e MTE e coxofemoral direita e esquerda – tempo: 5min; intensidade: 1W/cm<sup>2</sup>; frequência de transporte: 1 MHz (para cada região).</li> </ul>
	<b>MAGNETOTERAPIA</b> ( <i>BTL®</i> )	<p>1x ao dia durante 30 min com o seguinte protocolo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• intensidade: 42mT/10; frequência: 18.86Hz; pulsos regulares; pausa de ciclos: 46s.</li> </ul>
	<b>ONDAS CHOQUE</b> ( <i>Pulse Vet®</i> )	<p>O doente foi submetido a uma neuroleptoanalgesia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• buprenorfina (0.02 mg/kg IV) e midazolan (0.2 mg/kg IV) 1h antes da terapia. Preparou-se uma dose de propofol (1-4mg/kg IV) para uma indução dose efeito em caso de necessidade.</li> </ul> <p>Na articulação umeroradioulnar do MTD com o seguinte protocolo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• energia de 6/5 mm e 800 pulsos.</li> </ul>
<b>CINESIOTERAPIA</b>	<b>TERRESTRE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 4 voltas pelos pisos alternados;</li> <li>• 30 repetições de flexão dos MP (exercício de sentar/levantar) e dos MT (exercício de dar o membro) 4x ao dia;</li> <li>• PROM (figura 27) 50 repetições nas articulações umeroradioulnar, femorotibiopatelar e coxofemoral com um minuto de <i>endfeel</i> (manter a amplitude máxima durante um minuto) 6x ao dia.</li> </ul>
<b>EVOLUÇÃO</b>		<p>Medição da amplitude articular da articulação umeroradioulnar com um goniômetro:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• MTD: 65° à flexão e 135° à extensão;</li> <li>• MTE: 45° à flexão e 155° à extensão.</li> </ul>

**Tabela 31** Plano de tratamento e evolução durante a 2<sup>a</sup> semana.

		<b>2<sup>a</sup> SEMANA</b>
<b>MODALIDADES</b>	<b>LASER CLASSE IV</b> ( <i>Companion Therapy</i> <i>Laser, Lite Cure®</i> versão 2.0)	Nas articulações umeroradioulnar, femorotibiopatelar, coxofemoral e músculos quadrípede femoral com os respetivos protocolos de <i>pain trauma</i> referidos na <b>tabela anterior</b> a q48h (da parte da manhã).
	<b>ULTRASSONS</b> ( <i>BTL®</i> )	Nas articulações umeroradioulnar, femorotibiopatelar, coxofemoral e músculos quadrípede femoral com os respetivos protocolos referidos na <b>tabela anterior</b> a q48h (da parte da tarde).
	<b>MAGNETOTERAPIA</b> ( <i>BTL®</i> )	<b>Continuação do protocolo referido para a 1<sup>a</sup> semana.</b>
<b>CINESIOTERAPIA</b>	<b>TERRESTRE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 8 voltas pelos pisos alternados;</li> <li>• 50 repetições de flexão dos MP (exercício de sentar/levantar) e dos MT (exercício de dar o membro) 4x ao dia;</li> <li>• PROM (figura 27) 60 repetições nas articulações umeroradioulnar, femorotibiopatelar e coxofemoral com um minuto de <i>endfeel</i> (manter a amplitude máxima durante um minuto) 6x ao dia.</li> </ul>
	<b>HIDROTERAPIA</b> ( <i>Hydro Physio™®</i> )	Água ao nível do trocânter maior com o seguinte protocolo: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 7min a uma velocidade de 1.8-2km/h.</li> </ul> Se necessário promover o andamento bipodal para forçar a carga e o movimento articular.
<b>EVOLUÇÃO</b>		Medição do peso: 48.3 kg.



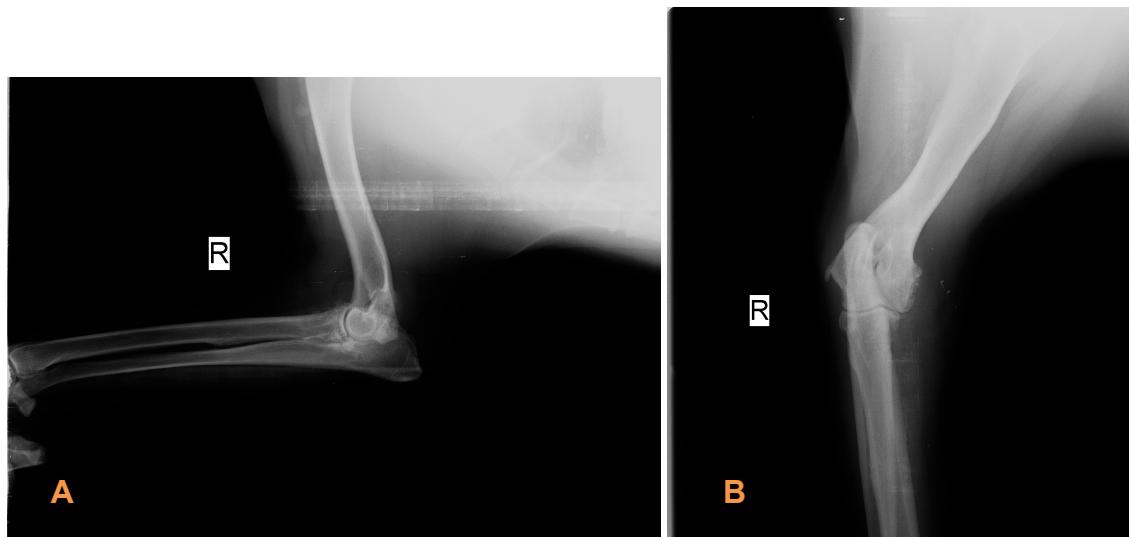
**Figura 27** Simone a realizar exercícios de amplitude articular passivos.  
Fotografia gentilmente cedida pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.

**Tabela 32** Plano de tratamento e evolução durante a 3<sup>a</sup> semana.

		<b>3<sup>a</sup> SEMANA</b>
		Continuação do plano anterior.
<b>EVOLUÇÃO</b>		
		<p>Medição da amplitude articular da articulação umeroradioulnar com um goniômetro:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• MTD: 62° à flexão e 155° à extensão;</li> <li>• MTE: 45° à flexão e 160° à extensão.</li> </ul>

**Tabela 33** Plano de tratamento e evolução durante a 4<sup>a</sup> semana.

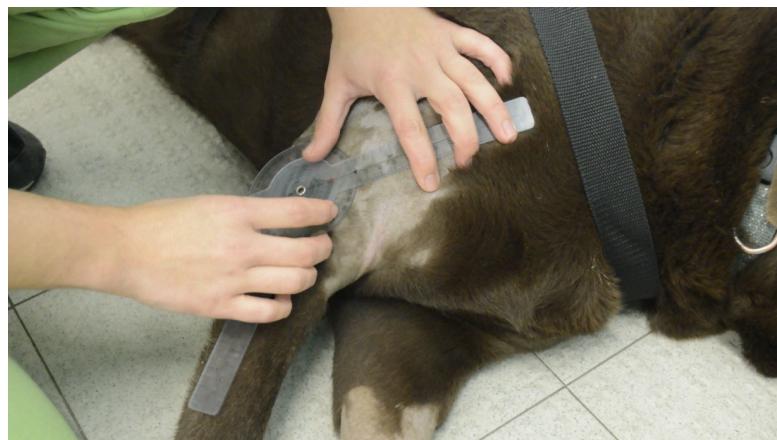
		<b>4<sup>a</sup> SEMANA</b>
		Continuação do protocolo referido para a 2 <sup>a</sup> semana.
<b>MODALIDADES</b>		
<b>LASER CLASSE IV</b> <i>(Companion Therapy Laser, Lite Cure® versão 2.0)</i>		Continuação do protocolo referido para a 2 <sup>a</sup> semana.
<b>ULTRASSONS</b> <i>(BTL®)</i>		Continuação do protocolo referido para a 2 <sup>a</sup> semana.
<b>MAGNETOTERAPIA</b> <i>(BTL®)</i>		Continuação do protocolo referido para a 1 <sup>a</sup> semana.
<b>ONDAS CHOQUE</b> <i>(Pulse Vet®)</i>		<p>Protocolo referido para a 1<sup>a</sup> semana.</p> <p>Após terapêutica foi realizado um exame complementar de diagnóstico radiológico (figura 28).</p>
<b>EVOLUÇÃO</b>		<p>Medição da amplitude articular da articulação umeroradioulnar com um goniômetro:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• MTD: 55° à flexão e 160° à extensão;</li> <li>• MTE: 40° à flexão e 170° à extensão.</li> </ul>



**Figura 28** Radiografia do cotovelo do MTD: **A** presença de esclerose óssea na porção distal do epicôndilo e na região do processo coronoide; **B** osteofitose peri-articular com evidência no epicôndilo lateral, associado a atrofia muscular. Fotografia cedida pelo Hospital Veterinário da Arrábida.

**Tabela 34** Plano de tratamento e evolução durante a 5<sup>a</sup> semana.

		<b>5<sup>a</sup> SEMANA</b>
<b>MODALIDADES</b>	<b>LASER CLASSE IV</b> ( <i>Companion Therapy Laser, Lite Cure®</i> versão 2.0)	Nas articulações umeroradioulnar, femorotibiopatelar, coxofemoral e músculos quadrípede femoral com os respectivos protocolos de <b><i>pain trauma referidos no plano de tratamento para a 1<sup>a</sup> semana</i></b> a q48h (da parte da manhã).
	<b>ULTRASSONS</b> ( <i>BTL®</i> )	Nas articulações umeroradioulnar, femorotibiopatelar, coxofemoral e músculos quadrípede femoral com os respectivos protocolos <b><i>referidos no plano de tratamento para a 1<sup>a</sup> semana</i></b> a q48h (da parte da tarde).
	<b>MAGNETOTERAPIA</b> ( <i>BTL®</i> )	<b>Continuação do protocolo referido para a 1<sup>a</sup> semana.</b>
<b>CINESIOTERAPIA</b>	<b>TERRESTRE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 8 voltas pelos pisos alternados;</li> <li>• 50 repetições de flexão dos MP (exercício de sentar/levantar) e dos MT (exercício de dar o membro) 4x ao dia;</li> <li>• PROM (figura 27) 60 repetições nas articulações umeroradioulnar, femorotibiopatelar e coxofemoral com um minuto de <i>endfeel</i> (manter a amplitude máxima durante um minuto) 6x ao dia;</li> <li>• 10 repetições de exercícios com <i>cavaletti</i> 3x ao dia;</li> <li>• 20 repetições de exercícios de subir e descer rampas com e sem relva 4x ao dia;</li> <li>• 20 repetições de exercícios de subir e descer escadas 4x ao dia.</li> </ul>
	<b>HIDROTERAPIA</b> ( <i>Hydro Physio™®</i> )	Água ao nível do epicôndilo lateral do fêmur com o seguinte protocolo: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 11min a uma velocidade de 2km/h.</li> </ul>
<b>EVOLUÇÃO</b>		Medição da amplitude articular da articulação umeroradioulnar com um goniômetro (figura 29): <ul style="list-style-type: none"> <li>• MTD: 45° à flexão e 170° à extensão;</li> <li>• MTE: 30° à flexão e 180° à extensão.</li> </ul>



**Figura 29** Medição da amplitude articular com o goniômetro.  
Fotografia gentilmente cedida pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.

**Tabela 35** Plano de tratamento e evolução durante a 6<sup>a</sup> semana.

		<b>6<sup>a</sup> SEMANA</b>
<b>MODALIDADES</b>	<b>LASER CLASSE IV</b> ( <i>Companion Therapy</i> Laser, <i>Lite Cure®</i> versão 2.0)	Nas articulações umeroradioulnar, femorotibiopatelar, coxofemoral e músculos quadrípede femoral com os respectivos protocolos de <i>pain trauma referidos na tabela da 1<sup>a</sup> semana</i> a q72h (da parte da manhã).
	<b>ULTRASSONS</b> ( <i>BTL®</i> )	Nas articulações umeroradioulnar, femorotibiopatelar, coxofemoral e músculos quadrípede femoral com os respectivos protocolos <b>referidos na tabela da 1<sup>a</sup> semana</b> a q72h (da parte da tarde).
	<b>MAGNETOTERAPIA</b> ( <i>BTL®</i> )	<b>Continuação do protocolo referido na tabela da 1<sup>a</sup> semana.</b>
<b>CINESIOTERAPIA</b>	<b>TERRESTRE</b>	<b>Continuação do protocolo referido na tabela da 5<sup>a</sup> semana.</b>
	<b>HIDROTERAPIA</b> ( <i>Hydro Physio™®</i> )	Água ao nível do epicôndilo lateral do fêmur com o seguinte protocolo: • 15min a uma velocidade de 2.5km/h.
<b>REAVALIAÇÃO DA MEDICAÇÃO</b>		Gabapentina 500mg 1 cp q24h, Flexadin Advanced® 1 cp q24h e Fortiflex® 525 1 cp q24h.

**Tabela 36** Plano de tratamento e evolução durante a 7<sup>a</sup> semana.

		<b>7<sup>a</sup> SEMANA</b>
<b>MODALIDADES</b>	<b>LASER CLASSE IV</b> ( <i>Companion Therapy</i> Laser, <i>Lite Cure®</i> versão 2.0)	<b>Continuação do protocolo referido na tabela da 2<sup>a</sup> semana.</b>
	<b>ULTRASSONS</b> ( <i>BTL®</i> )	<b>Continuação do protocolo referido na tabela da 2<sup>a</sup> semana.</b>
	<b>MAGNETOTERAPIA</b> ( <i>BTL®</i> )	<b>Continuação do protocolo referido na tabela da 1<sup>a</sup> semana.</b>
<b>CINESIOTERAPIA</b>	<b>TERRESTRE</b>	<b>Continuação do protocolo referido na tabela da 5<sup>a</sup> semana.</b>
	<b>HIDROTERAPIA</b> ( <i>Hydro Physio™®</i> )	Água ao nível do malelo lateral da tibia com o seguinte protocolo: • 20min a uma velocidade de 2.5km/h.
<b>REAVALIAÇÃO DA MEDICAÇÃO</b>		Gabapentina 500mg 1 cp q48h, Flexadin Advanced® 1 cp q24h e Fortiflex® 525 1 cp q24h.

**Tabela 37** Plano de tratamento e evolução durante a 8<sup>a</sup> semana.

		<b>8<sup>a</sup> SEMANA</b>
<b>MODALIDADES</b>	<b>LASER CLASSE IV</b> ( <i>Companion Therapy Laser, Lite Cure®</i> versão 2.0)	Continuação do protocolo referido na tabela da 2 <sup>a</sup> semana.
	<b>ULTRASSONS</b> ( <i>BTL®</i> )	Continuação do protocolo referido na tabela da 2 <sup>a</sup> semana.
	<b>DIATERMIA</b> ( <i>BTL®</i> )	Nos músculos quadrípede femoral (figura 30) durante 20min 3x por semana.
	<b>MAGNETOTERAPIA</b> ( <i>BTL®</i> )	Continuação do protocolo referido na tabela da 1 <sup>a</sup> semana.
<b>CINESIOTERAPIA</b>	<b>TERRESTRE</b>	Continuação do protocolo referido na tabela da 5 <sup>a</sup> semana.
	<b>HIDROTERAPIA</b> ( <i>Hydro Physio™®</i> )	Água ao nível do malelo lateral da tíbia com o seguinte protocolo: • 25min a uma velocidade de 2.5-3km/h.
<b>REAVALIAÇÃO DA MEDICAÇÃO</b>		Flexadin Advanced® 1 cp q24h e Fortiflex® 525 1 cp q24h.



**Figura 30** Simone na sessão de diatermia. Fotografia gentilmente cedida pelo CRAA.

**Tabela 38** Evolução de tratamento da 9<sup>a</sup> semana, medicação e recomendações para a alta.

		<b>9<sup>a</sup> SEMANA - ALTA</b>
<b>EVOLUÇÃO DO TRATAMENTO</b>		Medição da amplitude articular da articulação umeroradioulnar com um goniômetro: • MTD: 45° à flexão e 175° à extensão; • MTE: 35° à flexão e 182° à extensão.  Medição do peso: 45kg.
<b>MEDICAÇÃO</b>		Flexadin Advanced® 1 cp q24h e Fortiflex® 525 1 cp q24h.
<b>RECOMENDAÇÕES</b>		São recomendados passeios diários de 90 minutos em superfícies regulares sem impacto articular.

## 6.6. DISCUSSÃO

Este caso clínico demonstra o aparecimento clássico dos sinais clínicos derivados da presença de OA em animais idosos e como é possível melhorar a qualidade de vida destes doentes.

Nas alterações de locomoção nem sempre é claro qual a causa primária. Deste modo é indispensável realizar uma anamnese e um exame clínico rigoroso, englobando o exame de estado geral, assim como os exames cardíaco, ortopédico, neurorógico e de reabilitação funcional, como foi efetuado no caso clínico apresentado (Levine, *et al.* 2014).

O exame de reabilitação funcional inclui uma observação estática e dinâmica, uma observação dos PROM e AROM, e palpação dos tecidos de modo a diagnosticar a presença de pontos de tensão, atrofias e contraturas do sistema músculo-tendinoso (Levine, *et al.*, 2014).

O reconhecimento da dor deve ser realizado através do exame físico e de um questionário preenchido pelos donos, como por exemplo o *Helsinki Chronic Pain Index* ou o *Liverpool Osteoarthritis in Dogs*, representado no anexo II e III respetivamente. Estes questionários podem ser repetidos ao longo do tratamento de modo a avaliar o progresso do doente.

Quando a recolha de toda a informação necessária ficou concluída institui-se um plano de tratamento. Neste caso clínico foi concebido um plano multimodal conjugando fármacos e terapias adjuvantes de modo a obter uma analgesia sinergésica. Assim, é conseguida uma analgesia eficaz e um melhor conforto do doente, minimizando os efeitos secundários provocados pela utilização de doses elevadas e longos períodos de administração de fármacos (Lamont, 2008).

Um plano de tratamento para a OA tem como objetivos: controlar a dor articular, recuperar o movimento articular, prevenir a destruição da cartilagem, prevenir a formação de fibrose evitando a diminuição do ROM, controlar a inflamação e, por último prevenir possíveis alterações no osso subcondral e a formação de osteófitos (McLaughlin, 2000).

A nível farmacológico, substituiu-se o mavacoxib e o tramadol, que não promoveram alterações dos sinais clínicos do doente, pela gabapentina à dose de 10mg/kg PO q12h (gabapentina 500mg 1 cp q12h). Para o plano de reabilitação funcional ortopédico foram escolhidos: o laser classe 4, os ultrassons, a diatermia, a magnetoterapia, a cinesioterapia terrestre, a hidroterapia e as ondas choque. Foram associados nutracêuticos como o Flexadin Advanced®, um suplemento com ácidos gordos ômega 3, vitamina E, colagénio tipo II não hidrolisado e outros ingredientes não medicinais (1 cp q24h), e o Fortiflex®, um nutracêutico com sulfato de condroitina entre outros ingredientes (Fortiflex® 525 1 cp q24h). Por fim, complementou-se com uma ração dieta para manejo de peso, uma vez que a perda de peso (quando necessário) é considerada um ponto crucial na recuperação destes doentes e até mesmo na prevenção da OA (McLaughlin, 2000).

Uma possível explicação para a fraca resposta do organismo ao mavacoxib em conjugação com o tramadol pode ter sido devido a esta combinação ser mais efetiva no manejo da dor ligeira/média a moderada. Mostrando, deste modo, que o caso clínico em questão tratava-se de um doente com dor moderada a forte. Nestes casos, segundo diversos autores, deve ser realizada uma abordagem multimodal (Slingsby, 2008; Mathews *et al.*, 2014; Walsh, 2016). Como tal, o Simone apresentou ser um forte candidato para a reabilitação funcional.

A utilização do laser e dos ultrassons foi essencialmente para promover analgesia da região. Após cada sessão eram executados os exercícios de cinesioterapia (PROM e AROM) dada a forte componente térmica associada que promove o relaxamento muscular, a elasticidade dos tecidos, o aumento do fluxo sanguíneo e a diminuição de espasmos musculares (Steiss & Levine, 2005; Johnston, *et al.* 2008).

A magnetoterapia foi utilizada com o propósito de promover relaxamento e conforto ao doente.

Os elevados custos relacionados com a utilização da terapia com ondas choque, contribuiu para se utilizar apenas no membro que apresentava maior grau de claudicação e de dor, o MTD. Após a sessão de ondas choque foi feito um exame complementar radiológico do cotovelo do MTD destacando-se a presença de esclerose óssea e osteofitose peri-articular, como é de esperar em casos de OA (Innes, 2012).

É de notar que após uma sessão de ondas choque é aconselhado um repouso até o animal poder recomeçar com o exercício físico (Prydie & Hewitt, 2015b). Foi estabelecido um intervalo de uma semana entre as ondas choque e a cinesioterapia terrestre e hidroterapia, para que o organismo do animal recuperasse do processo inflamatório a que foi submetido.

A hidroterapia é um exercício muito completo e de grande utilidade em doentes com OA devido às propriedades físicas da água (Millis & Ciuperca, 2015).

A reavaliação e ajustamento do plano de tratamento é um dos processos importantes no manejo de doentes com dor crónica.

A utilização das modalidades como o laser e os ultrassons foram diminuindo ao longo das semanas em paralelo com a evolução positiva do paciente.

É de notar o ajuste nos exercícios físicos ao longo das semanas, tendo sido aumentada a intensidade e a frequência do exercício e diminuído a altura da água, no caso da hidroterapia, de modo a potenciar a fortificação muscular e os movimentos articulares.

Na 6<sup>a</sup> semana de internamento foi alterado o plano de medicação, iniciando-se o desmame da gabapentina.

Na 8<sup>a</sup> semana adicionou-se ao plano de tratamento a diatermia térmica nos músculos quadrípede femoral, uma vez que ainda se verificavam pontos de tensão nesses músculos.

Para verificar a evolução da condição do Simone ao longo do período de tratamento foram realizadas avaliações do estado de dor, através de exames físicos e observações do comportamento do doente, e medições da amplitude articular, através de um goniômetro, sempre com o mesmo operador de modo a diminuir os erros humanos.

Os valores de referência de ROM para a articulação umeroradioulnar são de 20º-40º à flexão e de 160º-170º à extensão (anexo I). De acordo com estes valores verificou-se uma evolução positiva durante as semanas de tratamento, tendo sido dada alta ao doente com uma amplitude articular de 45º à flexão e 175º à extensão no MTD e 35º à flexão e 182º à extensão no MTE. A hiperextensão verificada, segundo os valores de referência, não tem importância clínica.

Nas recomendações para a alta foi aconselhado a continuação dos nutracêuticos e prescrito um passeio de 90 minutos por dia em superfícies regulares com baixo impacto articular, assim como diversos autores recomendam (Edge-Hughes & Nicholson, 2007). A importância do exercício tem como objetivo não só fortalecer a musculatura e manter a amplitude articular, como também, reduzir a necessidade do uso de analgésicos (McLaughlin, 2000).

## CONCLUSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS

A OA está associada a alterações graduais de comportamento que, podem não ser detetadas pelos donos ou serem interpretadas como parte de um processo natural devido ao envelhecimento (Hielm-Bjorkman, 2014a).

Este trabalho visa ilucidar as diversas formas de manejo destes doentes, assim como permite abrir novas possibilidades para melhorar as condições de bem estar de doentes de doença degenerativa crónica.

A realização do estágio curricular e respectivo elaboração de relatório são uma parcela essencial para a formação como médico veterinário.

A autonomia, incentivo à participação e disponibilidade por parte dos médicos veterinários, enfermeiros e auxiliares do HVA e CRAA, foram a grande força motriz para a aquisição de competências durante o período do estágio. Durante o seu decurso foi possível o autor observar diversas formas terapêuticas, convencionais e complementares, permitindo um maior interesse na medicina integrativa.

## BIBLIOGRAFIA

Adamantos, S., & Hughes, D. (2015). Pulmonary Edema. In D. Silverstein & K. Hopper (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (2nd ed., pp. 116–120). Elsevier, Saunders.

Allenspach, K. (2010). Diseases of the Large Intestine. In S. Ettinger & E. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed., pp. 1593–1594). ST. Louis: Elsevier, Saunders.

Alvarez, L. (2015). Acupuncture. In J. Gaynor & W. Muir III (Eds.), *Handbook of Veterinary Pain Management* (3rd ed., pp. 365–379). ST. Louis: Elsevier, Mosby.

Baek, S. J., McEntee, M. F., & Legendre, A. M. (2009). Cancer Chemopreventive Compounds and Canine Cancer. *Veterinary Pathology Online*, 1. <http://doi.org/10.1354/vp.08-VP-0238-B-REV>

Brito, S. (2009). *Acupuntura no Tratamento da dor Crónica*. São José dos Campos.

Budsberg, S. (2015). Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs. In J. Gaynor & W. Muir III (Eds.), *Handbook of Veterinary Pain Management* (3rd ed., pp. 142–160). ST. Louis: Elsevier, Mosby.

Cabezas, M. (2012). *Papel de los AINEs frente al dolor*. (A. H. Novartis, Ed.) (1st ed.). Novartis, Animal Health.

Cantwell, S. (2014). Mechanisms of Acupuncture Analgesia. In C. Egger, L. Love, & T. Doherty (Eds.), *Pain Management in Veterinary Practice* (1st ed., pp. 177–182). West Sussex: Wiley, Blackwell.

Clark-Price, S. (2014). Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs and Corticosteroids. In C. Egger, L. Love, & T. Doherty (Eds.), *Pain Management in Veterinary Practice* (1st ed., pp. 69–84). West Sussex: Wiley, Blackwell.

Coates, J. (2004). Tail, anal and bladder dysfunction. In S. Platt & N. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3rd ed., pp. 302–319). British Small Animal Veterinary Association.

Cohn, L. A. (2010). Pulmonary Parenchymal Disease. In S. Ettinger & E. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed., pp. 1107–1109). ST. Louis: Elsevier, Saunders.

Coles, T., & Lynn, R. (2014). Antiparasitic Drugs. In D. Bowman (Ed.), *Georgi's Parasitology for Veterinarians* (10th ed., pp. 264–325). ST. Louis: Elsevier, Saunders.

Crook, A. (2014). Introduction: Pain: An issue of animal welfare. In C. Egger, L. Love, & T. Doherty (Eds.), *Pain Management in Veterinary Practice* (1st ed., pp. 3–8). West Sussex: Wiley, Blackwell.

Davidson, A. (2014). Female and Male Infertility and Subfertility. In C. Couto & R. Nelson (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 952–953). Elsevier, Mosby.

Davison, L. (2012). Canine diabetes mellitus. In C. Mooney & M. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 116–120). British Small Animal Veterinary Association.

Veterinary Association.

Day, M. J., Horzinek, M. C., Schultz, R. D., & Squires, R. A. (2016). WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57(1), E1–E45.  
[http://doi.org/10.1111/jsap.2\\_12431](http://doi.org/10.1111/jsap.2_12431)

Dear, J. (2016). Canine Infectious Respiratory Disease. In L. Tilley & F. Smith (Eds.), *Blackwell's five-minute veterinary consult. Canine and feline* (6th ed., pp. 212–213). Wiley, Blackwell.

Dewey, C. (2013). Surgery of the Cervical Spine. In T. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (4th ed., pp. 1467–1507). Elsevier, Mosby.

Dias, Q. M., Silveira, J. W. S., Reis, G. M., Costa, K. A., Rossaneis, A. C., Fais, R. S., & Prado, W. A. (2012). The effect of intrathecal gabapentin on neuropathic pain is independent of the integrity of the dorsolateral funiculus in rats. *Life Sciences*, 91(17–18), 837–842.  
<http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.lfs.2012.08.032>

Domingues, A., Revez, A., Figueiredo, I., & Benatti, L. (2015). A Dor e os Efeitos da Acupunctura: Incidência em Patologias Reumáticas. *Revista de Desporto E Actividade Física*, 9–14.

Downing, R. (2015). Pain Management and the Human-Animal Bond. In J. Gaynor & W. Muir III (Eds.), *Handbook of Veterinary Pain Management* (3rd ed., pp. 3–9). ST. Louis: Elsevier, Mosby.

Duke-Novakovski, T. (2014). Opioids. In C. Egger, L. Love, & T. Doherty (Eds.), *Pain Management in Veterinary Practice* (1st ed., pp. 41–68). West Sussex: Wiley, Blackwell.

Edge-Hughes, L., & Nicholson, H. (2007). Canine treatment and rehabilitation. In C. McGowan, L. Goff, & N. Stubbs (Eds.), *Animal Physiotherapy Assessment* (1st ed., pp. 207–237). Oxford: Blackwell Publishing.

Elliott, J. (2014). Clinical evaluation of small animal cancer patients. *In Practice*, 36 (5 ), 218–228. <http://doi.org/10.1136/inp.g2553>

Epstein, M. (2015). Opioids. In J. Gaynor & W. Muir III (Eds.), *Handbook of Veterinary Pain Management* (3rd ed., pp. 161–195). ST. Louis: Elsevier, Mosby.

Epstein, M., Rodan, I., Griffenhagen, G., Kadrik, J., Petty, M., Robertson, S., & Simpson, W. (2015). 2015 AAHA/AAFP Pain Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of American Animal Hospital Association*, 67–84. <http://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7331>

Foley, P. (2010). Constipation, Tenesmus, Dyschezia and Fecal Incontinence. In S. Ettinger & E. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed., pp. 206–210). ST. Louis: Elsevier, Saunders.

Ford, R. (2012). Canine Infectious Respiratory Disease. In C. Greene (Ed.), *INFECTIOUS DISEASES OF THE DOG AND CAT* (4th ed., pp. 55–65). Elsevier, Saunders.

Fox, S. (2010). Multimodal Management of Pain. In S. Fox (Ed.), *Chronic Pain in Small Animal Medicine* (1st ed., pp. 174–188). Manson Publishing.

Fransson, B. (2012). Ovaries and Uterus. In K. Tobias & S. Johnston (Eds.), *Veterinary Surgery*

*Small Animal* (1st ed., pp. 1874–1876). ST. Louis: Elsevier, Saunders.

Gaynor, J., & Muir III, W. (2015). Alternative Drugs and Novel Therapies Used to Treat Pain. In J. Gaynor & W. Muir III (Eds.), *Handbook of Veterinary Pain Management* (3rd ed., pp. 280–301). ST. Louis: Elsevier, Mosby.

Glassman, M. (2016). Discospondylitis. In L. Tilley & F. Smith (Eds.), *Blackwells Five-Minute Veterinary Consult - Canine and Feline* (6th ed., pp. 408–409). Wiley, Blackwell.

Graham, L., Boudreault, M., & Marsden, S. (2014). Traditional Chinese Herbal Medicine and Homeopathy in Pain Management. In C. Egger, L. Love, & T. Doherty (Eds.), *Pain Management in Veterinary Practice* (1st ed., pp. 171–176). West Sussex: Wiley, Blackwell.

Grubb, T. (2010). Introduction: Chronic Pain. *Topics in Companion Animal Medicine*, 1–4. <http://doi.org/10.1053/j.tcam.2009.10.003>

Häggström, J. (2010). Myxomatous mitral valve disease. In V. Fuentes, L. Johnson, & S. Dennis (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (2nd ed., pp. 186–194). ST. Louis: Elsevier, Saunders.

Häggström, J., & Ljungvall, I. (2016). Atrioventricular Valve (Myxomatous) Disease. In L. Tilley & F. Smith (Eds.), *Blackwells Five-Minute Veterinary Consult - Canine and Feline* (6th ed., pp. 155–157). Wiley, Blackwell.

Hall, E., & German, A. (2010). Diseases of the Small Intestine. In S. Ettinger & E. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed., pp. 1536–1537). ST. Louis: Elsevier, Saunders.

Hammond, R., Christie, M., & Nicholson, A. (2008). Opioid analgesics. In J. Maddison, S. Page, & D. Church (Eds.), *Small Animal Clinical Pharmacology* (2nd ed., pp. 309–329). Philadelphia: Elsevier, Saunders.

Hielm-Bjorkman, A. (2014a). Recognition and Assessment of Chronic Pain in Dogs. In C. Egger, L. Love, & T. Doherty (Eds.), *Pain Management in Veterinary Practice* (1st ed., pp. 227–237). West Sussex: Wiley, Blackwell.

Hielm-Bjorkman, A. (2014b). Treatment of Chronic Pain in Dogs. In C. Egger, L. Love, & T. Doherty (Eds.), *Pain Management in Veterinary Practice* (1st ed., pp. 239–268). West Sussex: Wiley, Blackwell.

Hladnik, A., Bicanic, I., & Petanjek, Z. (2015). Functional neuroanatomy of nociception and pain. *Periodicum Biologorum*, 195–204. <http://doi.org/10.18054>

Innes, J. F. (2012). Arthritis. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal* (1st ed., pp. 1078–1111). Elsevier, Saunders.

Johnston, S. A., McLaughlin, R. M., & Budsberg, S. C. (2008). Nonsurgical Management of Osteoarthritis in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(6), 1449–1470. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.08.001>

Kirkby, K. A., & Lewis, D. D. (2012). Canine Hip Dysplasia: Reviewing the Evidence for Nonsurgical Management. *Veterinary Surgery*, 41(1). <http://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2011.00928.x>

Klaumann, P., Wouk, A., & Sillas, T. (2008). Pathophysiology of pain. *Archives of Veterinary Science*, 13, 1–12.

Lamont, L. A. (2008). Multimodal Pain Management in Veterinary Medicine: The Physiologic Basis of Pharmacologic Therapies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(6), 1173–1186. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.06.005>

Latrmoliere, A., & Woolf, C. (2009). Central Sensibilization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity. *The Journal of Pain*, 10, 895–926. <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2009.06.012>

Levine, D., Adamson, C., & Bergh, A. (2014). Conceptual Overview of Physical Therapy, Veterinary Medicine, and Canine Physical Rehabilitation. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed., pp. 16–30). Philadelphia: Elsevier, Saunders.

Levine, D., & Bockstahler. (2014). Electrical Stimulation. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed., pp. 342–358). Philadelphia: Elsevier, Saunders.

Levine, D., Millis, D., Flocker, J., & MacGuire, L. (2014). Aquatic Therapy. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed., pp. 526–542). Philadelphia: Elsevier, Saunders.

Levine, D., & Watson, T. (2014). Therapeutic Ultrasound. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed., pp. 328–341). Philadelphia: Elsevier, Saunders.

Liptak, J. (2010). Bone and Joint Tumors. In S. Ettinger & E. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed., pp. 2180–2193). ST. Louis: Elsevier, Saunders.

Lloyd, D. (2013). Bacterial Skin Diseases. In W. Miller, C. Griffin, & K. Campbell (Eds.), *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology* (7th ed., pp. 206–207). Elsevier, Saunders.

Lorenz, M., Coates, J., & Kent, M. (2011). Neurologic History, Neuroanatomy, and Neurologic Examination. In M. Lorenz, J. Coates, & M. Kent (Eds.), *Handbook of Veterinary Neurology* (5th ed., pp. 2–36). Elsevier, Saunders.

MacFarlane, P., Tute, A., & Alderson, B. (2014). Therapeutic options for the treatment of chronic pain in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 55, 127–134. <http://doi.org/10.1111/jsap.12176>

Mathews, K., Kronen, P., Lascelles, D., Nolan, A., Robertson, S., Steagall, P., ... Yamashita, K. (2014). WSAVA Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain. *Journal of Small Animal Practice*, 55, 5–55.

McKee, M. (2013). Diagnosis and management of chronic joint pain in the dog. *In Practice*, 35(5), 227–242. <http://doi.org/10.1136/inp.f2862>

McLaughlin, R. (2000). Management of Chronic Osteoarthritic Pain. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30(4), 933–949. [http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616\(08\)70016-0](http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616(08)70016-0)

Mead, A., & Robertson, J. (2013). Common Diseases and Pathologies. In J. Robertson & A. Mead (Eds.), *Physical Therapy and Massage for the dog* (1st ed., pp. 169–197). Manson Publishing.

Millis, D. (2015). Physical Therapy and Rehabilitation in Dogs. In J. Gaynor & W. Muir III (Eds.), *Handbook of Veterinary Pain Management* (3rd ed., pp. 383–421). ST. Louis: Elsevier, Mosby.

Millis, D. L., & Ciuperca, I. A. (2015). Evidence for Canine Rehabilitation and Physical Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(1), 1–27. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2014.09.001>

Millis, D. L., & Levine, D. (1997). The Role of Exercise and Physical Modalities in The Treatment of Osteoarthritis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 27(4), 913–930. [http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616\(97\)50086-6](http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616(97)50086-6)

Millis, D., & Levine, D. (2014). Other Modalities in Veterinary Rehabilitation. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Theraphy* (2nd ed., pp. 393–400). Philadelphia: Elsevier, Saunders.

Millis, D., & Saunders, D. (2014). Laser Therapy in Canine Rehabilitation. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Theraphy* (2nd ed., pp. 359–380). Philadelphia: Elsevier, Saunders.

Mitchell, S., Trowbridge, C., Fincher, A. L., & Cramer, J. (2008). Effect of diathermy on muscle temperature, electromyography, and mechanomyography. *Muscle & Nerve*, 992–1004. <http://doi.org/10.1002/mus.21084>

Murrell, J., & Flaherty, D. (2014). Extending postoperative opioid analgesia in dogs 1. Oral drug administration. *In Practice*, 277–283. <http://doi.org/10.1136/inp.g3941>

Niebaum, K. (2013). Rehabilitation Physical Modalities. In M. C. Zink & J. Dyke (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (1st ed., pp. 115–131). West Sussex: Wiley, Blackwell.

Niesters, M., Martini, C., & Dahan, A. (2014). Ketamine for chronic pain: risks and benefits. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 77(2), 357–367. <http://doi.org/10.1111/bcp.12094>

Norsworthy, G., & Restine, L. (2016). Feline Herpesvirus Infection. In L. Tilley & F. Smith (Eds.), *Blackwells Five-Minute Veterinary Consult - Canine and Feline* (6th ed., pp. 495–496). Oxford: John Willey & Sons, Ltd.

Novartis, A. H. U. (2011). Prednoleucotropin Tablets PLT. Retrieved 29 June 2016, from [http://www.vetuk.co.uk/pet-meds-prescription-only-prednoleucotropin-c-21\\_757/prednoleucotropin-tablets-plt-p-840](http://www.vetuk.co.uk/pet-meds-prescription-only-prednoleucotropin-c-21_757/prednoleucotropin-tablets-plt-p-840)

Oliveira, A. M., Diaz, S., Santos, C., Bourdeau, P., & Fonseca, I. (2010). Geographical distribution, clinical presentation, treatment and prevention of canine leishmaniosis in Portugal: a 2007 field survey. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 109, 21–29.

Pacharinsak, C., & Beitz, A. (2014). Mechanisms of Cancer Pain. In C. Egger, L. Love, & T. Doherty (Eds.), *Pain Management in Veterinary Practice* (1st ed., pp. 29–38). West Sussex: Elsevier, Mosby.

Papich, M. (2015). Glucocorticoids. In J. Gaynor & W. Muir III (Eds.), *Handbook of Veterinary Pain Management* (3rd ed., pp. 266–279). ST. Louis: Elsevier, Mosby.

Parent, J. (2016). Neurology. In L. Tilley & F. Smith (Eds.), *Blackwells Five-Minute Veterinary Consult - Canine and Feline* (6th ed., pp. 759–765). Wiley, Blackwell.

Pipe-Martin, H. (2016). Neonatal Mortality. In L. Tilley & F. Smith (Eds.), *Blackwells Five-Minute Veterinary Consult - Canine and Feline* (6th ed., pp. 938–939). Wiley, Blackwell.

Polzin, D. (2010). Chronic Kidney Disease. In S. Ettinger & E. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed., pp. 1990–2021). ST. Louis: Elsevier, Saunders.

Prydie, D., & Hewitt, I. (2015a). Manual Therapies. In D. Prydie & I. Hewitt (Eds.), *Practical Physiotherapy for Small Animal Practice* (1st ed., pp. 91–114). West Sussex: Wiley, Blackwell.

Prydie, D., & Hewitt, I. (2015b). Modalities. In D. Prydie & I. Hewitt (Eds.), *Practical Physiotherapy for Small Animal Practice* (1st ed., pp. 69–90). West Sussex: Wiley, Blackwell.

Prydie, D., & Hewitt, I. (2015c). Therapeutic exercise. In D. Prydie & I. Hewitt (Eds.), *Practical Physiotherapy for Small Animal Practice* (1st ed., pp. 147–194). Oxford: Wiley, Blackwell.

Raditic, D. M., & Bartges, J. W. (2014). The Role of Chondroprotectants, Nutraceuticals, and Nutrition in Rehabilitation. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed., pp. 254–269). Philadelphia: Elsevier, Saunders.

Rand, J. (2012). Feline diabetes mellitus. In C. Mooney & M. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., p. 113). British Small Animal Veterinary Association.

Renberg, W. (2016). Arthritis (Osteoarthritis). In L. Tilley & F. Smith (Eds.), *Blackwells Five-Minute Veterinary Consult - Canine and Feline* (6th ed., pp. 113–114). Wiley, Blackwell.

Rushton, D. N. (2002). Electrical stimulation in the treatment of pain. *Disability and Rehabilitation*, 24(8), 407–415. <http://doi.org/10.1080/09638280110108832>

Rychel, J. K. (2010). Diagnosis and Treatment of Osteoarthritis. *Topics in Companion Animal Medicine*, 20–25. <http://doi.org/10.1053/j.tcam.2009.10.005>

Sharp, B. (2010). Physiotherapy and physical rehabilitation. In P. Watson & S. Lindley (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Rehabilitation, Supportive and Palliative Care* (1st ed., p. 90). Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.

Shilo, Y., & Pascoe, P. (2014). Anatomy, Physiology, and Pathophysiology of Pain. In C. Egger, L. Love, & T. Doherty (Eds.), *Pain Management in Veterinary Practice* (1st ed., pp. 9–28). West Sussex: Wiley, Blackwell.

Simpson, K. (2010). Disease of the Stomach. In S. Ettinger & E. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed., p. 1509). ST. Louis: Elsevier, Saunders.

Slingsby, L. (2008). Multimodal analgesia for postoperative pain relief. *In Practice*, 208–212. <http://doi.org/10.1136/inpract.30.4.208>

Souvlis, T. (2007). Acupuncture and trigger points. In C. McGowan, L. Goff, & N. Stubbs (Eds.),

*Animal Physiotherapy Assessment* (1st ed., pp. 199–206). Oxford: Blackwell Publishing.

Steiss, J. E., & Levine, D. (2005). Physical Agent Modalities. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35(6), 1317–1333.  
<http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2005.08.001>

Taylor, S. (2014). Seizures and other paroxysmal events. In C. Couto & R. Nelson (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., p. 1021). Elsevier, Mosby.

Thomas, W., Olby, N., & Sharon, L. (2014). Neurologic Conditions and Physical Rehabilitation of the Neurologic Patient. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2nd ed., pp. 609–627). Philadelphia: Elsevier, Saunders.

Thomson, C., & Hahn, C. (2012). Regional neuroanatomy. In C. Thomson & C. Hahn (Eds.), *Veterinary Neuroanatomy - Clinical approach* (1st ed., pp. 1–9). Elsevier, Saunders.

Towle, H. (2012). Testes and Scrotum. In K. Tobias & S. Johnston (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal* (1st ed., p. 1909). ST. Louis: Elsevier, Saunders.

Walsh, K. (2016). Chronic pain management in dogs and cats. *In Practice*, 155–165.  
<http://doi.org/10.1136/inp.i1489>

Wiese, A., & Yaksh, T. (2015). Nociception and Pain Mechanisms. In J. Gaynor & W. Muir III (Eds.), *Handbook of Veterinary Pain Management* (3rd ed., pp. 10–41). ST. Louis: Elsevier, Mosby.

## ANEXO I

### ESCADA DE GRAU DE CLAUDICAÇÃO

	PASSO	TROTE
0	Anda normalmente	Trota normalmente
1	Claudicação ligeira	Claudicação ligeira
2	Claudicação óbvia com apoio do membro	Claudicação óbvia com apoio do membro
3	Claudicação grave com apoio do membro	Claudicação grave com apoio do membro
4	Claudicação grave com apoio do membro intermitente	Claudicação grave com apoio do membro intermitente
5	Claudicação contínua sem apoio do membro	Claudicação contínua sem apoio do membro

Escala de claudicação adaptada de *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* 2<sup>a</sup> edição

### VALORES DE REFERÊNCIA DO ROM PARA CÃES

ARTICULAÇÃO	MOVIMENTO ARTICULAR	ROM NORMAL EM GRAUS
Escapuloumeral	Flexão	30-60
	Extensão	160-170
	Abdução	40-50
	Adução	40-50
	Rotação interna	40-50
	Rotação externa	40-50
Umeroradioulnar	Flexão	20-40
	Extensão	160-170
	Hiperextensão	-
Radioulnar	Pronação	40-50
	Supinação	80-90
Carpometacarpal	Flexão	20-35
	Hiperextensão	190-200
	Derivação medial	5-15
	Derivação lateral	10-20
Coxofemoral	Flexão	55
	Extensão	160-165
	Abdução com a anca em flexão	120
	Adução com a anca em flexão	65
	Abdução com a anca em extensão	85
	Adução com a anca em extensão	63
	Rotação interna	55
	Rotação externa	50
femoratibiopatelar	Flexão	45
	Extensão	160-170
Tarsometatársica	Flexão	40
	Extensão	170

Adaptada de *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* 2<sup>a</sup> edição

## ANEXO II

### QUESTIONÁRIO DIRIGIDO AOS PROPRIETÁRIOS DE CÃES

**Data:** \_\_\_\_\_

**Questionário nº 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10** \_\_\_\_\_  
(assinal ou preencha o número correspondente)

**Nome do cão:** \_\_\_\_\_ **Diagnóstico:** \_\_\_\_\_

**Nome do proprietário:** \_\_\_\_\_ **Assinatura do proprietário:** \_\_\_\_\_

(Selecione apenas uma opção – aquela que melhor descreve o seu cão durante a decorrente semana)

**1. O estado de espírito do cão é:**

Muito alerta      Alerta      Nem alerta, nem indiferente      Indiferente      Muito indiferente

**2. O cão brinca:**

De muito bom grado      De bom grado      Relutante      Muito relutante      Não brinca

**3. Indique qual a frequência com que o seu cão vocaliza dor (queixa audível, choraminga, gane):**

Nunca      Quase nunca      Por vezes      Frequentemente      Muito frequentemente

**4. O cão anda:**

Com muita facilidade      Com facilidade      Nem com facilidade, nem com dificuldade

Com dificuldade      Com muita dificuldade

**5. O cão trota:**

Com muita facilidade      Com facilidade      Com alguma dificuldade

Com muita dificuldade      Não trota

**6. O cão corre com velocidade:**

Com muita facilidade	Com facilidade	Com alguma dificuldade
Com muita dificuldade	Não corre	

**7. O cão salta (para o carro, para o sofá...):**

Com muita facilidade	Com facilidade	Com alguma dificuldade
Com muita dificuldade	Não salta	

**8. O cão deita-se:**

Com muita facilidade	Com facilidade	Nem com facilidade, nem com dificuldade
Com dificuldade	Com muita dificuldade	

**9. O cão levanta-se da posição de deitado:**

Com muita facilidade	Com facilidade	Nem com facilidade, nem com dificuldade
Com dificuldade	Com muita dificuldade	

**10. O cão desloca-se após um longo período de descanso:**

Com muita facilidade	Com facilidade	Nem com facilidade, nem com dificuldade
Com dificuldade	Com muita dificuldade	

**11. O cão move-se após uma atividade ou um exercício intenso:**

Com muita facilidade	Com facilidade	Nem com facilidade, nem com dificuldade
Com dificuldade	Com muita dificuldade	

Obrigada pela sua colaboração.

Observações do Médico Veterinário

---

---

(Questionário - *Chronic Pain Index* – elaborado na Universidade de *Helsinki*, Finlândia )

### **ANEXO III**