



**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

# **Laserterapia de alta intensidade aplicada à cicatrização de feridas**

**Afonso Augusto Ferreira de Mendonça**

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins  
Filipa Rosa Esgueira Cabecinhas

Évora 2024

---

---

---

---



**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

# **Laserterapia de alta intensidade aplicada à cicatrização de feridas**

**Afonso Augusto Ferreira de Mendonça**

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins  
Filipa Rosa Esgueira Cabecinhas

Évora 2024

---

---

---

---



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Luís Miguel Lourenço Martins (Universidade de Évora) (Orientador)  
Ângela Paula Neves Rocha Martins (Hospital Veterinário da Arrábida) (Arguente)

## **Agradecimentos**

Quero agradecer ao meu orientador interno, Professor Doutor Luís Martins, por me ter aceitado como orientando, pela prontidão, conselhos e ajuda que contribuíram de diversas maneiras para a realização deste trabalho e pelos ensinamentos transmitidos durante o meu percurso académico.

À minha orientadora externa, Dr<sup>a</sup>. Filipa Cabecinhas agradeço o acompanhamento, a amizade, a integração, os conselhos, ensinamentos e o incentivo ao raciocínio clínico e prática de técnicas fundamentais para o dia-a-dia na profissão de Médico Veterinário. Quero também agradecer pelo apoio e ajuda despendida na realização deste trabalho e pelos conselhos muito importantes durante este meu percurso.

À equipa do HVME quero agradecer pela paciência, disponibilidade, amizade e compreensão demonstrada durante o estágio. Agradeço a oportunidade de ter experienciado como é trabalhar na vossa equipa. Foi uma experiência muito enriquecedora, que me permitiu crescer muito como profissional e pessoa e reforçou a minha vontade para querer trabalhar nesta área.

Quero agradecer aos meus colegas e professores pelos ensinamentos e apoio dado ao longo do curso, em especial aos meus colegas Fábio Silva, Jorge Matos, Miguel Arada, Duarte Vaz, Ana Rita Nunes, Leonor Ferreira e Joana Almeida, pelo seu apoio incondicional, pelas amizades e aventuras experienciadas durante este percurso académico e pelos momentos inesquecíveis que passámos juntos.

Quero agradecer à Zé e a todas as pessoas do CBE pela receção calorosa aquando da minha chegada a Évora, pelos conselhos, viagens e amizade demonstrada.

Quero agradecer, especialmente, aos meus pais, por todos os esforços e viagens que fizeram para me apoiar neste percurso académico. Pela dedicação e valores que me foram inculcados desde pequeno, pelo seu amor, carinho, garra, confiança e força sempre transmitidos, o meu muito obrigado.

Aos meus avós, família e amigos agradeço o apoio sempre transmitido.

Agradeço à minha namorada, Marta Ribeiro, por todo o apoio demonstrado em qualquer altura e pelos momentos passados que me ajudaram na concretização desta etapa muito importante na minha vida.

O meu muito obrigado a todos por terem feito parte deste meu percurso e por terem sido essenciais para me tornar a pessoa que sou hoje.

## **Resumo**

Este relatório surge no seguimento do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O tema abordado na monografia chama-se “Laserterapia de Alta Intensidade aplicada à cicatrização de feridas”.

A fotobiomodulação sobre tecidos danificados, tais como as feridas, pela luz vermelha e infravermelha, provoca efeitos benéficos, como o aumento da rapidez de cicatrização, da qualidade de regeneração dos tecidos, assim como o alívio da dor aguda e crónica e o auxílio na recuperação da função.

Nos casos clínicos apresentados são demonstrados os efeitos benéficos da utilização de um laser de alta intensidade de classe IV em modo contínuo (CW-HLLT) sobre feridas profundas totais. O uso de CW-HLLT num padrão em grelha, mostrou ser uma ferramenta segura e bem tolerada que estimula o processo de reparação, tornando-se um tipo de tratamento atrativo para este tipo de feridas, pois reduz a duração do tempo de tratamento.

Palavras-chave: Laserterapia; fotobiomodulação; cicatrização; feridas.

## **Abstract**

This report was written following the curricular internship, as part of the Integrated Master in Veterinary Medicine from University of Évora. The subject of the monography is called” High Intensity Laser Therapy (HILT) applied to wound healing”.

The photobiomodulation over damaged tissues, as wounds, by red and infrared light causes beneficial effects, such as an increased healing, a higher quality of tissue regeneration, a relief of chronic and acute pain a better control of inflammation and aids the recovery of function of injured tissues.

In the clinical cases presented, the effects of using a continuous wave, high intensity class IV laser (CW-HLLT) over total deep wounds are demonstrated. The use of CW-HLLT in a grid pattern proved to be a safe and well-tolerated tool that stimulates the repair process, making it an attractive type of treatment for this type of wound, as it reduces the duration of treatment time.

Key-words: Lasertherapy; photobiomodulation; healing; wounds.

# ÍNDICE

Agradecimentos	i
Resumo	ii
Abstract	ii
Índice de gráficos	v
Índice de tabelas	vi
Índice de figuras	viii
Lista de abreviaturas	ix
Introdução	1
Parte I – Relatório de casuística	3
1. Análise descritiva da casuística acompanhada	3
1.1. Distribuição da casuística pela área clínica e espécies contempladas	3
1.2. Distribuição por área clínica	4
1.2.1 Medicina preventiva	4
1.2.1.1 Vacinação	5
A- Vacinação em cães	6
B- Vacinação em gatos	8
1.2.1.2. Desparasitação	8
1.2.1.3. Identificação eletrónica	9
1.2.2. Clínica médica	9
1.2.2.1. Gastroenterologia e glândulas anexas	10
1.2.2.2. Dermatologia e alergologia	13
1.2.2.3. Traumatologia e urgências	15
1.2.2.4. Infeciologia e parasitologia	18
1.2.2.5. Nefrologia e urologia	21
1.2.2.6. Ortopedia	23
1.2.2.7. Oncologia	26
1.2.2.8. Pneumologia e otorrinolaringologia	29
1.2.2.9. Cardiologia	32
1.2.2.10. Odontoestomatologia	35
1.2.2.11. Teriogenologia e obstetrícia	37
1.2.2.12. Oftalmologia	39
1.2.2.13. Neurologia	41
1.2.2.14. Toxicologia	43
1.2.2.15. Endocrinologia	46
1.2.2.16. Hematologia e imunologia	48
1.2.3. Clínica cirúrgica	50
1.2.3.1. Cirurgia de tecidos moles	50

1.2.3.2. Cirurgia odontológica	52
1.2.3.3. Cirurgia ortopédica	53
1.2.3.4. Cirurgia oftalmológica	54
1.2.4. Reabilitação funcional animal	55
1.2.5. Outros procedimentos	57
1.2.5.1. Meios complementares de diagnóstico imagiológicos	57
1.2.5.2. Meios complementares de diagnóstico laboratoriais e outros procedimentos médicos	58
Parte II – Monografia - Laserterapia de alta intensidade aplicada à cicatrização de feridas	60
1. Introdução	60
2. Funcionamento e propriedades físicas do <i>laser</i> de classe IV	61
2.1. Funcionamento do <i>laser</i>	61
2.2. Tipos de <i>laser</i>	62
2.3. Propriedades físicas	62
2.4. Fotobiomodulação (PBM)	64
2.4.1. Adenosina trifosfato (ATP)	65
2.4.2. Óxido nítrico (NO)	66
2.4.3. Espécies reativas de oxigénio (ROS)	66
2.5. Regeneração dos tecidos	68
2.5.1. Cicatrização de feridas	68
2.5.1.1. Hemostase	68
2.5.1.2. Inflamação	68
a) Aplicação do <i>laser</i> na fase inflamatória	70
2.5.1.3. Reparação	71
a) Aplicação do <i>laser</i> na fase de reparação	72
2.5.1.4. Maturação	73
a) Aplicação do <i>laser</i> na fase de maturação	74
2.5.2. Controlo da dor	74
3. Aplicação clínica em medicina veterinária	76
3.1. Laser HLLT <i>versus</i> . LLLT	76
3.2. Princípios de aplicação	77
3.3. Janelas terapêuticas utilizadas em medicina veterinária	78
3.4. Biossegurança e precauções de utilização	80
3.5. Contraindicações	80
Parte III – Casos Clínicos	82
Discussão	88
Conclusão	92
Bibliografia	94

## **Índice de gráficos**

Gráfico 1 – Frequência relativa da casuística por espécie.

4

## Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição da casuística por área clínica	4
Tabela 2 – Distribuição dos casos acompanhados na área de medicina preventiva por procedimento e espécie/grupo animal	5
Tabela 3 – Distribuição dos casos de acordo com a área da clínica médica	10
Tabela 4 - Distribuição dos casos de acordo com a especialidade de gastroenterologia e glândulas anexas	10
Tabela 5 - Distribuição da casuística na especialidade de dermatologia e alergologia	13
Tabela 6 - Distribuição da casuística na especialidade de traumatologia e urgências	16
Tabela 7 - Distribuição da casuística na especialidade de infecologia e parasitologia	18
Tabela 8 - Distribuição da casuística na especialidade de nefrologia e urologia	21
Tabela 9 - Distribuição da casuística na especialidade de ortopedia	23
Tabela 10 - Distribuição da casuística na especialidade de oncologia	27
Tabela 11 – Distribuição da casuística na especialidade de pneumologia e otorrinolaringologia	29
Tabela 12 – Distribuição da casuística na especialidade de cardiologia	33
Tabela 13 – Distribuição da casuística na especialidade de odontoestomatologia	35
Tabela 14 - Distribuição da casuística na especialidade de teriogenologia e obstetrícia	37
Tabela 15 – Distribuição da casuística na especialidade de oftalmologia	39
Tabela 16 – Distribuição da casuística na especialidade de neurologia	41
Tabela 17 – Distribuição da casuística na especialidade de toxicologia	44
Tabela 18 – Distribuição da casuística na especialidade de endocrinologia	46
Tabela 19 – Distribuição da casuística na especialidade de hematologia e imunologia	49
Tabela 20 - Distribuição da casuística por área cirúrgica	50
Tabela 21 - Distribuição da casuística na área de cirurgia de tecidos moles	50
Tabela 22 - Distribuição da casuística na área de cirurgia odontológica	52
Tabela 23 - Distribuição da casuística na área de cirurgia ortopédica	53
Tabela 24 - Distribuição da casuística na área de cirurgia oftalmológica	54
Tabela 25 - Distribuição da casuística na área de RFA	55
Tabela 26 - Lista de procedimentos imagiológicos	57
Tabela 27 - Lista de outros procedimentos médicos e laboratoriais	58
Tabela 28 - Classificação do <i>laser</i>	62
Tabela 29 - Diretrizes de tratamento em várias doenças utilizando a laserterapia	79
Tabela 30 - Constantes utilizadas no tratamento do caso clínico 1	83

Tabela 31 - Constantes utilizadas no tratamento do caso clínico 2	84
Tabela 32 - Constantes utilizadas no tratamento do caso clínico 3	86
Tabela 33 - Constantes utilizadas no tratamento do caso clínico 4	87

## **Índice de figuras**

Figura 1 – Hospital Veterinário Muralha de Évora	1
Figura 2 – Espectro eletromagnético	61
Figura 3 - Aplicação de CW-HLLT num padrão em grelha nas feridas	78
Figura 4 – Aviso temporário de segurança para o perigo de laserterapia.	80
Figura 5 – Cadela com ferida profunda lombossacral secundária a mordedura de javali	83
Figura 6 - Gata com ferida torácica lateral profunda secundária a mordedura de cão	84
Figura 7 - Cão com ferida profunda toracoabdominal secundária a evento tromboembólico	85
Figura 8 - Cão com ferida abdominal lateral profunda secundária a mordedura de cão	87

## Lista de abreviaturas

- ADN – Ácido desoxirribonucleico
- AHIM - Anemia hemolítica imunomediada
- AINE – Anti-inflamatório não esteroide
- AL – Adaptação lenta
- AR – Adaptação rápida
- ATP – Adenosina trifosfato
- bFGF – Fator básico de crescimento de fibroblastos
- BID – *Bis in die* (duas vezes por dia)
- CAV – *Canine adenovirus* (Adenovírus canino)
- CE – Corpo estranho
- cGMP – *cyclic guanosine monophosphate* (Guanosina monofosfato, cíclica)
- CMH – Cardiomiopatia hipertrófica
- COX-2 – Cicloxigenase-2
- CPV – *Canine distemper virus* (vírus da esgana canina)
- CPV- 2 – *Canine parvovirus 2* (parvovírus canino tipo 2)
- CRI – *Constant rate infusion* (taxa de infusão constante)
- CTE – Cadeias de transferência de eletrões
- CW – *Continuous wave* (onda contínua)
- CW-HLLT – Laser de classe IV em modo contínuo
- DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária
- DIAC – Documento de Identificação do Animal de Companhia
- DL<sub>50</sub> – Dose letal média
- DRA – Doença renal aguda
- DRC – Doença renal crónica
- ECA – Enzima conversora da angiotensina
- ECG – Eletrocardiograma
- ELISA – *Enzyme linked immunosorbent assay* (ensaio imunoabsorção enzimática)
- EPI's - Equipamentos de proteção individual

FCV – *Feline calicivirus* (calicivírus felino)

FeLV – *Feline leukemia virus* (vírus da leucemia felina)

FGF – *Fibroblast growth factor* (fator de crescimento de fibroblastos)

FHV-1 – *Feline herpesvirus-1* (herpesvírus felino tipo 1)

Fi – Frequência absoluta

Fip – Frequência absoluta por espécie

FIV – *Feline immunodeficiency virus* (vírus da imunodeficiência felina)

FPV – *Feline parvovirus* (parvovírus felino)

Fr % - Frequência relativa

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> – peróxido de hidrogénio

HILT - *High intensity laser therapy* (laserterapia de alta intensidade)

HLLT – *High level laser therapy* (laserterapia de alta potência)

HVME – Hospital Veterinário Muralha de Évora

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

IL-1 e IL-6 – Interleucinas 1 e 6

IL-1 $\beta$  - Interleucina 1 beta

IM – Intramuscular

IPE – Insuficiência pancreática exócrina

IRIS – *International Renal Interest Society* (Sociedade Internacional de Interesse Renal)

IV – Intravenoso

J/cm<sup>2</sup> – Energia entregue sobre uma área de superfície

K<sup>+</sup> - Iões potássio

KC – *Kennel cough* (tosse do canil)

KCS – Queratoconjutivite seca

LED - *Light-emitting diode* (diodo emissor de luz)

LLLT - *Low level laser therapy* (laserterapia de baixa potência)

MEC – Matriz extracelular

MRBLs – Mecanoreceptores de baixo limiar

Na<sup>+</sup> - Iões sódio

NAC - Novos animais de companhia

NADH – Nicotinamida adenina dinucleotídeo

NF- $\kappa$ B – Fator nuclear Kappa B

NIR – *near infrared* (próximo do infravermelho)

NO – óxido nítrico

NT-proBNP – Porção N-terminal do péptido natriurético tipo B

O<sub>2</sub> – anião superóxido

OA – Osteoartrite

OVH – Ovariohisterectomia

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

PCR – *Polymerase chain reaction* (reação da polimerase em cadeia)

PBM - Fotobiomodulação

PGE2 – Prostaglandina E2

PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  – Prostaglandinas F<sub>2 $\alpha$</sub>

PIF – Peritonite infecciosa felina

PLi – Teste da lipase pancreática

PO – *Per os* (via oral)

PT – Tempo de protrombina

PTT – Tempo parcial de tromboplastina

PW – *Pulsed wave* (onda pulsada)

RFA – Reabilitação funcional animal

RNA – Ácido ribonucleico

ROS – *Reactive oxygen species* (espécies reativas de oxigénio)

SC – Subcutâneo

SDMA – *Symmetric dimethylarginine* (dimetilarginina simétrica)

SIAC – Sistema de Identificação de Animais de Companhia

SID – *Semel in die* (uma vez por dia)

SOD – Superóxido dismutase

SpO<sub>2</sub> - Saturação de oxigénio

T<sub>3</sub> – Triiodotironina

T<sub>4</sub> – Tiroxina

TFG – Taxa de filtração glomerular

TGF- $\beta$  – *Transforming growth factor*  $\beta$  (fator de crescimento transformador  $\beta$ )

TID – *Ter in die* (três vezes por dia)

TNF- $\alpha$  – Fator de necrose tumoral alfa

TPLO – *Tibial plateau leveling osteotomy* (osteotomia de nivelamento do platô tibial)

TSA – Teste de sensibilidade aos antibióticos

TSH – Hormona tireoestimulante

VEGF – *Vascular endothelial growth factor* (fator de crescimento endotelial vascular)

VGG – *Vaccination Guidelines Group* (Grupo de Diretrizes de Vacinação)

WSAVA – *World Small Animal Veterinary Association* (Associação Veterinária Mundial de Pequenos Animais)

$\Delta\Psi_m$  - Potencial da membrana mitocondrial

## Introdução

O presente relatório reporta-se à realização do estágio curricular final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, na área de Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia, decorrido entre os meses de setembro de 2022 e março de 2023.

O referido estágio foi realizado no Hospital Veterinário Muralha de Évora (HVME), sob a orientação interna do Professor Doutor Luís Martins e sob orientação externa da Dr.<sup>a</sup> Filipa Cabecinhas.

### Caracterização do local de estágio e o seu funcionamento

O HVME iniciou a sua atividade em 1997, funcionando nas atuais instalações desde 13 de janeiro de 2008. A prestação de serviços do Hospital é vocacionada para a assistência permanente a animais de companhia, animais de produção e equinos. O Hospital Veterinário possui espaços adequados e uma gama completa de equipamento clínico, de diagnóstico, cirurgia e suporte de vida.



Figura 1 – Hospital Veterinário da Muralha de Évora.  
(Fonte: <https://www.hvetmuralha.pt/>)

Dos espaços específicos constam uma sala de cirurgia, duas salas de imagiologia (uma para ecografia e outra para radiologia), um laboratório de análises clínicas (bioquímicas e hemograma, provas endócrinas e microscópio ótico), unidades de internamento diferenciado (unidade de internamento geral, unidade de cuidados intensivos, internamento exclusivo para felinos, unidade das doenças gastrointestinais, unidade das doenças infetocontagiosas), para além da sala das tosquias, sala das visitas, dois consultórios e receção, com um espaço de espera diferenciado para cães e gatos.

No HVME cada clínico encontra-se responsável por uma ou mais áreas de especialidade, nomeadamente pela cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica, reabilitação funcional animal (RFA), neurologia, ortopedia, novos animais de companhia (NAC), medicina interna, imagiologia, citologia, oncologia, anestesiologia, endocrinologia, reprodução, dermatologia, entre outras.

Este hospital encontra-se aberto 24 horas por dia, durante todos os dias do ano.

### **Contextualização e caracterização do estágio**

O objetivo principal do estágio consistiu na consolidação dos conhecimentos adquiridos durante a parte curricular do curso, com enfoque no desenvolvimento da prática clínica e aperfeiçoamento técnico, além da introdução ao contacto com o cliente e com a realidade quotidiana de um hospital veterinário, incluindo alguns aspetos do foro administrativo e da gestão de um Centro de Atendimento Médico Veterinário (CAMV).

No que concerne à distribuição do serviço/tarefas e horários, é de referir que os estagiários de medicina veterinária circulam por todos os departamentos clínicos e realizam as tarefas de acordo com as necessidades exigidas por cada área de serviço. Os horários estão estipulados em turno da manhã (das oito horas às quinze horas), turno da tarde (das catorze às vinte e uma horas) e turno de fim de semana (sábados das oito às dezanove horas e restante fim de semana de prevenção à urgência, de forma alternada). Nas situações em que o estagiário esteve em prevenção, foi solicitado a estar presente/participar como ajudante de cirurgião em procedimentos cirúrgicos de urgência, consultas de urgência e acompanhamento de animais internados.

Durante o estágio foi também facultada a participação em ações de formação, nomeadamente “Antiparasitários Elanco”, “Dor osteoarticular”, “Comunicação clínica” e “Saúde Pública”.

O presente relatório encontra-se dividido em três partes, sendo que a primeira parte se refere à distribuição da casuística assistida durante o estágio, incluindo a análise descritiva dos casos assistidos, a segunda consiste numa monografia subordinada ao tema “Laserterapia de alta intensidade aplicada à cicatrização de feridas”, na qual se faz uma revisão bibliográfica acerca do tema e a terceira parte culmina com a apresentação de vários casos clínicos relacionados com a monografia.

## **Parte I – Relatório de Casuística**

### **1. Análise descritiva da casuística acompanhada**

Esta fração do relatório é constituída pela análise descritiva referente a todos os casos observados e acompanhados durante o estágio curricular.

Cada paciente acompanhado foi classificado de acordo com a espécie e área clínica representada, designadamente: medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e RFA. Uma vez que muitos animais apresentavam doenças concomitantes e, para além disso, muitos casos referidos na clínica médica necessitavam de procedimentos classificados em clínica cirúrgica, alguns pacientes que foram contabilizados mais do que uma vez. As quatro grandes áreas clínicas em estudo foram subdivididas em várias especialidades ou em procedimentos executados, que serão expostos em tabelas com os valores correspondentes de frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa [Fr (%)] e número total de casos, em disposição decrescente.

A medicina preventiva foi dividida em vacinação, desparasitação e identificação eletrónica, que são as medidas de prevenção mais aplicadas na clínica de animais de companhia, sendo ainda apresentada uma breve referência relativamente aos protocolos atuais de vacinação e desparasitação de animais de companhia.

A clínica médica está subdividida em 16 áreas, nomeadamente gastroenterologia e glândulas anexas, dermatologia e alergologia, infeciologia e parasitologia, ortopedia, traumatologia e urgências, nefrologia e urologia, teriogenologia e obstetrícia, oncologia, oftalmologia, cardiologia, pneumologia e otorrinolaringologia, endocrinologia, neurologia, toxicologia, odontoestomatologia e, por fim, hematologia e imunologia.

A clínica cirúrgica foi dividida em cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica, cirurgia oftalmológica e cirurgia odontológica.

A RFA compreende a neuroreabilitação, a reabilitação ortopédica e a recuperação funcional de quaisquer órgãos cuja função esteja comprometida.

#### **1.1. Distribuição da casuística pela área clínica e espécies contempladas**

Ao longo do estágio foram observados animais da espécie canina (*Canis lupus familiaris*), felina (*Felis catus*) e NAC, como aves e outros mamíferos. No total foram registados 1203 casos clínicos, havendo uma dominância dos cães com um Fr de 73,7%

relativamente aos gatos com uma Fr de 23,7% e aos NAC com uma Fr de 2,6%, conforme representado no gráfico 1.

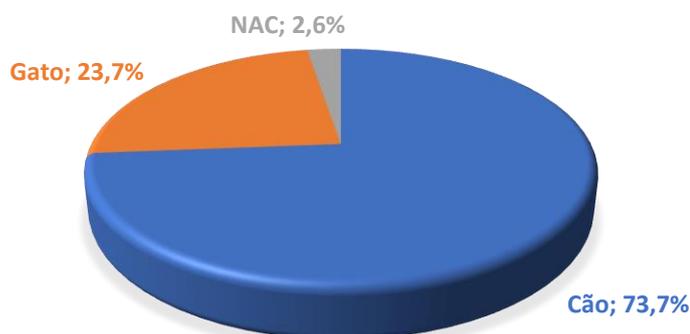


Gráfico 1 – Frequência relativa da casuística por espécie.

## 1.2. Distribuição por área clínica

Os casos clínicos foram divididos em quatro áreas clínicas, sendo que a área clínica com mais representatividade foi a clínica médica com 67,6% de todos os casos clínicos descritos, seguida da medicina preventiva, com 17,1%, da clínica cirúrgica, apresentando 11,6% e, por fim, a RFA com 3,7% dos casos. Os valores descritos estão presentes na tabela 1.

Tabela 1 – Distribuição da casuística por área clínica (Fip – Frequência absoluta; Fi – Frequência absoluta; Fr (%) – Frequência relativa).

Área clínica	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Clínica médica	609	189	15	813	67,6
Medicina preventiva	134	65	7	206	17,1
Clínica cirúrgica	104	27	9	140	11,6
RFA	40	4	0	44	3,7
Total	887	285	31	1203	100,0

### 1.2.1 Medicina preventiva

A medicina preventiva é uma parte relevante da área de saúde pública, tanto humana como animal, pois através da prevenção é possível diminuir a incidência de determinadas afeções, infecciosas e parasitárias, e efetuar diagnósticos numa fase inicial

da doença de forma a atingir taxas de tratamentos bem-sucedidas. Muitas destas afeções podem ser transmitidas ao homem (zoonoses), por isso é importante que sejam assegurados os procedimentos de prevenção devidos, tais como a vacinação, desparasitação e identificação eletrónica de cada animal.

Na tabela 2 estão apresentadas as frequências absolutas e respetivas percentagens de casos registados em cada área de medicina preventiva. As áreas com mais consultas foram a vacinação (60,7%), seguida da desparasitação (22,8%) e da identificação eletrónica (16,5%).

Tabela 2 – Distribuição dos casos acompanhados na área de medicina preventiva por procedimento e espécie/grupo animal [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].

Medicina preventiva	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	Exóticos		
Vacinação	80	40	5	125	60,7
Desparasitação	30	15	2	47	22,8
Identificação eletrónica	24	10	0	34	16,5
Total	134	65	7	206	100,0

### 1.2.1.1. Vacinação

O *Vaccination Guideline Group* (VGG) da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) elaborou as diretrizes para a vacinação de cães e gatos, de modo a possibilitar a sua uniformização e aplicação a nível global (Day *et al.*, 2016).

As vacinas foram classificadas em essenciais, não essenciais e não recomendadas. As vacinas essenciais são aquelas que protegem os cães e gatos contra doenças graves possivelmente fatais e que têm distribuição ubiqüitária. Por essa razão devem ser administradas independentemente das circunstâncias ou localização geográfica (Day *et al.*, 2016).

Na espécie canina, as vacinas consideradas essenciais são aquelas utilizadas para proteger contra o vírus da esgana canina (CDV), o adenovírus canino (CAV) e as variantes do parvovírus canino tipo 2 (CPV-2). No caso da espécie felina, são as direcionadas ao parvovírus felino (FPV), ao calicivírus felino (FCV) e ao herpesvírus felino do tipo 1 (FHV-1) (Day *et al.*, 2016).

## A- Vacinação em cães

Segundo as recomendações da WSAVA, nas áreas do globo onde a infecção pelo vírus da raiva for endêmica, a vacinação contra o agente deve ser considerada essencial para ambas as espécies, de modo a evitar que haja um possível alastramento da doença (Day *et al.*, 2016). Em Portugal, segundo o plano de contingência de novembro de 2020, prevê-se que todos os cães com três ou mais meses de idade sejam submetidos à vacinação antirrábica, identificação eletrónica, registo e licenciamento. Pode tornar-se obrigatória a vacinação de outras espécies suscetíveis, noutras áreas geográficas ou mesmo para todo o território nacional (DGAV, 2020).

As vacinas não essenciais são necessárias em casos de animais cuja localização geográfica, meio envolvente ou estilo de vida os coloque em risco de contrair infeções específicas. Como exemplos destas vacinas para os cães temos a vacina contra o vírus da parainfluenza e contra a bactéria *Bordetella bronchiseptica*, (agentes causadores da traqueobronquite infecciosa ou tosse do canil (KC)), a *Borrelia burgdorferi* (agente da doença de Lyme), a *Leptospira interrogans* (agente da leptospirose) e o vírus da influenza (agente da gripe canina). As vacinas não essenciais para gatos são as vacinas contra os vírus da leucemia felina (FeLV) e da imunodeficiência felina (FIV), a *Chlamydomphila felis* (agente da clamidiose felina) e a *Bordetella bronchiseptica*. Em Portugal não é comercializada a vacina contra o FIV (Day *et al.*, 2016).

As vacinas não recomendadas são aquelas acerca das quais não existem dados científicos suficientes para corroborar a sua eficácia, nomeadamente aquela contra o coronavírus canino e felino (agente da peritonite infecciosa felina) (Day *et al.*, 2016).

No HVME, o protocolo vacinal inicia-se a partir das seis a oito semanas de idade, seguindo-se um reforço vacinal a cada duas a quatro semanas, até completarem 16 semanas de idade. Assim, dependendo da idade em que o animal se apresenta à observação veterinária, o número de vacinas administradas pode variar, devido ao intervalo a cumprir entre as administrações. Em cachorros cuja mãe não esteja vacinada, e que se encontrem em ambientes de risco, como no caso de criadores, a vacinação começa às seis semanas, com uma vacina bivalente, ativa contra o CDV e CPV (Nobivac® Puppy DP). Quando os cachorros têm oito semanas ou são filhos de mães vacinadas, recebem uma combinação da vacina polivalente, ativa contra CDV, CAV,

CPV e vírus da parainfluenza canina (Nobivac® DHPPi), com uma vacina monovalente inativada contra quatro estirpes de leptospira – *Leptospira interrogans* serogrupo Canicola, Icterohaemorrhagiae e Australis e *Leptospira Kirschneri* (Nobivac L4®). Às 12 semanas de idade é administrado o primeiro reforço da associação vacinal (Nobivac® DHPPi e L4), sendo repetido a cada três a quatro semanas, até que a última administração seja efetuada às 16 semanas ou após. Na mesma altura, é administrada a vacina monovalente, inativada, antirrábica assim como é efetuada a identificação eletrónica do animal. Quando o animal cumpre um ano de idade recebe um reforço da vacina Nobivac® DHPPi e L4 e vacina monovalente, inativada, antirrábica (Day *et al.*, 2016). A partir desta data a vacina polivalente Nobivac® DHPPi e a vacina antirrábica passam a ser administradas de três em três anos, e a vacina contra a leptospirose anualmente.

No caso da Leishmaniose existe uma preocupação especial, nomeadamente sobre os animais que vivem em zonas endémicas, para prevenir a sua ocorrência. Além de infetar canídeos trata-se de uma zoonose, sendo necessário recorrer à vacinação, desparasitação e evitar a reprodução entre animais portadores. A sua transmissão pode ser prevenida através do uso de piretróides sintéticos (deltametrinas, permetrinas ou flumetrinas) isolados ou em combinação com outros inseticidas. A proteção contra flebótomos com recurso a formulações *spot-on* pode variar entre duas e quatro semanas, enquanto no caso das coleiras impregnadas (Scalibor® e Seresto®) a proteção pode ir de quatro a oito meses, devendo ser usadas em cães infetados e não infetados (Ribeiro *et al.*, 2018). A vacina contra a leishmaniose (LetiFend®) pode ser iniciada a partir dos seis meses de idade (Day *et al.*, 2016). As recomendações do fabricante são de vacinar apenas animais seronegativos, pelo que deverá ser feito teste serológico prévio. Esta vacina não deve ser administrada em simultâneo com as outras vacinas, antes ou após um prazo de 15 a 30 dias e tem a duração de um ano, sendo necessária a revacinação anual (Toepp, 2018 referido por Cotrina *et al.*, 2018).

No caso dos cães braquicéfalos e cães que estão expostos a ambientes lotados, como hotéis ou exposições de cães, devem receber a vacina contra a traqueobronquite infecciosa (Nobivac® KC). Esta vacina pode ser administrada às 16 semanas de idade e deve ser readministrada anualmente.

## **B- Vacinação em gatos**

No caso dos gatos o protocolo vacinal tem início a partir das seis a oito semanas, em animais cujo nível de imunização materno é desconhecido. É administrada uma vacina polivalente (Purevax® RCPCh), com presença de calicivírus inativado e herpesvírus felino (ativo), parvovírus felino (ativo, atenuado) e clamídia (ativo, atenuado), seguida de dois reforços da mesma vacina, com duas a quatro semanas de intervalo até perfazer as 16 semanas de idade ou após, tal como nos cães (Day *et al.*, 2016). No HVME é recomendada a revacinação com Purevax® RCPCh ao ano de idade, sendo repetida trianualmente, e a vacina monovalente, ativa contra o FeLV, em gatos com acesso ao exterior (*outdoor*) que apresentem resultado sorológico negativo no teste rápido; esta vacina pode ser administrada a partir das oito semanas com dois reforços a cada três a quatro semanas de intervalo até perfazer as 16 semanas, sendo feita ao ano de idade e posteriormente anualmente. No caso de os tutores pretenderem vacinar os seus gatos contra o vírus da raiva, realiza-se uma administração às 12 semanas de idade, seguida de um reforço anual ou trianual, dependendo da recomendação do laboratório de origem da vacina utilizada.

### **1.2.1.2. Desparasitação**

A desparasitação interna em cães e gatos realizada no HVME inicia-se a partir das duas semanas de idade, sendo feita quinzenalmente até aos três meses de idade, depois mensalmente até aos seis meses e, após essa data, de três em três meses, ou dependendo do ambiente em que o animal está inserido. Alguns dos desparasitantes utilizados foram o Profender® (emodepside e praziquantel), Procox® (emodepside e toltrazuril) e Drontal® (febantel, pirantel e praziquantel).

A desparasitação externa é iniciada nos cães a partir das sete semanas ou 1,5 kg de peso, consoante as instruções do fabricante do desparasitante escolhido, e nos gatos a partir das sete semanas ou 0,6 kg. A sua aplicação deve ser feita de acordo com as recomendações do produto a utilizar, existindo uma panóplia de apresentações com diferentes modos de aplicação desde coleiras, comprimidos e pipetas *spot-on*. Alguns dos desparasitantes externos mais utilizados foram Bravecto® (fluralaner), Advantix® (imidaclopride e permetrina) e Scalibor® (deltametrina).

### **1.2.1.3. Identificação eletrónica**

O Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC) é a entidade responsável por estabelecer os requisitos relativamente à identificação eletrónica de cães, gatos e furões. Estes animais, após a introdução do microchip, são registados no SIAC. De acordo com o Decreto-Lei n.º 82/2019, de 27 de junho, com as alterações subsequentes, no caso dos animais nascidos após 25 de outubro de 2019, a marcação e registo deve ser realizada até 120 dias (quatro meses) após o seu nascimento. O diploma previa um período transitório, se o animal tivesse nascido antes de 25 de outubro de 2019:

- Os cães nascidos antes de um de julho de 2008, que não eram obrigados a estarem identificados, devem ser marcados e registados até 25 de outubro de 2020 (12 meses);
- Os gatos e furões nascidos antes de 25 de outubro de 2019, deveriam ser marcados e registados até 25 de outubro de 2022 (36 meses).

A identificação eletrónica só pode ser realizada por um médico veterinário, sendo a administração do *transponder* realizada por via subcutânea na face lateral esquerda do pescoço. Após a marcação, o médico veterinário regista no SIAC e entrega o Documento de Identificação do Animal de Companhia (DIAC), em formato físico (DGAV, 2023).

### **1.2.2. Clínica médica**

A clínica médica foi dividida em 16 áreas médicas de acordo com a casuística apresentada. De acordo com a tabela 3 a especialidade que teve mais representatividade dentro desta área clínica foi a gastroenterologia e glândulas anexas (18,5 %), seguida da dermatologia e alergologia (15,3 %) e da traumatologia e urgências (12,1 %). Relativamente ao número de casos por espécie animal os cães são os animais que têm maior relevo relativamente aos outros animais em todas as especialidades, excetuando na área de nefrologia e urologia, onde os gatos se encontravam em maior número. No caso dos cães, a especialidade médica com maior número de casos foi gastroenterologia e glândulas anexas; no caso dos gatos, a área médica com mais casos foi a infeciologia e parasitologia e no caso dos NAC, a odontoestomatologia.

Tabela 3 – Distribuição dos casos de acordo com a área da clínica médica [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Medicina Interna	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Gastroenterologia e glândulas anexas	116	30	4	150	18,5
Dermatologia e alergologia	110	11	3	124	15,3
Traumatologia e urgências	79	19	0	98	12,1
Infeciologia e parasitologia	40	31	0	71	8,7
Nefrologia e urologia	26	30	0	56	6,9
Ortopedia	41	13	0	54	6,6
Oncologia	30	16	0	46	5,7
Pneumologia e Otorrinolaringologia	31	9	0	40	4,9
Cardiologia	32	4	0	36	4,4
Odontostomatologia	14	12	6	32	3,9
Teriogenologia e obstetrícia	27	2	1	30	3,7
Oftalmologia	22	1	1	24	3,0
Neurologia	21	1	0	22	2,7
Toxicologia	11	5	0	16	2,0
Endocrinologia	6	4	0	10	1,2
Hematologia e imunologia	3	1	0	4	0,5
<b>Total</b>	<b>609</b>	<b>189</b>	<b>15</b>	<b>813</b>	<b>100</b>

### 1.2.2.1 Gastroenterologia e glândulas anexas

Nesta especialidade foram registrados 150 casos, como representado na tabela 4. Nesta área clínica a patologia mais comum foi a gastroenterite aguda inespecífica (37,3%), tanto no caso dos cães como nos gatos e NAC. A pancreatite foi a segunda afecção mais frequente e, apesar de não ser a patologia mais frequente, será o tema revisto pela sua importância.

Tabela 4 - Distribuição dos casos de acordo com a especialidade de gastroenterologia e glândulas anexas [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Gastroenterologia e glândulas anexas	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Gastroenterite aguda inespecífica	40	12	4	56	37,3
Pancreatite	6	3	0	9	6,0
Colite	5	2	0	7	4,7
Gastroenterite hemorrágica	6	0	0	6	4,0
Colangiohepatite	5	1	0	6	4,0
Colangite	4	2	0	6	4,0

Doença inflamatória gastrointestinal (IBD)	4	1	0	5	3,3
Colelitíase	4	1	0	5	3,3
Distensão gástrica	3	2	0	5	3,3
Peritonite séptica	3	1	0	4	2,7
Gastrite	4	0	0	4	2,7
Obstrução intestinal por fecaloma	0	4	0	4	2,7
Obstrução intestinal por CE	4	0	0	4	2,7
Distensão gástrica por CE	4	0	0	4	2,7
Dilatação-torsão gástrica	3	0	0	3	2,0
Indiscrição alimentar	2	0	0	2	1,3
Mucocelo biliar	2	0	0	2	1,3
Megaesófago	2	0	0	2	1,3
Colecistite	2	0	0	2	1,3
Enteropatia com perda de proteína	2	0	0	2	1,3
Melena por CE	2	0	0	2	1,3
Distensão intestinal por CE	2	0	0	2	1,3
Hérnia do hiato	1	1	0	2	1,3
Colite por CE	1	0	0	1	0,7
Esofagite	1	0	0	1	0,7
Quisto pancreático	1	0	0	1	0,7
Insuficiência pancreática exócrina (IPE)	1	0	0	1	0,7
Peritonite	1	0	0	1	0,7
Mucocelo salivar	1	0	0	1	0,7
<b>Total</b>	<b>116</b>	<b>30</b>	<b>4</b>	<b>150</b>	<b>100</b>

A pancreatite é a afeição mais comum do pâncreas exócrino nos cães e gatos (Xenoulis, 2015), podendo ter diferentes níveis de gravidade, desde a forma aguda a crónica e de moderada a grave (Watson, 2015). A forma aguda não pode ser distinguida clinicamente da forma crónica, apesar da forma crónica apresentar sinais clínicos mais moderados. A pancreatite aguda está definida como sendo uma inflamação reversível do pâncreas com evidência histológica de edema, infiltração neutrofílica e necrose; no caso da pancreatite crónica as lesões são irreversíveis, como a fibrose. A forma crónica pode iniciar-se desde o começo da infiltração linfocítica/linfoplasmocitária, ou quando ocorre falha na resolução da forma aguda (Cridge & Sullivant, 2018).

A pancreatite costuma ser mais comum em cães de meia-idade e séniores, geralmente obesos (Squires, 2007). A causa da pancreatite aguda em cães e gatos é desconhecida na maioria das vezes; contudo, existem fatores de risco que podem

potenciar o seu aparecimento, como a obesidade, dietas com elevado teor de gordura, indiscrição alimentar, hipertrigliceridemia, alguns fármacos (diuréticos tiazídicos, furosemida, azatioprina, L-asparaginase, corticoesteróides, sulfonamidas e tetraciclina), toxinas (organofosforados), hiperglicemia, obstrução do ducto pancreático, refluxo do conteúdo duodenal para o ducto pancreático, trauma pancreático, parasitas e isquemia pancreática (Burrows, 2002). A predisposição de certas raças para os dois tipos de pancreatite pode estar relacionada com uma combinação entre predisposição genética ou predisposição a um fator de risco para esta doença. Algumas das raças com afinidade para o desenvolvimento de pancreatite aguda são o Schnauzer Miniatura, o Yorkshire Terrier e outras raças de Terrier; no caso da pancreatite crónica, salientam-se os Boxers, Cocker Spaniel Inglês, Collies e Cavalier King Charles Spaniel (Cridge & Sullivant, 2018).

Cães com pancreatite crónica podem ter sinais clínicos moderados não específicos, enquanto outros podem ter sinais clínicos graves e complicações sistémicas; no caso da pancreatite aguda nos cães pode provocar vômito, dor abdominal, letargia e desidratação, podendo ocorrer também diarreia e febre. No caso dos gatos os sinais de pancreatite são mais vagos, como anorexia ou hiporexia, letargia, desidratação e vômito (Cridge & Sullivant, 2018).

O *golden standard* para diagnóstico da pancreatite passa pela análise histopatológica, havendo a contra-indicação de ser uma técnica especialmente invasiva e, por isso, poucas vezes usada; para além disso apresenta, ainda, a possibilidade da biópsia falhar o local da lesão de pancreatite, e o facto de apresentar poucos critérios padronizados de interpretação e deteção da pancreatite subclínica. Se não houver razão para a realização de biópsia opta-se pelo diagnóstico clínico a partir da anamnese, exame físico, hemograma, bioquímicas, ecografia abdominal e teste da lipase pancreática (PLi), sendo este tipo de diagnóstico suportado por publicações recentes (Cridge & Sullivant, 2018).

Existe uma panóplia de tratamentos (fluidoterapia, manejo da dor e suporte nutricional) que estão indicados e devem ser adaptados a cada caso, dependendo da etiologia, local e complicações sistémicas (Carsten, 2007). O tratamento de casos moderados pode ser feito em pacientes em ambulatório, à base de antieméticos e medicação analgésica, enquanto nos casos com consequências sistémicas é necessária, muitas vezes, hospitalização. Os animais devem ser monitorizados e pode ser necessário tratamento durante longos períodos de tempo (Carsten, 2007). Não existe tratamento

específico para a pancreatite canina ou felina, pelo que o tratamento de suporte se revela essencial (Cridge & Sullivan, 2018).

O prognóstico de pancreatite está de acordo com o estadio da doença, ou seja, se o estadio da doença for moderado tem um prognóstico bom, já se o estadio da doença for muito avançado o prognóstico, neste caso, considera-se reservado (Cridge & Sullivan, 2018). Apesar da pancreatite ser uma doença com gravidade variada é muitas vezes difícil dar um prognóstico preciso (Burrows, 2002).

### 1.2.2.2. Dermatologia e alergologia

Na especialidade de dermatologia e alergologia foram registados 124 casos, como representado na tabela 6. Nesta área clínica a afeção mais frequente foi a laceração cutânea (14,5%) no caso dos cães, e, no caso dos gatos, a otite externa. Já no caso dos NAC observou-se um caso de abscesso subcutâneo e outros de dermatite e de alopecia endócrina. A otite externa foi a segunda doença mais frequente e será o tema aqui desenvolvido.

Tabela 5 - Distribuição da casuística na especialidade de dermatologia e alergologia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Dermatologia e alergologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Laceração cutânea	16	2	0	18	14,5
Otite externa	9	3	0	12	9,7
Abscesso subcutâneo	7	1	1	9	7,3
Dermatite alérgica (não atópica)	7	1	0	8	6,5
Dermatite atópica	7	0	0	7	5,6
Efisema subcutâneo	4	2	0	6	4,8
Dermatite	4	1	1	6	4,8
Otite externa por <i>Malassezia</i> spp.	5	0	0	5	4,0
Dermatite por (sobrecrescimento de <i>Malassezia</i> spp.)	5	0	0	5	4,0
Piodermatite	4	0	0	4	3,2
Impactação das glândulas perianais	3	1	0	4	3,2
Otohematoma	3	0	0	3	2,4
Alopécia endócrina	2	0	1	3	2,4
Granuloma por corpo estranho	3	0	0	3	2,4
Flebite iatrogénica	3	0	0	3	2,4
Seroma	3	0	0	3	2,4
Necrose cutânea	3	0	0	3	2,4
Fístula perianal	3	0	0	3	2,4

Hiperplasia do canal auditivo	2	0	0	2	1,6
Celulite	2	0	0	2	1,6
Vasculite cutânea	2	0	0	2	1,6
Fístula cutânea	2	0	0	2	1,6
Otite externa por <i>Staphylococcus pseudointermedius</i>	1	0	0	1	0,8
Dermatofitose	1	0	0	1	0,8
Otite média	1	0	0	1	0,8
Foliculite	1	0	0	1	0,8
Dermatite perivascular crónica	1	0	0	1	0,8
<i>Hot spot</i>	1	0	0	1	0,8
Seborreia seca	1	0	0	1	0,8
Hiperqueratose nasal	1	0	0	1	0,8
Angioedema	1	0	0	1	0,8
Avulsão da pele das almofadas plantares	1	0	0	1	0,8
Lúpus eritematoso discoide	1	0	0	1	0,8
Total	110	11	3	124	100

A otite externa define-se como a inflamação do canal auditivo externo (distal à membrana timpânica) podendo incluir ou não o pavilhão auricular. É uma das razões mais comuns de consulta nos animais de companhia, sobretudo nos cães, e pode ser dividida em otite aguda ou crónica e uni ou bilateral (Bajwa, 2019; Woodward, 2022).

Alguns fatores predisponentes para esta doença estão relacionados com a anatomia do aparelho auditivo em “J”, estenose do canal auditivo, alterações proliferativas, presença excessiva de pelo no canal auditivo, presença de massas (neoplasia, pólipos, cistoadenomatose apócrina felina), otite média, limpeza excessiva do ouvido, maior produção de cerúmen, humidade elevada no canal auditivo, aumento do pH, animais imunossuprimidos, em estado catabólico, trauma e alterações da flora normal (Bajwa, 2019; Brooks, 2020a). Os fatores primários para ocorrer esta inflamação são dermatite atópica, reação adversa à comida, dermatite de contacto, ectoparasitas (*Otodectes*, *Demodex*, *Sarcoptes*), *pemphigus foliaceus*, vasculite, hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo, adenite sebácea, dermatite responsiva a zinco, corpo estranho, hiperplasia das glândulas sebáceas, *Aspergillus*, CDV, otite necrosante proliferativa dos gatos e celulite juvenil. Nos fatores secundários estão presentes as bactérias (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Pseudomonas* e *Proteus*), *Malassezia*, reações alérgicas a medicação e sobre limpeza. Os fatores perpetuantes poderão ser alterações epiteliais, estenose, edema, alterações proliferativas, rutura de

tímpano, hiperplasia das glândulas sebáceas, calcificação ou fibrose pericartilaginosa e lesão de ouvido médio (Woodward, 2022).

Os sinais clínicos presentes em casos de otite externa passam pelo coçar as orelhas, abanar a cabeça, dor na manipulação das orelhas, eritema, ulceração, vermelhidão, cheiro desagradável da zona auricular, canal auditivo bloqueado, e emissão de líquido viscoso esbranquiçado, no caso de infecção bacteriana (ACVS, 2023a; Woodward, 2022).

O diagnóstico baseia-se na anamnese, otoscopia, citologia, radiografia e/ou tomografia computadorizada, análises sanguíneas e testes alérgicos (ACVS, 2023a).

O tratamento relativamente às otites externas agudas baseia-se na limpeza auricular (incluindo dos pelos pré e peri auriculares, da superfície medial do pavilhão auricular e nas extremidades do canal auricular) com líquido de limpeza e administração tópica de produtos comerciais, tópicos, incorporando glucocorticoides (que podem ser usados em solução tópica ou administrados sistemicamente, se necessário), antibióticos e antifúngicos (estes produtos comerciais devem ser escolhidos tendo em conta o resultado da citologia; por exemplo, no caso de uma infecção por bacilos gram-negativos recomenda-se um aminoglicosídeo ou uma fluoroquinolona). No caso das otites externas crónicas, geralmente é necessário o uso de glucocorticoides sistémicos, de forma contínua e regular, durante algum tempo, evitando-se longos períodos, em face da dose de corticosteroide requerida (Woodward, 2022). Em certos casos poderá ser necessárias alterações dietéticas e, no caso de não resolução, pode ser necessário optar pela intervenção cirúrgica (ACVS, 2023a).

O prognóstico relativamente à otite externa está dependente do diagnóstico e tratamento, porque nos casos em que seja diagnosticada e tratada atempadamente o prognóstico é melhor que nos casos em que não é identificada ou não é tratada (Weir *et al.*, 2023).

### **1.2.2.3. Traumatologia e urgências**

Na especialidade de traumatologia e urgências, num total de 98 casos contabilizados, como podemos constatar na tabela 5, as lesões mais comuns foram as feridas traumáticas por mordedura (24,5%), sendo a espécie canina a mais acometida.

Apesar da hipoglicemia não ter sido a doença com mais casos, irá ser o tema sobre o qual recairá uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 6 - Distribuição da casuística na especialidade de traumatologia e urgências [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Traumatologia e urgências	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Feridas traumáticas por mordedura	20	4	0	24	24,5
Hipoglicemia	9	3	0	12	12,2
Dispneia	8	2	0	10	10,2
Convulsões	5	0	0	5	5,1
Pneumotórax	5	0	0	5	5,1
Contusão pulmonar	2	2	0	4	4,1
Hérnia Inguinal	2	2	0	4	4,1
Hérnia perineal	4	0	0	4	4,1
Desidratação grave	2	2	0	4	4,1
Paragem cardiorrespiratória	3	0	0	3	3,1
Traumatismo em altura	1	2	0	3	3,1
Traumatismo cranioencefálico	2	1	0	3	3,1
Hemorragia interna	3	0	0	3	3,1
Hérnia abdominal	2	0	0	2	2,0
Hérnia diafragmática	2	0	0	2	2,0
Intoxicação por processionária	2	0	0	2	2,0
Choque séptico	2	0	0	2	2,0
Paragem respiratória	2	0	0	2	2,0
Corpo estranho	1	0	0	1	1,0
Piotórax	1	0	0	1	1,0
Hemotórax	1	0	0	1	1,0
Traumatismo perfurante	0	1	0	1	1,0
<b>Total</b>	<b>79</b>	<b>19</b>	<b>0</b>	<b>98</b>	<b>100,0</b>

A hipoglicemia é definida como uma diminuição na glicose sanguínea, abaixo do intervalo fisiológico, e é considerada clinicamente relevante quando os níveis baixam aquém dos 3,3 mmol/L (60 mg/dL) (Schermerhorn, 2020). É uma complicação comum, em que os valores de glicose podem variar entre pouco significativos a situações que podem ameaçar a vida de um animal, o que pode fazer parte da componente de uma variedade de processos de doenças (Idowu & Heading, 2018; Morgan *et al.*, 2018).

A normoglicemia é mantida através de várias hormonas que regulam os mecanismos responsáveis pela adição ou extração da glicose do sangue, sendo a insulina e o glucagon as mais importantes para esta regulação homeostática. A maior parte da glicose presente no sangue é absorvida por via intestinal, a partir da dieta, e da glicose hepática (glicogenólise e a glicogénese) (Schermerhorn, 2020).

A insulina promove a absorção da glicose pelos tecidos e reduz a produção de glicose hepática, enquanto o glucagon não tem efeito celular, mas aumenta os níveis de glicose no sangue, através da estimulação da glicogenólise. O balanço insulina/glucagon contribui, assim, para a manutenção do equilíbrio normoglicémico. A hipoglicémia ocorre quando este equilíbrio é interrompido e a remoção de glicose é superior à sua produção (Schermerhorn, 2020).

Isto pode ocorrer devido à ingestão de alimentos pobres em glicose e outros substratos usados na gliconeogénese hepática, aumento da utilização da glicose por células normais ou neoplásicas (secundário a insulinoma), vias glicogenolíticas ou gliconeogénicas hepáticas disfuncionais e anormalidades endócrinas, resultando numa deficiência dos mecanismos contra regulatórios das hormonas como o cortisol. Outras causas poderão ser a hipoglicémia neonatal, insuficiência hepática, sépsis, síndromes paraneoplásicas, hipoglicémia induzida pelo exercício, hipoglicémia devido a jejum prolongado, hipoglicémia das raças “toy”, hipoadrenocorticismo, gestação e overdose de insulina iatrogénica. (Idowu & Heading, 2018; Schermerhorn, 2020).

Os sinais clínicos que podem aparecer são alteração do estado mental, mudanças de comportamento, vômito, taquipneia, diarreia, fasciculações musculares, sonolência, intolerância ao exercício, fraqueza, ataxia, síncope/colapso, cegueira ou visão alterada, convulsões, estupor e coma (Lane *et al.*, 1999; Cole & Barfield, 2016; Idowu & Heading, 2018; Morgan *et al.*, 2018; Schermerhorn, 2020).

A hipoglicémia é diagnosticada quando o nível de glicose no sangue se encontra abaixo dos valores mínimos de referência. Os sinais clínicos de hipoglicémia manifestam-se geralmente quando o nível de glicose circulante se observa abaixo de 60 mg/dL (Schermerhorn, 2020).

A hipoglicémia moderada pode ser resolvida através da alimentação, e podemos aumentar a glicemia rapidamente por via oral (PO) (xarope ou mel) ou endovenoso (IV) em bolus ou em *constant rate infusion* (CRI) de uma solução preparada a partir de 50%

de dextrose (Morgan *et al.*, 2018; Schermerhorn, 2020). Pode ainda ser usada infusão contínua de glucagon (Fischer *et al.*, 2000).

A hipoglicémia pode ainda ser corrigida com a suplementação em dextrose, diminuindo a gravidade dos episódios de hipoglicémia com o crescimento do animal. Em casos de hipoglicemia por causas paraneoplásicas e causas secundárias a falha hepática, o prognóstico é mais reservado (Schermerhorn, 2020).

#### 1.2.2.4. Infeciologia e parasitologia

Na especialidade de infeciologia e parasitologia, num total de 71 casos, como podemos observar na tabela 7, a doença que esteve mais presente foi a parvovirose canina (31,0%), no caso dos cães, no caso dos gatos a leucemia felina (14,1%), sendo que no caso dos NAC não houve casos a serem registados. A revisão bibliográfica irá incidir sobre o tema da parvovirose canina.

Tabela 7 - Distribuição da casuística na especialidade de infeciologia e parasitologia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Infeciologia e parasitologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Parvovirose canina	22	0	0	22	31,0
Leucemia felina (FeLV)	0	10	0	10	14,1
Imunodeficiência felina (FIV)	0	7	0	7	9,9
Leishmaniose	7	0	0	7	9,9
Peritonite infecciosa felina (PIF)	0	6	0	6	8,5
Rickettsiose	2	2	0	4	5,6
Hemobartonelose	2	2	0	4	5,6
Complexo coriza	0	2	0	2	2,8
Dirofilariose	2	0	0	2	2,8
Erliquiose	2	0	0	2	2,8
Panleucopénia felina	0	1	0	1	1,4
Traqueobronquite infecciosa canina	1	0	0	1	1,4
Míases	0	1	0	1	1,4
Giardiose	1	0	0	1	1,4
Anaplasmose	1	0	0	1	1,4
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>31</b>	<b>0</b>	<b>71</b>	<b>100,0</b>

A parvovirose canina é uma doença altamente contagiosa, causado pelo CPV-2, sendo transmitido por via oral ou nasal devido ao contacto com fezes ou fómite que contenham o vírus. É causa comum de infeções gastrointestinais agudas em cães jovens

(seis semanas a seis meses de idade) e/ou não vacinados. O parvovírus é um vírus sem envelope, com ácido desoxirribonucleico (ADN) de cadeia simples, resistente aos detergentes e desinfetantes comuns, tal como a alterações de temperatura e pH (Gallagher, 2020).

Os sinais clínicos da enterite parvovirótica aparecem mais frequentemente por volta dos dias cinco a sete após a infeção, embora possam ocorrer num intervalo entre dois a catorze dias depois da mesma (Gallagher, 2020). Os sinais clínicos costumam ser inespecíficos como letargia, anorexia e febre, com progressão para diarreia hemorrágica e mucóide, vômitos, dor abdominal devido à gastroenterite ou intussusceção intestinal, e desidratação (Schoor, 2014). Pode ocorrer choque hipovolémico, hipoglicémia grave por falta de absorção de nutrientes nos enterócitos, bacteriémia sistémica e falta de glicogénio hepático e muscular, choque séptico com hipotensão e falha orgânica, mucosas pálidas, tempo de repleção capilar diminuído, leuconotropénia e linfopenia (Mazzaferro, 2020). O CPV-2 pode ainda infetar o sistema nervoso central, resultando em hemorragia cerebral e medular. As infeções *in utero* ou em cachorros com menos de oito semanas podem provocar miocardite, resultando em morte súbita ou insuficiência cardíaca congestiva (dependendo do estado imunitário) (Gallagher, 2020; Lappin, 2019).

O diagnóstico de parvovirose por CPV-2 pode ser feito com base no exame físico, na anamnese, ou recorrendo a métodos complementares como *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA), *polimerase chain reaction* (PCR), microscopia eletrónica, hemaglutinação e isolamento do vírus, sendo os exames imagiológicos inespecíficos para animais afetados com o CPV-2 (Mazzaferro, 2020).

O principal objetivo do tratamento é a restauração dos fluidos, dos eletrólitos, das anormalidades metabólicas e prevenção de infeção bacteriana secundária, normalmente feito através de fluidoterapia e antibioterapia endovenosa. No caso de haver perdas gastrointestinais graves (albumina <2,0 g/dL, proteínas totais <4,0 g/dL), os colóides devem ser considerados ou em alternativa pode ser feita transfusão de plasma fresco congelado, que poderá substituir a albumina sérica enquanto fornece inibidores de protease sérica para combater a resposta inflamatória sistémica (Gallagher, 2020).

Deve ser feita antibioterapia devido ao risco de translocação bacteriana através do epitélio intestinal lesionado e da probabilidade de ocorrer neutropenia. Os antibióticos  $\beta$ -lactâmicos (ampicilina e cefazolina) irão ter efeitos relativamente às bactérias gram-

positivas e anaeróbias, e no caso de sinais clínicos graves e/ou neutropenia marcada pode ser usada a enrofloxacin (ter cuidado em animais em crescimento, uma vez que afeta as placas de crescimento) e gentamicina (não utilizar até correção da desidratação) contra as bactérias gram-negativas. Podem ainda ser utilizadas cefalosporinas de terceira geração (cefotaxima, ceftazidima, ceftiofuro e outros) contra bactérias gram positivas e gram negativas (Gallagher, 2020).

A terapia antiemética deve ser aplicada no caso de vômito, podendo ser usado maropitant, ondansetron ou metoclopramida (também com efeito procinético). No caso de vômito persistente devem ser procuradas outras causas, como a intussusceção (Gallagher, 2020).

A maioria dos animais afetados por CPV-2 apresentam desconforto abdominal e nestes casos pode ser vantajoso recorrer a opióides como buprenorfina (agonista parcial) e butorfanol (agonista-antagonista), relativamente a agonistas mu ( $\mu$ ) puros (morfina, metadona e outros) (Mazzaferro, 2020).

A alimentação enteral deve ser iniciada o mais cedo possível, de forma a melhorar o estado clínico do animal. No caso de cães anoréticos com vômito controlado devem ser colocados tubos nasoesofágicos ou nasogástricos para alimentação, e administradas água e comida de elevada digestibilidade de forma gradual. A alimentação parenteral, total ou parcial, destina-se a cães que apresentem anorexia há mais de três dias e não tolerem alimentação enteral (Gallagher, 2020).

Existe ainda evidência de que a realização de transplantação fecal nestes animais tem múltiplos benefícios, como a nutrição dos enterócitos, a proteção da parede intestinal, a regulação imunitária local e o restabelecimento da motilidade gastrointestinal (Mazzaferro, 2020).

Mais recentemente, um estudo realizado por Larson *et al.* (2024) com um anticorpo monoclonal contra o parvovirus canino demonstrou existir neste uma excelente biodisponibilidade e alta afinidade, manifestadas por fortes títulos de anticorpos em cães tratados nas 24 horas pós-administração. Estes animais diminuíram a excreção dos vírus nas fezes devido à redução da infecção dos enterócitos, o que conduziu a uma redução da morbidade e ausência de mortalidade. Esta possibilidade de nova terapêutica para a doença pode representar avanços consideráveis na capacidade de resposta e recuperação de cães infetados, uma vez que o prognóstico é muito variável.

No caso dos animais infetados que não recebem tratamento o prognóstico é reservado; já animais tratados apresentam normalmente recuperação dentro de uma semana e podem atingir taxas de sobrevivência por volta dos 70-90%, no caso de tratamento correto (Mazzaferro, 2020; Gallagher, 2020).

### 1.2.2.5. Nefrologia e urologia

Na especialidade de nefrologia e urologia, em 56 casos observados a doença com maior prevalência foi a doença renal crónica (DRC) (26,8 %) no caso do cão e do gato, não havendo casos a registar no caso dos NAC (tabela 8). A revisão bibliográfica irá incidir sobre o tema da DRC.

Tabela 8 - Distribuição da casuística na especialidade de nefrologia e urologia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%) -frequência relativa].

Nefrologia e urologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Doença renal crónica (DRC)	7	8	0	15	26,8
Síndrome urinário felino	0	8	0	8	14,3
Cristalúria	3	4	0	7	12,5
Infeção trato urinário inferior	3	3	0	6	10,7
Doença renal aguda (DRA)	3	2	0	5	8,9
Glomerulonefrite	2	1	0	3	5,4
Cálculos na bexiga	2	1	0	3	5,4
Rutura uretra	2	1	0	3	5,4
Abcesso renal	2	0	0	2	3,6
Obstrução ureter	0	2	0	2	3,6
Quisto renal	1	0	0	1	1,8
Prolapso uretral	1	0	0	1	1,8
Total	26	30	0	56	100

A DRC ocorre normalmente em cães e gatos séniores e é a doença renal mais comum. É definida como a lesão estrutural e/ou funcional de um ou dos dois rins, que esteja presente há mais de três meses (Bartges, 2012). Ocorre nesta doença uma deterioração progressiva e irreversível da função renal, devido a uma diminuição dos nefrónios funcionais e dos mecanismos compensatórios (hipertrofia glomerular, hiperfiltração) que ajudam na progressão da DRC (Foster, 2013).

Os sinais clínicos como isostenúria e azotémia só começam a estar presentes quando 66-75% dos nefrónios estão afetados; outros sinais incluem poliúria e polidipsia, desidratação, anorexia, perda de peso, perda de massa muscular, letargia, sinais

gastrointestinais, hipertensão sistêmica ou baixa densidade urinária (<1,035-1,040), tamanho renal alterado e sopros cardíacos (Sparkes *et al.*, 2016; Foster, 2013).

O diagnóstico pode ser feito com base na anamnese, exame físico, medição da pressão arterial, hemograma com contagem dos reticulócitos, perfil bioquímico com medição dos eletrólitos e ácido-base, urianálise e rácio proteína/creatinina urinária, cultura urinária e suscetibilidade, ecografia e radiografia. O “golden standard” para a avaliação da função renal é a taxa de filtração glomerular (TFG) (Foster, 2013). A *International Renal Interest Society* (IRIS) estabeleceu um sistema de estadiamento da DRC, com base na concentração de creatinina em jejum, sendo importante este estadiamento de forma a ser feito um tratamento de acordo com a gravidade da doença e ter um prognóstico mais específico. O estadiamento pode ser feito em animais com DRC confirmada, estável, bem hidratados, e o subestadiamento é feito com base no rácio proteína/creatinina urinária e pressão arterial sistólica. O *symmetric dimethylarginine* (SDMA) está disponível no mercado veterinário, como um marcador substituto da TFG, e tal como a creatinina é recíproco e tem relação com a TFG. Tem maior sensibilidade que a creatinina para deteção precoce de DRC e a sua medição não é afetada pela massa muscular (Sparkes *et al.*, 2016).

Um dos pontos principais do tratamento da DRC é a manutenção da hidratação do paciente, recorrendo a alimentação húmida e caldos de frango, tubos de alimentação, fluidos subcutâneos e dieta renal. Devido às úlceras gástricas provocadas pela urémia é necessário recorrer a antiácidos (inibidores da bomba de prótons (omeprazol), antagonistas dos recetores H<sub>2</sub> (famotidina) e sucralfato)) e antieméticos (maropitant) (Foster, 2013).

O tratamento da hiperfosfatémia é feito através de uma combinação entre aglutinantes de fosfato e dieta “renal”; se o recurso à dieta não for suficiente para controlar a hiperfosfatémia pode ser utilizado hidróxido de alumínio, sais de cálcio, carbonato de lantânio e cloridrato de sevalamer (Foster, 2013).

No caso da acidémia o tratamento deve consistir numa dieta que produza um pH neutro (dieta alcalina como bicarbonato de sódio e citrato de potássio) e complementar com dieta renal (Foster, 2013).

No tratamento da hipocalemia, a suplementação oral é a via preferencial. No caso da hipercalemia moderada deve ser prescrita uma dieta renal com pouco potássio, ou

podem ser usados aglutinantes de potássio (poliestireno de sódio) para prevenir a absorção deste ião. Os pacientes hipercalémicos que estão a tomar inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA) devem reduzir a dose, e no caso de estar a provocar hipercalémia grave, descontinuar todas as suplementações de potássio, em todos os pacientes hipercalémicos. Em casos de animais com anemia moderada a avançada, podem ser tratados com darbepoetina, e monitorizar o hematócrito todas as semanas até o valor esperado e ajustar a frequência de administração. No caso de anemia grave deve ser feita transfusão sanguínea (Foster, 2013).

Relativamente à hipertensão, podem-se utilizar os inibidores de ECA como primeira escolha; em caso de necessidade de um tratamento mais eficaz, podem ser utilizados bloqueadores dos canais de cálcio (Foster, 2013).

Para tratamento de casos de proteinúria, deve haver uma modificação da dieta para uma alimentação com menor teor de proteína. Em caso de proteinúria persistente devem ser aplicadas medicações como inibidores de ECA, ácidos gordos polinsaturados ómega 3 e losartan (Foster, 2013).

O prognóstico está dependente do estadió da doença (Foster, 2013).

#### 1.2.2.6. Ortopedia

No caso da especialidade de ortopedia, o número total de casos assistido foi de 54, sendo que dentro desses casos as doenças mais comuns foram a fratura do íliaco e a osteoartrite na espécie canina (13,0%), enquanto no caso dos gatos a doença mais comum foi a fratura da mandíbula, não havendo casos a relatar no caso dos NAC (tabela 9). A revisão desta área clínica irá incidir sobre uma das afeções mais vezes registada, neste caso, a osteoartrite canina.

Tabela 9 - Distribuição da casuística na especialidade de ortopedia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Ortopedia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Fratura do íliaco	7	0	0	7	13,0
Osteoartrite	7	0	0	7	13,0
Rotura de ligamento cruzado cranial	5	0	0	5	9,3
Luxação sacroilíaca	3	1	0	4	7,4
Fratura de costelas	2	2	0	4	7,4
Luxação coxofemoral	3	0	0	3	5,6

Luxação da patela	3	0	0	3	5,6
Fratura da mandíbula	0	3	0	3	5,6
Displasia da anca	3	0	0	3	5,6
Luxação temporomandibular	0	1	0	1	1,9
Luxação do carpo	0	1	0	1	1,9
Fratura do tarso	1	0	0	1	1,9
Fratura da sínfise mandibular	0	1	0	1	1,9
Fratura maxilar	0	1	0	1	1,9
Fratura do metatarso	0	1	0	1	1,9
Fratura da cabeça/colo do fêmur	0	1	0	1	1,9
Fratura do trocânter maior do fêmur	1	0	0	1	1,9
Fratura de fíbula e tíbia	1	0	0	1	1,9
Fratura do axis	1	0	0	1	1,9
Fratura do cotovelo	1	0	0	1	1,9
Doença de <i>Legg-Perthe-Calves</i>	1	0	0	1	1,9
Displasia do cotovelo	1	0	0	1	1,9
Hiperlaxidão do carpo	1	0	0	1	1,9
Fenda palatina traumática	0	1	0	1	1,9
Total	41	13	0	54	100

A osteoartrite (OA) é uma forma comum de artrite em cães, afetando aproximadamente um quarto da população. Nesta doença existe uma perda da cartilagem, aumento da espessura da cápsula articular e formação de osso à volta da articulação (osteófitos), resultando em dor e diminuição da função motora. A maioria das OA em cães ocorrem secundariamente ao desenvolvimento de doenças ortopédicas, tais como doença do ligamento cruzado cranial, displasia da anca, displasia do cotovelo, deslocação da patela, entre outras. A OA pode ocorrer sem causas primárias óbvias e pode estar relacionada com causas genéticas e idade, podendo contribuir para estas a obesidade, género, exercício e dieta (ACVS, 2023b).

Nos membros onde haja presença de OA irá verificar-se uma perda de massa muscular devido à menor atividade, podendo ocorrer perda da função devido à diminuição de massa muscular, o que conduz a um aumento do stress exercido sobre a articulação afetada durante a locomoção, aumentando o grau de dor (Lascelles & Marcellin-Little, 2005).

Alguns dos sinais clínicos da OA podem ser inespecíficos e podem incluir a dificuldade do animal em deitar e levantar, relutância ao movimento, diminuição da atividade, andar rígido, claudicação, relutância em saltar, subir e a descer degraus,

alterações comportamentais como desconforto ou agressividade, não deixar tocar em algumas partes do corpo e não querer fazer caminhadas tão longas (Llera & Downing, 2023; ACVS, 2023b).

O diagnóstico da OA é feito com base numa combinação entre a anamnese, exame físico e imagiologia. O exame físico irá orientar quais a/as articulações afetadas, através da palpação para elicitare uma resposta de dor, espessamento da cápsula articular e acumulação de fluido articular (efusão) ou osteófitos ou atrofia muscular. O exame imagiológico mais usado para o diagnóstico da OA é a radiografia, mas não pode ser utilizado sozinho, devendo ser complementado com o exame físico. Outros meios de diagnóstico que estão a ser mais utilizados são a ressonância magnética, que evidencia os tecidos moles a envolver essa zona e a tomografia computadorizada, que mostra as alterações estruturais a nível ósseo em articulações com anatomia complexa, como no caso do cotovelo, carpo e tarso (ACVS, 2023b).

O tratamento da OA deve basear-se numa abordagem multimodal de modo a incluir os problemas bioquímicos e funcionais. O tratamento tradicional da OA contempla os anti-inflamatórios e medicação analgésica, modificação dos agentes da OA, controlo do peso, adequação do exercício ao caso do animal, reabilitação física, mudança do ambiente onde está inserido, e procedimentos cirúrgicos. O tratamento desta doença é feito para toda a vida do animal e deve ser focado na redução da inflamação e da progressão da doença, aumento da força e resistência muscular, aumento da mobilidade articular e da sua função, de modo a melhorar a qualidade de vida (Millis, 2021). O controlo de peso é o aspeto mais importante, pois a gordura produz mediadores que perpetuam a inflamação e acarretam um peso adicional para as articulações, podendo provocar uma diminuição da mobilidade (ACVS, 2023b).

O paciente não deve fazer atividades que impliquem grande impacto nas articulações, como correr ou saltar, devendo ser privilegiados os passeios à trela e exercícios de baixo impacto que ajudem no fortalecimento dos músculos à volta das articulações, de modo a promover uma maior estabilidade articular. O animal também deve fazer reabilitação, com ênfase na promoção da amplitude dos movimentos, exercícios terapêuticos, hidroterapia, acupuntura, terapia com laser bem como outras modalidades (ACVS, 2023b).

O recurso a anti-inflamatórios não esteroides (AINE), como carprofeno, meloxicam, deracoxib, ketoprofeno e outros, constitui a medicação mais usada para o controlo e tratamento da OA. Pode ainda ser utilizada medicação complementar ou alternativa para a dor, como amantadina, gabapentina, tramadol, codeína, corticosteróides, acetaminofeno e acupuntura. Para auxiliar no tratamento da dor articular podem ser administrados suplementos como sulfato de condroitina, sulfato de glucosamina e ácidos gordos ómega-3. Os agentes moduladores da doença podem ser administrados através de injeção intramuscular (IM) (*polysulfated glycosaminoglycan*) ou injeção articular (corticosteróides, plasma rico em plaquetas, ácido hialurónico e células estaminais); no entanto são necessários mais estudos para perceber os benefícios dos agentes moduladores da doença (ACVS, 2023b).

O maneio cirúrgico, em algumas circunstâncias, é o tratamento mais indicado. Nesses casos pode envolver a resolução da causa primária, como técnicas baseadas em sutura ou osteotomia para resolução da rutura do ligamento cruzado cranial do joelho ou procedimentos para remover os componentes articulares dolorosos, como excisão da cabeça e colo femoral, artrodese (fusão das articulações) e substituição das articulações (anca, joelho e cotovelo) (ACVS, 2023b).

A abordagem conservativa da doença pode atrasar a sua progressão e muitos animais podem viver confortavelmente durante anos. Contudo, a OA é uma doença progressiva e nos casos em que é feita cirurgia com substituição total da articulação afetada, a recuperação é mais rápida (ACVS, 2023b).

#### **1.2.2.7. Oncologia**

Na especialidade de oncologia o número total de casos registados foi 46, sendo que a doença que teve maior representatividade foi o linfoma (19,6%). No caso dos gatos esta foi a doença mais frequente, enquanto no caso dos cães a doença mais registada foi o mastocitoma. A nível dos NAC não houve casos registados (tabela 10). De seguida será feita uma breve revisão bibliográfica sobre a doença mais frequente, neste caso o linfoma.

Tabela 10 - Distribuição da casuística na especialidade de oncologia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Oncologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Linfoma	2	7	0	9	19,6
Tumor mamário indeterminado	4	2	0	6	13,0
Mastocitoma	6	0	0	6	13,0
Carcinoma das células escamosas	0	4	0	4	8,7
Lipoma	4	0	0	4	8,7
Carcinoma mamário	2	1	0	3	6,5
Metástases pulmonares	3	0	0	3	6,5
Fibrossarcoma	1	2	0	3	6,5
Tumor de bainha nervosa	2	0	0	2	4,3
Mesotelioma	2	0	0	2	4,3
Neoplasia testicular	2	0	0	2	4,3
Neoplasia intracraniana metastática	1	0	0	1	2,2
Carcinoma basoescamoso	1	0	0	1	2,2
Total	30	16	0	46	100,0

O linfoma (linfoma maligno ou linfossarcoma), é o tumor hematopoiético mais comum em cães e gatos de meia-idade e mais velhos, e tem a sua origem num dos constituintes dos leucócitos, os linfócitos. Como os linfócitos são células do sistema imunitário estão espalhados pelo corpo, no sangue e na linfa, pelo que esta neoplasia surge nos tecidos linfáticos, como linfonodos, baço, fígado e medula óssea, mas pode aparecer em qualquer tecido corporal por ser uma doença sistémica. Nos cães, o linfoma multicêntrico é a forma mais comum de linfoma canino, afetando cerca de 80% dos pacientes. Nos gatos, é a neoplasia mais diagnosticada e está normalmente presente no trato gastrointestinal, existindo predisposição em animais FeLV positivos (62 vezes mais provável que num gato FeLV negativo) e FIV positivos (seis vezes mais provável que num gato FIV negativo); no entanto, a prevalência desta neoplasia tem diminuído devido à vacinação contra o FeLV (Marks, 2013; MedVet, 2018; Khuly, 2023; Weir & Barnette, 2023).

Alguns dos sinais clínicos que podem estar presentes no caso de linfoma incluem linfonodos aumentados, letargia, perda de apetite, febre, vômito, mal-estar geral, letargia, anorexia, perda de peso, diarreia e/ou melena, vômito, tosse, dispneia, intolerância ao exercício e poliúria/polidipsia (Marks, 2013; Khuly, 2023).

O diagnóstico de linfoma pode ser obtido com base na anamnese, exame físico, hemograma, análises bioquímicas, teste de FIV/FeLV no caso dos gatos, radiografia torácica e abdominal, ecografia abdominal, punção aspirativa por agulha fina (PAAF) dos linfonodos e órgãos afetados, análise de medula óssea, biópsia, urianálise, PCR e fenotipagem por citometria de fluxo (Krick, 2011; Marks, 2013; Khuly, 2023).

No tratamento do linfoma a quimioterapia deve ser feita utilizando associações de quimioterápicos com diferentes mecanismos de ação, que apresentem a melhor resposta possível, sendo preferível à utilização de um único quimioterápico. Esta administração é separada em duas etapas: a fase de indução, em que há uma administração intensa de quimioterápicos semanalmente e tem como objetivo obter uma remissão total, e a manutenção, que envolve um tratamento a cada duas a três semanas. No caso de reaparecimento do linfoma, um protocolo de “resgate” é iniciado de forma a tentar a remissão da doença novamente, sendo que o tempo de remissão se vai tornando progressivamente menor, até que a neoplasia já não seja responsiva ao tratamento e o animal deva ser eutanasiado, devido ao reaparecimento constante dos sinais clínicos e a fraca qualidade de vida (Marks, 2013).

O quimioterápico único mais indicado para o tratamento do linfoma é a doxorrubicina; a maioria dos protocolos de associação incluem prednisona em combinação com L-asparaginase, vincristina, ciclofosfamida e doxorrubicina. No caso do tratamento dos gatos com linfoma intestinal os medicamentos mais usados são prednisolona e clorambucil (Marks, 2013).

A toxicidade gastrointestinal, se estiver presente, manifesta-se dentro de três a cinco dias após o tratamento. Alguns pacientes podem apresentar-se apáticos, enquanto outros podem desenvolver vômito e/ou diarreia, necessitando de hospitalização. A administração profilática de antieméticos (metoclopramida, ondansetron e maropitant) durante a administração dos quimioterápicos é útil na diminuição dos efeitos secundários gastrointestinais. Devido à supressão causada na medula óssea pelo tratamento, existe uma diminuição do número de neutrófilos e uma possibilidade aumentada de infecção, pelo que um hemograma deve ser feito sete a dez dias pós-tratamento. A presença de febre, letargia grave ou anorexia e/ou contagem de neutrófilos abaixo de 3000 células/ $\mu$ L resultam no adiamento da dose seguinte de quimioterapia e a administração profilática de

antibioterapia durante cinco dias (trimetoprim, sulfonamida, enrofloxacina), ou hospitalização para fluidoterapia e administração de antibioterapia IV (Marks, 2013).

Os tutores devem medir a temperatura retal do animal duas vezes ao dia, aquando do nadir neutrofilico. Deve ainda ser assegurado suporte nutricional - de extrema importância nestes pacientes, podendo mesmo ser ponderada a alimentação enteral em animais com anorexia prolongada (Marks, 2013).

A radioterapia e a abordagem cirúrgica não são comuns no tratamento do linfoma, uma vez que só será aplicável em situações específicas em cuja neoplasia se encontre restringida a uma área limitada, como no caso dos tumores nasais e neoplasias abdominais (Weir & Barnette, 2023).

Cães com linfoma multicêntrico não tratado apresentam um prognóstico reservado, com expectativa de sobrevivência de 30 dias. Nos casos tratados com combinação de agentes quimioterápicos a taxa de sobrevivência atinge 68-92,3%. No entanto, o tempo de remissão varia entre oito a dezasseis meses e a maioria dos cães morre dentro de dois anos (Marks, 2013).

O tempo médio de sobrevivência em gatos com linfoma de células pequenas (linfócitos B) tratados com quimioterapia é de 20-24 meses. Gatos com linfoma intestinal normalmente têm deficiência na vitamina B12 devido à má absorção das vitaminas no íleo, sendo importante a suplementação parenteral desta vitamina (Marks, 2013).

#### 1.2.2.8. Pneumologia e otorrinolaringologia

Na especialidade de pneumologia e otorrinolaringologia foram registados, no total, 40 casos (tabela 11), sendo que a afeção mais frequentemente encontrada foi o derrame pleural, representando a doença que afetou mais cães. No caso dos gatos foi também uma das doenças mais registadas, juntamente com a pneumonia e o edema pulmonar não cardiogénico. Já no caso dos NAC não existem casos a registar. A revisão bibliográfica apresentada de seguida irá incidir sobre a pneumonia.

Tabela 11 – Distribuição da casuística na especialidade de pneumologia e otorrinolaringologia [Fi-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Pneumologia e otorrinolaringologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Derrame pleural	8	2	0	10	25,0
Pneumonia	4	2	0	6	15,0

Bronquite crónica	4	1	0	5	12,5
Edema pulmonar não-cardiogénico	2	2	0	4	10,0
Consolidação/Hepatização pulmonar	3	1	0	4	10,0
Pneumonia por aspiração	3	0	0	3	7,5
Fibrose pulmonar	2	0	0	2	5,0
Colapso da traqueia	2	0	0	2	5,0
Síndrome respiratório do braquicéfalo	1	0	0	1	2,5
Asma felina	0	1	0	1	2,5
Tromboembolismo pulmonar	1	0	0	1	2,5
Paralisia laríngea	1	0	0	1	2,5
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>9</b>	<b>0</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

A pneumonia é a inflamação do parênquima pulmonar (vias aéreas inferiores, interstício e alvéolos), resultando em distúrbios respiratórios. Pode ser causada por uma variedade de organismos, como vírus (CDV, CAV tipo 1 e 2, vírus da parainfluenza e FCV), causando lesões e predispondo para infeções secundárias, bactérias (*Bordetella bronchiseptica*), fungos (*Coccidioides immitis*, *Cryptococcus neoformans*), parasitas (*Filaroides*, *Aelurostrongylus*, *Paragonimus spp*), protozoários (*Toxoplasma gondii*, *Pneumocystis jiroveci*), pneumonia por falso trajeto devido a aspiração do vômito/conteúdo gástrico, megaesófago, fenda palatina em neonatos e alimentação forçada, lesão da mucosa brônquica e inalação ou aspiração de partículas irritantes (fumo e químicos), e pode ainda ter origem imunomediada/alérgica (infiltração eosinofílica) (Brooks, 2020c; Tonozzi, 2022).

A pneumonia por tuberculose, apesar de não ser comum, aparece mais em cães do que em gatos, assim como a pneumonia micótica granulomatosa. Na maioria dos casos de pneumonia existe uma componente bacteriana; desta forma, independentemente da origem da pneumonia, as bactérias surgem e potenciam a probabilidade de ocorrerem complicações (Brooks, 2020c; Tonozzi, 2022).

Os sinais clínicos variam dependendo da causa, gravidade, e cronicidade da doença - se tem um início agudo ou hiperagudo ou tem um início insidioso, resultando em doença crónica. No início da doença podem surgir sinais moderados como tosse (não produtiva ou produtiva), que pode ser o único sinal clínico presente. Com a progressão da infeção os sinais vão piorando e incluem um período refratário com tosse, intolerância ao exercício, anorexia e letargia grave. Há alterações da frequência respiratória, com uma

respiração mais ofegante e polipneia, podendo nos casos graves ser observada cianose e ortopneia (Dear, 2020).

No caso dos gatos, os sinais clínicos são semelhantes aos encontrados em cães, e proporcionais à progressão da doença. Os animais podem-se tornar taquipneicos com uma respiração curta, superficial e em que são evidentes movimentos respiratórios nasais (Dear, 2020).

Os pacientes podem desenvolver febre, leucocitose e stress respiratório, resultando em hipoxia, e pode haver descarga nasal apesar de ser rara. Na auscultação podem ser ouvidas crepitações ou zonas opacas, em áreas onde existe consolidação pulmonar (Sherding, 2001; Tonozzi, 2022).

O diagnóstico de pneumonia é feito com base na anamnese, exame físico, hemograma, resposta à terapia inicial, radiografia, ecografia, tomografia computadorizada, cintigrafia nuclear, broncoscopia, lavagem broncoalveolar, lavagem traqueal, análise do fluido, cultura bacteriana aeróbica e anaeróbica, citologia (PAAF), teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA), cultura de micoplasma (especialmente em casos refratários) e pulsoximetria (Brooks, 2020c; Dear, 2020; Tonozzi, 2022).

Os animais com pneumonia moderada devem ser tratados com antibioterapia oral, empiricamente ou de acordo com a análise microbiológica das amostras obtidas das lavagens. Nos casos de doença grave, a antibioterapia empírica deve ser instituída enquanto é esperado o resultado das culturas, e os antibióticos devem ser administrados por um período mínimo de três a seis semanas e mantidos uma a duas semanas depois da remissão dos sinais clínicos e/ou sinais radiográficos. Em casos de doença avançada é necessária a hospitalização com fluidoterapia IV, uma vez em caso de desidratação esta permite uma melhor eliminação dos exsudados respiratórios (Dear, 2020).

Nebulizações devem ser feitas de modo a criarem partículas que entrem nas vias aéreas inferiores ( $<5 \mu\text{m}$ ), auxiliando na expetoração das secreções. Dependendo da viscosidade das secreções, as nebulizações podem ser realizadas duas a quatro vezes ao dia, durante 15-20 minutos. Em muitos casos, além das nebulizações, deve ser aplicada a técnica de “coupage” (percussão da mão em concha na parede torácica do animal) para ajudar na eliminação das secreções; no entanto, em animais com regurgitação ativa, não se deve recorrer a esta técnica devido ao risco da pneumonia por aspiração (Dear, 2020). Em vez disso, pode ser feito exercício leve para libertar as secreções (Sherding, 2001).

A oxigenoterapia é necessária em cães com hipoxia moderada a grave (PaO<sub>2</sub> menor que 80 mmHG ou saturação de oxigénio (SpO<sub>2</sub>) menor que 94%) e com esforço respiratório, sendo fornecida a 40-60% até melhoria dos sinais respiratórios. A administração oral de um agente mucolítico como N-acetilcisteína é útil em animais com bronquiectasia moderada a grave e que são propensos a pneumonia recorrente, mas não se deve usar em nebulizações devido ao risco de broncoconstrição e intoxicação epitelial. Nunca se devem administrar antitússicos (butorfanol ou hidrocodona) no tratamento de pneumonia, nem furosemida, de forma a não promover o aprisionamento das secreções nas vias aéreas inferiores (Dear, 2020).

No caso do tratamento da pneumonia por aspiração, a alimentação deve ser feita com o animal em posição vertical e o alimento deve ser pastoso, em cães com alterações da motilidade esofágica. Em pacientes com vômito refratário devem ser administrados antieméticos e procinéticos, como maropitant ou ondansetron. A radiografia torácica deve ser utilizada ao longo do tratamento para avaliar a progressão da doença. Nos casos de animais que tenham patogénese contagiosa, ou multirresistente, devem ser asseguradas medidas de segurança (luvas, lavar bem as mãos, quarentena, etc.) antes de contactar com estes animais (Dear, 2020).

O prognóstico depende da gravidade da doença e da existência de fatores predisponentes, sendo que existe um prognóstico favorável nos casos bacterianos não complicados. Nos animais com fatores predisponentes, o risco depende da possibilidade dessa afeção poder ou não ser tratada. Em animais jovens e geriátricos com doenças imunomediadas ou que se encontrem debilitados, o prognóstico é reservado (Weir *et al.*, 2023).

#### **1.2.2.9. Cardiologia**

Na especialidade de cardiologia, num total de 36 casos, a doença mais registada foi o derrame pericárdico (27,8%), tanto em cães como em gatos; já no caso dos NAC não houve casos a registar (tabela 12). A revisão bibliográfica irá incidir sobre a cardiomiopatia hipertrófica (CMH).

Tabela 12 – Distribuição da casuística na especialidade de cardiologia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Cardiologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Derrame pericárdico	7	3	0	10	27,8
Insuficiência cardíaca congestiva esquerda	3	0	0	3	8,3
Cardiomiopatia hipertrófica	2	0	0	2	5,6
Insuficiência mitral	2	0	0	2	5,6
Insuficiência da tricúspide	2	0	0	2	5,6
Pericardite	2	0	0	2	5,6
Edema pulmonar cardiogénico	2	0	0	2	5,6
Doença da válvula mitral	2	0	0	2	5,6
Cardiomiopatia dilatada	1	1	0	2	5,6
Hipertensão pulmonar	1	0	0	1	2,8
Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	1	0	0	1	2,8
Doença da válvula tricúspide	1	0	0	1	2,8
Doença degenerativa mixomatosa da válvula tricúspide	1	0	0	1	2,8
Miocardite	1	0	0	1	2,8
Fibrilhação atrial	1	0	0	1	2,8
Persistência do ducto arterioso	1	0	0	1	2,8
Insuficiência da válvula pulmonar	1	0	0	1	2,8
Taquicardia ventricular paroxística	1	0	0	1	2,8
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>36</b>	<b>100,0</b>

A CMH é uma forma rara de doença do miocárdio em cães, sendo nos gatos a doença cardíaca mais comum. É caracterizada pela hipertrofia concêntrica ventricular esquerda, devido a uma desordem miocárdica inerente, como estimulação hormonal (hipertiroidismo ou acromegália), infiltração no miocárdio (linfoma) ou outras doenças não cardíacas. Caracteriza-se pelo aumento da espessura das paredes cardíacas, levando a uma menor quantidade de sangue a ser bombeado para a circulação sanguínea durante a sístole, e durante a diástole a quantidade de sangue que enche as câmaras cardíacas não é suficiente (diminuição de pré-carga), levando a que ocorra falha cardíaca congestiva (Kittleson, 2023).

A maioria dos cães e gatos não irão manifestar quaisquer sintomas; em animais sintomáticos, os sinais apresentados são consistentes com a presença de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), como intolerância ao exercício, dispneia, tosse e cianose, podendo em casos graves ocorrer perda de consciência (síncope), durante um pico de atividade intensa. Durante o exame físico o cão pode exibir murmúrio sistólico e de

galope, sendo que na maioria dos casos ocorre morte súbita por falha cardíaca (Kittleson, 2023).

Em gatos com doença grave pode não haver manifestação de sinais clínicos; contudo, normalmente, desenvolvem insuficiência cardíaca esquerda, tromboembolismo sistêmico, ou morte súbita. No caso dos gatos com insuficiência cardíaca esquerda, os sinais clínicos apresentados podem incluir taquipneia e dispneia, devido a edema pulmonar ou derrame pleural, não sendo a tosse comum. Gatos com tromboembolismo têm normalmente paresia/paralisia dos membros posteriores acompanhada de dor aguda e pulso femoral fraco ou ausente. No exame físico, frequentemente, têm sons cardíacos anormais, murmúrios sistólicos e/ou sons de galope, apesar de uma minoria destes animais não apresentar murmúrios (Kittleson, 2023).

O diagnóstico da CMH pode ser feito através da anamnese, exame físico, ecocardiografia, radiografia, eletrocardiografia (ECG), pressão sanguínea, hemograma, análises bioquímicas e concentrações plasmáticas da porção N-terminal do péptido natriurético tipo B (NT-proBNP) (troponinas cardíacas). Como o hipertiroidismo e a hipertensão sistêmica podem causar espessamento do ventrículo esquerdo, estes devem ser descartados antes de chegarmos ao diagnóstico de CMH (College of Veterinary Medicine, 2023). Especificamente em gatos da raça Main Coon pode ser ainda feita a identificação sanguínea da mutação genética A31P associada à CMH (Prosek 2008; Kittleson, 2023).

Os medicamentos usados no tratamento da CMH melhoram o relaxamento ventricular e diminuem a frequência cardíaca, e incluem os bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos e bloqueadores dos canais de cálcio. A utilização de inibidores da ECA e diuréticos permite diminuir e resolver o edema pulmonar na CMH em cães (Kumar *et al.*, 2010).

No caso dos gatos, tal como nos cães, não existe cura para a CMH, pois estas alterações são irreversíveis. O tratamento consiste no controlo dos sinais clínicos, melhorando a função diastólica e promovendo a diminuição do tromboembolismo sistêmico. Pode ser usado o clopidogrel, não devendo ser usados beta bloqueadores, mas em algumas situações graves pode recorrer-se a atenolol, pois diminui o movimento sistólico anterior da válvula mitral; os inibidores da ECA não têm efeitos benéficos antes do início da insuficiência cardíaca congestiva (Kittleson, 2023).

Cães com ICC devido a CMH apresentam prognóstico reservado pois existe o risco de desenvolverem complicações agudas e fatais (Abreu & Duarte, 2022). Nos gatos, o prognóstico de CMH é muito variável: em casos moderados o prognóstico é bom a longo termo; já no caso da presença de ICC os gatos têm prognóstico reservado, com expectativa de vida de três meses (Kittleson, 2023).

### 1.2.2.10. Odontoestomatologia

Na especialidade de odontoestomatologia foram registados, no total, 32 casos, tendo a doença periodontal sido a doença mais observada no caso dos cães (37,5%), enquanto nos gatos a mais frequente foi a gengivite linfoplasmocitária. Nos NAC, nomeadamente nas aves, a afeção mais frequente foi o sobrecrecimento do bico (tabela 13). A revisão bibliográfica de seguida incidirá sobre a doença periodontal.

Tabela 13 – Distribuição da casuística na especialidade de odontoestomatologia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Odontoestomatologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Doença periodontal	10	2	0	12	37,5
Gengivite linfoplasmocitária	1	5	0	6	18,8
Estomatite	2	4	0	6	18,8
Sobrecrecimento do bico	0	0	4	4	12,5
Sobrecrecimento dentário	0	0	2	2	6,3
Massa na língua	1	0	0	1	3,1
Abcesso dentário	0	1	0	1	3,1
Total	14	12	6	32	100,0

A doença periodontal é comum em cães e gatos, e consiste na infeção e inflamação do periodonto, comprometendo gengiva, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar. O primeiro sinal de periodontite é a gengivite, que representa a resposta inflamatória do organismo a bactérias peridontopatogénicas, acumuladas em placas dentárias. Com o aumento das placas dentárias no sulco gengival, lesões recentes (com mediadores inflamatórios e infiltração de leucócitos, neutrófilos polimorfonucleares) irão progredir para infeção crónica, onde os plasmócitos dominam a população celular. O tecido conjuntivo e o epitélio gengival são destruídos pelos infiltrados inflamatórios celulares e metabolitos das bactérias, como colagenases, hialuronidase, protease, condroitina, sulfatase e endotoxina (Rawlinson *et al.*, 2011; Reiter, 2022).

Se não for tratada, a gengivite progride para periodontite, devido a alterações da placa dentária (bactérias aeróbias Gram positivas para bactérias anaeróbias Gram negativas), resposta inapropriada ou inadequada do hospedeiro e vários fatores de risco (idade, stress, doença sistémica, falta de higiene oral, entre outros). Irá haver lesão local do colagénio, tecido conjuntivo e osso devido aos mediadores inflamatórios produzidos pelo hospedeiro e metabolitos bacterianos (Rawlinson *et al.*, 2011; Reiter, 2022).

O sinal clínico mais frequente é a halitose. Se a afeção progredir, o animal pode perder a capacidade de mastigar, sobretudo alimentos mais consistentes, desenvolvendo hipersialia, com ou sem presença de sangue (Bellows, 2016). Pode ocorrer presença de bolsas periodontais, retração gengival, dentes instáveis, sangramento gengival, inflamação, edema, perda de osso e bolsas infraósseas (Marretta, 2001).

Para um diagnóstico correto da doença periodontal é necessário um exame oral geral sob anestesia, radiografias orais e instrumentos para medir a perda óssea, o que permite realizar o estadiamento da doença: no estadio I verifica-se a presença de gengivite; no estadio II ocorre uma periodontite precoce, com menos de 25% de perda óssea; no estadio III estabelece-se periodontite com perda de 25-50% de osso alveolar; por fim, no estadio IV existe periodontite avançada com perda óssea superior a 50% (Bellows, 2016).

O tratamento está dependente da gravidade da periodontite: numa fase inicial pode ser tratada com escovagem dos dentes, aplicação de produtos específicos à base de flúor e aplicação de gel de prevenção de placa. Numa fase mais avançada, será necessário raspagem e aplicação de antibiótico local no caso de presença de bolsa, e/ou cirurgia (Bellows, 2016).

A remoção da placa bacteriana do dente através da destartarização pode reverter a gengivite, sendo realizada sob anestesia geral. A periodontite requer um tratamento periodontal mais agressivo, como raspagem, alisamento das superfícies da raiz e remoção da camada interna da bolsa periodontal que está inflamada e infetada. No último caso deve ser aplicado um gel local com antibiótico (doxiciclina). Muitas vezes, o melhor tratamento é a extração dos dentes que se encontrem móveis e com prognóstico reservado (Reiter, 2022).

A gengivite é tratável e curável com escovagem; já no caso da periodontite, no caso de haver perda óssea não é possível a cura, sendo realizado o controlo da doença

uma vez tratada e prosseguindo-se com cuidados de higiene oral rigorosos (Bellows, 2016).

### 1.2.2.11. Teriogenologia e obstetrícia

Na especialidade de teriogenologia e obstetrícia o número total de casos contabilizados foi de 30, sendo a doença mais comumente encontrada a piómetra (26,7%) no caso dos cães, e no caso dos gatos a neoplasia prostática e o monoquirdísmo; no caso dos NAC o único caso a registar foi de diagnóstico de gestação (tabela 14). Neste caso, a revisão bibliográfica irá incidir sobre a piómetra.

Tabela 14 - Distribuição da casuística na especialidade de teriogenologia e obstetrícia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Teriogenologia e obstetrícia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Piómetra	8	0	0	8	26,7
Prostatite	4	0	0	4	13,3
Diagnóstico de gestação	2	0	1	3	10,0
Criptorquidísmo	3	0	0	3	10,0
Hiperplasia endometrial quística	2	0	0	2	6,7
Quisto paraprostático	2	0	0	2	6,7
Hiperplasia prostática	2	0	0	2	6,7
Rotura uterina	1	0	0	1	3,3
Quisto prostático	1	0	0	1	3,3
Neoplasia prostática	0	1	0	1	3,3
Orquite	1	0	0	1	3,3
Monorquidísmo	0	1	0	1	3,3
Priapismo	1	0	0	1	3,3
Total	27	2	1	30	100,0

A piómetra é uma condição frequentemente diagnosticada em cadelas e é caracterizada pela inflamação do endométrio, acumulação de exsudado purulento no lúmen, com infeção bacteriana (*E. coli* é a mais comum), resultando numa doença sistémica. É uma doença que representa risco de vida para as cadelas, sendo que as mais afetadas costumam ser nulíparas, mais velhas, durante a fase lútea, quando os níveis de progesterona plasmática são mais altos (pode também afetar outras espécies). A patogénese da piómetra é multifatorial (infeção bacteriana, atividade neutrofílica, motilidade uterina e concentração de imunoglobulinas), mas a patogenia da doença ainda

não é bem conhecida, apesar de se saber que ocorre no diestro e de serem necessários valores altos de progesterona para o desenvolvimento da infecção (Santana & Santos, 2021; ACVS, 2023c).

Cadelas com piómetra podem apresentar corrimento vaginal (piómetra com a cérvix aberta) ou não (piómetra com a cérvix fechada). No caso da piómetra fechada, esta é considerada uma urgência, sendo necessária intervenção cirúrgica rápida para prevenir a sépsis e possível morte (Smith, 2006).

Os sinais clínicos, no caso de uma piómetra aberta, são a presença de corrimento vaginal mucopurulento, febre, anorexia, depressão/apatia, vômitos e diarreia. No caso da piómetra fechada não ocorre corrimento vaginal, verificando-se distensão abdominal, prostração progressiva rápida (as toxinas libertadas pelas bactérias são absorvidas pela corrente sanguínea), podendo levar à morte do animal devido à toxemia ou a peritonite séptica por rotura de útero (Weir & Ward, 2023; Baithalu *et al.*, 2010).

As toxinas libertadas pelas bactérias podem afetar a capacidade do rim para reter fluidos, havendo assim poliúria e polidipsia secundária, o que pode ocorrer nos dois tipos de piómetra (Weir & Ward, 2023).

O diagnóstico de piómetra pode ser feito com base na anamnese, exame físico, presença de corrimento vaginal, perfil bioquímico, hemograma, urianálise, citologia vaginal, ecografia e radiografia (Smith 2006; Baithalu *et al.*, 2010; Weir & Ward, 2023; ACVS, 2023c).

O tratamento preferencial para qualquer cadela doente sistemicamente ou com piómetra fechada é a ovariectomia (OVH). Cadelas que se apresentem muito doentes devem ser medicamente estabilizadas com recurso a fluidoterapia e antibioterapia de largo espectro, previamente à cirurgia. Durante a cirurgia, a equipa deve estar preparada para ter de agir em caso de bacteriemia ou endotoxemia. A coagulação intravascular disseminada não é comum, mas pode ser uma complicação da piómetra (Smith, 2006). A antibioterapia deve ser continuada em pacientes doentes sistemicamente e com risco de complicações.

No caso de ser decidido tratamento médico, este pode ser feito com administrações subcutâneas (SC) de prostaglandinas  $F_{2\alpha}$  ( $PGF_{2\alpha}$ ), o que faz com que haja contração do miométrio e relaxamento do canal cervical, levando à expulsão do exsudado do lúmen uterino. Alguns dos efeitos secundários que podem ser registados são dor

abdominal, emese, defecação, taquicardia, hipersialia, dispneia, respiração ofegante e febre. Uma dose mais baixa de PGF<sub>2α</sub> natural como trometamina dinoprost tem a mesma eficácia e menos efeitos secundários. Deve ser também administrada antibioterapia sistémica concomitantemente durante 10 a 14 dias, podendo usar-se amoxicilina, enrofloxacina ou gentamicina (em pacientes hidratados) (Fransson & Ragle, 2003). A PGF<sub>2α</sub> deve ser usada com precaução em casos de piómetra fechada, devido à possibilidade de rutura uterina (Baithalu *et al.*, 2010).

O prognóstico para cadelas submetidas a OVH é muito bom, com taxas de sucesso entre 80 e 100%, se não ocorrer contaminação abdominal e a infeção sistémica for tratada. Em caso de haver sépsis e falha orgânica, o prognóstico é reservado, assim como em animais com polidipsia e poliúria devido à lesão renal sofrida (ACVS, 2023c).

#### 1.2.2.12. Oftalmologia

Na especialidade de oftalmologia, num total de 24 casos (tabela 15), a doença que esteve mais presente foi a conjuntivite (20,8%) em cães; já no caso do gato, a única doença presente foi a retinite exsudativa. Relativamente aos NAC o único caso presente foi de dacriocistite. A revisão bibliográfica irá incidir sobre a conjuntivite.

Tabela 15 – Distribuição da casuística na especialidade de oftalmologia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Oftalmologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Conjuntivite	5	0	0	5	20,8
Proptose globo ocular	3	0	0	3	12,5
Cataratas	3	0	0	3	12,5
Úlcera da córnea	3	0	0	3	12,5
Nódulo palpebral	2	0	0	2	8,3
Dacriocistite	0	0	1	1	4,2
Retinite exsudativa	0	1	0	1	4,2
Queratoconjutivite seca	1	0	0	1	4,2
Uveíte	1	0	0	1	4,2
Edema da córnea	1	0	0	1	4,2
Depósitos de cálcio na córnea	1	0	0	1	4,2
Úlcera indolente da córnea	1	0	0	1	4,2
Abcesso retrobulbar	1	0	0	1	4,2
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>24</b>	<b>100,0</b>

A conjuntivite é a inflamação conjuntival e constitui uma doença ocular muito comum em cães e gatos, podendo apresentar-se de forma primária ou como consequência de doenças extraoculares, intraoculares e doenças sistêmicas (Barnes *et al.*, 2023; Ledbetter, 2021). As causas mais comuns de conjuntivite são de natureza infecciosa, bacteriana ou viral, alergias, condições hereditárias e tumores. Outra causa de conjuntivite, nomeadamente da queratoconjuntivite seca (KCS), pode estar relacionada com a redução da produção lacrimal ou com alterações dos cílios como entrópion, ectrópion, distiquíase e cílios ectópicos, obstrução do ducto lacrimal causando inflamação dos tecidos em torno do globo ocular, irritação por corpo estranho (CE), fumo, outros poluentes ambientais, queratite ulcerativa, glaucoma e uveíte anterior (Studer & Parker, 2007).

Alguns dos sinais clínicos presentes podem ser hiperémia dos vasos sanguíneos da conjuntiva, edema da conjuntiva, descarga ocular serosa, mucoide ou purulenta, hipertrofia dos folículos linfóides na terceira pálpebra, ulceração conjuntival e hemorragia subconjuntival, desconforto ocular expresso por blefarospasmo, enoftalmia e eversão da terceira pálpebra (Ofri, 2017; Tilley & Smith, 2015).

O principal objetivo do diagnóstico é determinar se a conjuntivite é um problema primário ou secundário. O diagnóstico é feito com base na anamnese, exame físico, exame detalhado do olho (muitas vezes usando o oftalmoscópio) e das estruturas envolventes (pálpebras, ducto lacrimal, terceira pálpebra, etc.), medição da produção de lágrima (teste de Schirmer), medição da pressão intraocular (tonometria), teste de fluoresceína, *flush* nasolacrimal, cultura bacteriana e testes de sensibilidade, citologia conjuntival ou biópsia e testes alergológicos (Barnes *et al.*, 2023).

O tratamento é feito de acordo com a causa específica e pode incluir medicação tópica e sistémica. A medicação comumente prescrita inclui antibióticos locais como gentamicina, cloranfenicol, oxitetraciclina, ciprofloxacina. Alguns pacientes recebem medicação com agentes anti-inflamatórios como prednisolona e dexametasona oftálmica, devendo a sua utilização ser ponderada uma vez que estes agentes inibem a regeneração epitelial e aumentam a ação da colagenase, levando ao agravamento de úlceras da córnea eventualmente presentes (Whelan, 2021). Em pacientes diagnosticados com KCS podem ser utilizados agentes produtores de lágrima como a ciclosporina ou tacrolimus e a cirurgia está indicada em pacientes com anormalidades nas pálpebras e pestanas (Studer

& Parker, 2007). No caso da conjuntivite alérgica deve-se identificar e remover o estímulo alérgico, e se possível medicar com glucocorticóides tópicos e/ou antihistamínicos (Ofri, 2017).

A maioria dos casos de conjuntivite têm um bom prognóstico. No caso de conjuntivite crônica, grave e recorrente o prognóstico, pelo contrário, é reservado, dependendo da etiologia. Em casos com KCS e desordens imunomediadas pode ser necessária terapêutica para a vida. No caso de tratamento cirúrgico, o prognóstico é excelente, o que não acontece em casos não submetidos a cirurgia, que acabam por desenvolver complicações a longo termo (Barnes *et al.*, 2023).

### 1.2.2.13. Neurologia

Na especialidade de neurologia, num total de 22 casos, a doença mais frequentemente assistida foi a epilepsia idiopática em cães e a hipoplasia cerebelar em gatos (tabela 16). A epilepsia idiopática será objeto de revisão breve em seguida.

Tabela 16 – Distribuição da casuística na especialidade de neurologia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Neurologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Epilepsia idiopática	6	0	0	6	27,3
Disfunção cognitiva canina	3	0	0	3	13,6
Contusão medular	1	0	0	1	4,5
Meningite	1	0	0	1	4,5
Ataxia cerebelar	1	0	0	1	4,5
Polirradiculoneurite	1	0	0	1	4,5
Tetraparésia	1	0	0	1	4,5
Hipoplasia cerebelar	0	1	0	1	4,5
Luxação vertebral	1	0	0	1	4,5
Hérnia cervical	1	0	0	1	4,5
Meningoencefalite	1	0	0	1	4,5
Discoespondilite	1	0	0	1	4,5
Doença do disco intervertebral cervical	1	0	0	1	4,5
Lesão tálamocortical	1	0	0	1	4,5
Doença do disco intervertebral toracolombar	1	0	0	1	4,5
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>22</b>	<b>100,0</b>

A epilepsia idiopática constitui a doença cerebral mais comum em cães e gatos, e expressa-se como convulsões recorrentes, sem nenhuma lesão cerebral identificável ou

outros sinais neurológicos. A convulsão é a manifestação clínica de atividade elétrica anormal no cérebro num determinado evento no tempo, e a epilepsia é o conjunto das múltiplas convulsões que ocorrem ao longo de um período (duas convulsões não provocadas com mais de 24h de diferença). A maioria dos cães afetados por esta doença sofrem o primeiro episódio de convulsão entre um a cinco anos de idade. Existe uma suspeita de uma base genética para esta patologia em raças puras, apesar de poder ocorrer também em cães arraçados. A epilepsia idiopática também ocorre em gatos, apesar de ser menos frequente que em cães (Thomas, 2010; Rusbridge, 2016).

As convulsões podem ser focais (afetando uma área cerebral em específico) ou generalizadas (afetando os dois hemisférios cerebrais). Antes de ocorrer a convulsão, muitos animais irão atravessar uma fase em que parecem ansiosos, com medo, ou desorientados, como se estivessem “à espera de uma convulsão”. Esta fase chama-se a fase de aura ou período pré-ictal (Llera & Ward, 2023). Nas convulsões generalizadas tónico-clónicas pode ocorrer rigidez dos membros e pescoço, tropeçar e cair, mastigar sem controlo, hipersialia, movimento de pedalar, urinar, defecar, vocalização e tremores violentos. As convulsões podem durar desde alguns segundos a alguns minutos, e o animal fica sem perceção do ambiente envolvente durante a fase ictal (convulsão). No pós-ictal (após o período ictal) o animal pode estar confuso, desorientado, atordoado ou sonolento (Rusbridge, 2016; Llera & Ward, 2023).

O diagnóstico de epilepsia idiopática é de exclusão e baseado na anamnese (incluindo vídeos feitos pelos tutores), exame físico, hemograma, análises bioquímicas, urianálise, teste ADN, tomografia computadorizada, ressonância magnética e fluido cefalorraquidiano (Thomas, 2010; Rusbridge, 2016).

A epilepsia pode ser tratada com sucesso na maioria dos casos de modo a que os animais tenham uma vida normal. O objetivo do tratamento é reduzir a frequência, duração ou gravidade das convulsões, sendo invulgar que os episódios de convulsões parem completamente. A base da terapia são os medicamentos antiepiléticos ou anticonvulsivos, que atuam suprimindo as convulsões. Não existe uma resposta precisa relativamente a quando deve ser começado o tratamento, mas uma prescrição de medicamentos antiepiléticos deve ser considerada se houver mais de duas convulsões em seis meses; o tratamento é recomendado se ocorrerem convulsões mais frequentes que a

cada dois meses e se houver uma tendência para aumentar a frequência e gravidade dos episódios (Rusbridge, 2016).

Os fármacos de escolha para início do tratamento são o fenobarbital ou o brometo de potássio, revelando-se relativamente seguros, eficazes e não muito dispendiosos. Os efeitos colaterais podem ser sonolência, ataxia, poliúria/polidipsia e polifagia. Levetiracetam ou zonisamida são uma boa escolha para tratamento inicial, devido a ter menores efeitos secundários. É melhor usar no tratamento apenas um medicamento em vez de uma combinação de vários, para terapia inicial, uma vez que a segunda opção envolve um maior custo, dificuldade no horário de administração, interpretar as concentrações séricas de várias substâncias e as possíveis interações entre as medicações. Só no caso de o paciente responder melhor com uma associação entre medicações é que se deve recorrer a essa opção (Thomas, 2010).

Os tutores devem ser instruídos a fazer um diário para registar a frequência e gravidade das convulsões, assim como outras indicações como a hora do dia, a duração da convulsão e os achados dos períodos pré e pós ictais. Devem ser monitorizadas as concentrações séricas dos fármacos a cada seis a 12 meses, e devem ser realizados controlos de hemograma, análises bioquímicas e testagem da funcionalidade da tiróide em raças predispostas para o hipotiroidismo (Rusbridge, 2016).

A maioria dos cães reagem bem à medicação e conseguem ter um estilo de vida normal, embora alguns pacientes continuem a experienciar episódios frequentes de convulsões. Muitos cães requerem um ajuste ocasional da medicação, podendo ser necessário adicionar medicação ao longo do tempo (Llera & Ward, 2023).

#### **1.2.2.14. Toxicologia**

Na especialidade médica de toxicologia, num total de 16 casos, a afeção mais frequente foi a intoxicação por ingestão de rodenticidas (25%) no caso dos cães; já no caso dos gatos a causa mais frequente foi a intoxicação por permetrinas *spot-on* (tabela 17). O tema sobre o qual irá incidir a revisão bibliográfica será a intoxicação por ingestão de rodenticidas.

Tabela 17 – Distribuição da casuística na especialidade de toxicologia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%) -frequência relativa].

Toxicologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Intoxicação por rodenticidas	4	0	0	4	25
Intoxicação por ibuprofeno	2	0	0	2	12,5
Permetrinas "spot-on"	0	2	0	2	12,5
Cipermetrinas tópicas	1	1	0	2	12,5
Intoxicação por chocolate	2	0	0	2	12,5
Intoxicação por paracetamol	0	1	0	1	6,25
Intoxicação por caju	1	0	0	1	6,25
Intoxicação por soda cáustica	0	1	0	1	6,25
Intoxicação por veneno para as lesmas	1	0	0	1	6,25
Total	11	5	0	16	100

As intoxicações por ingestão de rodenticidas anticoagulantes são das intoxicações mais comuns e resultam em coagulopatias que põem em risco de vida o animal (Waddell *et al.*, 2013). Existem dois tipos de rodenticidas: os de primeira geração (warfarina, pindona, clorfacinona e difacinona) que requerem múltiplas ingestões pelas espécies alvo antes de causar a morte, e os de segunda geração (brodifacum, bromadiolona, difetialona e difemacum) que requerem uma única ingestão para causar a morte, uma vez que apresentam uma dose letal média ( $DL_{50}$ ) 2.5-200 vezes superior aos primeiros (Hommerding, 2022).

Durante o processo de produção dos fatores de coagulação II, VII, IX e X, a forma ativa da vitamina K é transformada em vitamina K epóxido, que é reconvertida em vitamina K pela enzima epóxido redutase da vitamina K. Seguidamente, a redutase de vitamina K converte a vitamina K quinona em vitamina K1 hidroquinona, que é integrada de novo no ciclo da carboxilação dos fatores de coagulação sanguínea. Os rodenticidas inibem a enzima epóxido redutase da vitamina K, resultando num défice de vitamina K ativa, levando a que os fatores de coagulação que não são carboxilados permaneçam não funcionais, de que resulta hemorragia significativa em três a cinco dias pós-ingestão (Valchev *et al.*, 2008; Stroope *et al.*, 2022).

Letargia, anorexia, polipneia, dispneia, polidipsia, poliúria, hematória, hemoptise, taquicardia, hipovolémia, mucosas pálidas, cansaço, hipotermia, hematoquézia, melena, petéquias, equimoses, hifema, hemorragia da conjuntiva, vômito, hematómese, hemorragia nasal, hemorragia auditiva e colapso secundário a hemorragia, constituem

algumas das possíveis manifestações clínicas. Durante a auscultação torácica podem denotar-se sons pulmonares e cardíacos abafados resultando, respetivamente, de derrame pulmonar e pericárdico (Valchev, 2008; Waddell *et al.*, 2013; Hommerding, 2022). Sinais atípicos, dependendo do local da hemorragia, podem igualmente apresentar-se, como dor articular, ataxia, convulsão, inflamação da faringe e compressão traqueal (Hommerding, 2022).

O diagnóstico de intoxicação por rodenticidas é feito através da anamnese, exame físico, hematócrito e proteínas totais ou hemograma completo, tempo de protrombina (PT), tempo parcial de tromboplastina (PTT), *proteins induced by vitamin k antagonism* (deteta proteases de serina inativas), radiografia torácica e abdominal e ecografia (DeClementi, 2012; Brooks, 2020b; Hommerding, 2022; Stroope *et al.*, 2022).

A administração de eméticos e carvão ativado deve ser feita nas primeiras quatro horas após a intoxicação. Na altura dos sinais clínicos deve ser iniciada a terapia específica, assim como administrações de vitamina K em doses altas. Nos cães, a administração é feita por via oral (PO) (1,5-2,5 mg/kg) duas vezes ao dia (BID); no caso dos cães de raças pequenas, gatos e NAC a administração é igualmente feita PO (4-5 mg/kg), e para melhorar a sua absorção pode ser dada com comida. A administração parenteral da vitamina K1 não é recomendada devido ao risco de reações anafilática; no entanto, nos casos urgentes em que há intoxicação com rodenticidas anticoagulantes hidroxicumarínicos deve ser dada vitamina K1 por via SC (5 mg/kg), repartida em vários locais, após a estabilização do paciente através de transfusão de sangue total ou plasma (Valchev, 2008). Como os efeitos ocorrem rapidamente, para restaurar a atividade dos fatores de coagulação a próxima administração deve ser realizada 12 h depois e PO (2,5-5 mg/kg), uma vez por dia (SID) durante três a seis semanas. Se o PT (deve ser feito 48h após a descontinuação do medicamento) permanecer longo após esse tempo, o tratamento é continuado por mais duas semanas. O período de tratamento está dependente de muitos fatores, como a quantidade de tóxico ingerida, a espécie animal, a rapidez do diagnóstico e o tratamento correto. A recuperação do fator ativador de coagulação constitui sinal de que o animal recuperou da intoxicação por rodenticidas anticoagulantes (Valchev, 2008; Brooks, 2020b).

O prognóstico é, geralmente, reservado. No caso de o animal sobreviver à coagulopatia aguda após dois dias, o prognóstico é mais favorável. As observações

clínicas suportam a ideia de que mesmo que os sinais clínicos de hemorragia tenham desaparecido pode ocorrer periodicamente ascite devido à lesão distrófica do parênquima hepático (Valchev, 2008).

### 1.2.2.15. Endocrinologia

Na especialidade médica de endocrinologia, foram observados no total 10 casos, sendo que a doença mais presente foi o hipertiroidismo (40 %), como podemos constatar no caso dos gatos; já nos cães, a afeção mais comum foi a diabetes mellitus e o hipotiroidismo (tabela 18). O tema sobre o qual irá incidir a revisão bibliográfica será o hipertiroidismo.

Tabela 18 – Distribuição da casuística na especialidade de endocrinologia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Endocrinologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Hipertiroidismo	1	3	0	4	40,0
Diabetes mellitus	2	1	0	3	30,0
Hipotiroidismo	2	0	0	2	20,0
Hipoadrenocorticismo	1	0	0	1	10,0
Total	6	4	0	10	100,0

O hipertiroidismo em gatos e cães é causado por uma secreção excessiva de hormonas tiroideas tiroxina (T<sub>4</sub>) e triiodotironina (T<sub>3</sub>), resultando num aumento da atividade metabólica. Ocorre sobretudo em gatos de meia-idade e mais idosos e pode desenvolver-se também em cães, apesar de ser menos frequente. A causa mais comum de hipertiroidismo felino é a presença de adenoma na tiróide (hiperplasia adenomatosa), sendo que em cerca de 70% dos casos os dois lobos da tiróide estão aumentados. Já no caso do hipertiroidismo canino, a primeira causa desta doença é a presença de carcinoma da tiróide, uma afeção que é, por sua vez, rara em gatos (1-2%) (Peterson, 2022).

Alguns dos sinais clínicos presentes no hipertiroidismo são: perda de peso, aumento do apetite, hiperexcitação (vocalização, agressividade), pelo baço e áspero, polidipsia, poliúria e aumento palpável da tiróide. Alguns sinais gastrointestinais podem estar também presentes, como vômito, diarreia e volume fecal aumentado; sinais cardiovasculares como taquicardia, murmúrios sistólicos, dispneia, cardiomegália e falha cardíaca congestiva são também descritos. É raro gatos com hipertiroidismo apresentarem

sinais clínicos de apatia (anorexia, letargia e depressão) (Church, 2009; Carney *et al.*, 2016; Peterson, 2022).

O diagnóstico deve ser feito através da anamnese, exame físico, hemograma, análises bioquímicas, urianálise, radiografia torácica, ecografia, ecocardiografia, ECG, medição da pressão arterial, citologia dos linfonodos e, no caso de ser possível, através de ressonância magnética e tomografia computadorizada cervical, e testar os níveis de T<sub>4</sub> séricos. Para ter um diagnóstico definitivo do hipertiroidismo pode ser necessário testar a T<sub>4</sub> livre por diálise de equilíbrio, a hormona tireoestimulante (TSH) e a T<sub>4</sub> total, o uso de cintilografia através de tomografia computadorizada ou o teste de supressão da T<sub>3</sub>. O *golden standart* continua a ser a realização de biópsia, no caso de massas tiroideas (Littler, 2009; Carney *et al.*, 2016).

A administração de iodo radioativo é uma forma simples, eficaz e segura de tratar o hipertiroidismo felino. A dose de iodo necessária varia consoante a via de administração, sendo normalmente necessárias doses mais baixas se a administração for parenteral em vez de PO (Church, 2009). O radioiodo é concentrado dentro do tumor da tiroide, onde será irradiado seletivamente, levando à destruição do tecido com sobreatividade (Peterson, 2022).

No caso da tiroidectomia deve ser lembrado o cuidado que se deve ter com a anestesia devido aos problemas cardíacos subjacentes. A tiroidectomia unilateral pode ser realizada e na maioria dos casos irá resolver os sinais clínicos por períodos de 12-15 meses, quando quase todos os sinais de hipertiroidismo regressarão com um nódulo contralateral, que requererá tiroidectomia lateral e, possivelmente, suplementação tiroidea, durante longos períodos de tempo. Estes acontecimentos podem ser prevenidos se for feita tiroidectomia bilateral, usando um procedimento extracapsular. A função tiroidea deve ser verificada a cada três a quatro semanas pós cirurgia, e se necessário deve ser iniciada a suplementação com levotiroxina; no caso de desenvolvimento de hipoparatiroidismo é indicado o tratamento com calcitriol e cálcio (Church, 2009; Peterson, 2022).

O uso de medicamentos da classe dos tioureilenois vai provocar uma diminuição dos níveis elevados de hormona tiroidea circulante através do bloqueio da sua síntese. O metimazole está recomendado numa dose PO de 10-15 mg por dia, dividida em duas ou três tomas. A dose é ajustada para manter as concentrações de hormona tiroidea

circulante dentro dos valores normais. Os ajustes das doses administradas têm como base os valores de  $T_4$ , os quais devem ser medidos a cada três a doze meses (Church, 2009). No caso de reações adversas ao metimazole será necessário recorrer a outra medicação, sendo que a maioria destes tratamentos são indicados para breves períodos de tempo e antes de um tratamento permanente. Propanolol e atenolol são os agentes bloqueadores dos  $\beta$ -adrenoreceptores mais utilizados em gatos com esta afeção e vão atuar nos sinais clínicos cardiovasculares associados como a taquicardia, taquipneia, hipertensão e hiperexcitação (Peterson, 2022).

Um outro tratamento que pode ser utilizado é uma dieta com níveis de iodo restritos, uma vez que ao limitar a quantidade de iodo circulante a tiroide não consegue sobreproduzir hormonas tiroideias (Peterson, 2022).

A decisão terapêutica da neoplasia da tiroide em cães é determinada pelo tamanho do tumor, extensão da invasão tecidual local, presença de metástases e opções de tratamento, sendo estas as mesmas referidas anteriormente (Peterson, 2022).

Relativamente ao prognóstico nos cães, este é reservado a longo prazo pelo fato do hipertiroidismo canino ser quase sempre associado a carcinoma da tiróide. Nos gatos, o prognóstico é mais favorável, sendo que animais que recebam o tratamento podem viver por longos períodos de tempo (cerca de cinco anos). Só nos casos de carcinoma em gatos é que o prognóstico é mais reservado, e mesmo com o tratamento adequado estes podem vir a morrer de outras causas não relacionadas (Carney *et al.*, 2016; Peterson, 2022).

#### **1.2.2.16. Hematologia e imunologia**

Nas especialidades de hematologia e imunologia, num total de quatro casos, as duas doenças presentes foram anemia hemolítica imunomediada (AHIM) e aplasia medular, ambas com uma frequência relativa de 50% (tabela 19). No caso dos cães, a doença mais frequente foi a AHIM e, no caso dos gatos, foi registado um único caso de aplasia medular. No caso dos NAC não ocorreram casos clínicos a registar nestas especialidades. A pequena revisão bibliográfica seguinte incide sobre a aplasia medular.

Tabela 19 – Distribuição da casuística na especialidade de hematologia e imunologia [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Hematologia e imunologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Anemia hemolítica imunomediada	2	0	0	2	50
Aplasia medular	1	1	0	2	50
Total	3	1	0	4	100

A aplasia medular constitui uma situação grave que afeta cães e gatos. É definida como a redução ou ausência de todos os tipos de células do sangue periférico (pancitopenia) e hipoplasia dos três tipos de linhagens de células sanguíneas: eritroide, mieloide e megacariocítica. No caso de redução ou ausência de algum deste tipo de células, denomina-se hipoplasia; já no caso de existir afeção da produção das três linhagens chama-se aplasia. Estas podem ter causa infecciosa, hormonal, secundária ao uso de medicamentos, tóxica e por radiação, neoplásica ou idiopática (Alvarenga *et al.*, 2021).

Os sinais clínicos relativos à aplasia medular são inespecíficos, como palidez, tendência a hemorragia (petéquias), epistáxis, leucopénia, trombocitopenia, anemia, anorexia, perda de peso, intolerância ao exercício, colapso, vômito, febre, síncope, tosse, convulsões, taquicardia, taquipneia, mielodisplasia e mielofibrose (Kearns & Ewing, 2006; Sultanum *et al.*, 2009; Tucker, 2017; Marks & Kendall, 2022).

O diagnóstico de aplasia medular é feito com base na anamnese, exame físico, hemograma, teste serológico para deteção de doenças provocadas por hemoparasitas, teste de aglutinação, teste de *Coombs*, citologia (aspiração e biópsia) de medula óssea e citologia (esfregaço) de sangue (Sultanum *et al.*, 2009; Tucker, 2017; Sena *et al.*, 2021).

O tratamento da aplasia medular vai depender do tipo de células afetadas. Pode ser feito através da remoção do agente (como os quimioterápicos) que provoca esta doença; podem ser administrados antibióticos no caso de aplasia leucocitária de modo a prevenir infeções; terapia com glucocorticóides (dexametasona, prednisona e prednisolona em doses altas), azatioprina e ciclosporina, terapia com células estaminais devido à sua atividade imunomoduladora e anti-inflamatória, fatores de crescimento hematopoiéticos (ácido retinóico, oximetolona, timomodulina e nandrolona) como parte da quimioterapia, terapia com imunoglobulinas (melhoria temporária), e transplante de medula óssea em cães jovens também estão descritos. Poderão ser necessárias transfusões sanguíneas em

pacientes com anemia grave (Kearns & Ewing, 2006; Marchi *et al.*, 2017; Hospital Veterinari Glòries, 2021).

A aplasia medular geralmente tem um prognóstico reservado, uma vez que em muitos casos a resposta ao tratamento é fraca, resultando na morte do animal, sobretudo no caso de não responder à imunossupressão ou a origem da aplasia medular não for detetada (Kearns & Ewing, 2006; Hospital Veterinari Glòries, 2021).

### 1.2.3. Clínica cirúrgica

Na área da clínica cirúrgica a casuística foi dividida em quatro áreas: cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica, cirurgia odontológica e cirurgia oftalmológica. Tendo em conta a tabela 20, pode ser constatado que a área da clínica cirúrgica que apresentou mais casos foi a cirurgia de tecidos moles e a espécie animal com maior número de casos registados foi a canina. No caso dos gatos, a cirurgia de tecidos moles foi a mais frequente e, no caso dos NAC, a cirurgia odontológica foi a mais realizada.

Tabela 20 – Distribuição da casuística por área cirúrgica [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Clínica cirúrgica	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Cirurgia de tecidos moles	78	24	0	102	72,86
Cirurgia odontológica	13	0	8	21	15,00
Cirurgia ortopédica	10	3	0	13	9,29
Cirurgia oftalmológica	3	0	1	4	2,86
Total	104	27	9	140	100

#### 1.2.3.1 Cirurgia de tecidos moles

Na área de cirurgia de tecidos moles contabilizaram-se 102 casos no total. O procedimento cirúrgico mais frequentemente realizado foi a OVH (19,61%), sendo que esta será alvo da breve revisão bibliográfica que se apresentará de seguida.

Tabela 21 – Distribuição da casuística na área de cirurgia de tecidos moles [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Cirurgia de tecidos moles	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
OVH	13	7	0	20	19,61
Orquiectomia	10	8	0	18	17,65

Exérese de nódulo/massa cutânea	9	1	0	10	9,80
Remoção de CE cutâneo	6	2	0	8	7,84
Cistotomia devido a cálculos	4	2	0	6	5,88
Rinoplastia	5	0	0	5	4,90
Enterotomia para remoção de CE	1	3	0	4	3,92
Biópsia cutânea	4	0	0	4	3,92
Resolução de hérnia perineal	3	0	0	3	2,94
Omentalização de quisto prostático	3	0	0	3	2,94
Omentalização de quisto paraprostático	2	1	0	3	2,94
Colocação de sonda nasoesofágica	3	0	0	3	2,94
Cesariana	2	0	0	2	1,96
Gastropexia	2	0	0	2	1,96
Gastropexia (em torção gástrica)	2	0	0	2	1,96
Correção hérnia do hiato	1	0	0	1	0,98
Gastrotomia	1	0	0	1	0,98
Mastectomia	1	0	0	1	0,98
Enterotomia	1	0	0	1	0,98
Esplenectomia	1	0	0	1	0,98
Resolução de hérnia inguinal	1	0	0	1	0,98
Resolução de otohematoma	1	0	0	1	0,98
Sutura de laceração cutânea	1	0	0	1	0,98
Resolução de prolapso uretral	1	0	0	1	0,98
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>24</b>	<b>0</b>	<b>102</b>	<b>100</b>

Existem várias técnicas de OVH, como a abordagem tradicional pela linha média, por laparoscopia e pelo flanco. A técnica descrita consiste na abordagem tradicional pela linha média, um terço a metade da distância entre o umbigo e o púbis, podendo ser aumentado em caso de pacientes com ovários ou corpo uterino difícil de exteriorizar (obesos ou com peito profundo) (Shivley *et al.*, 2020). A localização do útero é feita através do dedo indicador ou com um gancho de OVH, segurando-se de seguida o ovário com os dedos e tracionando-se no sentido caudomedial; o ligamento suspensório é rompido até que seja possível retirar o ovário para fora da cavidade abdominal. É criada uma janela no ligamento largo e, de seguida, o pedículo ovárico é preso com três pinças hemostáticas. É, depois, efetuada uma ligadura simples, dorsalmente à pinça mais próxima da aorta, que é retirada à medida que a ligadura é apertada; depois, uma segunda ligadura (transfixante) é colocada entre a primeira ligadura e a pinça seguinte (segunda). Corta-se, então, o pedículo entre a segunda e a terceira pinça, mais ventral, sendo repetida a mesma técnica no outro ovário (Fransson, 2018).

Para a excisão do útero é colocada uma pinça hemostática no corpo uterino, realizando-se, depois, duas ligaduras simples (uma das quais pode ser transfixa no útero), englobando os vasos uterinos, caudalmente à pinça, e corta-se o corpo uterino entre a pinça e a sutura mais cranial. O encerramento da incisão abdominal é feito em três camadas separadas, para encerrar a musculatura ao nível da linha branca, o tecido subcutâneo e a pele (Fransson, 2018).

### 1.2.3.2 Cirurgia odontológica

Na especialidade de cirurgia odontológica, num total de 21 casos, a cirurgia mais recorrente foi a destartarização (33,33%), sendo esta no caso dos cães a cirurgia mais frequente; no caso dos NAC o procedimento cirúrgico mais frequente foi o aparar do bico e no caso dos gatos não houve casos a registar (tabela 22). A revisão bibliográfica irá incidir sobre a destartarização.

Tabela 22 – Distribuição da casuística na área de cirurgia odontológica [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Cirurgia odontológica	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Destartarização	7	0	0	7	33,33
Extração dentária	5	0	0	5	23,81
Aparar bico	0	0	5	5	23,81
Aparar dentes	0	0	3	3	14,29
Recessão do palato mole	1	0	0	1	4,76
Total	13	0	8	21	100

No procedimento de destartarização, os dentes são escalados supra e subgingivalmente usando um raspador de mão e cureta ou um raspador ultrassónico, seguido de uma cureta inserida subgingivalmente para remover placa adicional e cálculo presente (curetagem). Todas as limpezas dentárias devem incluir o escalar manual das superfícies acessíveis das raízes dentárias. Não se deve usar um raspador rotatório porque desgasta excessivamente o dente (Bellows *et al.*, 2019).

Deve ser feito o polimento da coroa do dente após a limpeza e escagem dos dentes, de modo a reduzir as microabrasões no esmalte. O polimento dos dentes é feito usando um ângulo de profilaxia de mão de baixa velocidade e um copo de polimento

funcionando até 3000 rotações por minuto, sendo este realizado com pasta profilática ou pedra pomes de grão fino (Bellows *et al.*, 2019).

Para remover detritos é feita a irrigação subgengival e usada a pasta de polimento, e feita a inspeção da coroa e das zonas subgengivais. É usado o ar ou água da seringa para inspecionar as áreas subgengivais visíveis, de modo a remover os cálculos que ainda permaneçam. Podem ser aplicadas substâncias antiplaca, como selantes (Bellows *et al.*, 2019).

### 1.2.3.3 Cirurgia ortopédica

Na especialidade de cirurgia ortopédica, num total de 13 casos, a cirurgia mais vezes realizada foi a amputação do membro torácico (23,08 %), sendo esta no caso dos gatos a cirurgia mais frequente; no caso dos cães a cirurgia mais frequente foi a ostectomia da cabeça e colo femoral, não havendo cirurgias a registar no caso dos NAC (tabela 23). O tema que irá ser abordado será a ostectomia da cabeça e colo femoral.

Tabela 23 – Distribuição da casuística na área de cirurgia ortopédica [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%) -frequência relativa].

Cirurgia ortopédica	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Amputação do membro torácico	1	2	0	3	23,08
Ostectomia da cabeça e colo femoral	2	0	0	2	15,38
Biópsia metacarpo	1	1	0	2	15,38
Osteossíntese da fratura de tibia	1	0	0	1	7,69
Resolução de fratura de anca	1	0	0	1	7,69
Amputação da cauda	1	0	0	1	7,69
Resolução de luxação sacroíliaca	1	0	0	1	7,69
TPLO ( <i>tibial plateau leveling osteotomy</i> )	1	0	0	1	7,69
Biópsia osso peniano	1	0	0	1	7,69
Total	10	3	0	13	100,00

Para ostectomia da cabeça e colo femoral, o paciente deve ser posicionado em decúbito lateral e o acesso é feito cranio lateral, em direção à articulação coxofemoral. É realizada uma incisão na cápsula da articulação paralela com o eixo do pescoço femoral, desde a área cranial do acetábulo até à face medial do trocânter maior do fémur. No seguimento da primeira incisão é feita uma segunda, perpendicular à primeira. De seguida, é necessário ruturar o ligamento da cabeça do fémur se este estiver intacto, através da utilização de uma colher Hatt ou uma tesoura Mayo entre a cabeça do fémur

e o acetábulo, seccionando o ligamento com rotação do fémur, de 90°. A seguir, é realizada a osteotomia uniplanar ou biplanar da cabeça do fémur (colo inclusivé) com uma serra oscilante, broca de alta velocidade, osteótomo ou *rongeur* e, depois de removida a porção osteotomizada, se for necessário procede-se ao alisamento da superfície de corte remanescente. Por fim, antes de se fechar o acesso, encerra-se a cápsula articular (Vezzoni & Peck, 2018).

#### 1.2.3.4 Cirurgia oftalmológica

Na especialidade de cirurgia oftalmológica, num total de quatro casos, a cirurgia mais representativa foi a enucleação (50%) no caso dos cães, e no caso dos NAC houve um caso de desobstrução do canal lacrimal (tabela 24). A revisão bibliográfica irá incidir sobre a enucleação.

Tabela 24 – Distribuição da casuística na área de cirurgia oftalmológica [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

Cirurgia oftalmológica	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Enucleação	2	0	0	2	50
Desobstrução do canal lacrimal	0	0	1	1	25
Nodulectomia palpebral	1	0	0	1	25
Total	3	0	1	4	100

Existem várias técnicas de enucleação, que diferem essencialmente na abordagem à esclera e aos músculos extraoculares (Westerneyer & Hendrix, 2018).

Na abordagem subconjuntival é feita uma cantotomia (incisão sobre conjuntiva e cápsula de *Tenon*) à volta do globo ocular, fazendo a disseção da conjuntiva e cápsula de *Tenon* que vão ser elevadas da esclera até que os tendões dos músculos extraoculares possam ser visualizados. As margens das pálpebras e terceira pálpebra e a sua glândula podem ser removidas antes ou depois da remoção do globo. Após a remoção, a conjuntiva remanescente deve ser retirada, pois se as células de Goblet permanecerem podem resultar na formação de um mucocelo intraorbitário (Mitchell, 2008; Westerneyer & Hendrix, 2018).

Na abordagem transpalpebral, as margens das pálpebras são apostas numa sutura simples contínua, seguida de uma incisão através da pele, envolvendo a fissura palpebral. A disseção é feita na superfície externa da conjuntiva, 360° à volta do olho e estende até

ao limbo; a cápsula de *Tenon* e o septo orbital são elevados da esclera até que os músculos extraoculares sejam visualizados (Mitchell, 2008; Westerneyer & Hendrix, 2018).

Após os músculos extraoculares estarem visíveis, estes devem ser seccionados na área de fixação tendinosa ao olho. De seguida pode haver a possibilidade de visualizar o nervo ótico da vista dorsolateral, com ligeira tração do globo. O nervo ótico é fixado e depois seccionado. Posto isto, a região cantal medial deve ser inspecionada para verificar a existência de ductos nasolacrimais a abrirem para o campo cirúrgico, e nesse caso os mesmos devem ser ligados para evitar infeções ascendentes. A hemostase deve ser assegurada antes de iniciar o encerramento em três camadas: a fásia da órbita (padrão simples interrompido), tecido subcutâneo (padrão simples contínuo) e a pele (aposta rotineiramente). Pode ser colocada uma esfera de silicone ou metilmetacrilato na órbita, ou uma malha, ou mobilizando a borda da órbita, para efeitos estéticos (Westerneyer & Hendrix, 2018).

#### 1.2.4. Reabilitação funcional animal

Na área da RFA a casuística foi dividida em seis áreas: crioterapia, laserterapia, cinesioterapia passiva e ativa, magnetoterapia e eletroestimulação. Tendo em conta a tabela 25, pode ser verificado que a área da RFA que apresentou mais casos foi a crioterapia e a espécie animal com maior número de casos registados foi a canina. No caso dos gatos também a crioterapia foi a área da RFA com mais casos e, no caso dos NAC, não existiram casos clínicos. Dada a sua relevância, a revisão bibliográfica seguinte incidirá sobre as aplicações gerais da laserterapia.

Tabela 25 – Distribuição da casuística na área de RFA [Fip-frequência absoluta por espécie; Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa].

RFA	Fip			Fi	Fr (%)
	Cão	Gato	NAC		
Crioterapia	15	3	0	18	40,91
Laserterapia	11	1	0	12	27,27
Cinesioterapia passiva	5	0	0	5	11,36
Cinesioterapia ativa	4	0	0	4	9,09
Magnetoterapia	3	0	0	3	6,82
Eletroestimulação	2	0	0	2	4,55
Total	40	4	0	44	100,00

O termo *laser* é um acrónimo para “light amplification by stimulated emission of radiation”, ou seja, a amplificação da luz por emissão estimulada de radiação. A luz *laser* é monocromática (um só comprimento de onda), coerente (todos os fótons viajam com a mesma velocidade na mesma direção) e colimada (divergência mínima do foco do *laser*). Os lasers terapêuticos ajudam na modulação da resposta celular através do processo de fotobiomodulação (PBM) (Downing 2017).

Ao contrário da maioria das lesões de tecidos moles, que requerem sete a dez dias para cicatrizar, a cicatrização primária de tendões e outros tecidos conjuntivos densos pode durar entre seis a oito semanas, implicando muitas vezes a imobilização com talas ou pensos de modo a limitar o movimento e a impedir nova lesão. Devido a estas imobilizações prolongadas podem desenvolver-se complicações, que acabam por atrasar a recuperação pós-operatória (Enwemeka & Reddy, 2000). Com a aplicação de laserterapia sobre estes tecidos, o fenómeno da PBM permite a modulação da disposição morfológica do tecido conjuntivo durante a fase de reparação. Além disso, também em casos de animais com úlceras cutâneas, a aplicação de terapia por *laser* induz a diminuição do edema e do grau de exsudado rico em neutrófilos polimorfonucleares, para além de aumentar os processos de proliferação celular durante a inflamação aguda e crónica (Medrado *et al.*, 2008).

Sobre o tecido ósseo a aplicação do *laser* terapêutico favorece o preenchimento completo do defeito ósseo com tecido conjuntivo denso e estimula a diferenciação de fibroblastos e osteoblastos, assim como a produção de fibras de colagénio. Durante a formação do calo após uma fratura, a laserterapia favorece a neovascularização, a redução da inflamação, a aceleração da remodelação óssea – permitindo o preenchimento do defeito com células osteoprogenitoras, assim como a deposição de osso lamelar – e a maturação no final do processo de cicatrização. O osso recentemente formado apresenta, nestes casos, um elevado número de osteócitos, assim como canais de Havers grandes, osso compacto com maior organização e mineralização (Pretel *et al.*, 2007).

Relativamente ao tecido nervoso, Barez *et al.*, (2017) afirmam que a aplicação de *low level laser therapy* (LLLT) sobre nervos danificados promove a diminuição da degeneração de Wallerian, que ocorre quando um axónio é seccionado (axonotmese) ou danificado (axonopraxia) e degenera distalmente ao local da lesão, aumenta o número de células de Schwann e favorece a regeneração e crescimento axonal, assim como permite

a diminuição do tecido cicatricial e aumenta a qualidade e quantidade dos axónios. Já Rockhind *et al.*, (1988) referiram que a laserterapia atenua as alterações degenerativas no tecido nervoso e a regeneração mais rápida após a lesão. Noutro tipo de lesões, a laserterapia transcraniana estimula características de neuroproteção (capacidade de prevenir a morte celular que ocorre no cérebro horas ou dias após lesão cerebral), anti-inflamatórias, anti-edematosas, proangiogénicas, e sobretudo a capacidade de neurogênese, ou seja, favorece a possibilidade de novas células cerebrais poderem ser formadas e das células pré-existentes desenvolverem novas ligações sinápticas, o que é designado por sinaptogênese, plasticidade sináptica ou neuroplasticidade (Huang *et al.*, 2012).

### 1.2.5. Outros procedimentos

Nesta última parte da casuística estão presentes os meios complementares de diagnóstico imagiológico e laboratorial e procedimentos de diagnóstico realizados e/ou assistidos.

#### 1.2.5.1. Meios complementares de diagnóstico imagiológicos

No caso dos meios complementares de diagnóstico imagiológicos, que são apresentados na tabela 26, contabilizaram-se 335 no total, sendo o procedimento mais comum a ecografia abdominal (20,90%).

Tabela 26 - Lista de procedimentos imagiológicos [Fi-frequência absoluta; Fr (%)-frequência relativa]

Procedimento		Fi	Fr (%)
Radiografia	Torácica	50	14,93
	Abdominal	40	11,94
	Esqueleto axial	25	7,46
	Esqueleto apendicular	5	1,49
Ecografia	Abdominal	70	20,90
	Torácica	40	11,94
	Cistocentese ecoguiada	35	10,45
	Ecocardiografia	30	8,96
	Testicular	10	2,99
	Abdominocentese ecoguiada	9	2,69
	Toracocentese ecoguiada	7	2,09
	Prostatocentese ecoguiada	4	1,19
Diagnóstico/ acompanhamento de gestação	3	0,90	

	Ocular	2	0,60
Endoscopia	Gastroduodenoscopia	3	0,90
	Esofagoscopia	2	0,60
Total		335	100

### 1.2.5.2. Meios complementares de diagnóstico laboratoriais e outros procedimentos médicos

Os meios complementares de diagnóstico laboratoriais e outros procedimentos cirúrgicos estão apresentados na tabela 27, e num total de 484 casos o procedimento mais frequente foi a análise bioquímica sanguínea (16,53%).

Tabela 27 - Lista de outros procedimentos médicos e laboratoriais [Fi-frequência absoluta; Fr (%) frequência relativa]

Procedimento	Fi	Fr (%)
Bioquímica sanguínea	80	16,53
Hemograma	65	13,43
Ionograma	40	8,26
Medição de glicémia	35	7,23
Uranotest® Parvo-Corona	33	6,82
Uranotest® FeLV-Fiv	25	5,17
Urianálise (II)	20	4,13
Otoscopia	16	3,31
Uranotest® Quattro	15	3,10
Eutanásia	14	2,89
Medição de pressões sanguíneas	13	2,69
Teste rápido leishmaniose - SPEED LEISH®	11	2,27
Eletrocardiograma	10	2,07
Transfusão sanguínea/plasma	8	1,65
Citologia auricular	8	1,65
Doseamento de T4 e TSH sanguíneas	8	1,65
Penso Robert-Jones modificado	7	1,45
Algaliação	6	1,24
Oftalmoscopia direta	6	1,24
Citologia/PAAF de linfonodo	6	1,24
Provas de coagulação	5	1,03
Esfregaço de sangue	5	1,03
Tonometria	5	1,03
Provas de autoaglutinação	4	0,83
Citologia/PAAF de nódulo cutâneo inespecífico	4	0,83
Abdominocentese	4	0,83
Toracocentese	4	0,83

Análise coprológica	3	0,62
Enema	3	0,62
Teste de Schirmer	3	0,62
Citologia de líquido de efusão	3	0,62
Pericardiocentese	3	0,62
Quimioterapia	2	0,41
Citologia/PAAF de fígado	2	0,41
Citologia/PAAF de baço	2	0,41
Teste de estimulação de ACTH	2	0,41
Lavagem gástrica	2	0,41
Citologia/PAAF de rim	1	0,21
Teste de fita-cola	1	0,21
Total	484	100

## Parte II – Monografia - Laserterapia de alta intensidade aplicada à cicatrização de feridas

### 1. Introdução

Os primeiros relatos da prática de helioterapia (terapia com luz) remontam a civilizações antigas; no entanto, é no século XX que esta assume maior importância. Em 1916, Albert Einstein apresentou a teoria dos *lasers* para suportar a Teoria da Relatividade. Já em maio de 1960, Theodore Maiman produziu o primeiro *laser* de rubi, baseando a sua nova criação na explicação de Albert Einstein da emissão estimulada de radiação, e no trabalho de 1958 de Townes e Schawlow em *lasers* óticos. Alguns anos depois, Endre Mester tornou-se o primeiro a documentar os seus efeitos na cicatrização (Riegel & Godbold, 2017).

O acrónimo *laser* significa “light amplification by stimulated emission of radiation”, ou seja, amplificação da luz através da emissão estimulada da radiação. O *laser* consiste numa luz monocromática, coerente e colimada, sendo que através destas propriedades é possível diferenciar entre a luz *laser* e a luz emitida por outras fontes, como a luz solar. A luz monocromática é, essencialmente, luz emitida com um único comprimento de onda, ao contrário da luz natural, permitindo a produção de luz direcionada para absorção por um tecido e um uso específico, sendo que existem vários comprimentos de onda para diferentes objetivos terapêuticos. A coerência é caracterizada por fótons que emergem da unidade e viajam na mesma fase e direção. A colimação descreve a luz emitida não divergente. A coerência e a colimação permitem assim que o *laser* penetre na pele, tratando uma área do corpo e minimizando/evitando efeitos não desejados em outros tecidos, como o aquecimento e/ou o dano (Millis *et al.*, 2005; Dycus, 2014; Millis & Saunders, 2014).

Os *lasers* são criados através da ativação de eletrões para um estado excitado, sendo que após este o eletrão volta ao estado base, libertando fótons (Cameron, 2014).

A utilização de terapias luminosas tem-se expandido, incluindo a utilização de *light-emitting diodes* (LEDs) e outras fontes de energia. Existem vários comprimentos de onda usados no espectro de luz, desde o vermelho ao infravermelho (Figura 2), sendo que doses muito altas podem inibir os efeitos pretendidos (Kohale *et al.*, 2015). A forma inicial da terapêutica de reabilitação usava LLLT, mas mais recentemente têm aparecido *lasers*

terapêuticos que entregam mais potência que os LLLT, embora menos potentes que os *lasers* cirúrgicos (Millis & Saunders, 2014).

A luz produzida pelo *laser* pode ser absorvida pelos tecidos, criando reações fototérmicas e fotoquímicas, com um benefício terapêutico. A PBM induzida pela terapia *laser* constitui uma aplicação de radiação eletromagnética num espectro próximo dos infravermelhos, mais especificamente no *near infrared* (NIR), com o objetivo de promoção da cicatrização e analgesia no tecido alvo (Fesseha, 2020).

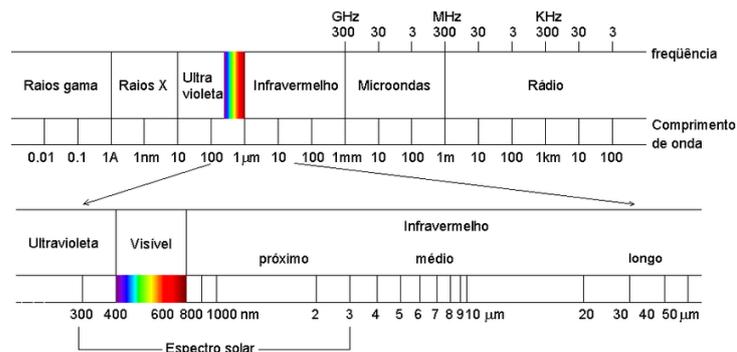


Figura 2 – Espectro eletromagnético (Dornelles, 2008)

## 2. Funcionamento e propriedades físicas do *laser* de classe IV

### 2.1. Funcionamento do *laser*

O funcionamento do *laser* inicia-se dentro do ressonador ótico com o amplificador carregado com energia; após alguns átomos serem excitados para os níveis superiores inicia-se a emissão espontânea de fótons fluorescentes em várias direções. Alguns dos fótons vão propagar-se ao longo do eixo ótico do ressonador, sendo refletidos no espelho de volta ao amplificador ótico, interagindo com os átomos no estado excitado. A emissão estimulada permite uma propagação direcionada dos fótons, aumentando exponencialmente o seu número nesta direção. O feixe sai do amplificador, é refletido novamente e aumenta o feixe luminoso que reflete para a frente e para trás entre os dois espelhos. Por exemplo, no caso de um dos espelhos ter reflexão de 100% (*high reflector*) e o outro espelho de 98% (*coupler*), vai haver uma transmissão de 2% do ressonador, sendo que uma intensidade muito maior permanece no ressonador, para garantir que a emissão estimulada é mais forte que a emissão espontânea (Foth, 2008).

## 2.2. Tipos de *laser*

Os *lasers* podem ser classificados segundo o comprimento de onda e liberação máxima da potência ou energia em quatro classes (Tabela 28). Os *lasers* de classe I são utilizados na leitura do código de barras dos produtos e são seguros. Os *lasers* de classe II estão no espectro da luz visível (400-700 nm) e são encontrados em ponteiros, podendo ocorrer lesão caso sejam apontados contra o olho durante longos períodos. Os *lasers* de classe III são os mais comumente utilizados em situações terapêuticas e podem ser subdivididos em classe IIIB, nos quais a emissão de luz é contínua no espectro da luz visível ao infravermelho, ou pulsada no espectro de luz visível, e em classe IIIR, cuja emissão de luz é apenas contínua no espectro da luz visível, tendo por isso menor potência que os *lasers* da classe IIIB. Os *lasers* de classe IV são os mais potentes e incluem os *lasers* cirúrgicos, podendo danificar permanentemente os olhos e queimar a pele (Millis *et al.*, 2005; Dycus, 2014; Fesseha, 2020).

Tabela 28 – Classificação do *laser*. Adaptado de Petermann, U. (2016)

Classe de laser	Potência	Comprimento de onda	Exemplo
Classe I			Impressora a laser
Classe II	0-1 mW	Luz visível	Ponteiro laser
Classe IIIR	< 5 mW	Luz visível 400-700 nm	Armas de fogo com mira laser
Classe IIIB	5-500 mW	700-1400 nm	LLLT, dispositivo de laser médico
Classe IV	> 500 mW	700-1400 nm	Dispositivo de laser médico

## 2.3. Propriedades físicas

Os parâmetros do *laser* são baseados nas características da luz e incluem o comprimento de onda (medido em nanômetros (nm), que determina a cor da luz), a amplitude (que determina o brilho da luz) e a potência que é expressa em watts (W) ou miliwatts (mW). Um W equivale a um Joule (J) de energia libertado num segundo (s), sendo que a dose do *laser* é expressa em J/cm<sup>2</sup>, ou seja, a energia entregue sobre uma área de superfície. A potência do *laser* tem importância em termos da quantidade de energia emitida e o tempo necessário para libertar a dose de tratamento, sendo que a densidade ou potência indica a quantidade de energia sobre uma determinada área da superfície,

enquanto o tamanho do foco de luz determina a área na qual a luz é aplicada ou a área de tratamento medida em  $\text{cm}^2$  quando o *laser* é mantido estacionário. Em medicina veterinária, os *lasers* terapêuticos mais utilizados são os de classe III, que podem libertar energia entre 1 mW a 500 mW, e os *lasers* de classe IV, que libertam energia superior a 500 mW (Fesseha 2020; Kader & Houreld, 2022).

Tendo em conta as características escolhidas, os *lasers* podem ter função inibitória ou estimuladora relativamente aos tecidos (Kader & Houreld, 2022). Os *lasers* terapêuticos podem ser classificados em LLLT, ou seja, *lasers* com pouca potência e que não geram aquecimento dos tecidos (Millis *et al.*, 2005), ou laserterapia de alta intensidade (*high level laser therapy*- HLLT, ou *high intensity laser therapy*-HILT) que utiliza luz *laser* de alta potência e energia com capacidade de penetrar profundamente nos tecidos, gerando efeitos físicos, incluindo térmicos, e químicos (Godbold, 2011; Andrade *et al.*, 2014).

A luz no espectro do vermelho (600-700 nm) e infravermelho (780-1100 nm) penetra na pele em maior profundidade do que a luz no espectro azul (400-490 nm) ou a radiação ultravioleta (200-400 nm), pois os cromóforos (componentes celulares como ácidos nucleicos, aminoácidos aromáticos, melanina e hemoglobina, com elétrons capazes de absorver a luz e induzir um estado de excitação) têm bandas de absorção maiores para comprimentos de onda menores e a dispersão das ondas nos tecidos é maior em comprimentos de onda menores; para além disso, a absorção e dispersão da luz é maior na região da luz azul do espectro que a luz vermelha. A água absorve os infravermelhos em comprimentos de onda superiores a 1100 nm, e o comprimento de onda em que a penetração luminosa é maximizada nos tecidos encontra-se na gama de 650-1200 nm (Farivar *et al.*, 2014; Kader & Houreld, 2022). Um *laser* com menos potência (Watt) liberta menos energia para os tecidos mais profundos, pelo que o tempo necessário para o tratamento dessas estruturas é maior; por esta razão, é preferível utilizar um *laser* com menor potência para tratar tecidos superficiais. Um *laser* com maior potência permite que o tratamento seja feito durante um menor período de tempo e envolve a administração da energia *laser* através de um movimento de varredura sobre a área afetada (Fesseha, 2020). O movimento em varredura é usado em *laser* com maior potência, além do ponto do terminal ser maior para uma aplicação mais segura. A dose é, dessa forma, entregue sobre uma grande área, permitindo uma cobertura e tratamento

abrangentes da zona, devendo para isso ser prestada atenção à potência e ao movimento constante do terminal (Pryor & Millis, 2015).

Quanto ao modo de emissão da radiação, os fótons podem ser irradiados de forma contínua ou pulsátil. Na forma contínua, a emissão de fótons é constante durante todo o tempo do procedimento; já na forma pulsátil, a energia é libertada em ciclos durante o tempo de utilização, sendo dividido o tempo entre a emissão e a não emissão de radiação (Fesseha, 2020), constituindo o *duty cycle* do *laser* pulsado. Este é definido como a fração do tempo em que o *laser* está a ser emitido dividido pelo tempo total de tratamento (Fauser, 2015).

#### **2.4. Fotobiomodulação (PBM)**

A PBM é, por definição, uma forma de terapia luminosa que utiliza fontes de luz não ionizadas incluindo *lasers*, LEDs, e outras fontes no espectro da luz visível e infravermelha. A PBM corresponde ao processo de uso terapêutico da luz, absorvida pelos cromóforos presentes no corpo, para estimular reações não prejudiciais dentro da célula, obtendo um resultado terapêutico positivo (Huntingford, 2019). A luz produzida pelo *laser* é luz vermelha de baixo nível ou próxima do infravermelho (NIR), e a sua aplicação num sistema biológico promove a regeneração tecidular, reduz a inflamação e diminui a dor. Tem um efeito fotoquímico, isto é, a luz é absorvida e causa uma alteração química (Farivar *et al.*, 2014). Os cromóforos são responsáveis pela cor molecular, e em moléculas biológicas há uma mudança conformacional quando estes são atingidos pela luz; esta alteração nos cromóforos excita a célula e pode alterar, ou acelerar, a reação celular. Os cromóforos estão presentes em constituintes como hemoglobina, água, melanina, proteínas e aminoácidos (Fesseha, 2020).

A mitocôndria é o local inicial da ação da luz nas células, e o citocromo *c* oxidase é o enzima terminal da cadeia respiratória mitocondrial, e o fotorreceptor primário para a luz de comprimento de onda NIR nas células dos mamíferos (Karu, 2010; Huang *et al.*, 2011). Nestas, o citocromo *c* absorve luz na gama de 500 a 1000 nm e quebra a ligação com o óxido nítrico (NO), permitindo a ligação com o oxigénio e produção de citocromo *c* oxidase a um ritmo elevado (Huntingford, 2019; Fesseha, 2020). Através do enzima citocromo *c* oxidase vão ser geradas espécies reativas de oxigénio (ROS) (elétrões adicionais são recebidos pelo oxigénio para produzir ROS), nomeadamente o anião

superóxido ( $O_2^-$ ) e o seu produto estável (após a adição de dois prótons) peróxido de hidrogénio ( $H_2O_2$ ) (Huntingford, 2019; Fesseha, 2020).

A excitação de moléculas fotorreceptoras coloca em ação o metabolismo celular através das cascatas de reação designadas por sinalização retrógrada da mitocôndria (Karu, 2010), nas quais ocorre um aumento da síntese de adenosina trifosfato (ATP), de ácido ribonucleico (RNA), da síntese proteica e do consumo de oxigénio, do potencial de membrana mitocondrial e da síntese do nicotinamida adenina dinucleotídeo (NADH) (Huang *et al.*, 2011).

Deste modo, a citocromo *c* oxidase é responsável pela formação de ATP, resultando em muitas respostas celulares favoráveis ou mecanismos secundários como a diminuição da dor, da inflamação e a cicatrização tecidual (Huntingford, 2019; Fesseha, 2020).

#### **2.4.1 Adenosina trifosfato (ATP)**

A síntese de ATP ocorre primariamente na mitocôndria, que transporta eletrões de elevada energia dos substratos através de uma série de proteínas complexas chamadas cadeias de transferência de eletrões (CTE). Uma das proteínas mais importantes nesta via é o citocromo *c*, uma hemoproteína que atua como transportadora de eletrões para a cadeia respiratória. A laserterapia resulta num aumento da produção de ATP e na regulação positiva da função mitocondrial. Este efeito está relacionado com a influência de irradiação do laser na produção de citocromo *c* oxidase, favorecendo a sua atividade e, consequentemente, aumentando a síntese de ATP (Rola *et al.*, 2022).

Com a excitação da molécula de citocromo *c* oxidase fotorreceptora inicia-se o metabolismo celular através da sua sinalização, ocorrendo a dissociação do NO do centro catalítico e aumentando a síntese de ATP (Karu, 2010).

A molécula de ATP não é só uma fonte de energia da célula, mas também uma molécula de sinalização que permite às células e tecidos comunicarem entre si. A ativação dos recetores P2 (subtipos P2X e P2Y) do ATP pode produzir diferentes efeitos celulares. Quando ligados ao ATP, os recetores P2X formam um canal que permite a passagem de iões de cálcio e sódio para a célula, e o ATP ligado à superfície extracelular dos recetores P2Y inicia uma cascata de interações moleculares dentro das células que resulta na libertação das reservas de cálcio intracelulares (Karu, 2010).

### 2.4.2. Óxido nítrico (NO)

O NO é considerado uma importante molécula intramitocondrial de sinalização, que modula a respiração mitocondrial através da ligação direta à citocromo *c* oxidase. A ação da *cyclic guanosine monophosphate* (cGMP)-independente sobre o NO induz a produção de ROS pela mitocôndria e desencadeia a sinalização redox. O NO não só afeta o consumo de oxigênio, como também o potencial redox da cadeia respiratória, e assim a regeneração de oxigênio (Karu, 2008).

O NO é produzido na mitocôndria após a incidência de luz vermelha e NIR, resultando da dissociação das suas reservas intracelulares, como o NO ligado à hemoglobina ou à mioglobina ou através da dissociação com o citocromo *c* oxidase (Huang *et al.*, 2011).

O NO inibe a respiração mitocondrial em células normais através da ligação à citocromo *c* oxidase, podendo voltar a haver consumo de oxigênio através da sua fotodissociação (Poyton & Ball, 2011). O segundo mecanismo de produção de NO é conseguido pelo aumento ligeiro da atividade do nitrito redutase e do citocromo *c* oxidase. A terceira possibilidade é a luz provocar um aumento na atividade de uma isoforma da sintetase do NO, através do aumento dos níveis de cálcio intracelular. Esta baixa concentração de NO produzida pela iluminação é benéfica, através das vias de sinalização celular (Huang *et al.*, 2011).

O NO é um vasodilatador que atua através da estimulação da guanilato ciclase solúvel para formar cGMP, que ativa a proteína quinase G, que por sua vez causa a recaptação do cálcio e abre os canais de cálcio ativados pelo potássio. A diminuição da concentração do cálcio leva ao relaxamento das células do músculo liso no revestimento dos vasos sanguíneos e linfáticos (Freitas & Hamblin, 2017).

O NO é um mensageiro essencial para ativar a biogénese mitocondrial em vários tipos de células através do sistema NO-citocromo *c* oxidase. Deste modo, o seu papel é essencial na regulação do metabolismo celular (Karu, 2008).

### 2.4.3. Espécies reativas de oxigênio (ROS)

A mitocôndria é uma importante fonte de ROS dentro da maioria das células dos mamíferos, e as ROS mitocondriais têm uma função específica na sinalização redox

celular e na sinalização retrógrada mitocondrial. Podem afetar a atividade de uma variedade de funções na mitocôndria, citosol e núcleo. As ROS são moléculas muito pequenas que incluem íons de oxigênio como o  $O_2^-$  (convertido em  $H_2O_2$  por dismutase espontânea ou por superóxido dismutase (SOD)), radicais livres como o radical hidroxilo, peróxido de hidrogênio, e peróxidos orgânicos (Karu, 2008; Huang *et al.*, 2011).

As ROS são altamente reativas com moléculas biológicas como as proteínas, ácidos nucleicos e lípidos insaturados e estão envolvidas na atividade de uma série de funções na mitocôndria, no citoplasma e no núcleo. Pensa-se que as células possuem sensores redox, cuja função é detectar níveis potencialmente perigosos de ROS que possam causar lesão celular, e induzir as defesas antioxidantes como a SOD e a catalase (Huang *et al.*, 2011).

A laserterapia produz uma mudança no potencial geral redox da célula, na direção da maior oxidação e aumento da produção de ROS e atividade celular redox (Huang *et al.*, 2011), levando à ativação do fator de transcrição, fator nuclear kappa B (NF- $\kappa$ B), que pode atuar como um sensor redox. Importa referir que a adição de antioxidantes inibe a ativação do NF- $\kappa$ B pela luz de 810 nm. As ROS são mediadoras de duas faces: por um lado são benéficas em concentrações baixas e prejudiciais em altas concentrações, sendo também benéficas em exposições breves e prejudiciais em exposições prolongadas (Freitas & Hamblin, 2017).

As ROS são produzidas em baixos níveis no metabolismo mitocondrial e o conceito de mitohormese foi introduzido para descrever o benefício de quantidades baixas e controladas de *stress* oxidativo na mitocôndria, uma vez em resposta ao *stress* moderado, a mitocôndria gera níveis baixos de ROS, que por sua vez atuam como moléculas sinalizadoras e protegem a célula de lesões futuros ao iniciarem uma resposta adaptativa. Quando o potencial de membrana mitocondrial ( $\Delta\Psi_m$ ) está alterado (para cima ou para baixo) a quantidade de ROS aumenta. Em células normais, a absorção de luz pelo citocromo *c* oxidase leva a um aumento do  $\Delta\Psi_m$  e ocorre um aumento repentino de ROS. Contudo, quando o  $\Delta\Psi_m$  é baixo devido a *stress* oxidativo pré-existente, excitotoxicidade, ou inibição do transporte de elétrons, leva a que a luz absorvida aumente o  $\Delta\Psi_m$  para níveis normais e a produção de ROS é diminuída. O peróxido de hidrogênio e hidroperóxidos lipídicos são as ROS mais prováveis de realizarem a sinalização redox benéfica (Freitas & Hamblin, 2017).

## **2.5. Regeneração dos tecidos**

### **2.5.1. Cicatrização de feridas**

A ferida é uma lesão física que interrompe a continuidade normal das estruturas anatómicas, e o processo de cicatrização de feridas consiste na restauração da continuidade interrompida (Mickelson *et al.*, 2016). O processo de cicatrização de feridas pode ser tratado como eventos individualizados num espaço temporal linear, apesar das feridas poderem apresentar mais que uma fase de cicatrização, pelo que para a fase seguinte acontecer a fase anterior tem que ser concluída. Em termos gerais, são consideradas como fases de cicatrização a hemostase, a inflamação, a fase de reparação (proliferação e reepitelização) e maturação (Lux, 2022).

#### **2.5.1.1. Hemostase**

Após a lesão da pele ocorre a libertação de componentes vasoativos como a histamina, serotonina e catecolaminas pelas células danificadas, causando uma vasoconstrição transitória e ativação mediada por plaquetas dos fatores intrínsecos da cascata de coagulação; após libertação de tromboxano A<sub>2</sub>, proteínas adesinas como o fibrinogénio e fibronectina, histamina, prostaglandinas E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), leucotrienos, interleucinas 1 e 6 (IL-1e IL-6) e NO ligam-se a recetores celulares e células endoteliais, estimulando uma resposta inflamatória, acabando na conversão do fibrinogénio em fibrina por ação da trombina, resultando na formação do coágulo e levando à hemostase. O tecido danificado liberta citoquinas pró-inflamatórias e fatores de crescimento como *transforming growth factor* (TGF)- $\beta$ , *platelet-derived growth factor* (PDGF), *fibroblast growth factor* (FGF), e *epidermal growth factor*. Após o controlo da hemorragia ocorre o recrutamento de neutrófilos, células endoteliais, e fibroblastos para a lesão (quimiotaxia) promovendo a fase inflamatória. Deste modo, a formação do coágulo de fibrina é um passo importante na promoção da fase inflamatória e de reparação que se segue (Guo & DiPietro, 2010; Piva *et al.*, 2011; Mickelson *et al.*, 2016; Lux, 2022).

#### **2.5.1.2. Inflamação**

A fase inflamatória é caracterizada pelo aumento da permeabilidade capilar e a

infiltração de neutrófilos, macrófagos e linfócitos na ferida. Após a vasoconstrição inicial durante a hemostase ocorre um período de vasodilatação e permeabilidade vascular. O aumento do fluxo de sangue e extravasamento do fluido, combinado com o bloqueio da drenagem linfática, resulta em sinais clássicos de inflamação (vermelhidão, edema e calor). Esta resposta inflamatória aguda normalmente dura um a dois dias, podendo persistir mais tempo caso o ambiente de cicatrização seja pouco saudável (Mickelson *et al.*, 2016). Após a fase descrita anteriormente segue-se a ativação de outros mediadores de origem lipídica (eicosanóides) e peptídica (citoquinas, fatores de crescimento e neuropéptidos). Há externalização de proteínas de adesão para leucócitos na superfície das células endoteliais vasculares. Como resultado do trauma ou ativação celular, o microambiente tem a sua composição físico-química alterada (baixa tensão de oxigênio, diminuição do pH, presença de azoto e ROS), que é outra forma de sinalização que ativa as células envolvidas no processo (Piva *et al.*, 2011).

A entrada de leucócitos na ferida acontece poucas horas após a lesão, resultando primeiro num influxo de neutrófilos minutos após a lesão, seguindo-se os monócitos e linfócitos (Lux, 2021), iniciando-se a limpeza dos detritos. As plaquetas dentro do coágulo de fibrina libertam fatores de crescimento e citoquinas, que recrutam células inflamatórias para o local, enquanto integrinas na superfície dos neutrófilos, que promovem interações entre as células e a matriz extracelular (MEC), permitem aos neutrófilos o desbridamento do leito da ferida e fagocitose dos microrganismos e fragmentos de células (Lux, 2021; Mickelson *et al.*, 2016). Os neutrófilos também libertam citoquinas que ativam a expressão do fator de crescimento de macrófagos, queratinócitos e fibroblastos (Lux, 2022). Além das funções descritas anteriormente, os neutrófilos também podem ter a função de produção de proteases e ROS (Guo & DiPietro, 2010).

Os monócitos acumulam-se 12 horas após a lesão e sofrem a diferenciação para macrófagos maduros sob influência das citoquinas locais. Os macrófagos tecidulares são as células inflamatórias predominantes nos três a cinco dias pós lesão e libertam citoquinas pró-inflamatórias através do recrutamento e ativação de leucócitos adicionais, propagando a resposta inflamatória. São responsáveis pela fagocitose de células apoptóticas, microrganismos e restos celulares e apresentam um papel importantíssimo na transição da fase inflamatória para a fase de reparação. Estes libertam fatores de

crescimento que provocam a migração e proliferação celulares, assim como a produção e manutenção da MEC. Ao longo da fase inflamatória, a MEC provisória é modificada pelos neutrófilos e macrófagos, resultando na formação de tecido de granulação. As citocinas pró-inflamatórias e fatores de crescimento produzidos pelos macrófagos estimulam a conversão de células mesenquimatosas em fibroblastos e promovem a síntese de colagénio e a angiogénese (Guo & DiPietro, 2010; Mickelson *et al.*, 2016; Lux, 2022).

Os linfócitos aparecem depois, chegando ao seu número máximo por volta do sétimo dia pós-lesão. Pensa-se que sejam produtores de fatores de crescimento, interferões, interleucinas e *tumor necrosis factor* (TNF), que recrutam fibroblastos e promovem a cicatrização da ferida (Mickelson *et al.*, 2016).

#### **a) Aplicação do *laser* na fase inflamatória**

A laserterapia aumenta a velocidade de reparação do tecido através do aumento da microcirculação local, tal como a estimulação do sistema imunitário e redução da inflamação. Entre os mecanismos possíveis de redução de dor estão a produção de ATP, a estimulação da vasodilatação pela indução do NO, a redução da interleucina-1, a estabilização das membranas celulares, o aumento da atividade leucocitária, a diminuição da produção de prostaglandinas, a promoção da angiogénese, e aumento dos níveis de SOD, produzindo elementos importantes que ajudam na redução do edema e inflamação (Fesseha, 2020).

A laserterapia havia já sido sugerida como inibidora da cascata do ácido araquidónico nos tecidos danificados, levando à diminuição da produção de PGE<sub>2</sub>. Mais tarde, este fenómeno interfere com a produção de bradiquininas e muitos tipos de citocinas inflamatórias. Além disso, o aumento no fluxo de sangue local reduz a acidose e ao mesmo tempo promove a libertação e remoção de substâncias relacionadas com a dor. Ocorre também a ativação precoce da fase inflamatória no processo de reparação, causando a exacerbação dos sinais. Esta ativação ocorre devido à ativação vascular substancial nas primeiras 36 h no processo de reparação (Piva *et al.*, 2011).

A laserterapia reduz a inflamação através da inibição da expressão de citocinas pró-inflamatórias (fator de necrose tumoral- $\alpha$  TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-2 e IL-1 $\beta$ ), de prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), de cicloxigenase-2 (COX-2), e aumenta a proliferação de fibroblastos e diminui os infiltrados inflamatórios, desta forma acelerando o processo de

reparação tecidual (Bjordal *et al.*, 2010; Piva *et al.*, 2011).

No caso do efeito da bioestimulação com HLLT no processo de cicatrização de feridas, esta promove a proliferação fibroblástica e resulta num aumento significativo da síntese de colagénio, promovendo a formação do tecido de granulação e MEC. O efeito anti-inflamatório da HLLT ocorre pela modulação da resposta inflamatória, exsudação, proliferação, inibição de ciclooxigenases e lipooxigenases com a consequente modulação das prostaglandinas e síntese de prostaciclina. Todos estes mecanismos levam a uma melhoria no edema, processo de cicatrização, estado nutricional local dos tecidos e microcirculação venosa e linfática. Deste modo, a bioestimulação produzida pela HLLT acelera o metabolismo celular, através do aumento do *cellular mitotic index*, que ativa o processo de reparação (Lu *et al.*, 2021).

### **2.5.1.3. Reparação**

A fase proliferativa ou de reparação segue-se à fase inflamatória, e começa aproximadamente três a quatro dias depois da lesão. Nesta fase ocorre a diminuição das células inflamatórias e os monócitos continuam a migrar para a ferida, ativando-se em macrófagos. Os fibroblastos, células endoteliais e queratinócitos proliferam significativamente na MEC de transição nesta fase, sendo caracterizada pela fibroplasia, angiogénese e epitelização, surgindo o tecido de granulação (Guo & DiPietro, 2010; Mickelson *et al.*, 2016; Lux, 2022).

Os fibroblastos são atraídos para a ferida através dos macrófagos ativados, que libertam fatores de crescimento (sobretudo PDGF), ocorrendo a proliferação e diferenciação em miofibroblastos contráteis, e a expressão de integrinas (receptores transmembranares que controlam a migração, proliferação e sinalização celular) (Mickelson *et al.*, 2016; Lux, 2022). Após a entrada dos fibroblastos na ferida, estes atuam na síntese proteica produzindo colagénio, elastina e proteoglicanos; produzem também proteases que removem as proteínas danificadas na matriz, permitindo a boa integração do colagénio, elastina e proteoglicanos. O colagénio de tipo III é o predominante na formação de tecido de granulação no início do processo de cicatrização, sendo mais tarde substituído por colagénio de tipo I, ocorrendo a substituição da MEC transicional por nova matriz de colagénio (Lux, 2022). Os fibroblastos são vitais para a produção de MEC, que compreende o colagénio, glicosaminoglicanos, proteoglicanos, fibronectina e elastina

(Mickelson *et al.*, 2016).

A angiogénese ocorre quando as células endoteliais migram para a ferida, através da destabilização dos vasos sanguíneos antigos por proteases, que degradam MEC para libertar fatores de crescimento. Os fatores que estimulam a angiogénese são citocinas ativadoras de macrófagos, ácido láctico, fatores de crescimento, fator angiogénico derivado dos macrófagos e fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) (Mickelson *et al.*, 2016; Lux, 2022). O fator predominante que atua nas células endoteliais é o VEGF, sendo um fator mitogénico para a proliferação, favorecendo a migração endotelial. Os novos vasos sanguíneos criados suportam o grande aporte metabólico de oxigénio e nutrientes necessário à cicatrização. Estes capilares novos vão involuir e regredir, num processo de remodelação e apoptose. Se o tecido de granulação não tiver uma aparência vermelho brilhante no início desta fase, a cicatrização não está a decorrer devidamente (Lux, 2022).

A epitelização envolve a proliferação e migração dos queratinócitos epidérmicos dos bordos da ferida para o centro, diferenciação das células epiteliais progenitoras na epiderme estratificada e restauração da membrana basal conectando a epiderme à derme. As células epiteliais migram abaixo do coágulo da ferida e sobre o tecido de granulação, levando à separação da crosta através da secreção de enzimas proteolíticas. As células, ao dirigirem-se para o centro da lesão, abrandam a taxa de migração e o estrato inicial fica apenas com uma camada de células, ocorrendo contração cinco a nove dias após a lesão. Assim, o tecido existente nos bordos da ferida contrai e a pele circundante estica, diminuindo o tamanho da ferida, continuando o processo até que os bordos se encontrem (Mickelson *et al.*, 2016). A presença de tecido necrótico representa uma obstrução mecânica à contração e epitelização. Quando a contração cessa, o tecido de granulação deve estar coberto por re-epitelização (Lux, 2022).

O ritmo de contração da ferida está inversamente relacionado com a concentração de colagénio e proporcional com o número de células. A contração da ferida será inibida pela tensão excessiva das bordas da ferida, e um mecanismo de *feedback* negativo vai parar a contração após os bordos da ferida entrarem em contacto (Lux, 2022).

#### **a) Aplicação do *laser* na fase de reparação**

A laserterapia desencadeia, durante a fase de reparação, efeitos tróficos

regenerativos, anti-inflamatórios e analgésicos, através do aumento da atividade mitocondrial, com um conseqüente aumento de ATP, vasodilatação, síntese de proteínas, diminuição no nível de prostaglandinas, promoção da mitose celular, migração e proliferação de queratinócitos e neoangiogénese (Andrade *et al.*, 2014).

O aumento da produção de colagénio ocorre devido ao mecanismo de PBM, modulando desta forma a proliferação celular e aumentando a quantidade de fatores de crescimento de fibroblastos. Os cromóforos mitocondriais são estimulados pela energia do *laser*, aumentando conseqüentemente a produção de ATP e ácidos nucleicos, assim como a produção de colagénio, a reparação do tecido epitelial e facilitando o crescimento do tecido de granulação (Andrade *et al.*, 2014).

A utilização de LLLT em feridas cutâneas tem vários benefícios, como o controlo da dor, redução da inflamação, promoção da neovascularização, modulação do sistema imunitário, aumento da síntese proteica, favorecimento da deposição de colagénio, aumento da resistência tecidual à tensão epitelial e aceleração ou estimulação da proliferação celular e do processo de cicatrização (Silva *et al.*, 2010; Loreti *et al.*, 2015; Gagnon *et al.*, 2016).

#### **2.5.1.4. Maturação**

A fase final da cicatrização - a maturação (remodelação), começa na primeira semana após a lesão e acontece depois da deposição do colagénio, sendo que pode durar semanas ou meses. Nesta fase, a principal atividade é a remodelação e fortificação do colagénio recentemente formado. A apoptose das células endoteliais e miofibroblastos diminuem o conteúdo celular do tecido de granulação, evoluindo para a formação da cicatriz. O TGF- $\beta$  tem aqui um papel importante pois estimula a produção de colagénio I e III, favorecendo a formação de tecido cicatricial. Esta apoptose de células endoteliais resulta numa regressão dos capilares recentemente formados, de modo a regressar à densidade vascular normal, e a cor da cicatriz passa de vermelho para mais hipopigmentada. A degradação de colagénio III com síntese aumentada do colagénio I é regulada por uma interação complexa entre metaloproteinases de matriz e seus inibidores teciduais. As fibrilhas de colagénio formam parcelas mais grossas e entrecruzam-se para melhorar a força tênsil da ferida, resultando numa cicatriz acelular constituída sobretudo por colagénio tipo I. Desta forma, o colagénio de tipo III é substituído por colagénio tipo

I, e as fibras de colagénio sofrem remodelação alinhando-se com as linhas de tensão do corpo. A força tecidual original nunca é recuperada, havendo no máximo uma recuperação de 80% (Guo & DiPietro, 2010; Mickelson *et al.*, 2016; Lux, 2022). Qualquer alteração na fase de remodelação da ferida leva a excesso de cicatriz ou cicatrização crónica (Lux, 2022).

#### **a) Aplicação do *laser* na fase de maturação**

Na fase de maturação a aplicação da PBM pode diminuir a formação de cicatriz, através da diminuição da expressão do TGF- $\beta$ 1, resultando na diminuição de miofibroblastos  $\alpha$ -actina do músculo liso e, por conseguinte, da quantidade e densidade excessiva de fibras de colagénio produzidas no tecido de granulação, da interrupção da orientação das fibras, do índice de elevação da cicatriz e da densidade microvascular. Nesta fase, a cicatriz é formada quando estão presentes muitos fibroblastos, pelo que a secreção do fator básico de crescimento de fibroblastos (bFGF) induz a apoptose destes, inibindo e reduzindo a formação de tecido cicatricial (Daigo *et al.*, 2023).

Relativamente ao tratamento com HLLT, especificamente, Pereira *et al.* (2020) demonstraram que o padrão do tecido cicatricial encontrado nas feridas submetidas apresentava uma estrutura plana e organizada, com características semelhantes à pele normal adjacente, sem retração ou formação de cicatriz quelóide.

#### **2.5.2. Controlo da dor**

A pele dos mamíferos possui três tipos de corpúsculos sensitivos: os corpúsculos de Meissner, de Ruffini e de Pacini, além de complexos sensitivos de Merkel relacionados com a deteção do toque (Cobo *et al.*, 2021). Os recetores de dor respondem a estímulos com potencial para danificar as células, incluindo calor, pressão, vibração e químicos libertados durante o processo de inflamação (Meitjes, 2012).

Estas estruturas sensoriais trabalham como mecanorreceptores de baixo limiar (MRBLs) com conexão a uma subpopulação de neurónios mecanorreceptores primários, cujos corpos estão localizados nos gânglios da raiz dorsal e gânglios sensoriais dos nervos cranianos. As fibras de MRBLs estão classificadas em A $\beta$ , A $\delta$ , ou C, baseadas no diâmetro do axónio, grau de mielinização e velocidades de condução do potencial de ação.

As fibras MRBLs podem estar enquadradas em duas categorias, os mecanorreceptores de adaptação rápida (AR) e de adaptação lenta (AL), com duas variantes, os tipos I e tipo II. Estes correspondem morfológicamente aos corpúsculos de Meissner e Pacini (ARI e ARII, respetivamente), aos complexos sensitivos de Merkel (ALI) e aos corpúsculos dérmicos de Ruffini (ALII) (Cobo *et al.*, 2021).

Os nociceptores presentes nas extremidades sensoriais são responsáveis pela fase inicial da sensação de dor. As fibras A $\delta$  e C são dois dos primeiros nociceptores aferentes a responderem a estímulos nocivos, com terminações nervosas livres; na pele são encontradas sobretudo fibras A $\delta$  e C, enquanto em estruturas mais profundas somáticas como músculos e articulações predominam as fibras C (Yam *et al.*, 2018).

As vias da dor, desde estímulos até à perceção cognitiva, podem ser divididas em cinco fases: a receção da dor e as vias sensitivas periféricas até à medula espinal, o processamento da dor no corno dorsal da medula espinal, as vias ascendentes para o cérebro (feixe espinotalâmico), o processamento de estímulos dolorosos no cérebro (tálamo-córtex) e a via descendente analgésica (feixe corticoespinal) (Meitjes, 2012).

A PBM atua diretamente sobre os recetores da membrana celular das células nervosas. Uma vez absorvida, a luz da PBM vai aumentar a porosidade da membrana celular, permitindo a reabsorção de Na<sup>+</sup> e a expulsão de K<sup>+</sup>, para equilibrar as bombas de sódio/potássio e remover o sinal de dor. Deste modo, o nervo não chega ao seu ponto de saturação, causando inibição pós-sináptica, tal como acontece sob o efeito de analgésicos opióides (Oliveira *et al.*, 2022).

O efeito direto da PBM ocorre inicialmente nas terminações nervosas periféricas dos nociceptores com pouca mielina (A $\delta$ ) e sem mielina (fibras C de condução lenta). Quando a PBM é aplicada sobre os nervos periféricos, ocorre despolimerização dos microtúbulos nas fibras A $\delta$  e C a partir da modulação redox, resultante da aceleração da cadeia de transporte de eletrões, o que interfere na capacidade de libertação de vesículas sinápticas. O potencial de membrana mitocondrial e o ATP são também diminuídos, limitando a ação da bomba de Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> e a ação da ATPase, o que mantém o balanço eletrofisiológico normal do nervo. Consequentemente, são bloqueados os mediadores proinamatórios como as PGE<sub>2</sub>, IL-6 e TNF- $\alpha$ , resultando na diminuição da dor transmitida pelas fibras C e A $\delta$ . A PBM, se for aplicada numa dose suficientemente alta, exerce um efeito inibitório no potencial de ação, provocando analgesia 10 a 20 minutos

após o tratamento (Oliveira *et al.*, 2022).

Assim, a laserterapia reduz a dor crónica e aguda através da modulação da função nervosa periférica e das velocidades de condução nervosa. A aplicação repetida do laser pode diminuir a sensibilização central. A localização superficial de fibras nervosas Aδ e C, e dos neurónios que inervam a vasculatura induzindo vasoconstricção e vasodilatação, facilitam a penetração do laser (Fesseha, 2020).

Alguns estudos mostram que a PBM resulta na diminuição da dor através de vários mecanismos, como o aumento dos níveis de serotonina, aumento das beta-endorfinas, aumento do NO que afeta a vasodilatação e pode aumentar a disponibilidade de oxigénio, diminuição das bradiquininas, que induzem a sensação de dor pela estimulação dos nervos aferentes nociceptivos, bloqueio da despolarização das fibras C aferentes, aumento do potencial de ação da célula nervosa, e melhoramento do crescimento axonal e regeneração celular nervosa (Fesseha, 2020).

### **3. Aplicação clínica em medicina veterinária**

#### **3.1. Laser HLLT *versus* LLLT**

Apesar de conhecidos há décadas, só nos anos mais recentes é que a utilização terapêutica do *laser* tem sido massificada graças ao aumento do conhecimento adquirido e o desenvolvimento de aparelhos e protocolos. A maioria dos estudos existentes focam-se na utilização da laserterapia sobre patologias específicas, e tentam transpor para protocolos clínicos ensaios previamente realizados laboratorialmente. A maioria das investigações e demonstrações laboratoriais, *in vitro* ou clínicas utiliza protocolos de LLLT, com todos os efeitos bioquímicos anteriormente descritos relatados, respetivos benefícios e limitações (Pryor & Millis, 2015).

Já a HLLT tem sido usado mais recentemente na reabilitação veterinária prática, devido ao seu desempenho em termos de potência (W). A principal diferença entre o HLLT e o LLLT é que, no primeiro caso, raios de luz mais potentes (potência >500 mW) são irradiados para penetrar mais profundamente, trazendo uma grande quantidade de energia direcionada a tecidos profundos num curto período de tempo (Lu *et al.*, 2021).

Semelhante aos mecanismos do LLLT, o HLLT estimula a reparação dos tecidos danificados e nervos periféricos, promove a circulação sanguínea no tecido local e acelera

a cicatrização de feridas refratárias. Além disso, pode estimular as células, incluindo recetores de dor, no tecido periférico e no sistema imunitário, resultando na vasodilatação e criando efeito analgésico. A vantagem principal do HLLT relativamente ao LLLT é que o seu poder de penetração aumenta com a potência, sendo desta forma capaz de estimular os tecidos profundos num período de tempo curto (Lu *et al.*, 2021). A laserterapia com uma potência de incidência maior acelera o processo de cicatrização da ferida profunda e formação do tecido de granulação (Loreti *et al.*, 2015).

O HLLT tem um papel anti-inflamatório, analgésico e de cicatrização de feridas, uma vez que, quando combinado com um tratamento de ferida convencional pode diminuir o tamanho da mesma e melhorar a sua aparência através da estimulação direta das células da ferida e regulação do sistema imunitário (Lu *et al.*, 2021).

A utilização de *laser* com comprimentos de onda da ordem dos 1064 nm apresenta outros benefícios, como o aumento do consumo de oxigénio, a síntese de ATP endógeno e o ritmo de fissão, além de promover a produção de citocromo *c* oxidase e aumentar a absorção celular e mitocondrial de cálcio. Os efeitos bioestimuladores do HLLT no processo de cicatrização de feridas assentam na forte proliferação fibroblástica e no aumento significativo da síntese de colagénio, de tecido de granulação e de produção de MEC (Lu *et al.*, 2021). Além disso, os efeitos térmicos do HLLT na zona tratada aumentam a intensidade metabólica celular (Zielinska *et al.*, 2020).

### **3.2. Princípios de aplicação**

O *laser* deve ser aplicado num ângulo de 90° relativamente à superfície a ser tratada, para minimizar a reflexão da luz. Devem ser usados terminais com áreas focais maiores, para uma passagem mais homogénea dos fotões, menor dispersão da luz e maior área de tratamento (Dycus, 2014). O comprimento de onda influencia a profundidade de penetração, sendo que ondas mais longas chegam a profundidades maiores nos tecidos e são menos absorvidas pelo pêlo e pigmentação da pele do animal. O comprimento de onda ótimo para a PBM encontra-se entre os 650-1300 nm, sendo que lesões superficiais e articulares podem ser tratadas com comprimentos de onda menores, ao contrário de lesões musculares ou outras em profundidade (Fesseha, 2020).

Uma das formas de aplicação mais utilizadas é a técnica de *scanning* ou grelha, em que o *laser* é colocado próximo ou em contacto com o tecido, mas é constantemente

movido ao longo da área alvo numa velocidade de 3-7cm/segundo, através de um padrão repetitivo com movimentos paralelos para a frente e para trás, alternando com uma série de movimentos paralelos a 90°. O aparelho é direcionado para todas as direções possíveis para o tecido alvo, sendo que a borda da ferida com o tecido adjacente normal também é tratada (Riegel, & Godbold, 2017).

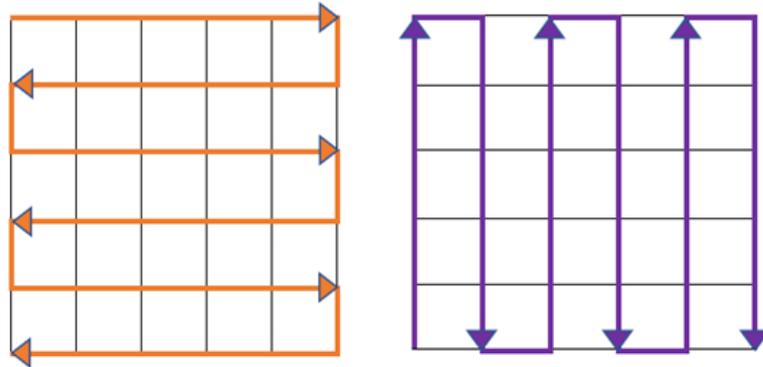


Figura 3 – Aplicação de CW-HLLT num padrão em grade utilizado no HVME. Esquema ilustrativo.

A quantidade de energia aplicada durante a terapia com *laser* está dependente das características individuais do paciente, do local do tecido alvo e das características da lesão. São fatores a considerar a densidade do pêlo, a cor do pêlo, a estrutura corporal e espessura da pele e a sua cor (Riegel & Godbold, 2017).

Os *lasers* terapêuticos de elevada potência permitem utilizar protocolos que entregam maior quantidade de radiação durante um menor período, permitindo que haja maior penetração de energia nos tecidos (Riegel & Godbold, 2017).

O modo de emissão do *laser* pode ser contínuo (*continuous wave* - CW) ou pulsado (*pulsed wave* – PW). No modo CW, o sistema produz uma potência constante durante o período de utilização, ou seja, a potência entregue é a potência estipulada; no modo PW, o output liga-se e desliga-se intermitentemente (*duty cycle*) (Riegel & Godbold, 2017).

### 3.3. Janelas terapêuticas utilizadas em medicina veterinária

Os parâmetros da luz e as doses aplicadas são fundamentais na PBM, uma vez que a densidade energética, expressa em  $J/cm^2$ , está relacionada com a eficácia terapêutica da radiação. Assim, foram definidas janelas terapêuticas (tabela 29), que são intervalos de

doses a utilizar que permitem entregar nos tecidos a energia desejada, com vista a produzir um efeito benéfico. Estas podem gerar uma PBM adequada, baseada nas descrições da Lei de Arndt-Schultz, que define que doses muito baixas ou muito altas podem levar respetivamente a nenhum efeito ou efeitos inibitórios não desejados (Andrade *et al.*, 2016; Freitas & Hamblin, 2016). A ação do laser depende da energia aplicada no tecido: a densidade de energia é a potência total transmitida e não necessariamente o que chega ao órgão/tecido-alvo, sendo necessário calcular a energia e densidade, considerado a potência e o tempo (Andrade *et al.*, 2016). As janelas terapêuticas devem ainda assim ser adaptadas em função do tipo de aplicação pretendido (*in vivo* ou *in vitro*), pois as doses necessárias em ambiente clínico diferem, por exemplo, consoante o tamanho do animal, sendo necessárias doses mais altas para animais maiores. Como uma parte da luz de vários comprimentos de onda vai ser dissipada, uns mais que outros, a aplicação de maior potência resulta num aumento da penetração nos tecidos. O tamanho, cor do pelo e pele e a profundidade da ferida devem ser tidas em conta para calcular a dose correta (Pryor & Millis, 2015).

A PBM tem uma resposta bifásica, podendo estimular (reparar) ou inibir (analgésia) os processos biológicos, dependente da dose aplicada; por isso, a seleção da dose deve ser baseada na janela terapêutica mais adequada para a presente afeção, permitindo alcançar melhores resultados (Oliveira *et al.*, 2022).

Tabela 29 – Diretrizes de tratamento em várias doenças utilizando a laserterapia.  
Adaptado de Fesseha, H. (2020)

<b>Condição da doença</b>	<b>Dose terapêutica</b>
<b>Dor articular</b>	
Dor aguda	4-6 J/cm <sup>2</sup> por dia
Dor crónica	4-8 J/cm <sup>2</sup> por dia
<b>Dor muscular</b>	
Dor aguda	2-4 J/cm <sup>2</sup> por dia
Dor crónica	4-8 J/cm <sup>2</sup> por dia
<b>Inflamação</b>	
Inflamação aguda	1-6 J/cm <sup>2</sup> por dia
Inflamação crónica	4-8 J/cm <sup>2</sup> por dia
<b>Ferida aberta</b>	
Ferida aguda	2-6 J/cm <sup>2</sup> durante 7-10 dias
Ferida crónica	2-8 J/cm <sup>2</sup> por dia
<b>Osteoartrite</b>	8-10 J/cm <sup>2</sup> dependendo do tipo de articulação
<b>Ferida pós-cirúrgica</b>	1-3 J/cm <sup>2</sup> por dia

### 3.4. Biossegurança e precauções de utilização

Existem alguns protocolos de segurança a seguir durante a utilização de *lasers* terapêuticos. Estas envolvem a proteção ocular com óculos protetores certificados de acordo com o comprimento de onda específico do *laser* usado no tratamento, e é importante que tanto seres humanos como animais os usem de forma a proteger a retina. Como a luz é coerente, uma pequena quantidade concentrada na retina pode provocar lesões irreversíveis. Deve ainda haver especial atenção ao fenótipo do animal, especialmente se este tiver alguma tatuagem, pelo ou pele preta, pois há um maior risco de aquecimento do tecido devido à absorção da luz superficialmente (Fesseha, 2020).

A zona de perigo nominal é definida pela *American National Standards Institute* como o espaço dentro do qual o nível de radiação direta, reflexão, ou dispersão durante o tratamento *laser* excede a exposição máxima permitida e representa um efeito negativo para o operador, assistentes e observador casual. Na prática, a zona de perigo nominal é a sala onde o procedimento está a ser realizado, e pode ser feito em salas de tratamento ou de exames desde que haja sinalização própria e as potenciais janelas de observação estejam protegidas com um material opaco à prova de *laser*, ou vidro com filtro apropriado, ou barreiras ou cortinas protetoras móveis (Riegel & Godbold, 2017).



Figura 4 - Aviso temporário de segurança para o perigo de laserterapia. O sinal é removido após a conclusão do procedimento (Riegel & Godbold, 2017).

### 3.5. Contraindicações

O *laser* não deve ser usado sobre a glândula tiróide, hemorragias ativas, útero gestante, tumores, fontanelas abertas, placas de crescimento de animais imaturos e áreas

da pele fotossensíveis. Deve ser também evitado em pacientes em que a estimulação imunológica não é desejada, como no caso de linfoma ou medicações imunossupressoras. Em pacientes imaturos, a terapia com *lasers* de alta potência pode estimular o encerramento precoce da epífise, pelo que deve ser acautelado o seu uso sobre ossos longos em animais com menos de um ano (Millis & Saunders, 2014; Fesseha, 2020).

## Parte III – Casos Clínicos

Foram selecionados para a aplicação de laserterapia animais que deram entrada no HVME, durante o período de estágio do autor, com presença de feridas traumáticas profundas totais, como tal atingindo todas as camadas da pele até aos tecidos subjacentes, tendo sido este o fator principal de decisão dos protocolos terapêuticos. Além disso, os critérios particulares destes casos envolveram, além da profundidade e extensão das feridas, grau de dor associado, dificuldade de *compliance* por parte dos tutores, risco de conspurcação, impossibilidade de manutenção duradoura de pensos pelo temperamento do animal ou localização e extensão da lesão, e disponibilidade económica para o tratamento.

Todos os animais receberam tratamento convencional, que passou pela tricotomia da região, da limpeza das feridas, aplicação de pensos, e antibioterapia sistémica (metronidazol, na dose de 10 mg/kg a cada 12 horas e cefazolina, na dose de 22 mg/kg a cada oito horas, durante 10 dias). Complementarmente, foram submetidos à aplicação de laserterapia de Classe IV CW-HLLT, utilizando o aparelho BTL® 6000 com comprimento de onda de 810-980nm, com vista à aceleração do processo de cicatrização, adaptado às características individuais de cada lesão e ao fenótipo de cada paciente. Nos quatro casos apresentados foi realizada a aplicação de *laser* com uma frequência diária segundo um padrão em grelha, a velocidade constante de aproximadamente 1 cm/s e a uma distância regular de 1cm da superfície da ferida, sendo precedido pela limpeza da ferida com solução de clorexidina, irrigação com solução salina isotónica. Após os primeiros cinco dias de tratamento a laserterapia passou a realizar-se a cada 48h até que a fase de epitelização estivesse estabelecida.

A evolução da cicatrização das feridas foi avaliada diariamente pelo operador, e registada fotograficamente no primeiro, terceiro e décimo dias de tratamento.

### Caso Clínico 1

**Paciente:** “Lassie”, Labrador, fêmea, 8 anos

**Espécie:** *Canis lupus*

**Anamnese:** Cadela atacada (mordida) por um javali, tendo sido tratada com associação de amoxicilina e ácido clavulânico, e o manejo da ferida assegurado por pensos. O animal

foi reencaminhado para o HVME uma semana após a ocorrência da lesão, para consulta de segunda opinião. Após a remoção do penso, à exploração da ferida o tecido afetado encontrava-se inflamado, infetado e com áreas necrosadas. O tecido afetado, que cobria a região, foi removido e a região devidamente limpa, resultando numa ferida aberta altamente irregular, de 36 cm de comprimento por 30 cm de largura, e as áreas mais profundas atingindo até 5 cm, como retratado na figura 5.



Figura 5 - Cadela com ferida profunda lombossacral secundária a mordedura de javali. Imagens gentilmente cedidas pela Dra. Filipa Cabecinhas.

**Tratamento:** protocolo de irradiação das zonas afetadas com CW-HLLT, de acordo com as constantes apresentadas na tabela seguinte.

Tabela 30 – Constantes utilizadas no tratamento do caso clínico 1.

Constantes	Valores programados
Potência	2 W
Intensidade	5 J/cm <sup>2</sup>
Área	1080 cm <sup>2</sup>
Energia total	5400 J

O animal foi submetido, após cada sessão, à aplicação de pensos de acordo com a fase de cicatrização (inicialmente com pomadas à base de substâncias cicatrizantes como Omnimatrix® e Manuka®, e, posteriormente, com gel hidrocolóide (Askina®) na fase de epitelização).

**Resultados e discussão:** Observou-se um preenchimento precoce do leito da ferida nos primeiros dias da laserterapia, estando este totalmente regular e em processo de transição reparação/maturação aos 15 dias pós lesão (10<sup>a</sup> sessão). A administração de antibióticos foi terminada aos 10 dias de tratamento convencional. Sugere-se que a CW-HLLT tenha sido particularmente eficaz na estimulação da cicatrização da ferida profunda neste

paciente, promovendo a formação de tecido de granulação e preenchimento profundo da lesão com uma semana de ocorrência, re-epitelizada, estando já em curso a fase de reparação às 10 sessões, apesar da sua dimensão. Não foram observados efeitos deletérios relacionados com o aquecimento ou desconforto ou dor durante todas as sessões de tratamento.

## Caso Clínico 2

**Paciente:** “Petit gateau”, Europeu comum, fêmea, 12 anos

**Espécie:** *Felis catus*

**Anamnese:** Gata atacada (mordida) por um cão, com múltiplas áreas torácicas afetadas. O animal foi atendido em consulta no HVME, quatro dias após o traumatismo. À exploração física do animal identificou-se uma extensa área cutânea torácica lateral em necrose isquêmica secundária a celulite do tecido adiposo subcutâneo. O tecido necrosado foi removido e a zona devidamente limpa, resultando numa ferida aberta profunda, de 18 cm de comprimento por 13 cm de largura, com as áreas mais profundas a atingirem 3,4 cm, como retratado na figura 6.



Figura 6 - Gata com ferida torácica lateral profunda secundária a mordedura de cão. Imagens gentilmente cedidas pela Dra. Filipa Cabecinhas.

**Tratamento:** protocolo de irradiação das zonas afetadas com CW-HLLT, de acordo com as constantes apresentadas na tabela 31.

Tabela 31 - Constantes utilizadas no tratamento do caso clínico 2.

Constantes	Valores programados
Potência	1 W
Intensidade	4 J/cm <sup>2</sup>
Área	234 cm <sup>2</sup>
Energia total	936 J

Foram realizados pensos, inicialmente com pomada de efeito cicatrizante (Omnimatrix®) e, posteriormente, com gel hidrocolóide (Askina®), na fase de epitelização.

**Resultados e discussão:** Observou-se o preenchimento rápido e a homogeneização da profundidade do leito da ferida (reparação) nos primeiros dias da laserterapia, tendo iniciado o processo de progressão para maturação entre a 3ª e 10ª sessões. A administração de antibiótico foi igualmente terminada aos 10 dias de tratamento. Sugere-se que a CW-HLLT foi eficaz na estimulação da cicatrização da ferida tendo-se iniciado a fase de reparação, tendo em consideração as características isquémicas primárias da lesão. Não foram observados efeitos térmicos relevantes, nem desconforto ou dor durante as sessões de tratamento.

### Caso Clínico 3

**Paciente:** “Pirulito”, raça indeterminada, macho, 14 anos

**Espécie:** *Canis lupus*

**Anamnese:** O animal foi encaminhado para o HVME devido à presença de diarreia hemorrágica e vômito, sendo hospitalizado sob tratamento de suporte. Desenvolveu vasculite na região do prepúcio, progredindo para necrose isquémica devida a um episódio de tromboembolismo cutâneo, resultando numa ferida profunda na região toracoabdominal lateral. A extensão do tecido cutâneo afetado, que cobria a área afetada, foi removida, originando uma ferida aberta de 25 cm de comprimento por 12 cm de largura, com as zonas mais profundas a atingirem 2,5 cm, como retratado na figura 7.



Figura 7 - Cão com ferida profunda toracoabdominal secundária a evento tromboembólico. Imagens gentilmente cedidas pela Dra. Filipa Cabecinhas.

**Tratamento:** Neste caso clínico foi instituído um protocolo de irradiação das zonas afetadas com CW-HLLT, de acordo com as constantes apresentadas na tabela 32.

Tabela 32 – Constantes utilizadas no tratamento do caso clínico 3.

Constantes	Valores programados
Potência	1 W
Intensidade	3 J/cm <sup>2</sup>
Área	300 cm <sup>2</sup>
Energia total	900 J

O paciente recebeu pensos, inicialmente com pomada à base de substâncias cicatrizantes (Omnimatrix®) e, posteriormente, com um gel hidrocolóide (Askina®).

Ao terceiro dia de laserterapia foi adaptada a intensidade da irradiação, baixando em 1J a energia aplicada por área de superfície, uma vez que houve um ligeiro desconforto do animal, manifestado por inquietude durante o tratamento; passou, então, a realizar-se um tratamento diário com uma intensidade de 3 J/cm<sup>2</sup>.

**Resultados e discussão:** Observou-se o preenchimento acelerado do leito da ferida nos primeiros dias da laserterapia com cobertura eficaz do tecido muscular exposto, encontrando-se esta já em processo de transição reparação/maturação na altura da 10<sup>a</sup> sessão. A administração de antibiótico foi igualmente realizada durante 10 dias. A redução da intensidade da irradiação ao terceiro dia de sessão, devido ao desconforto manifestado pelo animal, foi eficaz na resolução da sintomatologia. Pelos resultados obtidos sugere-se que a CW-HLLT estimulou a cicatrização da ferida profunda neste paciente, considerando as características isquémicas primárias. O ligeiro desconforto observado no animal pode ter sido devido ao rápido preenchimento do leito da ferida por tecido de granulação e à redução rápida da profundidade da mesma, considerando que este novo tecido se apresenta altamente vascularizado e innervado.

#### Caso Clínico 4

**Paciente:** “Zury”, raça indeterminada, macho, 5 anos

**Espécie:** *Canis lupus*

**Anamnese:** O animal foi atendido em consulta no HVME, três dias após um traumatismo por mordedura de outro cão, apresentando um abscesso abdominal lateral já em processo de ulceração e fístulização. Foi tratado com uma associação de amoxicilina e ácido clavulânico, e meloxicam, e o manejo da ferida assegurado por limpezas diárias com

solução de clorexidina e pensos com mel. O tecido necrosado foi removido progressivamente, resultando numa ferida aberta profunda de 11 cm de comprimento por 7 cm de largura, com áreas com uma profundidade de até 3,5 cm, conforme retratado na figura 8 (imagem da esquerda).



Figura 8- Cão com ferida abdominal lateral profunda secundária a mordedura de cão.  
Imagens gentilmente cedidas pela Dra. Filipa Cabecinhas.

**Tratamento:** Neste caso clínico foi instituído um protocolo de irradiação das zonas afetadas com CW-HLLT, de acordo com as constantes apresentadas na tabela 33.

Tabela 33 – Constantes utilizadas no tratamento do caso clínico 4.

Constantes	Valores programados
Potência	1 W
Intensidade	4 J/cm <sup>2</sup>
Área	77 cm <sup>2</sup>
Energia total	308 J

Neste caso, os pensos fornecidos inicialmente incluíram o uso de duas pomadas cicatrizantes diferentes (Omnimatrix® e Manuka®) e, posteriormente, gel hidrocolóide (Askina®).

**Resultados e discussão:** A opção pela aplicação de mel e posteriormente a aplicação de pomada Manuka® sobre o leito da ferida deveu-se à presença de infeção ativa, com material purulento. Após o início da laserterapia, observou-se um preenchimento rápido do defeito com tecido de granulação nos primeiros dias, sendo que aquando da 10<sup>a</sup> sessão já se observava uma clara retração da ferida e formação de cicatriz e, portanto, uma fase de reparação avançada. A administração de antibióticos foi igualmente terminada aos 10 dias de tratamento, apesar do grau de infeção inicial. Sugere-se que a CW-HLLT foi particularmente útil, promovendo a formação de tecido de granulação e a reparação, notando-se o estabelecimento e evolução rápidos esta última. Não foram observados efeitos adversos durante as sessões de tratamento.

## Discussão

Na fase final deste trabalho, no que concerne à monografia e apresentação dos casos clínicos relacionados com o tema, devem ser discutidos alguns aspetos, relacionando os resultados obtidos com a bibliografia apresentada.

De acordo com a profundidade e área de cada lesão, foram adaptadas tanto a potência a utilizar, de modo a definir o tempo de sessão, como a intensidade, de maneira a calcular a quantidade de energia a aplicar. No Caso Clínico 1, como a lesão era particularmente extensa e profunda, a potência e a intensidade aplicadas foram superiores às aquelas empregues nos restantes casos, em que os defeitos eram menores. Tendo em conta as janelas terapêuticas definidas por Fesseha (2020) para cada tipo de lesão, as doses sugeridas foram respeitadas em todos os casos clínicos apresentados. Não foram observados efeitos adversos relacionados com o aquecimento, queimadura ou dor, exceto desconforto ligeiro manifestado por um dos animais, tendo sido pronta e facilmente resolvido com a redução da intensidade de irradiação e manutenção do modo de aplicação em movimento; assim, as indicações sobre os procedimentos a adotar para reduzir os efeitos térmicos do HLLT na zona tratada sugeridos por Lu *et al.* (2021) foram seguidos. Deste modo, sugere-se que a utilização do CW-HLLT nos protocolos apresentados permitiu a penetração de mais fótons em tecidos mais profundos, possibilitando aplicar energia de elevada intensidade num curto período de tempo, o que resultou em sessões curtas com poucos ou irrelevantes efeitos térmicos.

Particularmente no caso clínico 1, a paciente iniciou o tratamento uma semana depois da ocorrência da lesão, dando entrada com uma ferida infetada, com áreas de necrose e no início da fase da reparação, quando seria esperado que já se encontrasse a maturar; através da aplicação do protocolo de laserterapia e tratamento multimodal da ferida, foi estabelecida a reparação de forma rápida, eficiente e exuberante, acelerando a progressão para a fase seguinte entre o terceiro e décimo dias de tratamento. De forma semelhante, no caso clínico 2, o animal iniciou tratamento quatro dias após o episódio traumático, apresentando uma ferida na fase de granulação mas com tecido necrótico, que atuou como um fator inibidor da cicatrização; o protocolo CW-HLLT juntamente com o tratamento multimodal da lesão permitiu que, passadas três sessões, existisse preenchimento e homogeneização em profundidade do leito da ferida (reparação), e

evolução para a fase de maturação entre a terceira e a décima sessão, evidenciada, por exemplo, pela resistência tecidual e retração da periferia. No terceiro caso apresentado o animal alcançou a fase de reparação rapidamente sobre os tecidos expostos, tendo sido diminuída a intensidade da irradiação devido a desconforto manifestado pelo animal; também este animal demonstrou alguns sinais de maturação na última sessão, apesar das características isquémicas primárias. O último caso destaca-se pela particularidade de, além dos achados comuns aos casos anteriores, ser evidente ao décimo dia de tratamento um tecido em maturação avançada e com formação de cicatriz. Esta aceleração do processo de cicatrização por ação da laserterapia está de acordo com o que afirmam Andrade *et al.* (2014), permitindo que se inicie este processo mais cedo sobre um leito homogéneo.

Assim, quanto à ação da laserterapia nas diferentes fases da cicatrização das feridas relatadas, foi possível observar que a laserterapia aplicada em protocolos CW-HLLT promoveu a resposta aguda da fase inflamatória (um dia), de acordo com o tempo que seria previsível para esta fase, de acordo com Mickelson *et al.* (2016) (um a dois dias). A indicação de que a laserterapia inibe a cascata do ácido araquidónico e, consequentemente, a produção de citocinas inflamatórias, além de haver a ativação precoce da fase inflamatória no processo de reparação, sugeridos por Piva *et al.* (2011), pareceu verificar-se. Relativamente à fase de reparação, verificou-se que ocorreu marcada vascularização, trofismo e crescimento de tecido de granulação no leito das feridas, evidente em todos os casos ao terceiro dia de sessão através da existência de tecido vermelho brilhante, início de re-epitelização e contração, achados que vão de encontro ao que Guo & DiPietro (2010), Mickelson *et al.* (2016) e Lux (2022) descrevem como expectável nesta etapa. A partir do que se verificou, foi manifestamente interessante a ação do CW-HLLT nesta fase, uma vez que estes mesmo autores indicam que este processo só teria início entre o terceiro a quarto dias. Quanto à fase de maturação, um processo que normalmente começa na primeira semana após a lesão e pode durar semanas ou meses (Guo & DiPietro, 2010; Mickelson *et al.*, 2016; Lux, 2022), com a aplicação dos protocolos sugeridos esta demorou menos de 15 dias a instalar-se. Uma vez que todos os casos relatados foram sujeitos a 10 sessões de tratamento PBM, não foi possível observar os efeitos do CW-HLLT até ao final da cicatrização; no entanto, tendo como base o que Pereira *et al.* (2020) indicaram sobre a utilização do HLLT, os resultados vão

de encontro à estrutura plana e organizada esperada. Importa salientar que é difícil fazer uma diferenciação taxativa entre o processo da reparação relativamente ao da maturação, uma vez que se tratam de processos biológicos contínuos, em que não se pode delimitar concretamente quando acaba uma fase e começa outra.

Posto isto, segundo a Lei de Arndt-Schultz elucidada por Andrade *et al.*, (2016) e Freitas & Hamblin (2016), os resultados observados levam a crer que não deve ser descartada a hipótese da aplicação do CW-HLLT em feridas profundas poder ser uma melhor opção, ou pelo menos tão indicada quanto, relativamente ao LLLT uma vez que o segundo apenas irradia camadas superficiais da pele ou lesões pouco profundas, tal como descrito por Lu *et al.*, (2021). A utilização de emissão contínua (CW) relativamente à pulsátil (PW) tem a vantagem de distribuir a mesma quantidade de energia ao longo da ferida, durante o intervalo de tempo de tratamento, havendo menor probabilidade de zonas não ou menos irradiadas. O facto de os animais tolerarem perfeitamente a laserterapia neste protocolo pode dever-se ao caso de os efeitos analgésicos da PBM relatados por Oliveira *et al.* (2022), nomeadamente sobre as terminações nervosas livres e os corpúsculos de Pacini, Ruffini, Meissner e os complexos sensitivos de Merkel, se sobreponem aos leves efeitos térmicos. No entanto, o autor deste trabalho reconhece que a identificação de dor ou desconforto no animal podem ser sinais tardios e subjetivos, podendo haver lesão celular importante até lá; como tal, o autor sugere que a utilização de laserterapia nestas circunstâncias deve ser especialmente monitorizada, se possível de acordo com escalas identificação e/ou gradação de dor aguda, como por exemplo a *The Glasgow Composite Measure Pain Scale* (Balakrishnan & Benasutti, 2012).

Como crítica à avaliação dos casos clínicos, do ponto de vista da monitorização mais precisa e sensível da evolução das feridas, o autor considera que teria sido interessante o recurso a *software* de avaliação da sua extensão, de modo a permitir uma apreciação quantitativa, ao invés do registo observacional, qualitativo e impreciso.

É importante referir que durante a aplicação do laser foram ainda adotadas as medidas de segurança indicadas por Fesseha (2020), como a utilização de equipamentos de proteção individual (EPI's), a proteção do animal e a adaptação dos protocolos ao fenótipo do paciente.

Como comentário final importa ressaltar que, ao longo da pesquisa bibliográfica, verificou-se que os parâmetros de aplicação da laserterapia para diferentes tecidos e

diferentes tipos de *laser* não se encontram bem definidos ou esclarecidos, não existindo uniformidade de protocolos entre autores, modos de aplicação ou parâmetros terapêuticos tornando-se, por isso, difícil estabelecer quais os protocolos de tratamento mais suportados cientificamente. Deste ponto de vista, a necessidade de mais estudos uniformizados, para obter informações conclusivas, comparando protocolos, modos de aplicação e parâmetros, é premente.

## Conclusão

Relativamente ao período de estágio, a possibilidade de praticar procedimentos clínicos como administrações de medicamentos, colocação de catéteres, colheitas de sangue, realização de radiografias, colocação de tubos naso-esofágicos, algalias e execução de outros exames complementares de diagnóstico foi amplamente proporcionada. Além disso, foi ainda possível participar ativamente em procedimentos cirúrgicos, como ajudante de cirurgião, proceder à monitorização pós-operatória dos pacientes, acompanhando-os ativamente até ao momento da alta médica. Para o aperfeiçoamento do raciocínio e das decisões clínicas, foram ainda propostas apresentações periódicas de diferentes afeções em específico (casos clínicos), cujo objetivo era a apresentação da doença, dos sintomas, dos meios de diagnóstico a serem escolhidos, a realização de diagnósticos diferenciais e o estabelecimento de um diagnóstico definitivo, assim como as opções terapêuticas sugeridas (incluindo as doses dos fármacos a utilizar).

Quanto à escolha do tema da monografia, esta teve como objetivo mostrar o efeito da laserterapia CW-HLLT em feridas profundas. Como foi dito ao longo do trabalho, a laserterapia apresenta inúmeras vantagens, conforme discutido uniformemente pelos vários autores responsáveis pela publicação de artigos científicos consultados para este trabalho. Apesar das limitações na avaliação da evolução dos casos apresentados, os resultados estão em conformidade com os estudos publicados sobre o efeito da luz *laser* sobre o DNA celular e a síntese de RNA: modula a resposta inflamatória, promove a MEC e regula a produção de prostaglandinas, conduzindo a melhorias importantes na microcirculação, nutrição e metabolismo celular, na ferida. De acordo com os resultados demonstrados, o uso de CW-HLLT num padrão em grelha, mostrou ser uma ferramenta segura e bem tolerada que estimula o processo de reparação, tornando-se um tipo de tratamento atrativo para este tipo de feridas e pacientes, pois reduz a duração do tempo de tratamento, levando a uma melhoria da qualidade de vida do animal. Apesar dos resultados observados serem baseadas em interpretações subjetivas, é possível afirmar que nos casos apresentados, ocorreram melhorias notórias de sessão para sessão, sendo elevada a satisfação dos tutores dos animais, com efeitos visíveis, permitindo uma relação de cooperação/compreensão entre o clínico e tutor.

Dada a facilidade de aplicação do *laser*, este pode ser instituído em tratamentos de feridas agudas e crónicas, em áreas corporais de difícil acesso e em animais de tutores com poucos recursos económicos, uma vez que cicatrizações mais rápidas reduzem a necessidade de tratamentos prolongados. Os benefícios desta modalidade da Medicina Veterinária tornam-na uma mais-valia para os CAMVs, sobretudo em locais com elevada casuística neste campo da RFA, embora exista a necessidade de realização de mais estudos nesta área, comparando a LLLT com a HLLT, e os modos de ação PW e CW, pois apesar da diversidade de estudos realizados, é difícil poder comparar os benefícios da aplicação de *lasers* de diferentes tipos, e de diferentes modos de irradiação.

Em termos gerais, o estágio desenvolvido no HVME permitiu colocar em prática os conhecimentos adquiridos ao longo do curso, tal como desenvolver as competências técnicas cruciais para o desenvolvimento profissional. Relativamente à reabilitação animal, foi possível assistir a alguns casos, apesar da duração do estágio limitar a casuística assistida nesta área. No entanto, é de salientar a forte oportunidade de execução de tarefas práticas nas diferentes áreas de especialidade, que tornaram este período essencial no desenvolvimento profissional do aluno.

## Bibliografia

Abreu W & Duarte C (2022). Cardiomiopatia hipertrófica em cão – Relato de caso. *Research, Society and Development*, **11**: 1-7.

Alvarenga M, Barberini D, Maciel A & Alvarenga F (2021) Use of Mesenchymal Stem Cells in the Treatment of Bone Marrow Aplasia in Dogs. *Cytotherapy*, **23**: 1-39.

American College of Veterinary Surgeons (ACVSA), Otitis Externa. Consultado a 17 maio 2023; disponível em <https://www.acvs.org/small-animal/otitis-externa>

American College of Veterinary Surgeons (ACVSB), Osteoarthritis in Dogs. Consultado a 6 junho 2023; disponível em <https://www.acvs.org/small-animal/osteoarthritis-in-dogs>

American College of Veterinary Surgeons (ACVSC), Pyometra. Consultado a 10 junho 2023; disponível em <https://www.acvs.org/small-animal/pyometra>

Andrade A, Bossini P & Parizotto N (2016) Use of low level laser therapy to control neuropathic pain: a systematic review. *Journal of Photochemistry and Photobiology*, **164**: 36–42.

Andrade F, Clark R & Ferreira M (2014) Effects of low-level laser therapy on wound healing. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, **41**: 129-133.

Baithalu R, Maharana B, Mishra C, Sarangi L & Samal L (2010) Canine Pyometra. *Veterinary world*, **3**: 340-342.

Bajwa J (2019) Canine otitis externa – Treatment and complications. *The Canadian Veterinary Journal*, **60**: 97-99.

Balakrishnan A & Benasutti E (2012) Pain Assessment in Dogs and Cats. *Today's Veterinary Practice*. Março/Abril.

Barez M, Tajziehchi M, Heidari M, Bushehri A, Moayer F, Mansouri N, Naini N & Movafagh A (2017) Stimulation Effect of Low Level Laser Therapy on Sciatic Nerve Regeneration in Rat. *Journal of Lasers in Medical Sciences*, **8**: 32-37.

Barnes C, Hunter T & Ward E Conjunctivitis in Dogs. VCA animal hospitals. Consultado a 12 junho 2023; disponível em <https://vcahospitals.com/know-your-pet/conjunctivitis-in-dogs>

Bartges J, (2012) Chronic kidney disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, **42**: 669-692.

Bellows J, (2016) Periodontal Disease in Dogs and Cats. Veterinary Partner. Consultado a 18 junho 2023; disponível em <https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?pid=19239&id=4951302>

Bellows J, Berg M, Dennis S, Harvey R, Lobprise H, Snyder C, Stone A & Wetering A (2019) 2019 AAHA Dental Care Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **55**: 49-69.

Bjordal J, Martins R, Joensen J & Iversen V (2010) The anti-inflammatory mechanism of low level laser therapy and its relevance for clinical use in physiotherapy. *Physical Therapy Reviews*, **15**: 286-293.

Brooks W (2020a) Ear infections (Otitis) in dogs. Veterinary Partner. Consultado a 17 maio 2023; disponível em <https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?pid=19239&id=4951507>

Brooks W (2020b) Rat Poison's Effect on Dogs and Cats. Veterinary Partner. Consultado a 18 junho 2023; disponível em <https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?pid=19239&id=4952117>

Brooks W (2020c) Pneumonia Management in Dogs and Cats. Veterinary Partner. Consultado a 16 junho 2023; disponível em <https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?pid=19239&id=4952113>

Burrows C (2002) Pancreatitis in the Dog and Cat. WSAVA 2002 Congress. Consultado a 11 maio 2023; disponível em <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11147&catId=29494&id=3846195&ind=81&objTypeID=17>

Cameron M (2014) Agentes Físicos En Rehabilitación: De La Investigación A La Práctica. Elsevier, Barcelona, Espanha.

Carney H, Ward C, Bailey S, Bruyette D, Dennis S, Ferguson D, Hinc A & Rucinsky A (2016) 2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **18**: 400-416.

Carsten E (2007) Treatment Options for Canine Pancreatitis. EUA: IDEXX Laboratories, Inc. Consultado a 11 maio 2023; disponível em <https://www.idexx.com/media/filer>

[public/1e/c7/1ec79408-8c67-4a3b-a31a-8a8ae908d28e/spec-cpl-treatment-for-canine-pancreatitis.pdf](https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11290&catId=33314&id=4252595)

Church D (2009) Hyperthyroidism. WSAVA World Congress Proceedings, 2009. Consultado a 22 junho 2023; disponível em <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11290&catId=33314&id=4252595>

Cobo R, Piqueras J, Cobo J & Vega J (2021) The Human Cutaneous Sensory Corpuscles: An Update. *Journal of Clinical Medicine*, **10**: 1-12.

Cole L & Barfield D (2016) Approaches to diagnosing and treating hypoglycaemic patients. Vet Times: The website for the veterinary profession. Consultado a 10 maio 2023; disponível em <https://www.vettimes.co.uk/app/uploads/wp-post-to-pdf-enhanced-cache/1/135568.pdf>

College of Veterinary Medicine Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM). Consultado a 14 junho 2023; disponível em <https://www.vet.cornell.edu/hospitals/companion-animal-hospital/cardiology/hypertrophic-cardiomyopathy-hcm>

Cotrina J, Iniesta V, Monroy I, Baz V, Hugnet C, Maranon F, Fabra M, Nieto L & Alonso C (2018) A large-scale field randomized trial demonstrates safety and efficacy of the vaccine LetiFend® against canine leishmaniosis. *Vaccine*, **36**: 1972-1982.

Cridge H & Sullivant A (2018) Canine and feline pancreatitis. *Veterinary Ireland Journal*, **8**: 367-372.

Daigo Y, Daigo E, Fukuoka H, Idogaki J, Taniguchi, Tsutsumi T, Ishikawa M & Takahashi K (2023) CO<sub>2</sub> Laser for Esthetic Healing of Injuries and Surgical Wounds with Small Parenchymal Defects in Oral Soft Tissues. *Diseases*, **11**: 172.

Day M, Horzinek M, Schultz R & Squires R (2016) Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **57**: 1-45.

Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2020) Raiva – Plano de Contingência – Portugal. Lisboa: DGAV. Disponível em [https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/04/Plano\\_contingencia\\_Raiva\\_nov-2020.pdf](https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/04/Plano_contingencia_Raiva_nov-2020.pdf)

Direção Geral de Alimentação e Veterinária – Identificação eletrónica - Portugal. Lisboa: DGAV. Disponível em <https://www.dgav.pt/animais/conteudo/identificacao-e-registo-animal/animais-de-companhia/caes-e-gatos/identificacao/>

Dear J (2020) Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **50**: 447-465.

DeClementi C (2012) Rodenticide Poisoning: What to do After Exposure. *Today's Veterinary Practice*. Março/Abril, 32-35.

Decreto-Lei n.º 82/2019, de 27 de junho. *Diário da República* n.º 121 – 1.ª série. Presidência do Conselho de Ministros. Lisboa.

Lei n.º 2/2020, de 31 de março. *Diário da República* n.º 64 – 1.ª série. Assembleia da República. Lisboa. (1ª alteração ao Decreto-Lei n.º 82/2019, de 27 de junho)

Lei n.º 12/2022, de 27 de junho. *Diário da República* n.º 122 – 1.ª série. Assembleia da República. Lisboa. (2ª alteração ao Decreto-Lei n.º 82/2019, de 27 de junho)

Dornelles, K (2008) Absortância Solar de Superfícies Opacas: Métodos de Determinação e Base de Dados para Tintas Látex Acrílica e PVA. Tese de Doutoramento em Engenharia Civil, na Área de Concentração em Arquitetura e Construção, Universidade Estadual de Campinas, SP, Brasil, pp 27.

Downing R (2017) Laser Therapy in Veterinary Medicine. *IVC Journal*. Junho, 1-7.

Dycus D (2014). Laser Therapy in Companion Animals: What it is, How it works & When it benefits patients. *Today's Veterinary Practice*. Maio/Junho, 61-65.

Eells J, Riley M, VerHoeve J, Henry M, Buchman E, Kane M, Gould L, Das R, Jett M, Hodgson B, Margolis D & Whelan H (2004) Mitochondrial signal transduction in accelerated wound and retinal healing by near-infrared light therapy. *Mitochondrion*, **4**: 559-567.

Enwemeka C & Reddy G (2000) The Biological Effects Of Laser Therapy and Other Physical Modalities on Connective Tissue Repair Processes. *Special Millenium Edition, 2000, Laser Therapy*, **12**: 22-30.

Fabre H, Navarro R, Navarro P, Oliveira R, Oliveira D, Andraus R, Fuirini N & Fernandes K. *Journal of Physical Therapy Science*, **27**: 1645-1648.

Farivar S, Malekshahabi T & Shiari R (2014) Biological Effects of Low Level Laser Therapy. *Journal of Lasers in Medical Sciences*, **5**: 58-62.

Fausser S (2015) Basic Principles of MicroPulse Lasers. *Insert of Retina Today*. Novembro/Dezembro, 1-2.

Fesseha H, (2020) Laser Therapy and its Potential Application in Veterinary Practice – A Review. *HSA Journal of Light & Laser: Current Trends*, **3**: 1-9.

Fischer J, Smith S & Harkin K (2000) Glucagon constant-rate infusion: a novel strategy for the management of hyperinsulinemic-hypoglycemic crisis in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **36**: 27-32.

Foster J (2013) Canine chronic Kidney disease – Current Diagnostics & Goals for long-term management. *Today's Veterinary Practice*. Setembro/Outubro, 21-26.

Foth H (2008) Principles of Lasers. In *Lasers in Chemistry Vol.1: Probing Matter*, ed. Lackner M, Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim, Alemanha, pp. 3-32.

Fransson B & Ragle C (2003) Canine Pyometra: An Update on Pathogenesis and Treatment. *Compendium*, **25**: 602-612

Fransson B (2018) Ovaries and Uterus. In *Veterinary Surgery Small Animal*, 2<sup>nd</sup> Ed. Johnston S & Tobias K, Elsevier, Missouri, EUA, pp. 2109-2130.

Freitas L & Hamblin M (2016). Proposed Mechanisms of Photobiomodulation or Low-Level Light Therapy. *IEEE Journal of Selected Topics in Quantum Electronics*, **22**.

Gagnon D, Gibson T, Singh A, Linden A, Kazienko J & LaMarre J (2016) An in vitro method to test the safety and efficacy of low-level laser therapy (LLLT) in the healing of canine skin model. *BMC Veterinary Research*, **12**: 1-10.

Gallagher A (2020) Canine Parvovirus. In *MSD Manual – Veterinary Manual*. Consultado a 20 maio 2023; disponível em <https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/diseases-of-the-stomach-and-intestines-in-small-animals/canine-parvovirus>

Godbold J (2011) Light Years Ahead – Class IV Laser Therapy. NAVC Conference 2011. Consultado a 1 abril 2024; disponível em <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/pdf/10.5555/20113161903>

Guo S & DiPietro L (2010) Factors Affecting Wound Healing. *Journal of Dental Research*, **89**: 219-229.

Hommerding H (2022) Anticoagulant Rodenticide (Warfarin and Congeners) Poisoning in Animals. In *MSD Manual – Veterinary Manual*. Consultado a 18 junho 2023; disponível em <https://www.msdsmanual.com/toxicology/rodenticide-poisoning/anticoagulant-rodenticide-warfarin-and-congeners-poisoning-in-animals>

Hospital Veterinari Glòries (2021) Medullary Aplasia in Dogs. Consultado a 27 junho 2023; disponível em <https://www.hospitalveterinariqlories.com/medullary-aplasia-in-dogs/?lang=en>

Huang Y, Sharma S, Carroll J & Hamblin M (2011) Biphasic Dose Response in Low Level Light Therapy – An Update. *Dose-Response*, **9**: 602-618.

Huang Y, Gupta A, Vecchio D, Arce V, Huang S, Xuan W & Hamblin M (2012) Transcranial low level laser (light) therapy for traumatic brain injury. *Journal of Biophotonics*, **5**: 827-837.

Huntingford, J. (2019). Laser Therapy for Treatment of Joint Disease in Dogs and Cats. *Today's Veterinary Practice*. Novembro/Dezembro, 72-76.

Idowu O & Heading K (2018) Hypoglycemia in dogs: Causes, management, and diagnosis. In *The Canadian Veterinarian Journal*, **59**: 642–649.

Kader A & Houreld N (2022) Photobiomodulation, Cells of Connective Tissue and Repair Processes: A Look at In Vivo and In Vitro Studies on Bone, Cartilage and Tendon Cells. *Photonics*. **9**: 618.

Karu T (2008) Mitochondrial Signaling in Mammalian Cells Activated by Red and Near-IR Radiation. *Photochemistry and Photobiology*, **84**: 1091-1099.

Karu T (2010) Mitochondrial Mechanisms of Photobiomodulation Context of New Data About Multiple Roles of ATP. *Photomedicine and Laser Surgery*, **28**: 159-160.

Kearns S & Ewing P (2006) Causes of Canine and Feline Pancytopenia. *Compendium*, **28**: 122-134.

Kittleson M (2023) Hypertrophic Cardiomyopathy in Dogs and Cats. In *MSD Manual – Veterinary Manual*. Consultado a 14 junho 2023; disponível em <https://www.msdsmanual.com/circulatory-system/cardiomyopathy-in-dogs-and-cats/hypertrophic-cardiomyopathy-in-dogs-and-cats>

Khuly P Lymphoma. Embrace Pet Insurance. Consultado a 12 junho 2023; disponível em <https://www.embracepetinsurance.com/health/lymphoma>

Kohale B, Agrawal A, Sope A, Pardeshi K & Raut C (2015). Low-level Laser Therapy: A literature Review. *International Journal of Laser Dentistry*, **5**: 1-5.

Krick E (2011) Lymphoma in Dogs & Cats What's the Latest? *Today's Veterinary Practice*. November/December, 16-22.

Kumar K, Nagaraj P, Kumar V & Rao D (2010). Hypertrophic cardiomyopathy in 12 dogs (2004-2008): first report in India. *Veterinarski Arhiv*, **80**: 491-498.

Lane I, Matwichuk C, Carpenter L & Behrend E (1999) Profound postanesthetic hypoglycemia attributable to glucocorticoid deficiency in 2 dogs. *The Canadian Vet Journal*, **40**: 497-500.

Lappin M (2019) Treat Canine Parvovirus Infection. WSAVA World Congress Proceedings, 2019. Consultado a 21 maio 2023; disponível em <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=24437&catId=137409&id=9382779&ind=203&objTypeID=17>

Larson L, Miller L, Margiasso M, Piontkowski M, Tremblay D, Dykstra S, Miller J, Slagter B, Champ D, Keil D, Patel M & Wasmoen T (2024) Early administration of canine parvovirus monoclonal antibody prevented mortality after experiment challenge. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **262**: 506-512.

Lascelle B & Marcellin-Little D (2005) Practical Approach to Pain Management and Rehabilitation in Canine Osteoarthritis. Consultado a 6 junho 2023; disponível em [http://mobilevetsurgery.net/wp-content/uploads/pdf\\_forms/Pain-Management-guide.pdf](http://mobilevetsurgery.net/wp-content/uploads/pdf_forms/Pain-Management-guide.pdf)

Ledbetter E (2021) Diagnosing, Treating, and Managing Causes of Conjunctivitis in Dogs and Cats. *Today's Veterinary Practice*. May/June.

Littler R (2009) Investigation and management of hyperthyroidism in dogs and cats. Vet Times: The website for the veterinary profession. Consultado a 22 junho; disponível em <https://www.vettimes.co.uk/app/uploads/wp-post-to-pdf-enhanced-cache/1/investigation-and-management-of-hyperthyroidism-in-dogs-and-cats.pdf>

Llera R & Ward E Epilepsy in Dogs. VCA Animal Hospital. Consultado a 25 junho 2023; disponível em <https://vcahospitals.com/know-your-pet/epilepsy-in-dogs>

Llera R & Downing R Arthritis in Dogs. VCA Animal Hospital. Consultado a 6 junho 2023; disponível em <https://vcahospitals.com/know-your-pet/arthritis-in-dogs>

Loreti E, Pascoal V, Nogueira B & Silva I (2015) Use of Laser Therapy in the Healing Process: A Literature Review. *Photomedicine and Laser Surgery*, **33**: 104-116.

Lu Q, Yin Z, Shen X, Li J, Su P, Feng M, Xu X, Li W, He C & Shen Y (2021) Clinical effects of high-intensity laser therapy on patients with chronic refractory wounds: a randomized controlled trial. *BMJ Open*, **11**: 1-8.

Lux C (2022) Wound healing in animals: a review of physiology and clinical evaluation. *Veterinary Dermatology*, **33**: 91-e27.

Marchi P, Vieira A, Ribeiro J, Geraldes S, Ramos P, Melchert A & Okamoto P (2017) Use of Nandrolone Decanoate in Treatment of Pure Red Cell Aplasia Secondary to Diclofenac Administration: A Case Report. *Topics in Companion Animal Medicine*, **32**: 44-47.

Marks S & Kendall A (2022) Anemia Caused by Primary Bone Marrow Diseases in Animals. In *MSD Manual – Veterinary Manual*. Consultado a 27 junho 2023; disponível em <https://www.msdsmanual.com/circulatory-system/anemia/anemia-caused-by-primary-bone-marrow-diseases-in-animals>

Marks S (2013) What Every Nurse Should Know about Lymphoma in Dogs and Cats. WSAVA World Congress Proceedings. Consultado a 12 junho 2023; disponível em <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11372&meta=generic&catId=35310&id=5709784&ind=216&objTypeID=17>

Marretta S (2001) Periodontal Disease in Dogs and Cats. Atlantic Coast Veterinary Conference 2001. Consultado a 18 junho 2023; disponível em <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11131&id=3844127>

Mazzaferro E (2020) Update on Canine Parvoviral Enteritis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **50**: 1307-1325.

Medrado A, Soares A, Santos E, Reis S & Andrade Z (2008) Influence of laser photobiomodulation upon connective tissue remodeling during wound healing. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*, **92**: 144-152.

MedVet (2018) Lymphoma in Dogs and Cats. Consultado a 12 junho 2023; disponível em <https://www.medvetforpets.com/lymphoma-dogs-cats/>

Meintjes Roy (2012) An overview of the physiology of pain for the veterinarian. *The Veterinary Journal*, **193**: 344-348.

Mickelson M, Mans C & Colopy S (2016) Principles of Wound Management and Wound Healing in the Exotic Pets. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, **19**: 33-53.

Millis D, Francis D & Adamson C (2005). Emerging Modalities in Veterinary Rehabilitation. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **35**: 1335-1355.

Millis D & Saunders D (2014). Laser Therapy in Canine Rehabilitation. In. *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* ed. Millis D & Levine D, 2<sup>nd</sup> Ed. Elsevier, Philadelphia, pp. 359-380.

Millis D (2021) Multimodal Pain Management for Canine Osteoarthritis. *Today's Veterinary Practice*. September/October.

Mitchell N (2008) Enucleation in companion animals. *Irish Veterinary Journal*, **61**: 108-114.

Morgan R, Cortes Y & Murphy L (2018) Pathophysiology and aetiology of hypoglycaemic crises. *Journal of Small Animal Practice*, **59**: 659-669.

Ofri R (2017) Conjunctivitis in Dogs. Adventure Awaits AVMA Convention 2017. Consultado a 12 junho 2023; disponível em [https://files.brief.vet/migration/article/37107/coc\\_conjunctivitis-in-dogs-37107-article.pdf](https://files.brief.vet/migration/article/37107/coc_conjunctivitis-in-dogs-37107-article.pdf)

Oliveira M, Johnson D, Demchak T, Tomazoni S & Junior E (2022) Low-intensity LASER and LED (photobiomodulation therapy) for pain control of the most common musculoskeletal conditions. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, **58**: 282-289.

Pereira F, Ferreira M, Mendes P, Rossi F, Alves M & Alves B (2020) Use of a High-Power Laser for Wound Healing: A Case Report. *Journal of Lasers in Medical Science*, **11**: 112-114.

Petermann U (2016) Laser Acupuncture and Local Laser Therapy in Veterinary Medicine with Overview of Applied Laser Types and Clinical Uses. *Semantic Scholar*.

Peterson M (2022) Hyperthyroidism in Animals. In *MSD Manual – Veterinary Manual*. Consultado a 22 junho 2023; disponível em <https://www.msdsvetmanual.com/endocrine-system/the-thyroid-gland/hyperthyroidism-in-animals>

Piva J, Abreu E, Silva V & Nicolau R (2011) Effect of low-level laser therapy on the initial stages of tissue repair: basic principles. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, **86**: 947-954.

Poyton R & Ball K (2011) Therapeutic Photobiomodulation: Nitric Oxide and a Novel Function of Mitochondrial Cytochrome C Oxidase. Consultado a 14 agosto 2023, disponível em <https://www.discoverymedicine.com/Robert-O-Poyton/2011/02/20/therapeutic-photobiomodulation-nitric-oxide-and-a-novel-function-of-mitochondrial-cytochrome-c-oxidase/>

Pretel H, Lizarelli R & Ramalho L (2007) Effect of Low-Level Laser Therapy on Bone Repair: Histological Study in Rats. *Lasers in Surgery and Medicine*, **39**: 788-796.

Prosek R (2008) Hypertrophic Cardiomyopathy. Veterinary Information Network, Inc. Consultado a 14 junho 2023; disponível em <https://petkareclinic.com/wp-content/uploads/2014/05/Library-Hypertrophic-Cardiomyopathy.pdf>

Pryor B & Millis D (2015) Therapeutic Laser in Veterinary Medicine. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **45**: 45-56.

Rawlinson J, Goldstein R, Reiter A, Attwater D & Harvey C (2011) Association of periodontal disease with systemic health indices in dogs and the systemic response to treatment of periodontal disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **238**: 601-609.

Reiter A (2022) Endodontic Disease in Small Animals. In *MSD Manual – Veterinary Manual*. Consultado a 14 junho 2023; disponível em <https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/dentistry/endodontic-disease-in-small-animals>

Ribeiro R, Michalik M, Silva M, Santos C, Frezard F & Silva S (2018) Canine Leishmaniasis: An Overview of the Current Status and Strategies for Control. *Biomed Research International*. Consultado a 12 abril 2023; disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5896350/>

Riegel R & Godbold J (2017) *Laser Therapy in Veterinary Medicine Photobiomodulation*, Wiley Blackwell, London.

Rockhind S, Nea L, Bartal A, Nissan M, Lubart R & Razon N (1988) New Methods of Treatment of Severely Injured Sciatic Nerve and Spinal Cord. An Experimental Study. *Acta Neurochirurgica*, **43**: 91-93.

Rola P, Wlodarczak S, Lesiak M, Doroszko A & Wlodarczak A (2022) Changes in Cell Biology under the Influence of Low-Level Laser Therapy. *Photonics*, **9**: 502.

Rusbridge C (2016) Canine idiopathic epilepsy. In: *Veterinary Ireland Journal*, **6**: 269-278.

Santana C & Santos R (2021) Canine pyometra – an update and revision of diagnostic terminology. *Brazilian Journal of Veterinary Pathology*, **14**: 1-8

Schermerhorn T (2020) Hypoglycemia. *Clinician's Brief*, September: 28-36. Consultado a 11 maio 2023; disponível em <https://files.brief.vet/2020-09/Hypoglycemia.pdf>

Schivley J, Bushby P, Brookshire W & Woodruff K (2020) Ovariohysterectomy. *Today's Veterinary Practice*. July/August.

Schoor M (2014) Canine Parvovirus. WSAVA World Congress Proceedings, 2014. Consultado a 20 maio 2023; disponível em <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=7054783&pid=12886>

Sena L, Moraes T, Almeida I, Almeida L & Barioni G (2021) Myelogram as a Diagnosis of Marrow Bone Hypoplasia in Dogs. *Journal of Veterinary Science and Public Health*, **8**: 83-96

Sherding R (2001) Diagnosis and Management of Bacterial Pneumonia. WSAVA World Congress Proceedings, 2001. Consultado a 16 junho 2023; disponível em <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=3843846&pid=8708>

Silva J (2010) Laser Therapy in the Tissue Repair Process: A Literature Review. *Photomedicine and Laser Surgery*, **28**: 17-21.

Smith F (2006) Canine pyometra. *Theriogenology*, **66**: 610-612.

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

Squires R (2007) Pancreatitis in dogs and cats. *Proceedings of the Annual Conference of the New Zealand Veterinary Nursing Association, Annual Conference 2007*, **263**: 85-90.

Stroope S, Walton R, Mochel J, Yuan L & Enders B (2022) Retrospective Evaluation of Clinical Bleeding in Dogs With Anticoagulant Rodenticide Toxicity – A Multi.Center Evaluation of 62 Cases (2010-2022). *Frontiers in Veterinary Science*, **9**.

Studer R & Parker J (2007) Conjunctivitis in Dogs General Information. Briarpointe Veterinary Clinic. Consultado a 12 junho 2023; disponível em <https://bpvets.net/wp-content/uploads/2017/03/Conjunctivitis.pdf>

Sultanum C, Lopes P, Montagna D, Biaggi C, Rolan R, Jerico M & Moreira M (2009) Bone Marrow Aplasia Secondary to Canine Parvovirus: A Case Report. WSAVA World Congress Proceedings, 2009. Consultado a 27 junho 2023; disponível em <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=4253037&pid=11290>

Thomas W (2010) Idiopathic epilepsy in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **40**: 161-79.

Tilley L & Smith F (2015) Conjunctivitis in Dogs (Inflammation of the Moist Tissues of the Eye). In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6<sup>th</sup> Ed. John Wiley & Sons, Inc, New Jersey, EUA.

Toepp A, Larson M, Wilson G, Pulley T, Bennett C, Lima A, Anderson B, Parrish M, Anderson M, Fowler H, Hinman J, Kontowicz E, Jefferies J, Beeman M, Buch J, Saucier J, Tyrrell P, Gharpure R, Cotter C & Petersen C (2018). Randomized, controlled, double-blinded field trial to assess *Leishmania* vaccine effectiveness as immunotherapy for canine leishmaniosis. *Vaccine*, **36**: 6433-6441.

Tonozzi C (2022) Pneumonia in Dogs and Cats. In *MSD Manual – Veterinary Manual*. Consultado a 16 junho 2023; disponível em <https://www.msdsmanual.com/respiratory-system/respiratory-diseases-of-small-animals/pneumonia-in-dogs-and-cats>

Tucker C (2017) Pure Red Cell Aplasia in the Canine. Consultado a 27 junho 2023; disponível em <https://www.vetmed.msstate.edu/sites/www.vetmed.msstate.edu/files/presentations/1.13.17%20Pure%20Red%20Cell%20Aplasia%20in%20the%20Canine%20%28Carley%20Tucker%29.pdf>

Valchev I, Binev R, Yordanova V & Nikolov Y (2008) Anticoagulant Rodenticide Intoxication in Animals – A Review. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*. **32**: 237-243.

Vezzoni A & Peck J (2018) Surgical Management of Hip Dysplasia. In. *Veterinary Surgery Small Animal* ed. Johnston S & Tobias K, 2<sup>nd</sup> Ed. Vol. 1, Elsevier, EUA, pp. 992–1018.

Waddell L, Poppenga R & Drobatz K (2013) Anticoagulant rodenticide screening in dogs: 123 cases (1996-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **242**: 516-521.

Watson P (2015) Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *The Journal of small animal practice*, **56**: 3-12.

Whelan N (2021) Anti-inflammatory Agents in Animals. In *MSD Manual Veterinary Manual*. Consultado a 30 março 2024; disponível em <https://www.msdtvetmanual.com/pharmacology/systemic-pharmacotherapeutics-of-the-eye/anti-inflammatory-agents-in-animals>

Weir M & Barnette C, Lymphoma in Cats. VCA animal hospitals. Consultado a 12 junho 2023; disponível em <https://vcahospitals.com/know-your-pet/lymphoma-in-cats>

Weir M, Panning A & Ward E Ear Infections in Dogs (Otitis Externa). VCA animal hospitals. Consultado a 17 maio 2023; disponível em <https://vcahospitals.com/know-your-pet/ear-infections-in-dogs-otitis-externa#>

Weir M & Ward E, Pyometra in Dogs. VCA animal hospitals. Consultado a 10 junho 2023; disponível em <https://vcahospitals.com/know-your-pet/pyometra-in-dogs>

Weir M, Williams K & Yuill C, Bacterial Pneumonia and Bronchopneumonia in Dogs. VCA animal hospitals. Consultado a 16 junho 2023; disponível em <https://vcahospitals.com/know-your-pet/bacterial-pneumonia-and-bronchopneumonia-in-dogs>

Westermeyer H & Hendrix V (2018). Basic Ophthalmic Surgical Procedures. In: Johnston, S. & Tobias, K. *Veterinary Surgery Small Animal*, 2<sup>nd</sup> Ed. Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-32065-8, pp 2341-2370.

Woodward M (2022) Otitis externa in Animals. In *MSD Manual Veterinary Manual*. Consultado a 17 maio 2023; disponível em <https://www.msdsvetmanual.com/ear-disorders/otitis-externa/otitis-externa-in-animals>

Xenoulis P (2015) Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **56**: 13-26.

Yam M, Loh Y, Tan C, Adam S, Manan N & Basir R (2018). General Pathways of Pain Sensation and the Major Neurotransmitters Involved in Pain Regulation. *International Journal of Molecular Sciences* **19**: 1-23.

Zielinska P, Nicpon J, Kielbowicz Z, Soroko M, Dudek K & Zaborski D (2020) Effects of High Intensity Laser Therapy in the Treatment of Tendon and Ligament Injuries in Performance Horses. *Animals*, **10**: 1327.