



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO EM CLÍNICA DE
ANIMAIS DE COMPANHIA**

Pedro Miguel Alves Lobão

Orientação: Professor Doutor Luís Martins

Dra. Ângela Martins

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO EM CLÍNICA DE
ANIMAIS DE COMPANHIA**

Pedro Miguel Alves Lobão

Orientação: Professor Doutor Luís Martins

Dra. Ângela Martins

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015

Dedicatória

Aos Meus Avós

Agradecimentos

Em primeiro lugar queria agradecer ao meu orientador, Professor Luís Martins, por todo o empenho, paciência, ajuda durante a realização do relatório e por estar sempre pronto a esclarecer-me e dar-me motivação.

Um muito obrigado à Dra. Ângela por me ter recebido de braços abertos no HVA e em sua casa, por ter sido mais do que uma co-orientadora, uma amiga. Agradeço também ao Carlos José, à Catarina e ao Ricardo por terem sido sempre impecáveis comigo.

Um agradecimento especial a toda a equipa do HVA, incluindo enfermeiros, médicos veterinários e colegas estagiários.

Passando à família, começo por agradecer aos Meus Avós que apesar de não estarem fisicamente presentes, sempre me acompanharam e ajudaram nesta fase tão difícil. Foram e são determinantes em toda a minha vida.

De igual modo quero agradecer aos Meus Pais por toda a ajuda, pelos conselhos, por terem sempre acreditado em mim e por estarem sempre prontos a ouvir-me. Só consegui chegar aqui porque os tive sempre comigo, quer nos momentos bons quer nos menos bons.

Por último agradeço à Anabela, a minha companheira e mulher da minha vida, por me ter acompanhado em todas as etapas, por ter apoiado sempre as minhas decisões e por puxar sempre por mim. Foi complicado, mas agora acho que temos tudo para sermos felizes se Deus quiser.

Resumo

O presente relatório tem como base o estágio realizado no Hospital Veterinário da Arrábida. A sua estrutura inclui a casuística, demonstrando as áreas clínicas com maior relevância durante este período, e uma monografia com um estudo clínico associado. A monografia dá a conhecer as ondas de choque extracorporais aplicadas em pequenos animais, que correspondem a uma modalidade terapêutica não invasiva, inovadora em Portugal. Esta terapia regenerativa possui várias aplicações na reabilitação de animais de companhia, influenciando positivamente as afeções musculoesqueléticas e articulares degenerativas, bem como o tratamento de lacerações. Foi realizado um estudo clínico que incluiu uma amostra de canídeos com doenças musculoesqueléticas e teve como objetivo provar a eficácia desta modalidade na analgesia a longo prazo e diminuição da claudicação. Após a aplicação da terapêutica, conclui-se que a associação entre as ondas de choque e o treino de reabilitação funcional influenciou diretamente a melhoria clínica dos doentes.

Palavras-chave: pequenos animais; ondas de choque; reabilitação funcional; medicina regenerativa

Abstract – Small Animal Clinic

This report is based on the externship at Hospital Veterinário da Arrábida. Its structure includes all cases accompanied, making known the clinical areas of greatest relevance during this period, and a monograph with an associated clinical study. The monograph gives about the extracorporeal shock waves applied in small animals, which correspond to a non-invasive modality, which is innovative in Portugal. This regenerative therapy has several applications in small animal rehabilitation, positively influencing the musculoskeletal disorders and degenerative joints, as well as the treatment of lacerations. A clinical study was performed involving a sample of dogs with musculoskeletal diseases in order to prove the efficacy of this modality in long term analgesia and lameness reduction. After applying the treatment, it was concluded that the association between the shockwaves and functional rehabilitation training has directly influenced the clinical improvement of patients.

Keywords: small animals; shock waves; functional rehabilitation; regenerative medicine

Índice

1- Introdução	1
2- Casuística	2
2.1. Medicina Preventiva	3
2.2. Patologia Médica	5
2.3. Patologia Cirúrgica	17
2.4. Medicina de Urgências	19
2.5. Medicina Física e de Reabilitação	20
2.6. Exames complementares de diagnóstico	21
3- Ondas de choque extracorporais em Medicina Veterinária	21
3.1. Introdução	21
3.2. Definição de ondas de choque	22
3.3. Aplicação de ESWT em Medicina Veterinária	25
3.4. Efeitos biológicos da ESWT	26
3.5. Indicações da ESWT	34
3.6. Contraindicações	35
3.7. Efeitos adversos	35
3.8. Protocolos de aplicação da ESWT em canídeos	36
4- Osteoartrite: Principal foco da ESWT	39
4.1. Introdução	39
4.2. Diagnóstico	43
4.3. Diagnósticos diferenciais	47
4.4. Terapêutica da OA	47
4.5. Aplicação da ESWT	57
4.6. Prognóstico	58
5- Outras doenças com indicação para ESWT	58
5.1. Displasia da anca	58
5.2. Doença do ligamento cruzado cranial do joelho	60
5.3. Síndrome de displasia do cotovelo	62
5.4. Doenças do ombro	66
5.5 Não-união de fraturas	70
5.6. Osteomielite	72
6- Estudo clínico	76
6.1. Introdução	76
6.2. Objetivos	76
6.3. Materiais e métodos	76
6.4. Critérios de inclusão	77
6.5. Critérios de exclusão	77
6.6. Apresentação dos doentes	77
6.7. Protocolo de reabilitação funcional do HVA para doentes musculoesqueléticos	78
6.8. Análise de dados	83
6.9. Resultados	83
6.10. Estudo das relações entre as variáveis	91
6.11. Discussão	99
7- Conclusão	101
8- Bibliografia	103
9- Anexos	113

Índice de Gráficos

<i>Gráfico 1-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados nas diferentes áreas clínicas	2
<i>Gráfico 2-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da medicina preventiva ..	5
<i>Gráfico 3-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da patologia médica	6
<i>Gráfico 4 -</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da cardiologia	6
<i>Gráfico 5-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da dermatologia	7
<i>Gráfico 6 -</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área das doenças parasitárias	7
<i>Gráfico 7-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área das doenças infecciosas ..	8
<i>Gráfico 8-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de endocrinologia	9
<i>Gráfico 9-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de estomatologia e odontologia	10
<i>Gráfico 10-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de gastroenterologia e glândulas anexas	10
<i>Gráfico 11-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia	11
<i>Gráfico 12-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de neonatologia	11
<i>Gráfico 13-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de neurologia	12
<i>Gráfico 14-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da oftalmologia	13
<i>Gráfico 15-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de oncologia	13
<i>Gráfico 16-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área das patologias musculoesqueléticas	14
<i>Gráfico 17-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da otorrinolaringologia.	15
<i>Gráfico 18-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da pneumologia	15
<i>Gráfico 19-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da toxicologia	16
<i>Gráfico 20-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da urologia	16
<i>Gráfico 21-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de especialidades cirúrgicas	17
<i>Gráfico 22-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da cirurgia odontológica.....	17
<i>Gráfico 23-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da cirurgia ortopédica ...	18
<i>Gráfico 24-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da cirurgia de tecidos moles.....	19

<i>Gráfico 25-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da Medicina de Urgências.....	19
<i>Gráfico 26-</i> Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da medicina física e de reabilitação.....	20
<i>Gráfico 27-</i> Frequência relativa (%) dos exames complementares e diagnóstico.....	21
<i>Gráfico 28-</i> Frequência absoluta da idade dos doentes.....	85
<i>Gráfico 29-</i> Frequência absoluta do sexo dos doentes.....	85
<i>Gráfico 30-</i> Frequência absoluta da condição corporal dos doentes.....	85
<i>Gráfico 31-</i> Frequência absoluta da raça dos doentes.....	86
<i>Gráfico 32-</i> Frequência absoluta da doença dos doentes.....	87
<i>Gráfico 33-</i> Relação entre as variáveis Idade e Presença de claudicação.....	91
<i>Gráfico 34-</i> Relação entre as variáveis Sexo e Presença de claudicação.....	92
<i>Gráfico 35-</i> Relação entre as variáveis Condição corporal e Presença de claudicação.....	92
<i>Gráfico 36-</i> Relação entre as variáveis Raça e Presença de claudicação.....	96
<i>Gráfico 37-</i> Relação entre as variáveis Doença osteoartrítica e Presença de claudicação.....	94
<i>Gráfico 38-</i> Relação entre as variáveis Idade e Presença de dor.....	94
<i>Gráfico 39-</i> Relação entre as variáveis Sexo e Presença de dor.....	95
<i>Gráfico 40-</i> Relação entre as variáveis Condição Corporal e Presença de dor.....	95
<i>Gráfico 41-</i> Relação entre as variáveis Raça e Presença de dor.....	96
<i>Gráfico 42-</i> Relação entre as variáveis Doença osteoartrítica e Presença de dor.....	96
<i>Gráfico 43-</i> Relação entre as variáveis Sessões de ESWT e Grau de claudicação.....	97
<i>Gráfico 44-</i> Relação entre as variáveis Sessões de ESWT e Grau de dor.....	98

Índice de figuras

<i>Figura 1-</i> Perfil de uma onda de choque extracorporal.....	22
<i>Figura 2-</i> Mecanismo de origem das ondas de choque eletrohidráulicas.....	23
<i>Figura 3-</i> Ondas de choque focalizadas vs Ondas de choque radiais.....	24
<i>Figura 4-</i> Sondas utilizadas no tratamento em pequenos animais.....	37
<i>Figura 5-</i> Raio X mostrando alterações osteoartísticas ao nível da articulação coxofemoral (projeção ventrodorsal).....	45
<i>Figura 6-</i> Manobra de Ortolani.....	59
<i>Figura 7-</i> Teste de gaveta cranial.....	61
<i>Figura 8-</i> Doenças associadas a displasia do cotovelo (OCD- Osteocondrite dissecante; UAP- Não-união do processo coronóide; FCP- Fragmentação do processo coronóide).....	63
<i>Figura 9-</i> Projeção médio-lateral (ângulo de aproximadamente 120°) do cotovelo.....	64
<i>Figura 10-</i> Projeção medio-lateral (ângulo de aproximadamente 45°) do cotovelo.....	64
<i>Figura 11-</i> Projeção crânio-caudal (ângulo de 15°) do cotovelo.....	64

Índice de tabelas

<i>Tabela 1-</i> Protocolo vacinal do canídeo.....	3
<i>Tabela 2-</i> Protocolo vacinal do felídeo.....	3
<i>Tabela 3-</i> Protocolo de desparasitação interna.....	3
<i>Tabela 4-</i> Tipos de sondas.....	38
<i>Tabela 5-</i> Parâmetros de energia.....	38
<i>Tabela 6-</i> Protocolo de ondas de choque para osteoartrite.....	38
<i>Tabela 7-</i> Protocolo de ondas de choque para tendinite.....	38
<i>Tabela 8-</i> Protocolo de ondas de choque para espondilose, doença lombo-sagrada ou doença do disco intervertebral.....	38
<i>Tabela 9-</i> Protocolo de ondas de choque para sesamoidite.....	39
<i>Tabela 10-</i> Protocolo de ondas de choque para granuloma por lambadura e lacerações....	39
<i>Tabela 11-</i> Protocolo de ondas de choque para cicatrização óssea.....	39
<i>Tabela 12-</i> Tabela dos doentes.....	84
<i>Tabela 14-</i> ROMS	87
<i>Tabela 13-</i> Tabela de monitorização dos doentes.....	88
<i>Tabela 15-</i> Graus de claudicação dos doentes com OA secundária a DA de acordo com a sessão de ondas de choque.....	89
<i>Tabela 16-</i> Graus de claudicação dos doentes com OA secundária a DLCC de acordo com a sessão de ondas de choque.....	89
<i>Tabela 17-</i> Graus de claudicação dos doentes com OA secundária a DC de acordo com a sessão de ondas de choque.....	89
<i>Tabela 18-</i> Graus de claudicação dos doentes com espasticidade muscular, não-uniões, osteomielite de acordo com a sessão de ondas de choque.....	90
<i>Tabela 19-</i> Graus de dor dos doentes com OA secundária a DA de acordo com a sessão de ondas de choque.....	90
<i>Tabela 20-</i> Graus de dor dos doentes com OA secundária a DLCC de acordo com a sessão de ondas de choque.....	90
<i>Tabela 21-</i> Graus de dor dos doentes com OA secundária a DC de acordo com a sessão de ondas de choque.....	91
<i>Tabela 22-</i> Graus de dor dos doentes com espasticidade muscular muscular, não-uniões e osteomielite de acordo com a sessão de ondas de choque.....	91

Lista de abreviaturas e siglas

ABC- *Airway, breathing and cardiac status* (Vias aéreas, respiração e estado cardíaco)

ADSC- Células estaminais adultas multipotentes derivadas dos adipócitos

AINES - Anti-inflamatórios não esteróides

APT- Ângulo do plateau tibial

AROM- *Active range of motion* (Amplitude de movimento activo)

BMDS- Células estaminais derivadas da medula óssea

BMP-2- *Bone morphogenetic protein 2*

CGRP- Péptido relacionado com o gene da calcitonina

CRAA- Centro de reabilitação animal da Arrábida

DA- Displasia de anca

DLCC- Doença do ligamento cruzado cranial

DMC- Diabetes mellitus cetoacidótica

eNOS- *Endothelial nitric oxide synthase* (*Sintetase do ácido nítrico endotelial*)

ELISA- *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (Ensaio de imunoabsorção enzimática)

ESWT- *Extracorporeal shockwave therapy* (Terapia de ondas de choque extracorporais)

FPC- Fragmentação do processo coronóide

FeLV- Vírus da leucemia felina

FIV- Vírus da imunodeficiência felina

G- Gauge

HGF- Fator de crescimento dos hepatócitos

HVA- Hospital Veterinário da Arrábida

IA- Intra-articular

IBD- Doença inflamatória intestinal

IGF-I- Fator de crescimento tipo-insulina I

IL-6- Interleucina 6

IL-10- Interleucina 10

IRAP- Proteínas antagonistas dos receptores IL-1

IRC- Insuficiência renal crónica

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

JPS- Sinfiódese púbica juvenil

LCC- Ligamento cruzado cranial

MPa- Mega-pascal

NMDA- N-metil D-Aspartato

NMS- Neurónio motor superior

NO- *Nitrous oxide* (Óxido nítrico ou nitroso)

NUPA- Não-união do processo ancóneo

OA- Osteoartrite

OCD- Osteocondrite dissecante

OVH- Ovariohisterectomia

PAAF- Punção aspirativa por agulha fina

PAM- Pressão arterial média

PCR- *Polymerase Chain Reaction* (Reacção em cadeia da polimerase)

PMNs- Polimorfonucleares

PROM- *Passive range of motion* (Amplitude de movimento passivo)

ROM- *Range of motion* (Amplitude de movimento)

SADOA- *Slow acting drugs in osteoarthritis* (Drogas de ação lenta na osteoartrite)

SNC- Sistema nervoso central

TAC- Tomografia axial computadorizada

TNF- α - Fator de necrose tumoral

TGF- β 1- Fator de transformação de crescimento beta₁

TPLO- Osteotomia de nivelamento do plateau tibial

TPO- Osteotomia tripla pélvica

^{99m}TC-MDP- Tecnécio-99m-marcado metileno difosfonato

VEGF- Fator de crescimento do endotélio vascular

1- Introdução

O presente relatório tem como objetivo a descrição pormenorizada das atividades nas áreas de medicina interna, cirurgia e reabilitação em animais de companhia, desenvolvidas no âmbito do estágio curricular de domínio fundamental do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. A finalidade do mesmo consistiu no desenvolvimento de competências na prática clínica de animais de companhia, através da integração do conhecimento obtido durante os anos curriculares do curso com a sua aplicação nas diferentes áreas de funcionamento de um hospital veterinário.

O estágio foi realizado sob orientação do Professor Doutor Luís Martins e da Dra. Ângela Martins, durante o período compreendido entre 3 de Fevereiro de 2014 e 3 de Julho de 2014, no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), em Vila Nogueira de Azeitão, concelho de Setúbal.

O relatório apresenta-se dividido em duas partes, sendo a primeira a descrição da casuística nas atividades desempenhadas durante o estágio e a segunda constituída por uma monografia sobre o tema “Terapia de ondas de choque extracorporais em animais de companhia” e um estudo clínico subordinado.

O HVA oferece uma ampla gama de serviços veterinários, sendo considerado um hospital de referência nas áreas da medicina de urgências e de reabilitação física. Está aberto todos os dias e possui um serviço de urgência com um médico veterinário permanente. A equipa do HVA é constituída por 8 médicos veterinários, 5 enfermeiros veterinários e uma auxiliar. O espaço físico exterior possui um conjunto de estruturas destinadas à cinesoterapia ativa, tais como uma rampa, escadas e um espaço com quatro tipos de estruturas de pisos. No interior, o hospital possui uma sala de espera com receção, três consultórios, uma sala de banhos e tosquias, uma sala de hidroterapia, uma sala de reabilitação, uma sala de radiologia, duas salas de internamento, uma sala de cuidados intensivos, uma sala de cirurgia, uma sala de recobro, uma sala de esterilização, um laboratório e uma farmácia. Secundariamente possui um escritório, uma cozinha, um quarto e uma biblioteca.

As atividades realizadas durante o estágio curricular incluíram a integração nas diferentes áreas de funcionamento do hospital, tais como consultas, internamentos, cirurgia, urgências e reabilitação física, de forma a possibilitar a aquisição de diferentes competências pelo estagiário. Na área da reabilitação física houve ainda o acompanhamento pelo estagiário de consultas externas no hospital da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologia, e da clínica Referência Veterinária.

2- Casuística

A casuística descrita neste relatório refere-se aos casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular no HVA.

A apresentação dos dados relativos ao estágio foi realizada através de gráficos, tendo como base os procedimentos de consultas, internamentos e patologias das áreas de medicina preventiva, medicina de urgências, medicina física e reabilitação, patologia médica e patologia cirúrgica.

O gráfico 1 apresenta a distribuição percentual dos casos acompanhados nas diferentes áreas clínicas abordadas durante o estágio, mostrando a predominância da patologia médica, seguida da patologia cirúrgica.

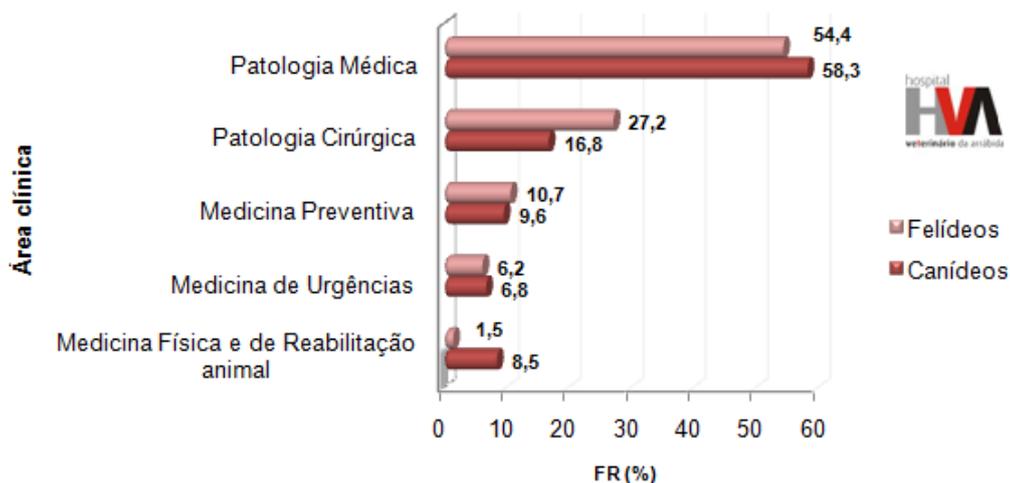


Gráfico 1: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados nas diferentes áreas clínicas (n=1873)

2.1. Medicina Preventiva

A medicina preventiva é uma área importante na prática clínica veterinária. Em geral, é representada pelas consultas onde se realiza uma imunização ativa, por via

vacinal, desparasitação (externa e interna) ou identificação eletrónica, através da aplicação de microchip. Estas consultas incluem também os passaportes e as declarações do estado de saúde do animal.

Na abordagem da consulta de medicina preventiva é essencial o esclarecimento adequado dos proprietários acerca da alimentação, higiene, protocolo vacinal e de desparasitação. Para além disso, é também relevante mencionar informações relativas à prevenção de doenças epidemiologicamente importantes, como a leishmaniose, e específicas sobre a espécie e raça do animal em questão. Os planos vacinais e de desparasitação interna adotados no HVA são apresentados nas tabelas 1-3.

PROTOCOLO VACINAL IDEAL (CANÍDEO)		
ATO DE VACINAÇÃO	Idade do canídeo	Imunização contra
Primovacinação	Entre as 5-6 semanas e os 2 meses	Pa + E (Canigen® Puppy 2b)
	>2 meses (quando não é iniciada antes)	A tipo I e II+E+L+Pa+Pi (Vanguard 7®)
	2,5 meses	Pa (Parvo C®) + optativas: Bb e Pi tipo II (Bronchishield®; Bo (Merilyn®)
1º Reforço da Vanguard 7®	3 meses	
1º Reforço da Parvo C® + optativas	3,5 meses	
2º Reforço da Vanguard 7®	4 meses	
Pirodog®	4,5 meses	Ba
Rabdomun®	5 meses	Ra
1º Reforço da Pirodog®	5,5 meses	
Vanguard 9®	Anualmente	A tipo I e II+E+L+Pa+Pi+Ra

Tabela 1: Protocolo vacinal do canídeo (A - Adenovírus, E - Esgana, L- Leptospirose, Pa - Parvovirose, Bb – *Bordetella Brochiseptica*, Bo - *Borrelia spp.*, Ba – *Babesia spp.*, Pi- Parainfluenza vírus, Ra – Raiva)

PROTOCOLO VACINAL IDEAL (FELÍDEOS)		
ATO DE VACINAÇÃO	Idade do felídeo	Imunização contra
Primovacinação	8 semanas	R, C, P (RCP®)
Reforço	12 semanas	R, C, P (RCP®)
Vacina	Anualmente	R, C, Cl, P, L (Pentofell®)

Tabela 2: Protocolo vacinal do felídeo (R – Rinotraqueíte, C – Calicivírus, Cl – Chlamydomphila felis, P- Panleucopénia, L – Vírus da leucemia felina)

PROTOCOLO DE DESPARASITAÇÃO INTERNA IDEAL	
	Tempo de atuação
1ª desparasitação	A partir das 3 semanas de idade
Reforços	A cada 21 dias até aos 4 meses de idade
Depois	A cada 3-4 meses

Tabela 3: Protocolo de desparasitação interna

No plano de imunização dos canídeos poderá optar-se por um esquema vacinal mais simples, iniciando-se pela primovacinação com a vacina polivalente Vanguard 7®, seguida de dois reforços com um mês de intervalo, associado à vacinação antirrábica obrigatória, sendo o reforço anual realizado com a vacina Vanguard 9®. Para além das vacinas para canídeos acima mencionadas, poderá realizar-se a vacina contra a

traqueobronquite infecciosa canina ou tosse do canil e a vacina contra a leishmaniose. A vacina contra a traqueobronquite infecciosa canina (Bronchishield®) é administrada por via intranasal e a imunização protetora ocorre logo após 48 horas. A da leishmaniose (Canileish®) é administrada a partir dos seis meses de idade, apresentando um esquema de vacinação com três reforços separados por intervalos de três semanas, ocorrendo imunização protetora apenas três meses e meio após o último reforço.

No entanto, deve evitar-se a associação de várias vacinas num único momento de administração ou a administração a canídeos com um peso inferior a dois quilogramas, uma vez que há maior probabilidade de ocorrência de reação anafilática. Também é essencial o cumprimento do intervalo mínimo entre vacinações, não devendo ser inferior a duas semanas, uma vez que poderá predispor o animal para o desenvolvimento de processos de poliartrite secundária. No caso particular das vacinas antirrábica e contra a borreliose (Merilyn®), a primeira poderá estar associada a vasculite e ambas podem também originar casos de hipersensibilidade do tipo I. Caso haja uma falha no reforço anual, normalmente uma única dose vacinal a ser efetuada posteriormente, chega para imunizar o animal (WSAVA, 2014).

Nos felídeos também é aconselhado o rastreio de infecção pelos vírus da síndrome de imunodeficiência felina (FIV) e da leucemia felina (FeLV) numa idade precoce. Normalmente este coincide com a orquiectomia (entre os sete e os oito meses) ou a ovariectomia (OVH) (aos quatro meses). Se o resultado for negativo, o paciente deve ser vacinado 15 dias depois contra o FeLV, com o respectivo reforço ao fim de quatro semanas.

A desparasitação interna segue as indicações referidas na tabela 3. Adicionalmente ao descrito, a desparasitação deve ser realizada durante três a cinco dias consecutivos (geralmente quando se suspeita de giardíase) caso haja eliminação de parasitas nas fezes. Assim é importante recordar ao proprietário a observação das fezes do seu animal. É aconselhada a alternância do princípio ativo utilizado, a cada três meses, para evitar resistências parasitárias. O protocolo de desparasitação interna deve sempre anteceder a primovacinação. Na prevenção da dirofilariose deve administrar-se um comprimido mensal (por exemplo a milbemicina oxima) após o rastreio com teste

rápido de imunocromatografia, de “Enzyme-Linked Immunosorbent Assay” (ELISA), ou exame direto a fresco a partir dos sete meses de idade.

No caso da desparasitação externa, pode recorrer-se à aplicação de pipetas spot-on (a cada três a quatro semanas), coleiras com inseticidas (a cada cinco a oito meses) ou comprimidos (mensais ou trimestrais) para prevenção de infestação por ixodídeos, pulgas e picada de outros insetos, como o flebótomo vetor da leishmaniose, de acordo com as preparações farmacêuticas em causa. A periodicidade de aplicação destes produtos pode ainda variar consoante a sazonalidade.

Os dados referentes à vacinação e desparasitação durante o período de estágio encontram-se representados no seguinte gráfico 2, de acordo a espécie animal.

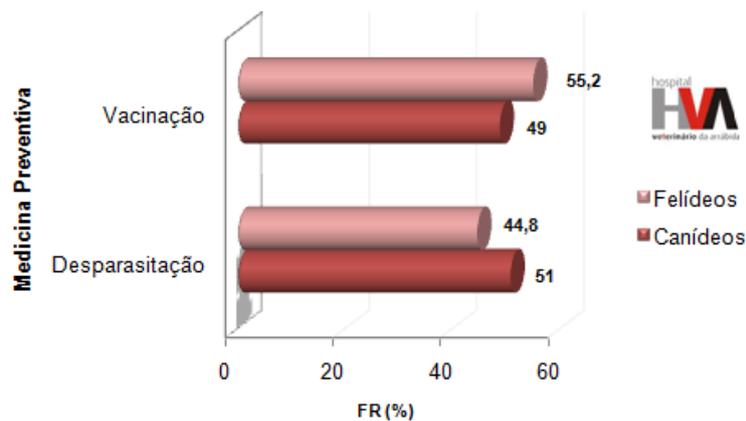


Gráfico 2: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da medicina preventiva (n=189)

2.2. Patologia Médica

A patologia médica inclui as várias áreas da medicina interna que foram acompanhadas pelo estagiário.

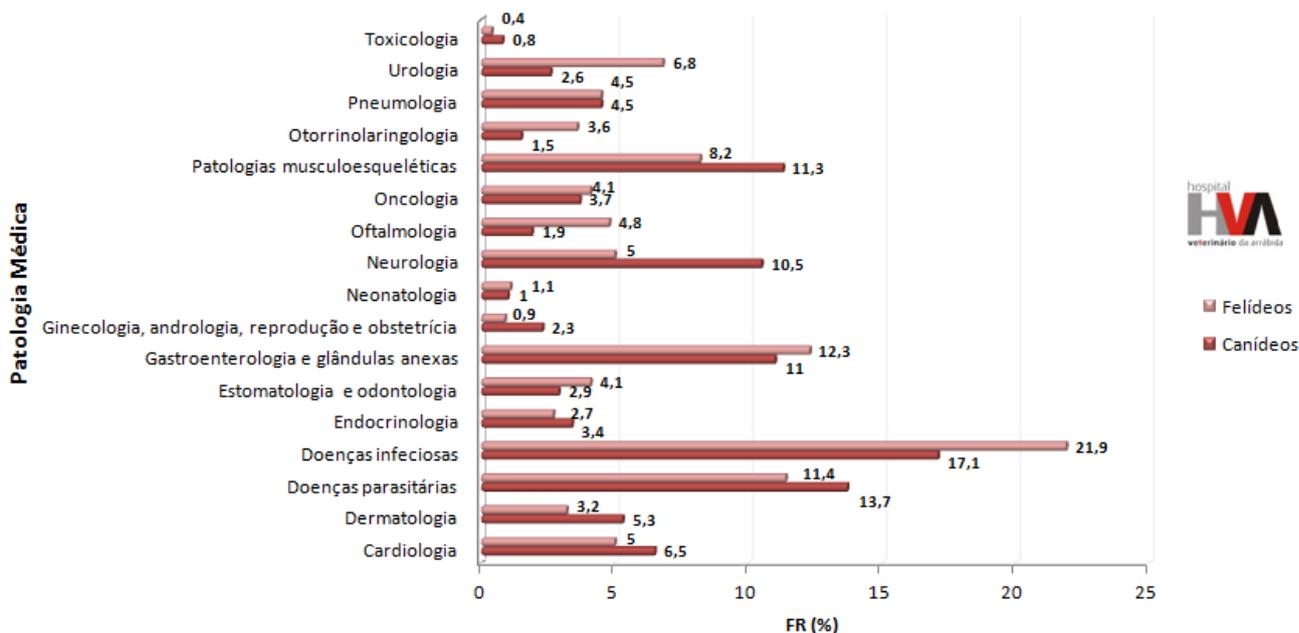


Gráfico 3: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da patologia médica (n=1060)

Na interpretação do gráfico 3, tal como se pode observar, as áreas da patologia médica com maior expressão foram as doenças infecciosas, com relevância para ambas as espécies, seguida da gastroenterologia, com maior expressão em felídeos, doenças parasitárias e patologias musculoesqueléticas, ambas mais frequentes em canídeos. É importante mencionar as patologias musculoesqueléticas nos canídeos como sendo uma das principais áreas de referência no HVA.

2.2.1. Cardiologia

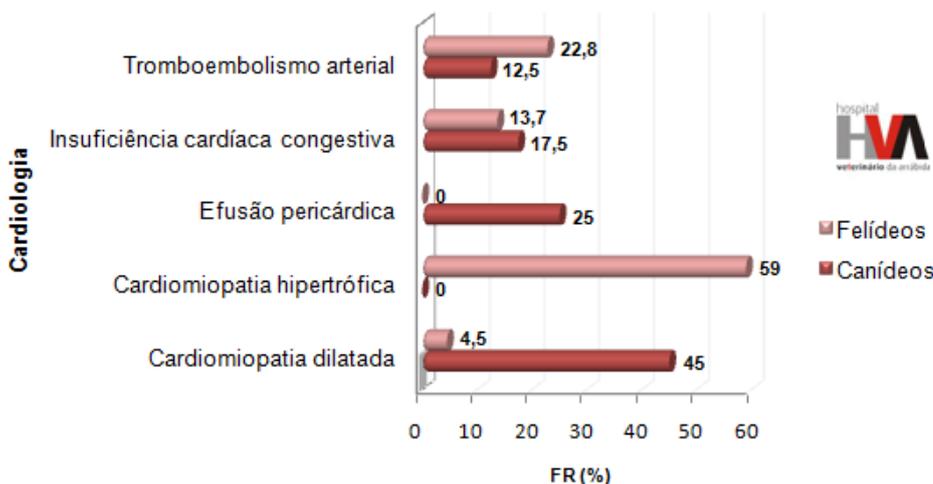


Gráfico 4: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da cardiologia (n=62)

Nesta área a cardiomiopatia hipertrófica foi mais significativa nos felídeos (59%), seguida da cardiomiopatia dilatada nos canídeos (45%). Estas duas patologias são bastante frequentes na casuística do HVA. Contudo, durante o período de estágio a

efusão pericárdica mostrou também uma prevalência relevante, com uma expressão de 25% em canídeos (Gráfico 4).

2.2.2. Dermatologia

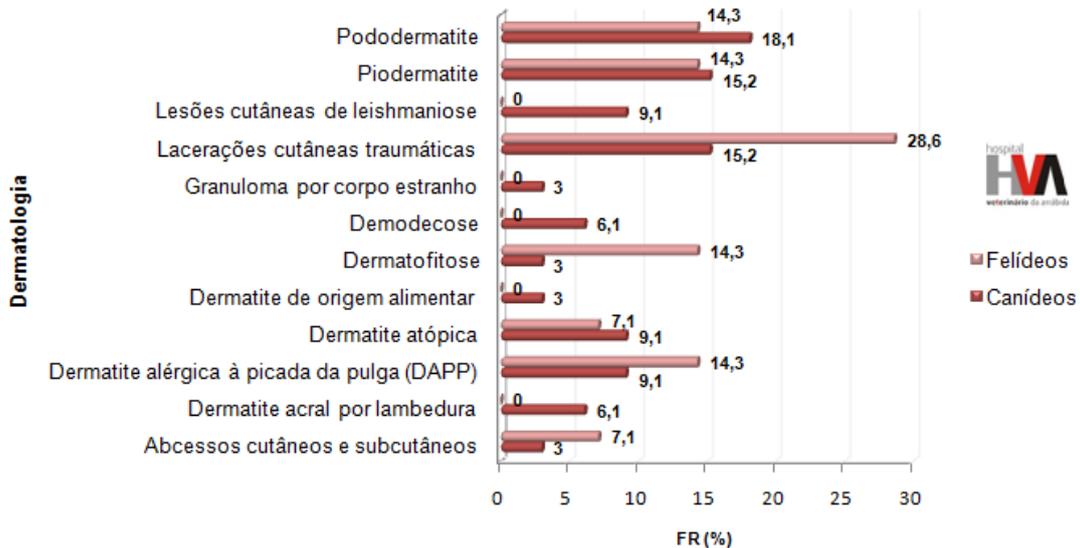


Gráfico 5: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da dermatologia (n=47)

Com base na observação do gráfico 5, as lacerações cutâneas traumáticas foram mais expressivas nos felídeos (28,6%), enquanto nos canídeos a pododermatite foi a mais prevalente (18,1%). Esta última afeição surge sobretudo como complicação secundária de doenças neurológicas e musculoesqueléticas nos pacientes sujeitos a reabilitação física.

2.2.3. Doenças parasitárias

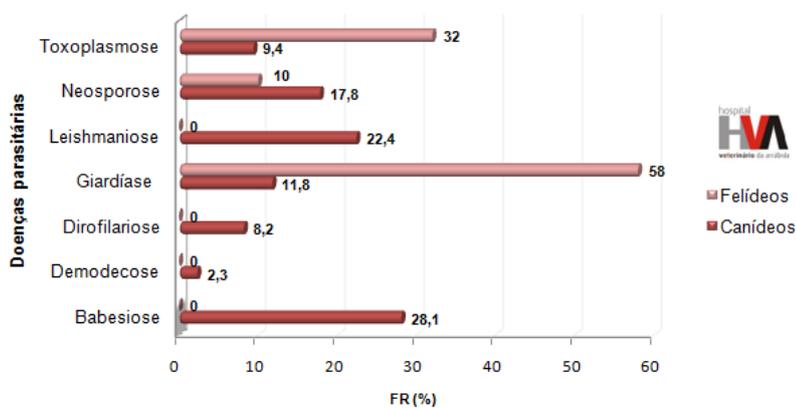


Gráfico 6: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área das doenças parasitárias (n=135)

As doenças parasitárias encontraram-se mais frequentemente em pacientes felídeos, onde a giardíase atingiu os 58% e a toxoplasmose os 32%. Nos canídeos, a babesiose mostrou ser a parasitose mais comum, com 28,1% (Gráfico 6).

A babesiose é causada por um parasita protozoário, transmitido por ixodídeos, que infetam os eritrócitos. Esta doença tem uma distribuição mundial e as espécies mais frequentes em canídeos são a *Babesia canis* e a *Babesia gibsoni*. Estes organismos afetam inicialmente os eritrócitos, mas também podem envolver múltiplos órgãos, podendo originar uma doença hiperaguda de medianamente grave a fatal. A maioria dos sinais clínicos está relacionada com a anemia hemolítica e a trombocitopenia, desenvolvendo-se febre, palidez das mucosas e icterícia (Couto, 2011; Gamble, 2013). O diagnóstico definitivo é realizado através de esfregaços sanguíneos com coloração Giemsa, testes serológicos de pesquisa de anticorpos anti-babesia ou por “Polymerase Chain Reaction” (PCR) para pesquisa de DNA do agente. O tratamento inclui a administração de dipropionato de imidocarb (Imizol®) na dose de 7 mg/kg, SC ou IM, sendo repetida após 2-3 semanas (Couto, 2011; Gamble, 2013).

2.2.4. Doenças infecciosas

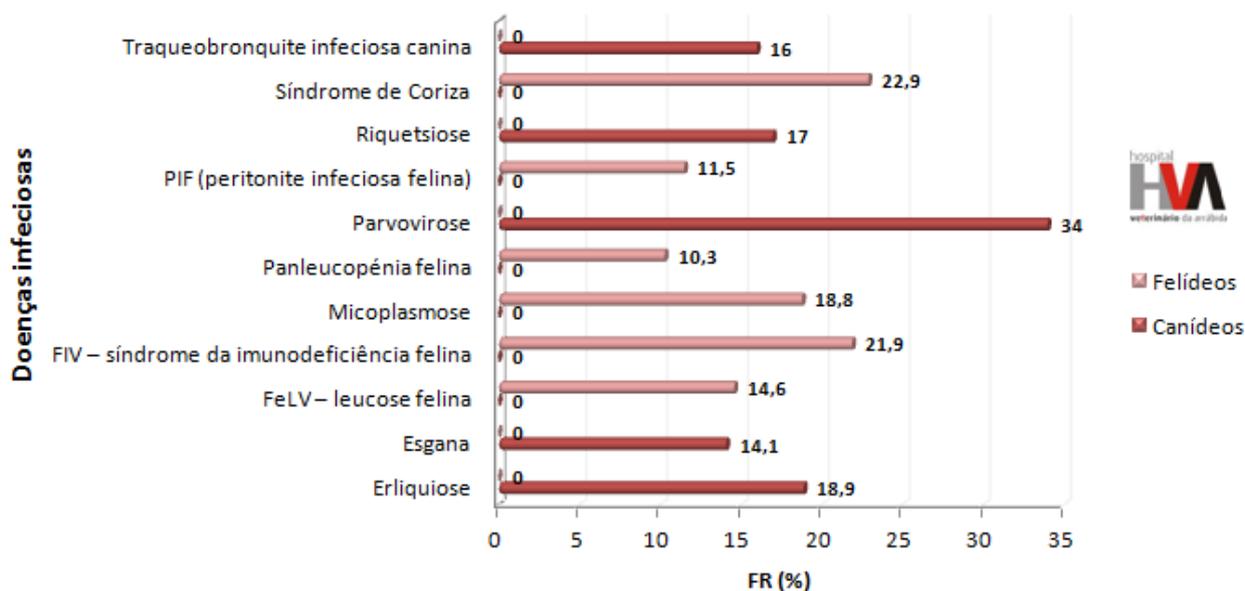


Gráfico 7: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área das doenças infecciosas (n=202)

O gráfico 7 mostra que a patologia infecciosa mais frequente nos canídeos foi a parvovirose (34%) seguida da erliquiose (18,9%). Tendo em conta a totalidade dos

pacientes felídeos, 22,9% apresentaram a síndrome coriza, revelando assim ser uma afeção muito comum.

A parvovirose é uma doença ubiqüitária, sendo particularmente severa em cachorros e causa de gastroenterite hemorrágica, que pode levar, com frequência, à morte. Este vírus infeta as criptas do intestino delgado, destruindo severamente o seu epitélio. O diagnóstico de parvovirose deve basear-se na história clínica, sinais clínicos presentes e na detecção de antígenos nas fezes ou sangue. A PCR mostra ser mais fidedigna no diagnóstico. O teste “speed Parvo®” (teste rápido de imunocromatografia) é capaz de detetar as várias estirpes de parvovírus canino (2a, 2b e 2c). Os sinais clínicos mais frequentes são a anorexia, depressão, vômitos e diarreia hemorrágica. O tratamento é de suporte básico e consiste numa fluidoterapia agressiva (lactato de ringer; solução de dextrose a 2,5% ou 5% em caso de hipoglicémia ou plasma/colóides em caso de hipoalbuminémia), antibioterapia (por exemplo as cefalosporinas de terceira geração, fluoroquinolonas ou amoxicilina-ácido clavulânico), administração de anti-eméticos (maropitant – 1 mg/kg/dia, SC, até 5 dias e metoclopramida – 0,1-0,4 mg/kg/h, IV, contínuo) e analgésicos (ex: fentanilo – 4µg/kg/h, via transdérmica ou butorfanol – 0,1-0,2 mg/kg, IV, IM ou SC, ou tramadol – 2 mg/kg, IV) bem como correção dos défices electrolíticos (suplementação de potássio, no caso de hipocalémia) (Papaioannou *et al.*, 2013; Sagols *et al.*, 2013).

2.2.5. Endocrinologia

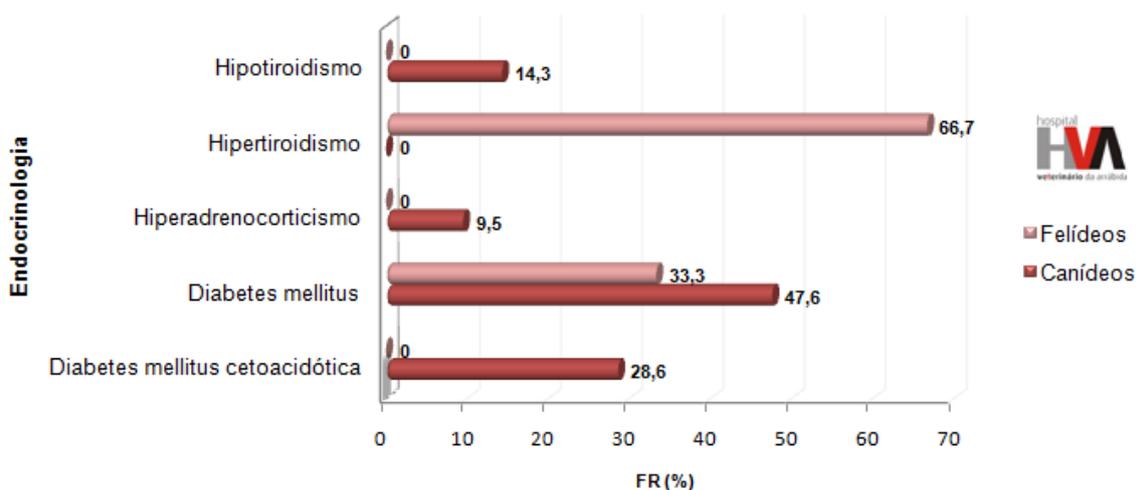


Gráfico 8: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de endocrinologia (n=33)

Na endocrinologia, a diabetes mellitus foi a afeção mais frequente nos canídeos, enquanto o hipertireoidismo se destacou nos felídeos. Não obstante, é destacada também a cetoacidose diabética, uma vez que constitui um quadro clínico grave, que pode colocar em causa a vida do paciente (Gráfico 8).

2.2.6. Estomatologia e odontologia

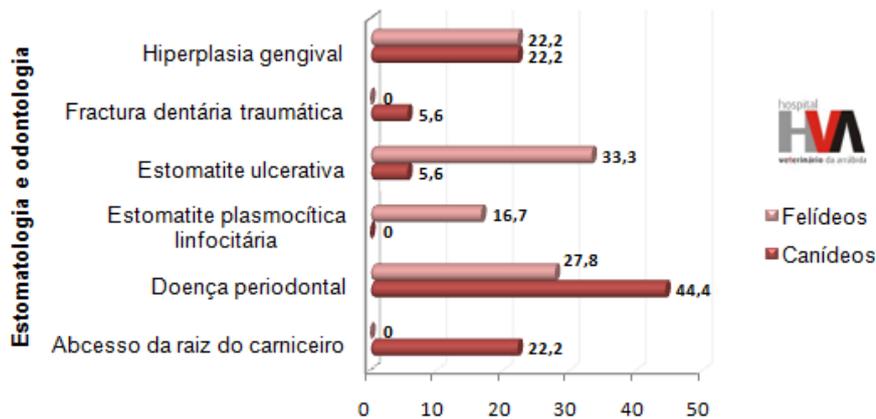


Gráfico 9: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de estomatologia e odontologia (n=36)

Pela observação do gráfico 9 pode concluir-se que a doença periodontal foi a afeção mais comum em canídeos (44,4%), seguida pela estomatite ulcerativa nos felídeos (33,3%). Em termos gerais, esta área não foi muito significativa, apresentando um baixo número de casos clínicos.

2.2.7. Gastroenterologia e glândulas anexas

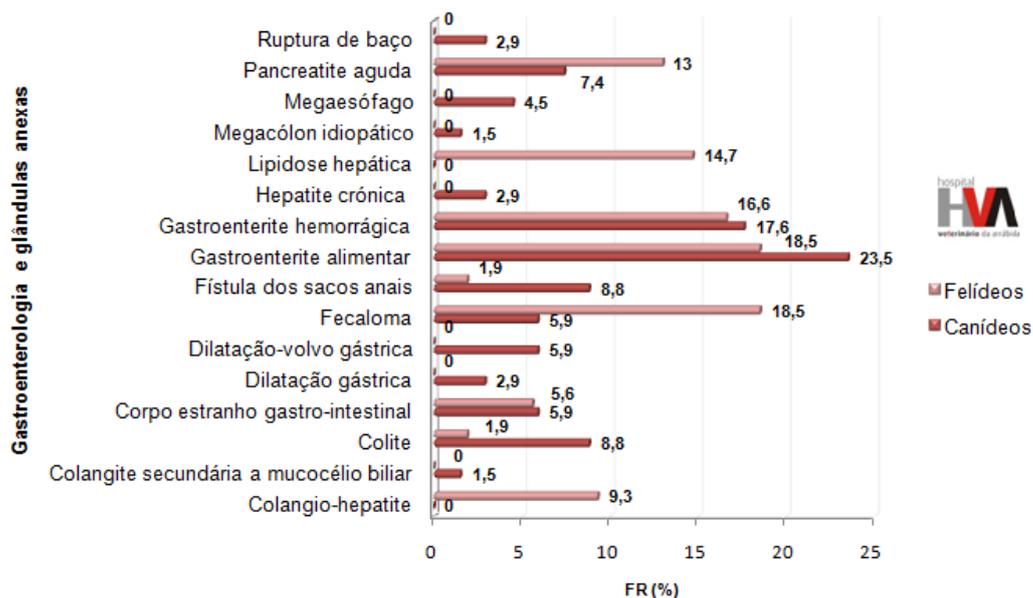


Gráfico 10: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de gastroenterologia e glândulas anexas (n=122)

Na área da gastroenterologia e glândulas anexas, a gastroenterite alimentar destacou-se nos canídeos (23,5 %) e nos felídeos tanto a gastroenterite alimentar como os fecalomas foram mais prevalentes (18,5% em ambos, nesta espécie) (Gráfico 10).

2.2.8. Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia

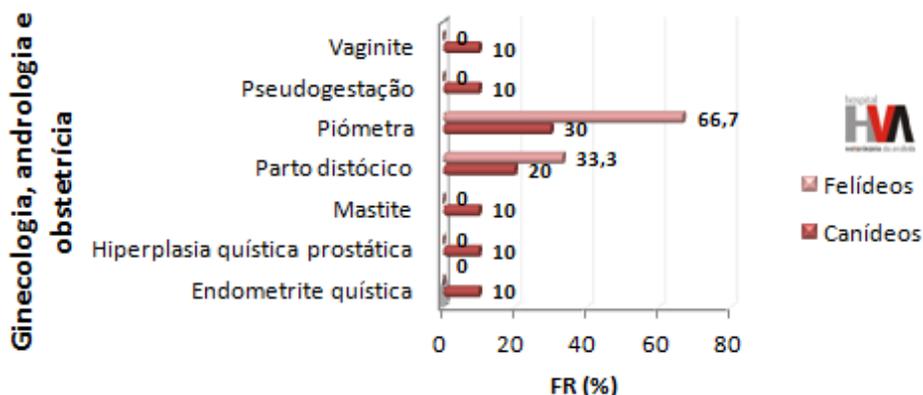


Gráfico 11: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia (n=18)

Nesta área destacou-se claramente a piómetra como sendo uma das afeções mais frequentes nos felídeos (66,7%) e nos canídeos (30%) (Gráfico 11).

2.2.9. Neonatologia

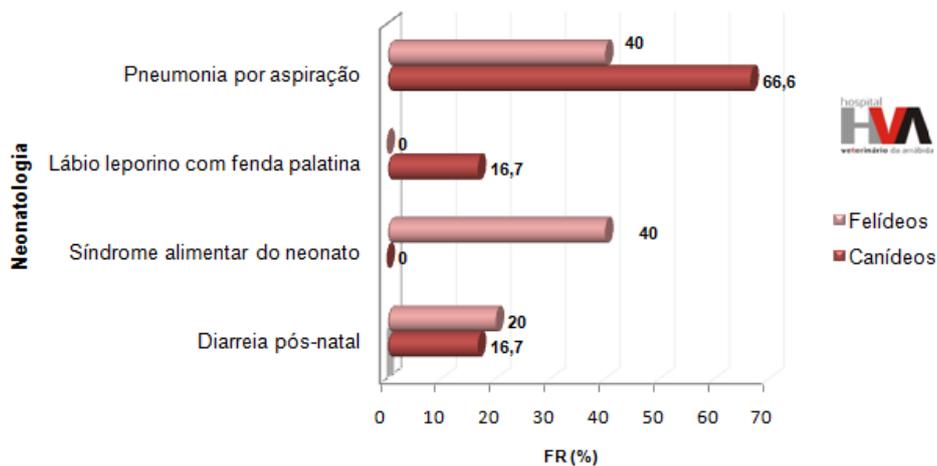


Gráfico 12: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na Área de Neonatologia (n=11)

Com base no gráfico 12 anterior verificou-se que a pneumonia por aspiração foi a afeção mais frequente, tanto em canídeos como felídeos (66,6% e 60%, respectivamente), seguida da diarreia pós-natal (com 40% dos felídeos). Em termos gerais, esta área não foi muito significativa, apresentando um baixo número de casos clínicos.

2.2.10. Neurologia

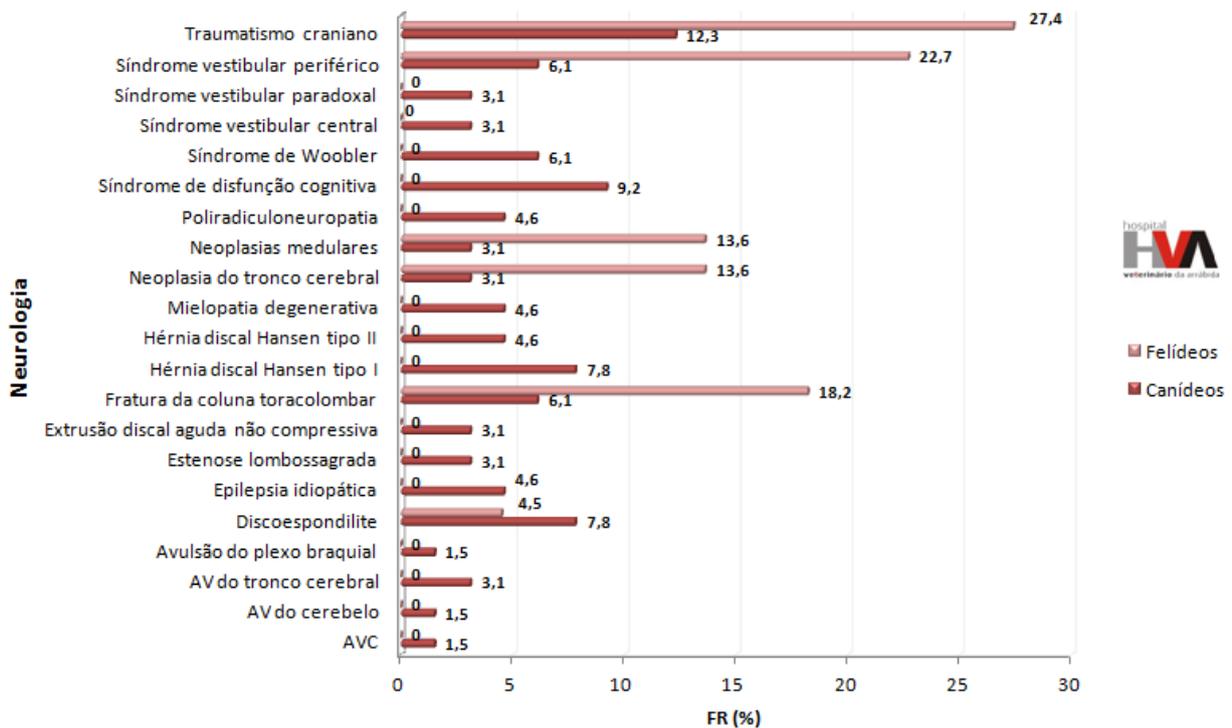


Gráfico 13: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de neurologia (n=87)

Na área de neurologia, destacou-se em ambas as espécies o traumatismo craniano, com cerca de 27,4% nos felídeos e 12,3% nos canídeos (Gráfico 13).

O trauma craniano severo está associado a uma elevada mortalidade, tanto em seres humanos como em animais. Muitos animais podem recuperar de lesões cerebrais severas se as alterações neurológicas e sistêmicas forem detetadas e tratadas precocemente. Tal como em todas as urgências deve ter-se em conta a abordagem do paciente conforme o ABC (“airway, breathing and cardiac status”). É importante também não se focar apenas no estado neurológico, uma vez que a maioria dos pacientes se encontra em choque hipovolémico e ocorre exacerbação da depressão do paciente. Quando há hipoxémia e hipovolémia o paciente deve ser tratado adequadamente e devem ser avaliados determinados parâmetros, tais como o hematócrito, as proteínas totais, a ureia e a glicémia, entre outros. Podem também ocorrer alterações respiratórias, onde o edema pulmonar neurogénico é o mais comum. Depois de estabelecida a normovolémia, a oxigenação e a ventilação adequadas, devem ser pesquisadas possíveis fraturas e realizado o exame neurológico. A terapia médica baseia-se na minimização da pressão intracraniana, fluidoterapia, diurese osmótica e adequada manutenção da oxigenação (Platt, 2013). O manitol (0,2-1,5 mg/kg, IV) é

muitas vezes considerado o tratamento de escolha para a redução da pressão intracraniana e aumento do fluxo sanguíneo cerebral, apesar da solução salina hipertônica (4 mL/kg de solução a 7,5% durante 15 minutos) constituir uma melhor alternativa, especialmente em pacientes hipovolêmicos (Byers, 2013; Vries, 2014).

2.2.11. Oftalmologia

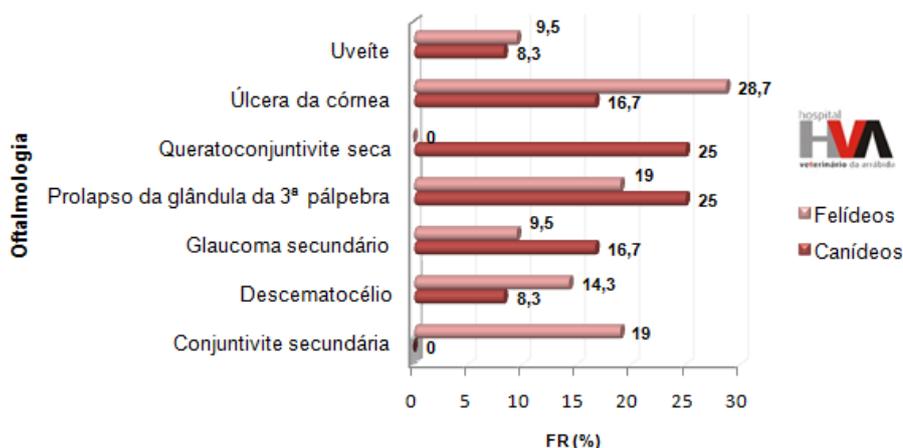


Gráfico 14: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da oftalmologia (n=33)

Na observação do gráfico 14 pode constatar-se que a úlcera da córnea foi a condição que mais afetou os felídeos, enquanto nos canídeos a queratoconjuntivite seca e o prolapso da terceira pálpebra apresentaram maior prevalência. Em termos gerais, esta área não foi muito significativa, apresentando um baixo número de casos clínicos.

2.2.12. Oncologia

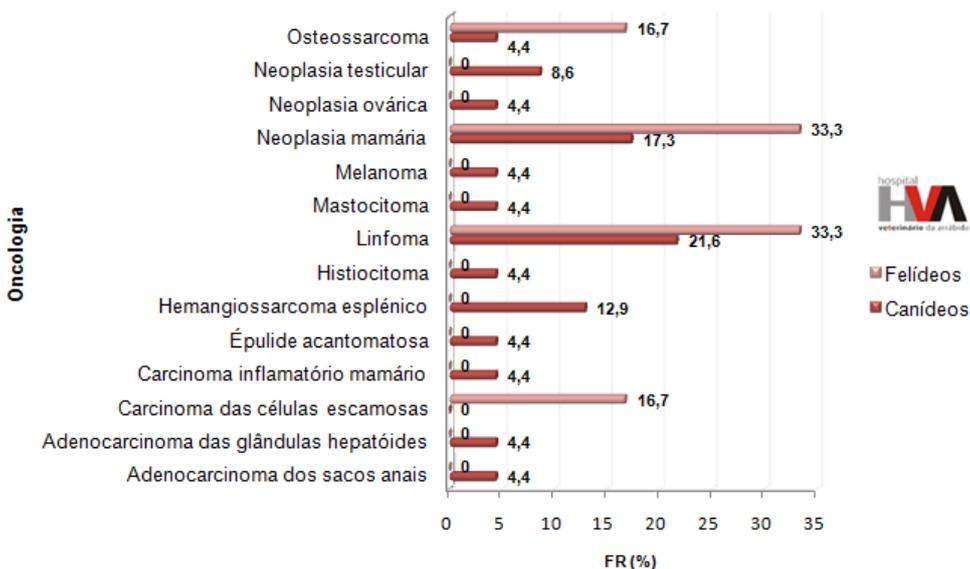


Gráfico 15: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de oncologia (n=41)

Na oncologia pode observar-se uma predominância do linfoma, tanto em canídeos como em felídeos (21,6% e 33,3%, respectivamente). Contudo, nos felídeos também foi frequente a neoplasia mamária (33,3%) (Gráfico 15).

2.2.13. *Patologias musculoesqueléticas*

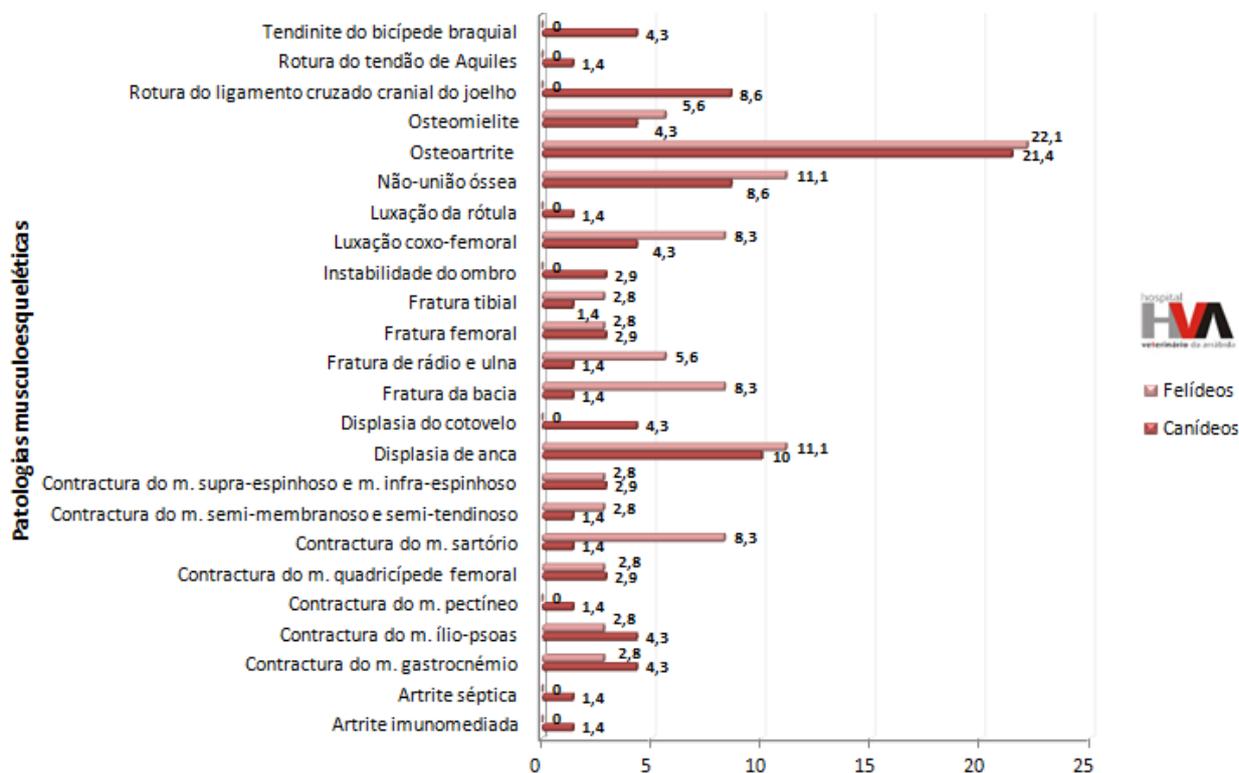


Gráfico 16: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área das patologias musculoesqueléticas (n=106)

A área das patologias musculoesqueléticas foi uma das mais observadas no período de estágio. Entre estas destacou-se a osteoartrite (OA) como a doença mais prevalente, tanto em canídeos (21,4%) como em felídeos (22,1%) (Gráfico 16). Posteriormente, neste relatório, esta doença irá ser abordada com maior pormenor.

Da análise do gráfico 16 pode igualmente constatar-se uma grande variedade de contraturas observadas, sobretudo em canídeos. Tal facto pode estar relacionado tanto com uma elevada prevalência de processos articulares degenerativos como de afeções neurológicas [sobretudo de neurónio motor superior (NMS)], surgindo frequentemente de forma secundária a estes dois processos patológicos.

A contractura ocorre quando os músculos ou outros tecidos moles que abrangem a articulação sofrem encurtamento e limitam o seu “range of motion” (ROM). As contracturas podem ser definidas de acordo com o tipo de tecidos moles envolvidos. Quando existem lesões no sistema nervoso central (SNC) com sinais de NMS, podem resultar em músculos hipertônicos. Nestes casos o músculo parece estar sob um estado crónico de contração, resultando num ROM reduzido. Para a melhoria deste tipo de contratura, deve providenciar-se um ROM apropriado e a realização de alongamentos e massagem (Millis & Levine, 2014).

2.2.14. Otorrinolaringologia

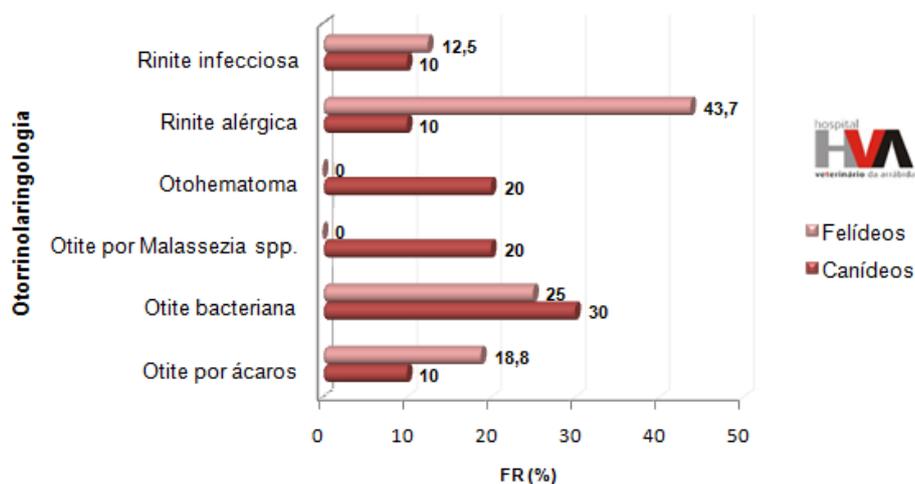


Gráfico 17: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da otorrinolaringologia (n=26)

Com base no gráfico 17, pode observar-se a maior prevalência de rinite alérgica nos felídeos (43,7%) e de otite bacteriana nos canídeos (30%). Em termos gerais, esta área não foi muito significativa, apresentando um baixo número de casos clínicos.

2.2.15. Pneumologia

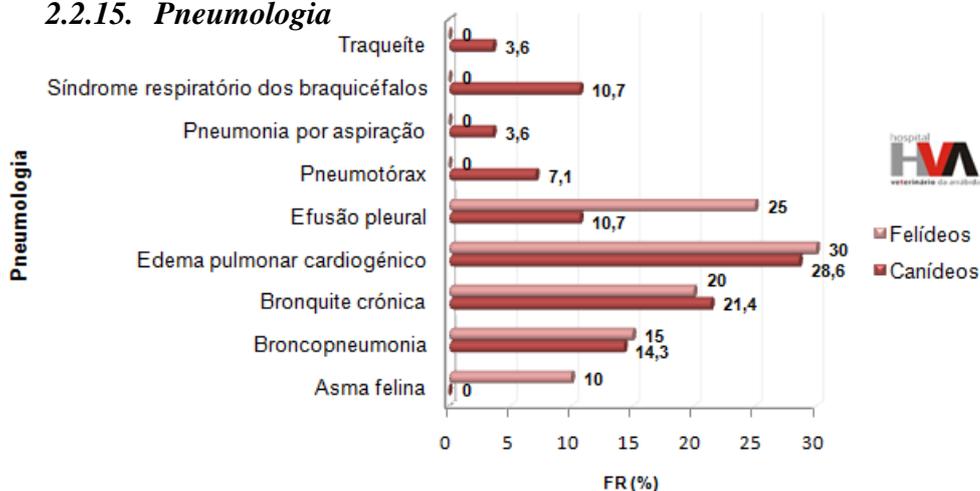


Gráfico 18: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da pneumologia (n=48)

No período de estágio, encontraram-se mais casos de edema pulmonar cardiogénico, tanto em felídeos como em canídeos (30% e 28,6%, respetivamente). Na primeira espécie houve também uma elevada prevalência de efusão pleural (25%) (Gráfico 18).

2.2.16. Toxicologia

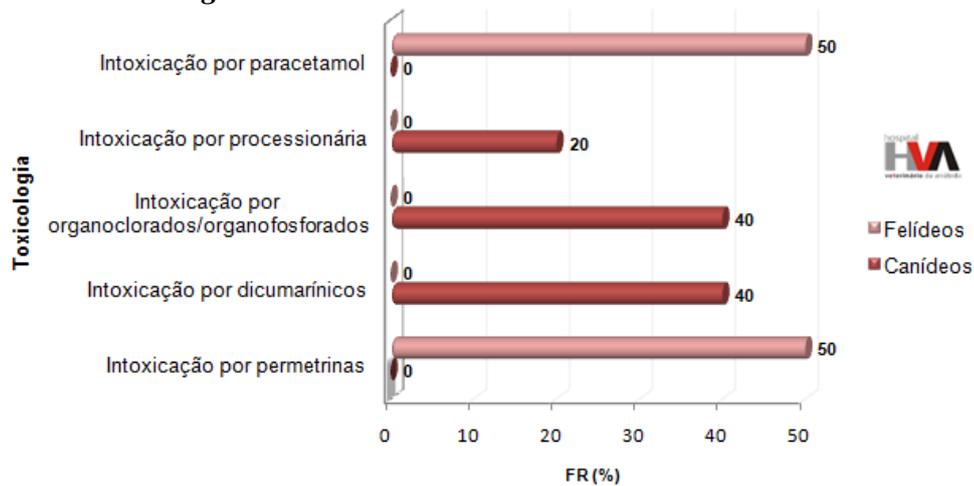


Gráfico 19: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da toxicologia (n=7)

Da observação do gráfico 19 anterior, nos felídeos apenas se verificaram casos de intoxicação por permetrinas e por paracetamol. No caso dos canídeos as mais frequentes foram a intoxicação por organoclorados/organofosforados e por dicumarínicos (com cerca de 40% em ambas).

2.2.17. Urologia

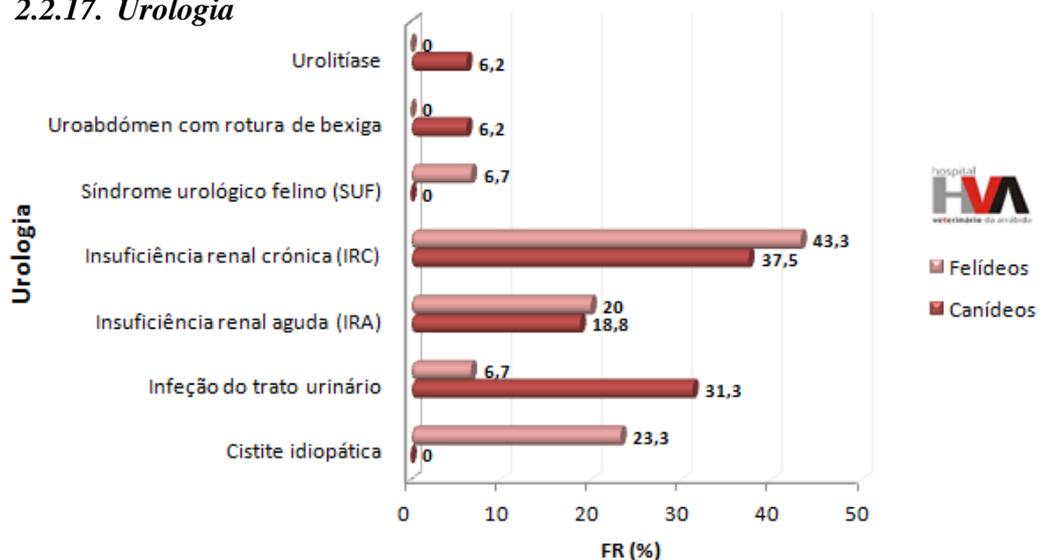


Gráfico 20: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da urologia (n=46)

Na urologia registaram-se mais casos de insuficiência renal crônica, tanto em canídeos como felídeos (com 37,5% e 43,3% respectivamente), seguida da infecção do trato urinário em felídeos (31,3%) e cistite idiopática também em felídeos (23,3%) (Gráfico 20).

2.3. Patologia Cirúrgica

2.3.1. Área de especialidades cirúrgicas

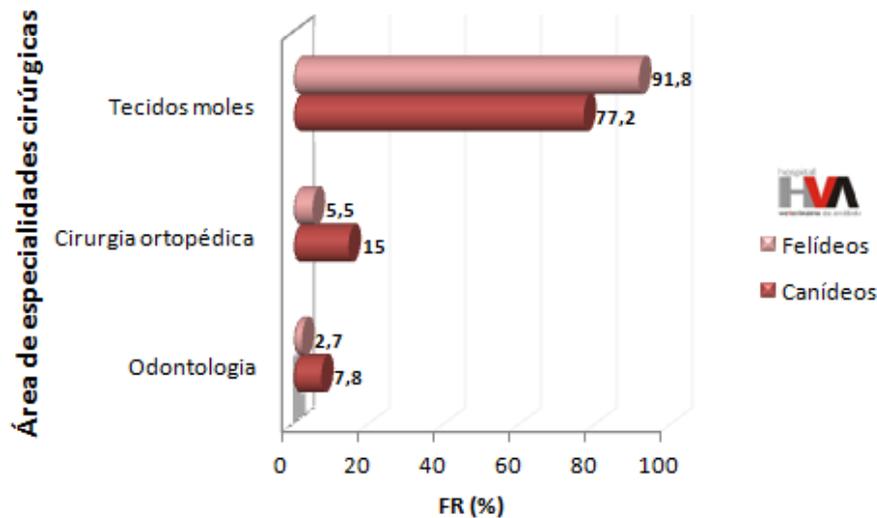


Gráfico 21: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área de especialidades cirúrgicas (n=400)

Na área da patologia cirúrgica as cirurgias de tecidos moles foram predominantes, tanto em felídeos como em canídeos, comparativamente com a ortopedia e a odontologia (Gráfico 21).

2.3.2. Cirurgia odontológica

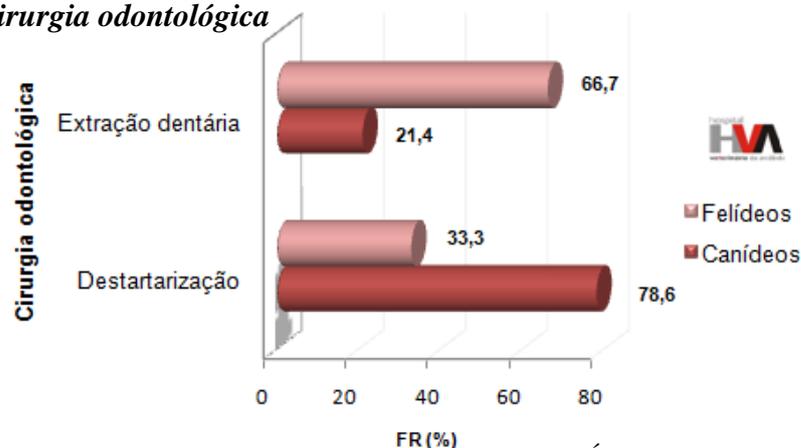


Gráfico 22: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na Área da cirurgia odontológica (n=20)

Na cirurgia odontológica, a destartarização foi mais frequente nos canídeos (78,6%), enquanto a extração dentária prevaleceu nos felídeos (66,7%). É de salientar também a escassez relativa de casos nesta área (Gráfico 22).

2.3.3. Cirurgia ortopédica

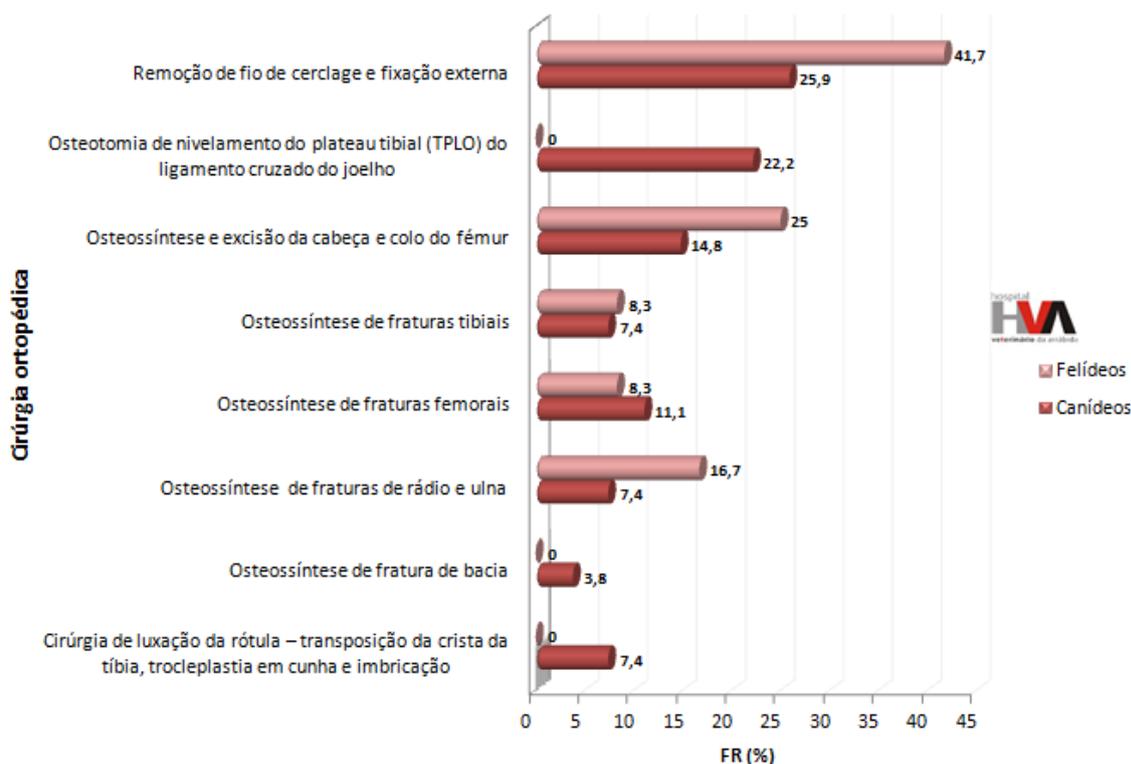


Gráfico 23: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da cirurgia ortopédica (n=39)

Na área da cirurgia ortopédica a osteotomia de nivelamento do plateau tibial (TPLO) apresentou uma maior prevalência em canídeos (22,2%), enquanto em felídeos a cirurgia mais realizada foi a osteossíntese e excisão da cabeça e colo do fêmur (25%) (Gráfico 23). É de salientar que, embora o HVA não seja referência a nível ortopédico, possui um médico veterinário nos seus quadros, que procedeu à realização das intervenções cirúrgicas acima mencionadas. Muitos dos pacientes submetidos a cirurgia permaneceram no hospital para, posteriormente, iniciarem a reabilitação física durante o período de recuperação.

2.3.4. Cirurgia de tecidos moles

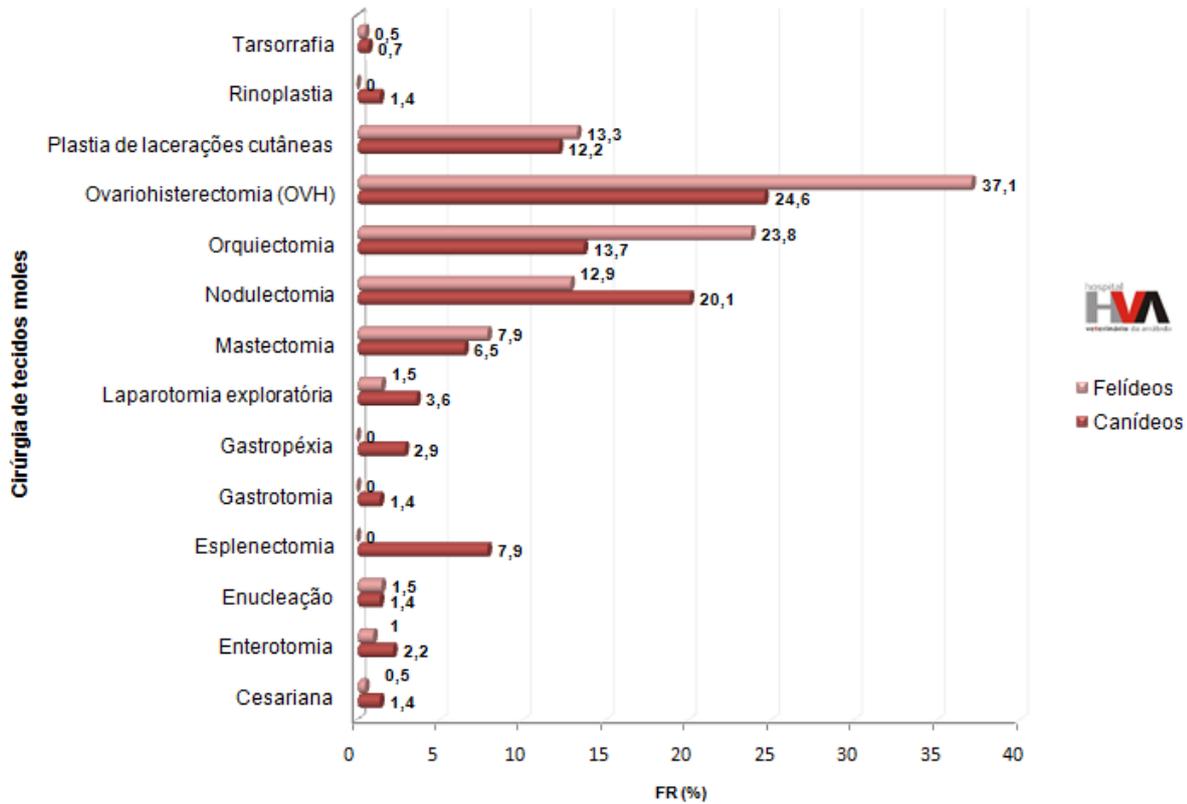


Gráfico 24: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na Área da cirurgia de tecidos moles (n=341)

As cirurgias de tecidos moles foram as que mais prevaleceram na área da patologia cirúrgica. A OVH foi o procedimento cirúrgico mais realizado, tanto em canídeos como em felídeos (24,6% e 37,1%, respectivamente) (Gráfico 24).

2.4. Medicina de Urgências

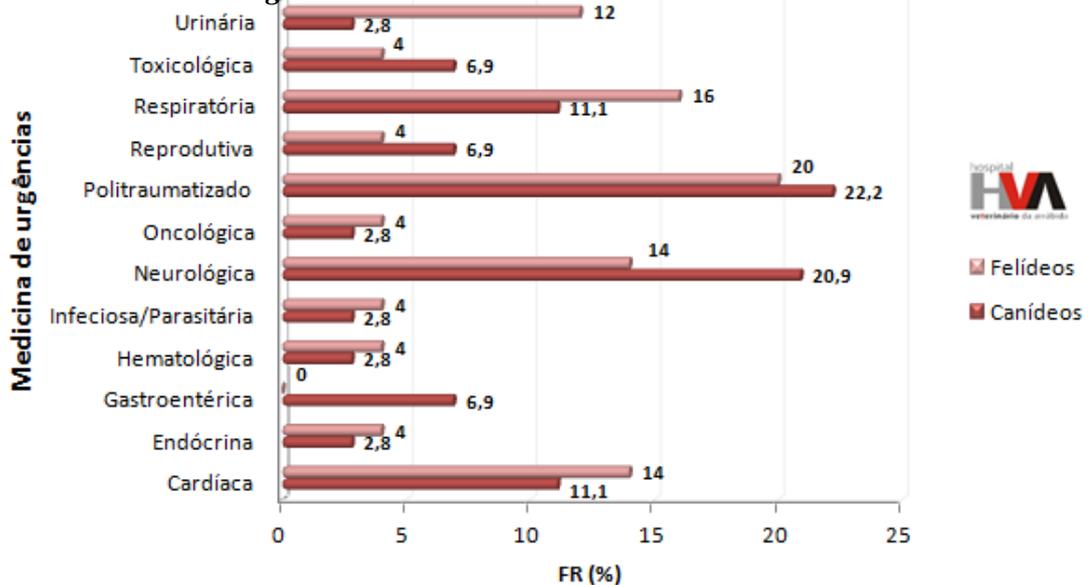


Gráfico 25: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da medicina de urgências (n=122)

A medicina de urgências, como área de referência do HVA, apresentou um elevado número de casos, destacando-se os politraumatizados e a urgência neurológica em canídeos (cerca de 22,2% e 20,9% nesta espécie, respectivamente) e nos felídeos as urgências com pacientes politraumatizados e urgências respiratórias (com cerca de 20% e 16% nesta espécie, respectivamente) (Gráfico 25).

2.5. *Medicina Física e de Reabilitação*

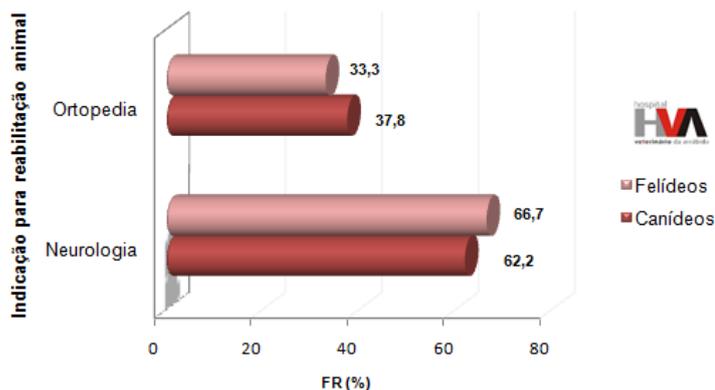


Gráfico 26: Frequência relativa (%) dos casos acompanhados na área da medicina física e de reabilitação (n=102)

A medicina física e de reabilitação animal, como área de referência no HVA, incorpora, conjuntamente, as áreas da neurologia, ortopedia e das afeções musculoesqueléticas. A maior prevalência nesta área correspondeu à neurologia, com cerca de 62,2% nos canídeos. Em relação aos felídeos, embora num número muito reduzido, também apresentaram sobretudo afeções neurológicas (66,7%) (Gráfico 26). A maioria dos pacientes neurológicos referenciados para o HVA provinha da clínica Referência Veterinária, onde, por indicação do neurologista, eram enviados os pacientes para a reabilitação física (geralmente no período pós-cirúrgico).

2.6. *Exames complementares de diagnóstico*

Os exames complementares de diagnóstico tiveram uma grande expressão durante a realização do estágio. Deve destacar-se o eletrocardiograma, apresentando uma maior prevalência, tanto em canídeos como em felídeos (com 23% e 25,2%, respectivamente) (Gráfico 27). Tal situação poderá justificar-se devido ao facto deste exame estar incorporado na monitorização de pacientes críticos (tanto em internamento por etiologia variada, como em programa de reabilitação física) e de ser realizado, por norma, durante o procedimento cirúrgico no HVA.

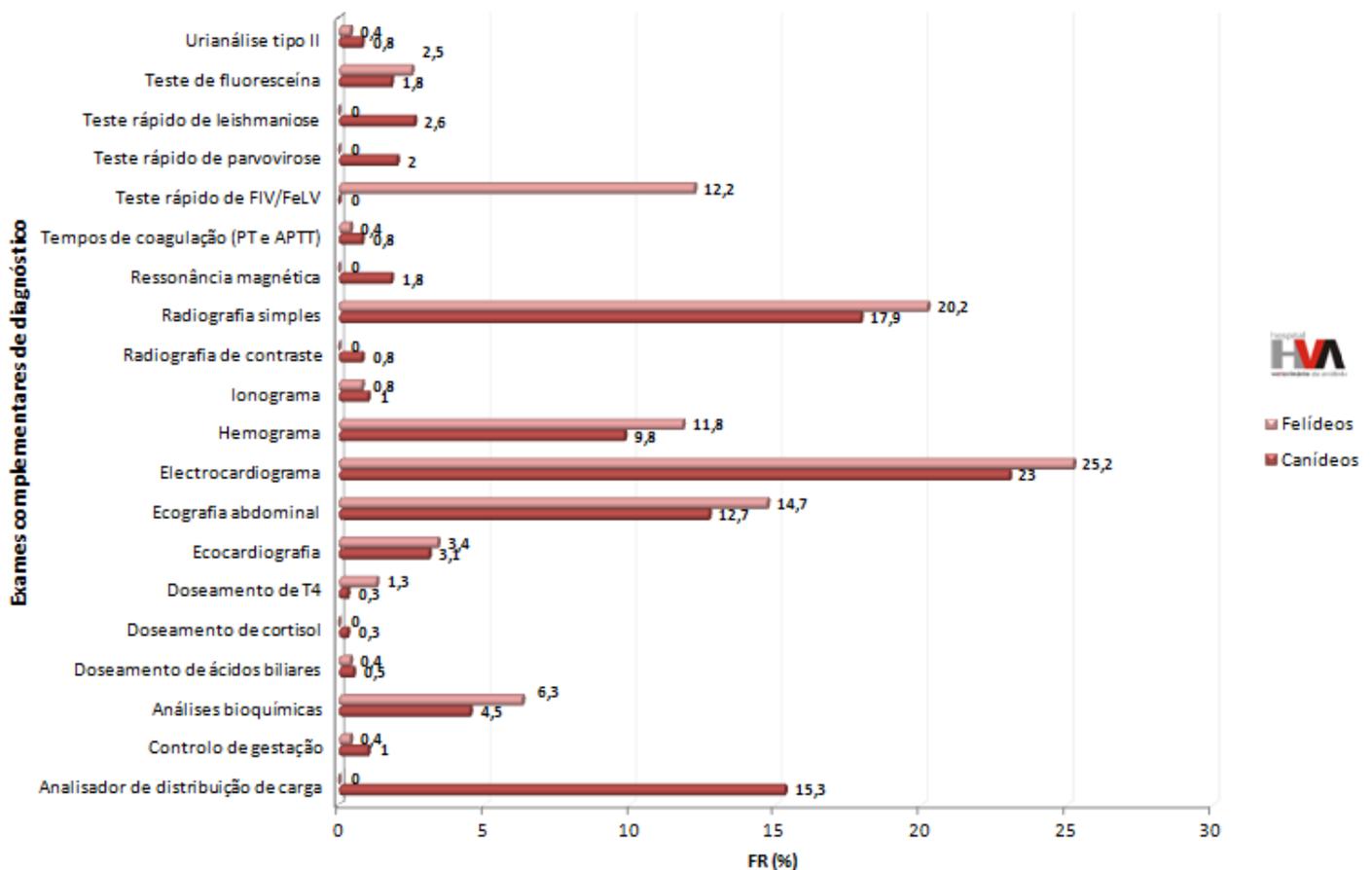


Gráfico 27: Frequência relativa (%) dos exames complementares e diagnóstico (n=625)

3 - Ondas de choque extracorporais em Medicina Veterinária

3.1. Introdução

A terapêutica de ondas de choque extracorporais (ESWT) foi inicialmente utilizada para a litotripsia, tanto em pacientes humanos como animais. Este meio não invasivo permitia a fragmentação de vários tipos de cálculos. A sua aplicação no tratamento de doenças musculoesqueléticas surgiu por acaso. Após a aplicação da ESWT na região pélvica, verificou-se uma resposta osteogénica significativa com contribuição na formação do calo ósseo e na sua cicatrização (Cross, 2013; Niebaum, 2013; Duerr *et al.*, 2014; Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014).

A investigação sobre os efeitos da ESWT no tratamento de doenças musculoesqueléticas centrou-se particularmente na medicina humana, onde mostrou benefícios no controlo da dor na fascite plantar, epicondilite lateral, tendinite calcificante, e necrose da cabeça femoral, bem como no tratamento de união retardada ou não-união de fraturas. Nos tecidos moles também mostrou benefícios na doença de

Peyronie's relativamente ao manejo da dor e da disfunção erétil (Kirkby, 2012a; Cross, 2013; Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014).

Na medicina veterinária surgiu primariamente no tratamento de patologias musculoesqueléticas em equinos, tais como calcificações tendinosas e ligamentares, doença do navicular, exostoses, fraturas e microfraturas, e OA das articulações tarsometatarsica e intertársica distal. Nos pequenos animais, a ESWT tem sido sobretudo usada no tratamento de OA, não-uniões e tendinites (Kirkby, 2012a; Cross, 2013; Durant & Millis, 2014).

3.2. Definição de ondas de choque

As ondas de choque extracorporais são ondas acústicas de alta pressão e velocidade produzidas por um dispositivo externo. Assim, possuem pressões acústicas de grande amplitude (20-100 megapascal [MPa]) que são geradas aproximadamente em 5-10 nanosegundos (Fox & Millis, 2011; Kirkby, 2012a; Cross, 2013; Durant & Millis, 2014). Segundo o perfil de pressão da ESWT, há um rápido aumento até se atingir um pico máximo de pressão, seguido de um súbito declínio onde pode atingir os 10 MPa negativos. Todo o ciclo tem uma duração de 300 nanosegundos (Figura 1) (Durant & Millis, 2014).

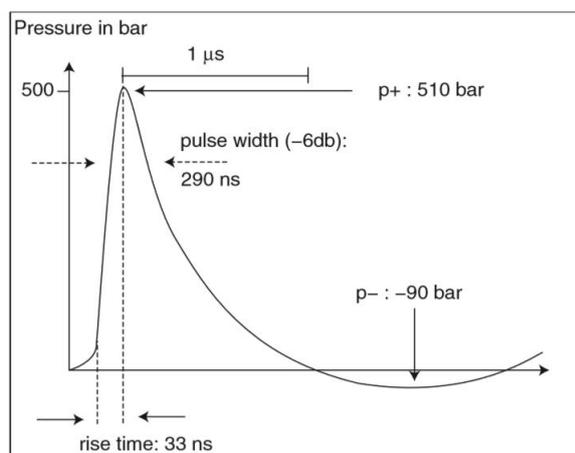


Figura 1- Perfil de uma onda de choque extracorporal (Adaptado de: Pulsevet® (2014). VersaTron 4 Paws Application Guide; Appendix A, B and C: Treatment Protocols; pp. 3)

As ondas de pressão são produzidas num meio líquido por sondas focais, onde a energia eléctrica é convertida em energia mecânica. No interior da sonda, ocorre uma reflexão das ondas que são direccionadas para um determinado ponto focal (local de tratamento). As ondas ao contactarem com os tecidos libertam uma determinada energia consoante a densidade (osso, cartilagem, tendão e ligamento), sendo uma parte transmitida e a outra refletida. Portanto, quanto maior for a variação na densidade tecidular, maior será a energia libertada. Estas ondas de pressão diferem das ondas de

ultrassom devido à sua baixa frequência, mínima absorção nos tecidos e ausência de efeito térmico (Fox & Millis, 2011; Kirkby, 2012a; Cross, 2013; Durant & Millis, 2014).

Existem três tipos de geradores focalizados, de ondas de choque: eletrohidráulicos, eletromagnéticos e piezoelétricos. Os geradores piezoelétricos utilizam cristais que sofrem deformação (contração e expansão) quando excitados através de uma corrente elétrica de alta voltagem, iniciando-se uma onda de pressão no meio líquido, que é focada para um determinado ponto, devido à forma geométrica da esfera. Nos geradores eletromagnéticos a onda de choque é produzida pelo movimento de uma placa de metal imersa em água, dentro de um tubo. Este movimento é decorrente de um campo magnético gerado por uma bobina, por onde passa uma corrente elétrica de alta intensidade, repelindo e atraindo a placa metálica. Assim, com este movimento, é criada uma onda de choque, que através de uma lente é focada num determinado ponto. Por fim, os geradores eletrohidráulicos baseiam-se numa descarga elétrica de alta voltagem, num eléctrodo submerso em água. A faísca originada leva à vaporização das moléculas de água circundantes ao eléctrodo, resultando num gradiente de pressão que se converte numa onda de choque (Figura 2) (Cross, 2013; Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014).

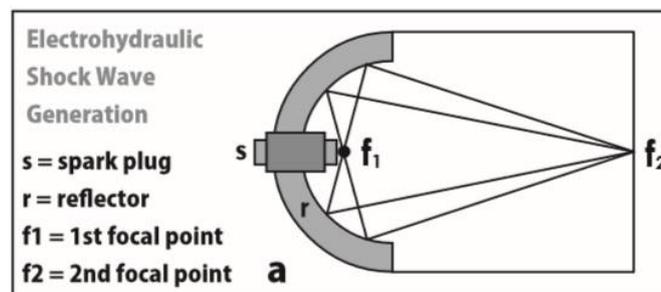


Figura 2- Mecanismo de origem das ondas de choque electrohidráulicas (Adaptado de: Pulsevet® (2014). *VersaTron 4 Paws Application Guide; Appendix A, B and C: Treatment Protocols; pp. 3*)

A ESWT focalizada com aplicação nos pequenos animais usa um gerador eletrohidráulico (Cross, 2013).

Em termos gerais, a energia pode ser focada através da disposição esférica dos cristais, lente acústica ou gerador esférico, como referido anteriormente. Desta forma, a energia obtida a partir das ondas de choque possui uma elevada capacidade de penetração tecidual (com profundidades que podem ir até aos 110 cm). Este facto

permite o fornecimento de uma quantidade intensa de energia numa área pequena, com cerca de 80% da pressão das ondas de choque na área focal (Cross, 2013; Durant & Millis, 2014).

O fornecimento de energia focalizada ocorre de maneira diferente, conforme o tipo de gerador de ondas de choque. Particularmente, nos geradores piezoelétricos, o volume focal é pequeno, o fluxo de energia é elevado e a transferência global de energia é mínima. No caso dos geradores eletromagnéticos também têm um pequeno volume focal e elevado fluxo de energia, mas tendem a ser menos concentrados do que no sistema piezoelétrico. Por fim, os geradores electrohidráulicos são os que produzem maiores volumes focais, possuindo uma menor densidade de fluxo de energia mas elevada transferência global energética, sendo estes os mais usados em medicina veterinária (Durant & Millis, 2014).

Para além das ondas de choque focalizadas, existem as ondas de pressão radiais (por vezes consideradas ondas de choque radiais) (Figura 3). Estas ondas consistem em impulsos sónicos com origem num gerador de balística, que por concussão mecânica são propagadas através dos tecidos. Ao contrário das anteriores, as ondas de choque radiais utilizam níveis de energia inferiores, com um intervalo mais longo para o alcance do pico máximo de pressão e um componente negativo com igual amplitude ao positivo. A energia é aplicada a uma área circular de maior diâmetro, mas com menor poder de penetração nos tecidos. Deste modo, ocorre uma rápida libertação de energia na área-alvo, com uma diminuição da energia nos tecidos mais profundos (Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014).

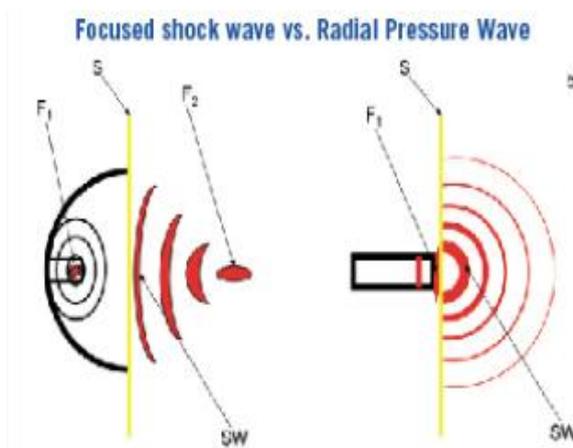


Figura 3- Ondas de choque focalizadas vs Ondas de choque radiais (F1: Ponto focal no gerador, S- Superfície da pele; F2- Ponto focal (foco e profundidade de energia transmitida via ondas de choque no tecido), SW- Ondas de choque) (Adaptado de: Antonic V, Mittermayr R, Schaden W & Stojadinovic A (2011) Evidence Supporting Extracorporeal Shockwave Therapy per acute and chronic soft tissue wounds, p.204-215)

3.3. Aplicação da ESWT em Medicina Veterinária

A aplicação da ESWT focalizada deve ser realizada pelo clínico e requer normalmente uma anestesia superficial ou sedação profunda, de forma a permitir o conforto do paciente (Fox & Millis, 2011; Durant & Millis, 2014). O protocolo de sedação em canídeos pode variar consoante o clínico, mas em geral usa-se o propofol a uma dose de 5mg/kg por via intravenosa para se poder tratar mais do que um local alvo, a um nível de energia elevado. Uma vez que o propofol pode causar apneia deve ser feita entubação endotraqueal (Cross, 2013). No entanto, não se verificaram efeitos adversos ou alterações no grau de dor na utilização de anestésicos ou sedativos (Fox & Millis, 2011; Cross, 2013; Durant & Millis, 2014). Torna-se necessária a realização de tricotomia e aplicação de gel de ultrasonografia no local de tratamento, uma vez que o ar atenua as ondas de choque e torna o tratamento menos eficaz (Cross, 2013; Durant & Millis, 2014).

Os transdutores das ondas de choque são chamados de sondas. Estão disponíveis em vários comprimentos focais, onde as sondas de 5 mm e 20 mm são suficientes para as aplicações em pequenos animais (Figura 4, Tabelas 4 e 5). Quando se pretender tratar estruturas mais superficiais e distais de membros recorre-se à sonda de 5 mm, enquanto a sonda de 20 mm é usada em estruturas mais profundas (ombro, anca, ou coluna vertebral). O número de impulsos (também denominados de *pulses*) aplicados varia de acordo com a estrutura e condições patológicas a tratar, mas em geral são entre os 500 e os 1000 choques a um nível de energia igual ou superior a 3 (Cross, 2013).

É essencial um conhecimento adequado da anatomia da área onde as ondas de choque serão aplicadas (Fox & Millis, 2011; Durant & Millis, 2014). No caso de uma articulação, a sonda deve ser direcionada para a inserção da cápsula articular. Ao aplicar a ESWT, a sonda deve ser suavemente manipulada ao longo de todos os locais de inserção da cápsula articular e levemente rodada para uniformizar o tratamento. Nas lesões ligamentares ou tendinosas, a direção das ondas deve ser próximo-distal. Relativamente às lacerações, devem ser tratadas com níveis de energia baixos, enquanto a não-união de fraturas e OA podem requerer elevados níveis de energia (Durant & Millis, 2014).

A frequência ideal de aplicação é ainda desconhecida, mas geralmente são recomendados dois tratamentos com três a quatro semanas de intervalo (Fox & Millis, 2011; Durant & Millis, 2014). Os pacientes geralmente não mostram sinais claros de melhoria antes do segundo tratamento (Cross, 2013). A melhoria das condições patológicas pode permanecer durante vários meses após o início do tratamento (Durant & Millis, 2014). A periodicidade de tratamento pode ser repetida conforme necessária, mas em geral está indicada a cada três a seis meses para condições crônicas (Cross, 2013).

3.4. Efeitos biológicos da ESWT

Os efeitos biológicos primários ocorrem devido à formação de forças mecânicas, enquanto os secundários surgem indiretamente através do fenômeno de cavitação. O efeito dinâmico das ondas de choque ocorre nos líquidos e por vezes nos tecidos com elevado teor em água, levando à formação de bolhas de vapor no líquido que sofreu uma queda na sua pressão. Como a energia e o poder de penetração são elevados, pode haver uma erosão de interfaces de superfícies duras (como cálculos ou ossos) mas também pode penetrar na parede de pequenos vasos sanguíneos. Deste modo, é importante ter em conta que devido ao efeito de cavitação, as ondas de choque não devem ser usadas em regiões com gás (como os pulmões ou intestinos) (Intellect RPW, 2014). No caso concreto dos tecidos, a cavitação promove a produção e libertação de radicais livres, originando reações químicas e aumento da permeabilidade da membrana celular (Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014).

A transmissão das ondas de choque pode variar consoante a interface, estando relacionada com a quantidade de reflexão e o nível de energia fornecida aos diferentes tecidos. No caso específico do osso a diminuição da intensidade das ondas de choque é maior quando há um aumento da espessura óssea (Durant & Millis, 2014).

Na ESWT, existem fatores com efeito direto a nível celular, tais como o número de impulsos e a densidade da energia. O seu aumento reduz a viabilidade celular e por conseguinte pode originar citotoxicidade (dose-dependente). Portanto, deve ter-se em conta as diferentes sensibilidades dos tecidos celulares durante a aplicação deste tratamento (Durant & Millis, 2014).

3.4.1. Efeito analgésico

Nos canídeos, o efeito analgésico da ESWT ainda carece de estudos para a sua compreensão. Porém, em humanos sabe-se que apresenta um efeito bimodal, principalmente em doentes crónicos:

- a) Analgesia a curto prazo (três a quatro dias) devido à ação sobre os nociceptores e redução da síntese de substância P;
- b) Analgesia a longo prazo (três a quatro semanas) com diminuição gradual da dor, angiogénese e remodelação da matriz tecidual.

Este efeito bimodal foi também encontrado em equinos, apesar de não se conhecer o mecanismo subjacente (Kirkby, 2012a; Cross, 2013; Durant & Millis, 2014).

Na literatura foram propostos outros mecanismos explicativos da analgesia através da aplicação da ESWT:

- Estimulação de nociceptores com inibição descendente e modulação de estímulos sensoriais (Fox & Millis, 2011; Kirkby, 2012b; Cross, 2013; Niebaum, 2013; Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014);
- Indução de citocinas e fatores de crescimento, regulação da expressão proteica morfogenética óssea e síntese de óxido nítrico endotelial. Estes fatores possibilitam que haja uma diminuição da inflamação e edema, contribuindo para a analgesia a curto prazo (Fox & Millis, 2011; Kirkby, 2012b; Cross, 2013; Niebaum, 2013; Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014);
- Analgesia secundária ao aumento na atividade da serotonina no corno dorsal medular (Kirkby, 2012a; Niebaum, 2013);
- Diminuição do péptido relacionado com o gene da calcitonina (CGRP) ao nível das terminações nervosas livres e gânglios da raiz dorsal, após a aplicação da ESWT em ratos (Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014);
- Intervenção da substância P, com aumento da sua concentração basal nas primeiras 24 horas após tratamento com ESWT em leporídeos, seguido de um decréscimo

gradual que pode ir até seis semanas. Tal facto pode dever-se à degenerescência das terminações nervosas locais (Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014).

No entanto, a influência da ESWT nos mecanismos opióides anti-nociceptivos espinhais ou não-opióides (substância P ou CGRP) não foi comprovada, contrariando as teorias anteriormente mencionadas (Durant & Millis, 2014).

Takahashi *et al.* (2006) refere o efeito cumulativo das ondas de choque de baixa energia nas fibras nervosas na pele de ratos, permitindo assim um efeito analgésico duradouro (Durant & Millis, 2014).

O efeito analgésico difere consoante o tipo de onda de choque utilizado (focalizada vs radial). Quando foi aplicada a ESWT nos membros de equídeos, concluiu-se que a velocidade de condução nervosa sensorial mostrou ser mais baixa nas ondas de pressão radiais. Também se observou uma rotura da bainha de mielina dos axónios de diâmetro médio a grande, levando a uma velocidade de condução mais prolongada no caso das ondas de choque radiais (Durant & Millis, 2014).

Existe uma intervenção de um conjunto de mecanismos explicativos que permite concluir o efeito analgésico pela ESWT, que pode depender diretamente do método, área de tratamento, nível de energia e frequência de aplicação (Fox & Millis, 2011; Durant & Millis, 2014).

3.4.2. *Efeito sobre os tecidos moles e cicatrização de lacerações*

A ESWT ao promover a neovascularização permite também a cicatrização dos tecidos moles e diminuir a dor associada às lesões durante um período de cerca de quatro semanas após o tratamento (Fox & Millis, 2011; Cross, 2013; Durant & Millis, 2014; Wang *et al.*, 2014).

Segundo modelos experimentais em roedores, uma única dose de ESWT pode aumentar a sobrevivência de *flaps* cutâneos devido ao aumento da perfusão tecidual do mesmo. A presença de redução da infiltração de leucócitos e supressão do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) reduziu a resposta inflamatória, levando a uma diminuição do tecido necrótico no interior da zona isquémica do *flap* (Durant & Millis, 2014).

Na aplicação das ondas de choque radiais nos tecidos moles avaliou-se os seus efeitos no tratamento de lacerações em humanos. Os resultados obtidos revelaram uma epitelização completa da laceração em 75% dos casos. As lacerações agudas foram mais propensas à cicatrização completa em relação às lacerações crónicas. Em suma, o uso da ESWT de baixa energia não focalizada em pacientes com lacerações agudas e crónicas pode ser uma boa alternativa terapêutica (Durant & Millis, 2014).

Na utilização de um baixo número de impulsos no tratamento com ESWT, a taxa de cicatrização foi aumentada em 50%, permitindo a formação de uma nova camada epitelial muito mais espessa, comparativamente com lacerações tratadas com doses elevadas de impulsos. A taxa de re-epitelização é assim inibida na presença de elevado número de impulsos, cujos níveis de energia intermédios não tiveram qualquer efeito. Portanto, o uso de baixo número de impulsos tem um efeito estimulante na taxa de cicatrização de lacerações (Durant & Millis, 2014).

3.4.3. *Efeitos sobre os tendões e ligamentos*

A avaliação da interface osso-tendão em canídeos e leporídeos revelou um aumento da neovascularização após ESWT, uma vez que houve aumento dos neovasos e dos marcadores angiogénicos (fator de crescimento endotelial vascular, eNOS, e a expressão de antigénio nuclear celular proliferativo) (Fox & Millis, 2011; Cross, 2013; Durant & Millis, 2014; Wang *et al.*, 2014). A aplicação da ESWT na tendinopatia patelar induzida pela colagenase em leporídeos, revelou um aumento na resistência à tração, da concentração de hidroxiprolina, da neovascularização e do número de tenócitos (Durant & Millis, 2014).

Num modelo experimental com roedores afetados com tendinite do Aquiles induzida por colagenase, foi utilizada ESWT de baixa energia no tratamento desta lesão. Nesta avaliação verificou-se um aumento nas concentrações do fator de transformação de crescimento beta₁ (TGF-β₁) nas fases mais precoces e do fator de crescimento semelhante à insulina I (IGF-I) ao longo do processo de cicatrização. Este facto comprovou a regeneração dos tecidos. Tal como no estudo anterior, também ocorreu proliferação tenocítica, neovascularização e regeneração tecidular progressiva. Posteriormente à realização do tratamento, ocorreram aumentos na quantidade de

glicosaminoglicanos e na síntese proteica, com uma tendência geral para o metabolismo anabólico. A ESWT promoveu um início rápido da cicatrização dos tecidos, com um decréscimo subsequente no metabolismo celular durante seis semanas (Durant & Millis, 2014).

No tratamento das tendinopatias, incluindo as de inserção, o uso de ondas de pressão radiais tem mostrado sucesso em cerca de 80% dos pacientes tratados, promovendo um padrão linear de cicatrização dos tendões e ligamentos (Cross, 2013).

O potencial da ESWT tem vindo a ser descrito no tratamento de várias tendinopatias através da indução da regeneração tecidual, contudo também pode ser prejudicial para o tecido tendinoso. Desta forma, foram documentadas algumas alterações que dependem do número de impulsos ou densidade de fluxo de energia. A presença de níveis elevados de energia mostrou alterar o DNA, a síntese da matriz extracelular, e as características biomecânicas dos tendões, podendo levar a uma rotura tendinosa. Assim, o uso de níveis altos de energia deve ser aplicado com precaução (Durant & Millis, 2014).

3.4.4. Efeitos sobre a cartilagem e condrócitos

A utilização da ESWT no tratamento de doenças degenerativas articulares, mostrou ter resultados benéficos no alívio da dor, particularmente na OA da anca, cotovelo e joelho. Nos canídeos com OA da anca e joelho os efeitos analgésicos obtidos mostraram ser significativos a longo prazo (Fox & Millis, 2011; Durant & Millis, 2014). A ESWT também contribuiu para a melhoria no “peak vertical force” e impulso vertical em canídeos com OA do joelho. O “peak vertical force” consiste na força máxima exercida pelo membro que se encontra perpendicularmente à superfície durante a estação enquanto o impulso vertical corresponde à área debaixo da curva da força vertical durante um intervalo de tempo (Durant & Millis, 2014). Neste estudo foram aplicados três tratamentos de ondas de choque a cada três semanas. Assim, em cada sessão, foram usados 200 impulsos, distribuídos por quatro focos de tratamento, com uma sonda focalizada de 20 mm, seguidos de 175 impulsos nos mesmos locais usando uma sonda focalizada de 5 mm. A energia utilizada em cada sessão foi de $0,14 \text{ mJ/mm}^2$, com um total de 1500 choques. Os efeitos mencionados verificaram-se aos 21 dias e

continuaram até aos 98 dias de estudo (Kirkby, 2012c; Durant & Millis, 2014). Em pacientes com OA do cotovelo, houve uma melhoria do estado clínico através da ESWT, mimetizando o efeito esperado de um tratamento com anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) (Millis, 2010; Durant & Millis, 2014).

Os efeitos biológicos dos processos que envolvem a doença osteoartrítica, decorrentes do tratamento com ESWT, foram abordados em humanos. Assim, verificou-se que após a utilização de ESWT no joelho ocorreu uma diminuição significativa dos níveis intracelulares de IL-10 e TNF- α (que estavam anteriormente aumentados na OA). Os níveis de IL-10 diminuíram, independentemente do número de impulsos ou níveis de energia, enquanto o TNF- α diminuiu apenas com a utilização de níveis de energia médios (Durant & Millis, 2014).

A aplicação da ESWT também mostrou benefícios numa patologia específica do joelho [rotura do ligamento cruzado cranial (LCC)]. Nos leporídeos houve redução significativa do nível de óxido nítrico (NO) na cavidade sinovial da articulação, da apoptose dos condrócitos e da severidade das lesões cartilagíneas, ajudando a reduzir a progressão da OA (Durant & Millis, 2014). Na sua aplicação em ratos com OA associada a esta doença, houve um efeito condroprotector e promotor da remodelação do osso subcondral, usando um tratamento único com 800 impulsos e uma energia de 0,18 mJ/mm². A ESWT reduziu também as alterações na cartilagem em ratos com OA, cujos efeitos benéficos foram vistos até quatro semanas após o tratamento. O grupo onde fora aplicada a ESWT teve significativamente menores alterações histológicas, aumento do colagénio tipo II e aumento dos fatores de crescimento do endotélio vascular (VEGF), BMP-2, e osteocalcina no osso subcondral. Estudos em cavalos com OA não indicaram efeitos sobre o osso subcondral, embora tenham ocorrido aumentos ao nível dos marcadores séricos de osteocalcina e telopeptidos terminal-C, indicando remodelação óssea (Fox & Millis, 2011; Durant & Millis, 2014).

As consequências da aplicação da ESWT na cartilagem articular devem ser tidas em conta, uma vez que pode ocorrer rotura da sua estrutura e comprometimento da saúde da articulação. Uma investigação *in vitro* sobre os efeitos de ondas de choque focalizadas em condrócitos articulares, revelou um aumento da citotoxicidade e uma diminuição no potencial proliferativo, com níveis de energia crescentes (dose-

dependente) (Durant & Millis, 2014). Têm surgido alterações tais como condrócitos necróticos ou destacamento da membrana celular, associadas a OA precoce. Desta forma, existe alguma preocupação de que a ESWT com níveis elevados de energia aplicados diretamente na cartilagem possam causar alterações degenerativas na cartilagem hialina (Durant & Millis, 2014).

3.4.5. *Efeitos sobre a cicatrização óssea*

A aplicação de ESWT também tem sido estudada a nível da cicatrização óssea (Fox & Millis, 2011; Niebaum, 2013; Duerr *et al.*, 2014; Durant & Millis, 2014). Assim, pensa-se que possa induzir micro-fraturas no osso trabecular, resultando em libertação de fatores de crescimento osteoindutores e na formação de hematoma na fratura (Fox & Millis, 2011; Durant & Millis, 2014).

Ao nível da resposta mitogénica intracelular, a ESWT induz a formação de proteína-quinases mitogénicas ativadas, quinase de regulação de sinal extracelular e p38 quinase. Os fatores de crescimento (TGF- β_1 e VEGF), por sua vez, induzem a neovascularização e ajudam no recrutamento de células osteoprogenitoras, resultando numa proliferação de osteoblastos. A sintetase de NO endotelial e o aumento na expressão da BMP têm sido associados à osteosíntese nas áreas de tratamento. A BMP tem um papel importante na proliferação e regeneração óssea, sendo detetada nas primeiras quatro semanas após a ESWT. O NO é um importante mediador da angiogénese, inflamação e vasodilatação. Desta forma, a ESWT aumenta precocemente a rotura do osso trabecular e do perióstio, verificando-se um aumento da formação óssea no perióstio (Kirkby, 2012a; Cross, 2013; Duer, 2014; Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014; Wang *et al.*, 2014).

Wang *et al.* (2001), ao descreverem os efeitos da ESWT num modelo de fratura aguda em canídeos, verificaram que esta terapia apresentava vantagem no tratamento de fraturas agudas que poderiam originar não-uniões. Além disso, o osso fraturado tratado com ESWT de alta energia aumentou a sua densidade mineral óssea, o teor de cinzas e cálcio e modelou a elasticidade, aumentando a formação do calo ósseo e do osso cortical. Desta forma, pode assumir-se que o tratamento com ESWT melhora a qualidade mecânica do osso durante a reparação da fratura. Como está associada a uma

diminuição da incidência de perturbações na cicatrização de fraturas, o seu uso é indicado em pacientes com fraturas múltiplas, fraturas expostas, doença sistémica concomitante, ou pacientes geriátricos (Duer, 2014; Durant & Millis, 2014).

A ESWT também parece ser um tratamento efetivo em pacientes humanos e leporídeos com osteonecrose da cabeça femoral. Wang *et al.* (2005) comparou o uso da ESWT em relação à descompressão do núcleo e enxerto ósseo. Os pacientes tratados com ESWT obtiveram uma melhoria significativa da dor em cada reavaliação. No geral, 79% dos pacientes melhoraram após tratamento com ESWT, com uma tendência para a diminuição do tamanho da lesão. Ma *et al.* (2007) estudaram a necrose avascular da cabeça femoral em leporídeos, verificando um aumento na expressão do mRNA de VEGF uma semana após o tratamento com ESWT que perdurou durante oito semanas. O aumento da neovascularização foi observado no interior das regiões de formação de novo osso às 12 semanas após o tratamento, indicando que a ESWT pode promover a reparação do osso subcondral em necrose avascular da cabeça femoral em leporídeos (Durant & Millis, 2014).

No osso também se devem ter em conta os níveis de energia utilizados no tratamento, uma vez que também podem surgir efeitos deletérios. Na presença de níveis elevados de energia foram documentados os seguintes efeitos: edema medular e dos tecidos moles, diminuição do fluxo sanguíneo e do metabolismo ósseo, destacamento do perióstio, fratura do osso cortical e presença de microfissuras corticais. Os efeitos são dose-dependentes, ou seja, à medida que aumenta o nível energético aumenta a frequência e severidade das lesões (Durant & Millis, 2014).

3.4.6. *Efeitos sobre o sistema cardiovascular*

Uma investigação recente dos efeitos da ESWT no tratamento de doenças cardiovasculares tem mostrado resultados promissores. Assim, a ESWT de baixa energia induziu, de modo efetivo, a angiogénese e melhorou a perfusão miocárdica e a função cardíaca em suínos. Estes efeitos foram estudados também em humanos com doença da artéria coronária em estado final e *angina pectoris* refratária, não tendo sido verificados efeitos adversos (Durant & Millis, 2014).

Uwatoku *et al.* (2007) investigaram o efeito da ESWT na remodelação ventricular esquerda, secundária a um enfarte agudo do miocárdio, em suínos. O tratamento foi realizado com ESWT, três dias e quatro semanas após a indução de enfarte agudo do miocárdio. Os resultados indicaram que o tratamento na fase aguda resultou numa melhoria da remodelação ventricular esquerda e aumento da densidade capilar na periferia da região miocárdica alvo do enfarte. Consequentemente, a melhoria da perfusão miocárdica secundária à angiogénese, foi associada a uma melhor capacidade funcional ventricular esquerda. A ESWT pode ser, teoricamente, estendida para uso em complicações vasculares, tais como dissolução de trombos arteriais e venosos ou modificação das placas arteriais (Durant & Millis, 2014).

Em situações de isquémia crónica a ESWT pode ter um papel benéfico na recuperação do fluxo sanguíneo local. A neovascularização ocorre através da sobre-regulação de VEGF e do fator derivado de células do estroma-1. Este último é relevante no retorno das células estaminais hematopoiéticas e na função do miocárdio (Durant & Millis, 2014; Wang *et al.*, 2014).

3.5. Indicações para a ESWT

A ESWT mostra muitos benefícios no tratamento coadjuvante da OA, fazendo parte da sua abordagem multimodal. A melhoria do suporte de peso e ROM são semelhantes aos resultados esperados com o uso de AINEs. Em pacientes que são incapazes de tolerar a administração de AINEs, a ESWT pode servir como uma alternativa não invasiva no tratamento de condições osteoartriticas. As articulações do cotovelo ou anca parecem ser as mais beneficiadas com a aplicação deste tratamento (Fox & Millis, 2011; Durant & Millis, 2014). Também tem sido usada para o tratamento de atraso ou não-união de fraturas, tendinopatias e lesões ligamentares. As lacerações também podem beneficiar com a ESWT, especialmente se forem extensas e tratadas na fase aguda da cicatrização. Também se denota um efeito anti-inflamatório nos tecidos moles, devido ao rápido aumento da atividade eNOS nas células endoteliais das veias (Niebaum, 2013; Durant & Millis, 2014).

3.6. Contraindicações

A ESWT não deve ser usada em canídeos com suspeita de doença articular imunomediada, artrite infecciosa, doença neoplásica, discoespondilite, fraturas instáveis, e alterações de coagulação (Fox & Millis, 2011; Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014).

Segundo Lee *et al.* (2007), verificaram-se alterações microscópicas em vários graus, incluindo lesões na mielina e perda neuronal, aquando da aplicação de várias doses de ESWT na medula espinal de coelhos (Durant & Millis, 2014).

O uso desta terapia junto a cavidades preenchidas com gás ou órgãos deve ser evitado, devido ao risco de lesão ocasionado pela libertação de energia mecânica. De igual modo, deve ser evitada a aplicação de ondas de choque sobre os pulmões, cérebro, coração, grandes vasos sanguíneos, nervos e útero gestante (Fox & Millis, 2011; Cross, 2013; Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014).

A aplicação das ondas de choque deve ser impedida em locais infetados ou com neoplasia, devido ao seu potencial na indução de septicémia ou metástases através do deslocamento físico de células bacterianas ou neoplásicas, respetivamente (Cross, 2013; Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014). Por outro lado, observou-se uma melhoria dos efeitos quimioterapeúticos quando se utilizou uma aplicação da ESWT sobre a região alvo em combinação com bleomicina e cisplatina intravenosas. O mecanismo proposto neste caso incluiu o aumento da permeabilidade como resultado do fluxo hidrodinâmico. A terapêutica combinada resultou numa inibição da proliferação das células tumorais e do crescimento do tumor em ratos, sendo os efeitos dose-dependentes (Durant & Millis, 2014).

A ESWT deve também ser evitada sobre regiões onde existam implantes metálicos (Hernández, 2014).

3.7. Efeitos adversos

Os efeitos negativos podem ser observados na aplicação de ondas de choque de elevada energia, com um número elevado de impulsos administrados, ou aplicação sobre áreas individuais de estruturas sensíveis (Durant & Millis, 2014).

Nos animais jovens aconselha-se precaução, porque ao serem direcionadas ondas de choque sobre a fise aberta, pode haver desenvolvimento de displasia da placa de crescimento tibial focal, segundo estudos em ratos (Fox & Millis, 2011; Hernández, 2014). Contudo, outros estudos vieram contradizer o referido anteriormente, demonstrando que sob condições dos parâmetros de ESWT em humanos não houve lesões nas epífises tibial e femoral em coelhos (Durant & Millis, 2014).

A cartilagem, em particular, mostrou sofrer menos efeitos deletérios associados à ESWT, mesmo na presença de níveis de energia elevados. Tem sido proposta que a diminuição da vascularização da cartilagem possa diminuir a suscetibilidade para os efeitos deletérios, nomeadamente a formação de bolhas de cavitação (Durant & Millis, 2014).

Os efeitos secundários mais comuns após a ESWT incluem eritema, petéquias e hematomas (Fox & Millis, 2011; Kirkby, 2012a; Durant & Millis, 2014; Hernández, 2014). Os níveis altos de energia podem ser os responsáveis pela formação de pequenos hematomas e edema no local de aplicação. Caso os pacientes demonstrem desconforto após a aplicação, é necessária medicação analgésica durante 5 dias (Durant & Millis, 2014).

A lesão intersticial das paredes arteriais pode ocorrer se estiverem incluídos na zona focal de tratamento, resultando em rotura e aumento da permeabilidade. A existência de potenciais de ação repetitivos sobre os nervos pode levar à indução da cavitação. Desta forma, as principais artérias e nervos devem ser excluídos da zona alvo. Mesmo assim, os nervos e vasos parecem ser menos sensíveis aos efeitos da ESWT quando comparados com outros tecidos (Durant & Millis, 2014).

3.8. Protocolos de aplicação da ESWT em canídeos

De seguida, são enumeradas algumas recomendações para o uso da ESWT, bem como os protocolos de acordo com a patologia em causa (Tabelas 6-11).

3.8.1. Recomendações gerais:

- a. 500-1000 impulsos por tratamento
- b. Um a três tratamentos realizados num intervalo de duas a três semanas (Pulsevet®; 2014).

Recomendações adicionais:

c. Todas as informações são fornecidas para canídeos de raça média-grande com lesões de média severidade/cronicidade.

d. As seguintes modificações podem ser realizadas consoante o critério do clínico:

Para canídeos de raça pequena, que possuem uma área de superfície menor a ser intervencionada, o número de impulsos pode ser ligeiramente reduzido. Contrariamente, em raças gigantes, o número de impulsos pode ser aumentado.

e. As aplicações para a cicatrização óssea são uma exceção, devendo ser usados 1000 impulsos independentemente do tamanho do paciente (Tabela 11).

f. Para canídeos com lesões agudas dos tecidos moles, o nível de energia deve ser ligeiramente reduzido (Tabela 10).

g. Para casos de OA e tendinite muito severas, deve ser usado um maior número de impulsos e um nível de energia mais elevado (Tabelas 6 e 7) (Pulsevet®; 2014).

Notas para o tratamento

h. A sedação é importante (se o paciente não tolerar o tratamento, a sua eficácia será comprometida).

i. Deve ser feita a preparação da área alvo do tratamento e deve usar-se gel em quantidade razoável para garantir a eficácia.

j. Fornecer os impulsos a partir de diferentes pontos de entrada de forma a garantir a cobertura da área-alvo.

k. A sonda deverá ser movida ligeiramente e lentamente para trás e para a frente sobre a área; no entanto, não cria calor e o movimento constante não é necessário.

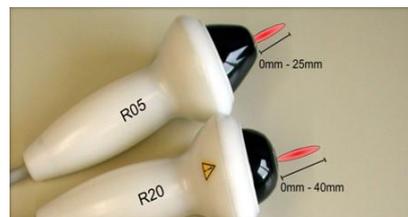
l. Em articulações, deve focar-se a sonda sobre os pontos de entrada artroscópica.

m. As ondas de choque podem ser usadas com implantes, mas estas não penetram o metal; assim, o tratamento deve ser realizado em torno das placas ou parafusos, de forma a garantir que as ondas de choque alcancem a área- alvo.

n. Ter em atenção a coluna vertebral, os grandes nervos e as principais artérias/veias.

o. Evitar o cérebro e os pulmões (Pulsevet®; 2014).

Figura 4- Sondas utilizadas no tratamento em pequenos animais (*Adaptado de: Pulsevet® (2014). VersaTron 4 Paws Application Guide; Appendix A, B and C: Treatment Protocols; pp. 18*)



Tipos de sondas	Profundidade do ponto focal	Volume focal da área terapêutica
R05	0-15 mm	Ø 6,9 mm x 40,5 mm ± cada 1 mm
R20	0-40 mm	Ø 6,9 mm x 40,5 mm ± cada 1 mm

Nível de energia	Energia total	Densidade de fluxo de energia
E1	3,30 mJ	0,10 mJ/mm ²
E2	3,36 mJ	0,11 mJ/mm ²
E3	3,42 mJ	0,12 mJ/mm ²
E4	3,48 mJ	0,13 mJ/mm ²
E5	3,54 mJ	0,14 mJ/mm ²
E6	3,60 mJ	0,15 mJ/mm ²

Nota: Parâmetros de energia para as sondas R05 e R20

Tabelas 4 e 5- Tipos de sondas e parâmetros de energia, respectivamente (Pulsevet®, 2014)

3.8.2. Osteoartrite

Localização	Sonda	Número de impulsos	Nível de energia	Direcção da aplicação
Anca	5 mm e 20 mm	1000	E4-E6	Fornecimento de 600 impulsos dorsal (20 mm) e 400 impulsos ventral (5 mm); para canídeos miniatura usar a sonda de 5 mm para ambas as aplicações
Carpo e tarso	5 mm	500-1000	E3-E5	Distribuição dos impulsos por toda a articulação focando nos pontos de entrada artroscópicos
Cotovelo	5 mm	500-1000	E3-E5	Fornecimento de 400 impulsos mediais e 200 impulsos laterais; foco nos pontos de entrada artroscópicos
Joelho	5 mm	500-1000	E4-E6	Distribuição dos impulsos por toda a articulação focando nos pontos de entrada artroscópicos
Ombro	5 mm ou 20 mm	500-1000	E4-E6	Distribuição dos impulsos por toda a articulação focando nos pontos de entrada artroscópicos

Tabela 6- Protocolo de ondas de choque para osteoartrite (Pulsevet®, 2014)

3.8.3. Tendinite

Localização	Sonda	Número de impulsos	Nível de energia	Direcção da aplicação
Tendinite bicipital ou supra-espinhosa	5 mm ou 20 mm	1000	E4-E6	Distribuição dos impulsos por toda a área do tendão. A sonda de 20 mm pode ser usada em canídeos de raça gigante
Carpo ou tarso	5 mm	500-1000	E3-E5	Distribuição dos impulsos por toda a área afetada

Tabela 7- Protocolo de ondas de choque para tendinite (Pulsevet®, 2014)

3.8.4. Espondilose, doença lombo-sagrada ou doença do disco intervertebral

Localização	Sonda	Número de impulsos	Nível de energia	Direcção da aplicação
Coluna vertebral	20 mm	500-1000	E5-E6	Fornecer metade da dose cranial e caudalmente a cada lado da coluna abrangendo a área afetada. A sonda de 5 mm pode ser usada para canídeos miniatura

Tabela 8- Protocolo de ondas de choque para espondilose, doença lombo-sagrada ou doença do disco intervertebral (Pulsevet®, 2014)

3.8.5. Sesamoidite

Localização	Sonda	Número de impulsos	Nível de energia	Direcção da aplicação
<i>Extremidade do membro</i>	5 mm	500-1000	E3-E5	Distribuição dos impulsos por toda a área afetada

Tabela 9- Protocolo de ondas de choque para sesamoidite (*Pulsevet®*, 2014)

3.8.6. Granuloma por lambedura e lacerações

Localização	Sonda	Número de impulsos	Nível de energia	Direcção da aplicação
<i>Lacerações superficiais</i>	5 mm	8 impulsos por cm ² ; mínimo de 500 impulsos	E2-E3	Distribuição dos impulsos por toda a área afetada. Deverá ser usado gel estéril de forma a prevenir a contaminação. Monitorizar o tratamento da laceração; são recomendados 4 tratamentos por um período de 2 semanas

Tabela 10- Protocolo de ondas de choque para granuloma por lambedura e lacerações (*Pulsevet®*, 2014)

3.8.7. Cicatrização óssea

Localização	Sonda	Número de impulsos	Nível de energia	Direcção da aplicação
<i>Atraso na união ou não união de fraturas; cicatrização óssea de fratura</i>	5 mm ou 20 mm dependendo da profundidade da fratura	1000	E6	Distribuição dos impulsos por toda a área da fratura, se possível, através de múltiplos pontos de entrada. Ter em conta que as ondas de choque não são transmitidas através do metal

Tabela 11- Protocolo de ondas de choque para cicatrização óssea (*Pulsevet®*, 2014)

3.8.8. Expetativas após o tratamento:

- Redução da sensação de dor ou completa ausência de dor nos primeiros três dias.
- Fornecer orientações adequadas ao proprietário (*Pulsevet®*, 2014).

4- Osteoartrite: Principal foco da ESWT

4.1. Introdução

A artrite é um termo genérico que engloba os processos patológicos inflamatórios ao nível da articulação sinovial. O grau de inflamação pode variar consoante o tipo de artrite e pode ser classificada em inflamatória (imunomediada erosiva ou não erosiva,

infeciosa, e induzida por cristais) e não inflamatória (OA primária ou secundária, artrite traumática, e artrite coagulopática) (Innes, 2012b).

A OA ou doença degenerativa articular está associada a alterações do metabolismo do osso subcondral, podendo promover a ocorrência de osteófitos periarticulares e um determinado grau de inflamação sinovial, embora seja referida como tendo uma origem não inflamatória (Fossum *et al.*, 2007; Innes, 2012b; Marcellin-Little *et al.*, 2014). É uma doença dinâmica e de progressão lenta, que causa dor significativa, claudicação e incapacidade em pequenos animais. Existem dois tipos de OA, segundo Innes (2012b) e Fossum *et al.* (2007): a *OA primária ou idiopática* e a *OA secundária*. A OA primária é um distúrbio do envelhecimento, no qual há degenerescência cartilaginosa por razões desconhecidas. A OA secundária ocorre em resposta às anormalidades que causam a instabilidade articular (por exemplo, a rotura do LCC do joelho) ou sobrecarga anormal da cartilagem articular (por exemplo, as anormalidades do desenvolvimento ou anatómicas, como a displasia coxo-femoral) ou por fim, em resposta à outra afeção articular reconhecida (por exemplo a infeção ou inflamação imunomediada). A OA secundária é mais comum que a OA primária em canídeos e felídeos (Fossum *et al.*, 2007; Innes, 2012b).

4.1.1. Incidência

A incidência e a prevalência em canídeos e especialmente em felídeos são provavelmente subdiagnosticadas (Laflamme, 2007; Budsberg, 2011; Hulse, 2012). Estimativas sugerem que 20% da população canina adulta esteja afetada por OA (Marcellin-Little, 2005; Millis, 2005; Laflamme, 2007; John, 2012; Stubbs, 2013; Marcellin-Little *et al.*, 2014; Vezzoni, 2014b). Esta doença também atinge os felídeos numa percentagem semelhante. Desde 2007 tem aumentado a incidência para 38% nos canídeos e 67% em felídeos (Stubbs, 2013). Num estudo referido por Marcellin-Little (2005) em canídeos de raça Pastor Alemão, 30% apresentaram OA. Marcellin-Little, (2005) refere ainda outro estudo com necrópsia de 100 cães geriátricos, onde a OA estava presente nas articulações da anca em 52%, do ombro em 37%, do joelho em 36% e do cotovelo em 5% dos indivíduos. Esta doença em canídeos é normalmente secundária a displasia de anca (DA), displasia do cotovelo, lesões do LCC do joelho,

luxação patelar e osteocondrite dissecante (OCD). Sabe-se que é mais prevalente em animais com excesso de peso (Marcellin-Little, 2005).

4.1.2. Predisposição

Nos modelos mais atuais o desenvolvimento de OA varia consoante fatores individuais, tais como alterações ao nível da articulação, genética, idade e fatores sistémicos (por exemplo a obesidade) (Innes, 2012b).

A influência genética tem sido estudada essencialmente nos humanos, onde a OA revela uma etiologia generalizada e idiopática. Assim, pode ser influenciada por múltiplos fatores genéticos, pelo tipo de articulação afetada, pelo género e raça, diferindo deste modo na incidência e severidade da patologia (Innes, 2012b). Contudo, a contribuição genética na origem desta doença é considerada ainda pouco precisa dada a sua heterogeneidade clínica (Fossum *et al.*, 2007; Innes, 2012b; Sandell, 2012; Loeser, 2013).

A idade tem um papel importante na integridade da cartilagem articular, influenciando a sua atividade celular e os mecanismos de reparação da mesma. Com o envelhecimento há um decréscimo da atividade mitótica e de síntese articular, fazendo com que os condrócitos sintetizem menos moléculas agregativas uniformes e com que as proteínas de ligação se tornem menos funcionais. De igual modo, ocorre uma diminuição dos fatores de crescimento e uma perda na capacidade de resposta a estímulos mecânicos anabólicos. Pode haver também uma diminuição na substituição do colagénio (Innes, 2012b). Mesmo assim, a OA pode acometer os canídeos e felídeos de qualquer idade (Fossum *et al.*, 2007).

A obesidade é referida como um fator indireto de risco para o aparecimento de OA, uma vez que parece predispor para o surgimento e exacerbação das causas primárias de OA, nomeadamente para a DA ou para a rotura do LCC, por gerar um aumento de carga sobre as articulações. O excesso de peso promove também o aumento de adipocinas circulantes (TNF, IL-6 e leptina), acelerando a degeneração das articulações (Fossum *et al.*, 2007; Hulse, 2012; Innes, 2012b).

O género pode também ser considerado um fator de risco, embora nos pequenos animais ainda não hajam estudos conclusivos. Contudo, alguns mostraram que canídeos esterilizados tinham maior predisposição no desenvolvimento desta patologia articular quando comparados com canídeos inteiros. Outros estudos revelaram também que a esterilização em pacientes canídeos de ambos os géneros aumentava o risco de rotura de ligamentos do joelho e que no caso particular de OA do cotovelo, os machos tinham 1.8 vezes maior risco de desenvolver esta patologia em relação às fêmeas (Innes, 2012b).

4.1.3. *Etiopatogenia*

A patologia da OA está associada a deterioração da cartilagem articular, formação osteofítica a nível marginal, remodelação do osso subcondral (com perda de osso inicial, seguida de esclerose), alterações dos tecidos periarticulares e a hipertrofia da cápsula articular. Pode também haver inflamação associada, embora seja de baixo grau e não purulenta. Independentemente dos fatores de iniciação, a OA está associada a um aumento da degradação ou perda de proteoglicanos e proteínas colagénicas da matriz extracelular. Por conseguinte, há diminuição da capacidade dos condrócitos na síntese de novos componentes da matriz (sendo incapazes de manter o ritmo normal devido à elevada taxa degradativa), interrupção na rede de colagénio, e aumento do conteúdo em água. Estas alterações reduzem a elasticidade da cartilagem levando à fibrilhação e fissuração da mesma com eventual perda de tecidos (Marcellin-Little, 2005; Laflamme, 2007; Read, 2011; Edamura *et al.*, 2012; Hulse, 2012; Stubbs, 2013; Marcellin-Little *et al.*, 2014; Vezzoni, 2014b).

4.1.4. *Patofisiologia articular*

Toda a articulação pode ser afetada pela OA, resultando em alterações radiográficas e histopatológicas. Ao nível celular e bioquímico a OA está associada a aumentos nas enzimas degradativas (especialmente as metaloproteinases de matriz) libertadas pelos condrócitos e sinoviócitos em resposta às citocinas inflamatórias. As citocinas inflamatórias, tais como a interleucina-1 β (IL-1), interleucina-6 (IL-6) e o TNF- α , entre outros mediadores inflamatórios, estão aumentados no fluido sinovial de pacientes com OA (Laflamme, 2007; Hulse, 2012; Stubbs, 2013).

A inervação articular não está completamente esclarecida, reconhecendo-se no entanto a presença de fibras A β -, A δ - e fibras C nos nervos da articulação. No caso particular das fibras A β , encontram-se ao nível dos ligamentos e na cápsula fibrosa articular, enquanto as terminações nervosas livres estão presentes em todas as estruturas articulares, com exceção da cartilagem articular normal. A presença de sensibilidade de forma consciente pode ocorrer em todas as estruturas articulares com exceção da cartilagem. Não há presença de dor quando esta é estimulada, sendo que a manipulação do tecido sinovial normal raramente mostra um efeito doloroso. Contudo, a dor pode ser infligida quando estímulos nociceptivos mecânicos, térmicos ou químicos são aplicados sobre os ligamentos ou cápsula fibrosa. Em relação às fibras C, são também denominadas de nociceptores silenciosos por não responderem a estímulos mecânicos nociceptivos de uma articulação normal, reagindo apenas na presença de inflamação articular (Innes, 2012b).

4.2. Diagnóstico

O diagnóstico de OA é realizado de forma mais comum em estados mais avançados do processo degenerativo, após ocorrência de lesões extensas a nível ósseo e articular. Normalmente é realizado através de alterações características de doença degenerativa articular, visualizadas radiograficamente. No entanto, quando estas se tornam aparentes, significa que a doença já progrediu consideravelmente. Desta forma, uma intervenção precoce usando modalidades de diagnóstico alternativas é essencial para o bem-estar do animal (Hulse, 2012; Macdonald, 2013).

Os sinais clínicos podem manifestar-se por: diminuição do ROM e da força muscular, com implicações na capacidade funcional; dor articular; claudicação; inatividade; atraso na fase de protração da marcha; e dificuldade na postura para defecar (Marcellin-Little, 2005; Millis, 2005; Hulse, 2012; Stubbs, 2013).

4.2.1. Exame físico

Na anamnese os proprietários de canídeos relatam uma série de sinais importantes para o diagnóstico, nomeadamente a presença de claudicação; relutância e/ou intolerância ao exercício; rigidez com inatividade; incapacidade de saltar; mudanças no comportamento, entre outros. Estes sinais são condicionados pelo grau de intensidade,

podendo variar de muito suaves e intermitentes a severos e persistentes. Além disso, deve também ter-se em conta os fatores externos, como por exemplo o clima ou a quantidade de exercício realizado. O proprietário deve ser questionado acerca do histórico de fraturas articulares ou presença concomitante de outras doenças. No membro torácico deve investigar-se a presença de fragmentação do processo coronóide (FCP), não união do processo ancóneo (NUPA) e encerramento prematuro fisário. Nos membros pélvicos, devemos ter em conta a existência de sinais prévios compatíveis com DA, necrose asséptica da cabeça femoral, luxação patelar e rotura do LCC do joelho. De um modo geral, os sinais clínicos evidenciados pelos pacientes tendem a aumentar gradualmente a sua severidade. Outras variáveis que podem influenciar estes sinais são a raça, o comportamento do paciente e a articulação afetada (Fossum *et al.*, 2007; Innes, 2012a,b).

No caso dos felídeos, os sinais clínicos são mais difíceis de identificar pelos proprietários, sendo no entanto comum exibirem uma redução na atividade; terem relutância em saltar ou diminuírem a altura de salto; e apresentarem uma aparência menos cuidada. De igual modo, para o clínico a identificação de mudanças por parte destes pacientes é difícil. A avaliação articular é condicionada pelo comportamento dos pacientes devido à sua relutância quanto à contenção, e às suas respostas agressivas perante a manipulação da articulação que lhes cause desconforto. Para ultrapassar estas dificuldades na avaliação do paciente podem ser estimuladas atividades (por exemplo encorajar o felídeo a saltar de uma cadeira e/ou entrar para a transportadora) dentro do consultório que permitam dar informações ao clínico quanto à presença ou não de articulações dolorosas (Innes, 2012a,b).

4.2.2. *Exame radiográfico*

O exame radiográfico é maioritariamente utilizado para o diagnóstico de OA, devido às suas capacidades na identificação de alterações ósseas, podendo levar a um diagnóstico definitivo ou diferencial. A radiografia permite identificar fraturas, subluxações ou luxações, efusões articulares, artrites erosivas ou a presença de osteofitose (Fox & Millis, 2011; Macdonald, 2013). No entanto, a avaliação radiográfica apresenta limitações quanto à identificação de alterações ao nível dos tecidos moles. Além disso, a presença de osteófitos na articulação pode ser induzida por

outros tipos de artrite para além da OA. Assim, auxiliam o clínico no estabelecimento de um diagnóstico definitivo, apesar da ausência de alterações radiográficas não querer dizer que a articulação esteja normal. As alterações osteoartríticas (Figura 5) podem ocultar outro tipo de lesões associadas a neoplasias ou causas infecciosas de doença articular (Fossum *et al.*, 2007; Innes, 2012a,b, Fox & Millis, 2011).

Figura 5- Raio X mostrando alterações osteoartríticas ao nível da articulação coxofemoral (projeção ventrodorsal) (foto gentilmente cedida pelo H.V.A.)



4.2.3. Outros exames complementares

Os meios de diagnóstico alternativos ao exame radiográfico consistem na ressonância magnética, TAC (tomografia axial computadorizada), ultrassonografia, cintigrafia, artroscopia e análise do líquido sinovial (Innes, 2012a,b; Fox & Millis, 2011).

Entre estes, destaca-se a ressonância magnética, pois para além da observação das estruturas ósseas permite também a obtenção de informação relativa aos tecidos moles que envolvem as articulações (cartilagem, ligamentos, meniscos e a sinóvia) e ao osso subcondral. Desta forma, possibilita a deteção precoce da destruição da cartilagem articular e permite uma identificação mais precisa de lesões ao nível do LCC do joelho ou no caso de displasia do cotovelo. Não usa radiação ionizada e tem a capacidade de gerar imagens em qualquer plano (Fossum *et al.*, 2007; Fox & Millis, 2011; Innes, 2012a,b; Macdonald, 2013).

A TAC é considerada um meio de diagnóstico menos importante na abordagem de OA, embora seja útil na avaliação de alterações ósseas, nomeadamente incongruências e fragmentações das articulações osteoartríticas. Esta tecnologia confere também uma perceção de profundidade. O uso de contraste, quer administrado intravenoso quer por via intra-articular, permite o fornecimento de informação adicional bastante útil acerca dos tecidos moles e cartilagem. A sua capacidade tem sido explorada através do uso de contraste positivo em estudos sobre a articulação do joelho de canídeos. Quando

comparada com a radiografia, possibilita a visualização de alterações ósseas com mais detalhe, tendo maior sensibilidade na detecção de osteófitos em articulações complexas como as do cotovelo, do carpo e do tarso. Além disso, permite a gravação de milhares de opacidades diferentes comparativamente à radiografia convencional que apenas apresenta cinco opacidades (metal, osso, tecidos moles, gordura e ar). Os aspectos menos positivos do uso deste tipo de diagnóstico incluem a necessidade de anestesia ou sedação profunda (Fossum *et al.*, 2007; Fox & Millis, 2011; Innes, 2012a,b; Macdonald, 2013).

A ultrassonografia é outro meio de diagnóstico disponível, que não usa radiação ionizada, e permite uma avaliação em tempo real das estruturas musculares e tendinosas. Esta possibilita uma obtenção direta da imagem da cartilagem e da sinóvia, avalia a natureza e quantidade do fluido articular e localiza a mineralização periarticular. É particularmente adequada para avaliar as estruturas dos tecidos moles. No entanto, o acesso limitado às regiões articulares torna esta tecnologia de diagnóstico menos útil na detecção de OA (Fox & Millis, 2011).

Para além destes meios, pode também ser usada a Medicina Nuclear, nomeadamente a cintigrafia, que envolve a administração de um composto de fosfato radiomarcado [ex: tecnécio-99m-marcado metileno difosfonato ($^{99m}\text{Tc-MDP}$)]. Embora esta técnica seja extremamente sensível na detecção de anomalias ósseas, não é específica e apresenta falta de resolução espacial. Além disso, é também dispendiosa e exige treino, equipamento e licença especiais (Fossum *et al.*, 2007; Fox & Millis, 2011; Innes, 2012a,b).

A artroscopia é outra alternativa no âmbito do diagnóstico, tendo vindo a ganhar importância em pequenos animais. Possui a capacidade de avaliar a integridade da cartilagem, o grau da lesão sinovial, bem como o estado de outras estruturas intra-articulares. Além disso, é uma técnica pouco evasiva e rápida para estudo de patologias articulares, o que permite a detecção precoce das lesões de OA antes de se tornarem radiograficamente aparentes. Tal feito é possível devido à ampliação das superfícies articulares, da cápsula articular e das estruturas intra-articulares. Além do diagnóstico pode ser usada em tratamentos cirúrgicos, por exemplo na remoção de fragmentos

soltos ou corpos estranhos, ou na excisão de osteófitos (Fossum *et al.*, 2007; Fox & Millis, 2011; Innes, 2012a,b).

Por último, a análise do líquido sinovial é considerada a modalidade mais favorável na relação custo-benefício, sendo útil na distinção do tipo e localização de artrite (inflamatória ou não inflamatória). Caso seja diagnosticada como inflamatória, deve proceder-se à avaliação do processo envolvido (podendo ser séptico ou não). Para tal, deve ser realizado um exame citológico ao líquido aspirado de forma a avaliar o número, o tipo e a integridade das células nucleadas. As contagens celulares diferenciais e totais são das mais importantes propriedades a analisar. Um fluido normal apresenta, geralmente, uma contagem celular total de menos de $2 \times 10^9/L$, com mais de 90% de células mononucleares. O fluido sinovial aspirado também deve ser observado macroscopicamente e avaliado quanto à cor, turbidez, viscosidade e volume (Macdonald, 2013).

Em articulações osteoartrosicas a contagem total de células encontra-se frequentemente entre $2-5 \times 10^9/L$, com uma contagem diferencial semelhante à do fluido normal (Macdonald, 2013). Assim, é comum encontrarem-se aumentos ligeiros a moderados no número de células mononucleares fagocíticas, evidenciando, dessa forma, a presença de inflamação, para além de uma diminuição da viscosidade (Fossum *et al.*, 2007; Fox & Millis, 2011; Innes, 2012a,b).

Este meio de diagnóstico apresenta, porém, uma baixa especificidade. É também necessária sedação para imobilizar o paciente (Fossum *et al.*, 2007; Fox & Millis, 2011; Innes, 2012a,b).

4.3. Diagnósticos diferenciais

A OA tem como diagnósticos diferenciais a artrite séptica, a neoplasia e o trauma articular, entre outros (Fossum *et al.*, 2007).

4.4. Terapêutica da OA

Os principais objectivos do tratamento de OA em pequenos animais passam por providenciar o alívio da dor, melhoria da qualidade de vida a longo prazo, e decréscimo

da inflamação e da taxa de lesão articular (Laflamme, 2007; Budsberg, 2011, Read, 2011).

Não existe cura conhecida para a OA, portanto, a terapêutica é focada no controle da dor, melhoria da função articular e retardamento do processo degenerativo da articulação. O manejo é multimodal e geralmente envolve o manejo do peso, o exercício controlado e a medicação analgésica e anti-inflamatória, e pode incluir suplementos nutricionais para ajudar a reduzir os mediadores inflamatórios, promover a saúde e reparação dos condrocitos, bem como para reduzir o dano oxidativo. De particular interesse, neste caso, é o papel potencial dos ácidos gordos no manejo de OA (Millis, 2005; Fossum *et al.*, 2007; Laflamme, 2007; Hulse, 2012; Innes, 2012a,b; Macdonald, 2013; Stubbs, 2013; Marcellin-Little *et al.*, 2014; Shmalberg, 2014).

O tratamento de OA pode dividir-se em duas categorias: o manejo conservativo e cirúrgico.

No manejo conservativo, a atividade do paciente tem um efeito importante no decurso da doença. A atividade do paciente com OA deve ser alterada a longo prazo, introduzindo as caminhadas curtas e períodos de descanso. O controle do peso e da condição corporal são importantes na prevenção e/ou atenuação dos efeitos da OA (Millis, 2005; Lascelles, 2006; Fossum *et al.*, 2007; Hulse, 2012; Innes, 2012a,b; Marcellin-Little *et al.*, 2014; Raditic & Bartges, 2014).

O índice de condição corporal recomendado para cães é de quatro e meio, numa escala de um a nove, e de dois e meio, numa escala de um a cinco (Innes, 2012 a). Cada nível de condição corporal acima do nível-alvo da escala de um a nove representa um excesso de 10% no peso corporal. Os programas típicos de redução de peso corporal indicam uma perda de 1% a 2% por semana, até que o índice desejado seja atingido. Um programa de perda de peso pode reduzir consideravelmente o risco de lesões, sobretudo ao nível da articulação do joelho e da anca, e o risco de desenvolvimento secundário de OA (Millis, 2005; Lascelles, 2006; Fossum *et al.*, 2007; Hulse, 2012; Innes, 2012 a,b; Marcellin-Little *et al.*, 2014; Raditic & Bartges, 2014).

A cirurgia revela ser uma alternativa importante no manejo da OA, mas a maioria dos seus benefícios é vista apenas num grupo restrito de pacientes artríticos, com o

objectivo de corrigir instabilidades articulares severas (por exemplo as lesões ligamentares); remover fragmentos ósseos e/ou *flaps* de cartilagem; realizar osteotomias corretivas para alteração do suporte de carga; e como procedimento de último recurso em patologias articulares terminais (Read, 2011; Macdonald, 2013; Marcellin-Little *et al.*, 2014). Também pode ser vista como um método de correção da doença articular de modo a prevenir uma futura degenerescência (Marcellin-Little *et al.*, 2014).

4.4.1. *Tratamento conservativo*

Maneio médico

O tratamento médico inclui cinco categorias principais: AINEs, corticosteroides, fármacos modificadores de doença osteoartrítica, nutracêuticos e drogas de ação lenta (“SADOA”, Slow Acting Drugs in OA, descritos no anexo II) (Marcellin-Little, 2005; Read, 2011; Innes, 2012 a,b; Davidson & Kerwin, 2014; Marcellin-Little *et al.*, 2014).

Os AINEs continuam a estar na primeira linha de abordagem no tratamento da OA. As revisões sistemáticas do maneio da OA em canídeos indicam que os AINEs são os mais fortes quanto à sua eficácia. Estes fármacos podem ser usados em períodos curtos para sintomas agudos ou por períodos longos para pacientes cujos sinais não possam ser controlados por métodos não farmacológicos. A incidência de efeitos secundários, tais como hemorragia gastrointestinal, é variável e ocorre sobretudo em canídeos tratados com doses elevadas. Estes fármacos funcionam, em parte através da inibição das isoenzimas da cicloxigenase (COX). A COX-1 é uma isoenzima constitutiva essencial para a síntese de prostaglandinas homeostáticas no trato gastrointestinal, rins e plaquetas. A COX-2 é na sua maior parte induzida e resulta na produção de prostaglandinas associadas com dor e inflamação. Contudo, a COX-2 também é expressa de forma constitutiva e tem um papel homeostático no cérebro de canídeos, rins, e tecidos vasculares. A COX-3 é expressa constitutivamente e desempenha um papel no tecido cerebral. Alguns destes fármacos têm o potencial de exacerbar a OA, através da inibição de síntese de proteoglicanos na cartilagem (Marcellin-Little, 2005; Lascelles, 2006; Read, 2011; Hulse, 2012; Innes, 2012 a,b; Stubbs, 2013; Marcellin-Little *et al.*, 2014).

Os AINEs podem ser classificados quanto à sua estrutura, como derivados do ácido carboxílico ou salicilato, incluindo os indóis, os ácidos propiónicos, os fenamatos, os oxicams, os pirazóis ou ácidos enólicos e, mais recentemente, os coxibs (Innes, 2012 a,b). No anexo IV encontra-se uma tabela com os AINEs mais utilizados.

As estratégias multimodais de manejo da dor são amplamente usadas em pacientes humanos com dor crônica e a aplicação de algumas destas modalidades para o manejo de pequenos animais com OA está a aumentar. As mais comuns passam pela modulação dos neurotransmissores, com drogas tais como a gabapentina e como os opióides (Read, 2011).

Se os pacientes apresentarem efeitos secundários aos AINEs podem introduzir-se os analgésicos (Stubbs, 2013). Estes podem ser o tramadol (agonista opióide), a amantidina (receptor antagonista NMDA) e a gabapentina (análogos do ácido gama-amino butírico), sendo que apenas a amantidina tem evidência positiva comprovada no tratamento de OA canina (Marcellin-Little, 2005; Innes, 2012 a,b).

Os corticosteróides são agentes anti-inflamatórios potentes utilizados na supressão da inflamação de uma forma rápida e pronunciada. Estes fármacos reduzem de forma eficaz a inflamação sinovial pela inibição da atividade da fosfolipase A, diminuindo a produção das ciclooxigenases e lipoxigenases. Os corticosteróides também podem proteger a matriz cartilaginosa pela redução da atividade das metaloproteínases. Numa patologia articular como a OA, estes fármacos podem ser administrados por via intra-articular (IA), intervindo localmente com poucos efeitos sistémicos. Porém, a aplicação deste tratamento pode ter muitas desvantagens, tais como a osteoporose do osso subjacente; o risco de artrite séptica; a exacerbação das lesões na cartilagem associadas a osteocondrite dissecante (OCD); e possíveis casos de instabilidade articular (Fossum *et al.*, 2007; Read, 2011; Innes, 2012 a,b; Marcellin-Little *et al.*, 2014).

Manejo nutricional

Um nutracêutico é qualquer substância que é alimento ou parte de alimento, produzida numa forma purificada ou extraída, que providencia benefícios médicos ou de saúde, incluindo a prevenção e o tratamento de doenças. Contudo, uma vez que são classificados como suplementos nutricionais, não são sujeitos aos mesmos testes

rigorosos e documentações de registo necessárias de um agente farmacêutico (Fox & Millis, 2011; Read, 2011). Alguns exemplos de nutracêuticos podem ser sulfato de condroitina, o sulfato de glucosamina e os ácidos gordos essenciais (ácidos gordos polinsaturados n-3) (Lascelles, 2006; Innes, 2012 a,b). Estes suplementos podem também ser incorporados em alimentos funcionais para serem administrados como dietas completas para pequenos animais (Fossum *et al.*, 2007; Innes, 2012 a,b; Marcellin-Little *et al.*, 2014; Raditic & Bartges, 2014). O anexo I tem os principais nutracêuticos utilizados.

Os nutracêuticos efetivos podem reduzir a necessidade de medicação com consequências adversas e melhorar significativamente a qualidade de vida dos pacientes artríticos. Podem ser usados em conjunto com analgésicos, exercício, medicina física e reabilitação, nutrição adequada, e modificações ambientais. A prescrição de nutracêuticos deve ser realizada durante um período mínimo de três meses para que sejam eficazes (Wardlaw, 2014).

Os agentes terapêuticos que atuam na preservação da cartilagem são denominados de condroprotetores. Estudos mostraram que alguns destes podem ter outros efeitos. Por esta razão, uma nova classificação de agentes terapêuticos foi desenvolvida, denominando-se de fármacos modificadores de doença osteoartrítica de ação lenta (Marcellin-Little, 2005; Read, 2011; Hulse, 2012; Wardlaw, 2014). Estes compostos (como por exemplo os glicosaminoglicanos polissulfatados) melhoram a síntese macromolecular, inibem as enzimas degenerativas ou mediadores inflamatórios e removem/impedem a formação de fibrina e trombos, placas na sinóvia ou nos vasos sanguíneos subcondrais. A sua farmacocinética indica que atravessam a barreira gastrointestinal atingindo a via sanguínea quando administrados por via oral (Fossum *et al.*, 2007).

4.4.2. Tratamento cirúrgico

Em casos mais severos, onde há perda de função do membro e dor incontrolável, o manejo cirúrgico poderá ser uma opção. Para tal, existem uma série de técnicas que podem ser utilizadas para este efeito (Piermattei, *et al.*, 2006; Fossum *et al.*, 2007; Innes, 2012 a,b). Os procedimentos cirúrgicos incluem: o desbridamento dos osteófitos

e das superfícies articulares, tecidos moles ou libertação muscular, artrodése, artroplastia, osteotomia e amputação do membro (Piermattei, *et al.*, 2006).

4.4.3. *Medicina Física e Reabilitação*

A medicina física é considerada uma parte muito importante no manejo de OA em humanos. Muitos pacientes artríticos podem ser ajudados através do exercício controlado, alongamento, massagem, termoterapia de calor e crioterapia, exercícios terapêuticos terrestres ou aquáticos, electroestimulação e exercícios de cinesoterapia passivos. A dificuldade locomotora é derivada do decréscimo da massa muscular e do ROM, podendo ser resolvida através da reabilitação física. A atividade física e os exercícios específicos para fortalecimento são considerados muito benéficos em alguns pacientes artríticos, e em conjunto com o controlo de peso revelam ser mais efetivos do que o uso de fármacos (Marcellin-Little, 2005; Fox & Millis, 2011; Read, 2011; Stubbs, 2013; Davidson & Kerwin, 2014).

Tem havido reconhecimento da reabilitação como componente essencial na abordagem multimodal de OA em canídeos (Fox & Millis, 2011). Foi publicado um estudo onde foi feita uma comparação na função pós-cirúrgica destes pacientes após reparação do LCC do joelho com e sem reabilitação pós-operatória. O grupo que recebeu reabilitação mostrou ter igual suporte de peso em ambos os membros seis meses após a cirurgia, enquanto o grupo que recebeu repouso e restrição de exercício ainda mostrou redução da função motora no membro operado (Read, 2011).

Os exercícios terapêuticos representam a base da reabilitação no manejo de OA. Geralmente são de baixo impacto e prescritos para manter ou aumentar o ROM, bem como a elasticidade do tecido periarticular (Fox & Millis, 2011). Podem ser usados vários tipos de exercícios de fortalecimento (Gillette & Dale, 2014). Os exercícios podem ser concêntricos, onde as fibras musculares encurtam durante os mesmos; ou excêntricos, onde as fibras musculares alongam. Os exercícios terapêuticos podem ser realizados no solo ou na água (Marcellin-Little, 2005; Millis, 2005; Hulse, 2012; Gillette & Dale, 2014). O plano terapêutico deve incluir os alongamentos, exercícios de cinesoterapia, treino de resistência, fortalecimento muscular e correção das anormalidades na marcha. As atividades comuns incluem o passeio com trela;

passadeira terrestre; nadar; subir e descer escadas ou rampas inclinadas, segurando a parte da frente ou detrás do paciente e encorajando a outra parte a exercitar-se (Millis, 2005; Fox & Millis, 2011; Millis & Levine, 2014).

A passadeira terrestre e os passeios longos à trela são formas aeróbicas de promover a *active range of motion* (AROM). A primeira opção pode ser incorporada num plano de reabilitação no pós-cirúrgico, ao fim de um mês, no caso de patologia articular da anca ou do LCC do joelho (Fox & Millis, 2011). Podem trazer efeitos benéficos, melhorando a resistência do paciente ou noutros casos de atrofia muscular, permitindo o fortalecimento do membro (Gillette & Dale, 2014). Em relação aos passeios, devem ir aumentando gradualmente a sua duração. Por exemplo, começar com passeios de cinco minutos, duas a três vezes por dia durante os primeiros cinco dias e aumentar para 20 minutos, duas a três vezes por dia durante seis semanas (Kirkby, 2014). A subida e descida de escadas ou rampas pode facilmente ser incorporada no programa e melhorar a força muscular e condição cardiovascular. A subida de rampas promove a extensão da articulação da anca e a flexão da articulação do joelho, enquanto a subida de escadas apenas melhora a extensão dos músculos do membro pélvico (Fox & Millis, 2011; Gillette & Dale, 2014; Millis, *et al.* 2014). Se for desejado o fortalecimento dos músculos extensores e melhoria do AROM dos membros pélvicos em pacientes com OA secundária a DA, os exercícios repetidos de levantar e sentar podem ser benéficos. Os exercícios de grande impacto devem ser evitados (Millis, 2005; Fox & Millis, 2011).

De forma preferencial, os exercícios aquáticos através de uma passadeira subaquática ou a natação são das melhores atividades para os canídeos, devido às propriedades da água (Fox & Millis, 2011; Gillette & Dale, 2014). Estas propriedades incluem a flutuabilidade, viscosidade, pressão hidrostática, tensão superficial, resistência e densidade relativa. Estes exercícios promovem também o fortalecimento e tonicidade muscular, movimento articular e *fitness* cardiovascular (Fox & Millis, 2011; Davies, 2014; Gillette & Dale, 2014; Shaw, 2014b).

Os exercícios propriocetivos representam outra forma de benefício em pacientes com OA. Os mecanorreceptores articulares detetam pequenas quantidades de movimento e providenciam um feedback sensorial. Estes recetores propriocetivos

promovem a estabilidade articular. Quando há decréscimos na propriocepção articular, pode haver início ou contribuição para o surgimento de alterações articulares osteoartríticas (Marcellin-Little, 2005).

Um outro tipo de exercícios é o aeróbico, que melhora a força muscular e controla o peso. Alguns exemplos podem incluir a caminhada rápida e energética, o andar ou trotar na relva alta, o treino com *cavalettis* e a hidroterapia. Cada programa inclui um período de aquecimento, um período de exercício e um período de arrefecimento (Hulse, 2012).

Os agentes físicos usados para tratar OA incluem a crioterapia, o calor superficial e o calor profundo (Marcellin-Little, 2005; Millis, 2005; Lascelles, 2006; Fox & Millis, 2011).

Os *Passive Range of Motion* (PROMs) são usados como uma ferramenta de avaliação e técnica de tratamento. O paciente não contribui para o movimento, sendo este desempenhado apenas pelo clínico (Davidson & Kerwin, 2014; Millis & Levine, 2014). Normalmente, os PROMs são ligeiramente maiores que os AROMs porque cada articulação tem uma pequena quantidade de movimento involuntário, criado pela mobilização passiva (Coates, 2013). Cada articulação deve ser avaliada até ao movimento de amplitude máxima, dentro do nível de conforto para o paciente. Para alcançar este facto, deve realizar-se o “end feel”, ou seja, aplicar pressão até atingir o seu ROM disponível (Coates, 2013; Davies, 2014). Os objectivos dos exercícios de amplitude de movimento devem ser o alongamento e realinhamento dos tecidos moles e do colagénio. Após a realização destes exercícios, a massagem pode ser benéfica (Millis, 2005).

A massagem ou mobilização dos tecidos moles consiste na aplicação sistemática de pressão manual e movimento sobre os tecidos moles, incluindo a pele, tendões, ligamentos, fáscia e músculos. Os diferentes tipos de massagem são efetuados de acordo o estado do paciente. Os efeitos benéficos incluem o relaxamento dos tecidos moles; decréscimo dos espasmos musculares e pontos de tensão; aumento da extensibilidade dos tecidos; e melhoria da drenagem venosa e linfática com redução do edema. Também promove o aumento da cicatrização tecidular e ligamentar, aumento do ROM, e

diminuição da dor. Os fluidos deslocam-se desde os espaços intersticiais até aos vasos, sendo o movimento no sentido do retorno venoso. É utilizada a mobilização do tecido conjuntivo para aumentar a extensibilidade do mesmo e prevenir ou diminuir a formação de aderências (Coates, 2013; Sutton & Whitlock, 2014). A massagem tem sido usada para aumentar o fluxo sanguíneo nos músculos de forma a aquecer a área antes da atividade física, e para diminuir a rigidez e a dor. Esta perfusão dos tecidos deve-se à libertação da histamina e prostaglandinas a partir dos fluidos teciduais (Millis, 2005; Martins, 2014; Sutton & Whitlock, 2014). A massagem ajuda na libertação de endorfinas (opióides endógenos) e ativa os neuropéptidos que comunicam com o sistema nervoso (Sutton & Whitlock, 2014).

4.4.4. *Outras modalidades terapêuticas*

Acupunctura

A acupunctura consiste na estimulação de pontos específicos no corpo (junto a terminações nervosas) através de uma agulha flexível e fina, causando uma cascata complexa de respostas corporais e a libertação de hormonas e substâncias neuroquímicas no líquido cefaloraquidiano e na via sanguínea. Na acupunctura são ativados vários tipos de fibras aferentes ($\alpha\beta$, $\alpha\delta$ e C) (ABVA, 2013), inibindo a nociceção. Particularmente, as fibras sensoriais $\alpha\beta$ são estimuladas pela colocação da agulha de acupunctura e causam alterações reflexas no tónus do neurónio motor e tónus vascular, contribuindo para a inibição espinal local da nociceção. Já as fibras $\alpha\delta$ e C, são também estimuladas da mesma forma, inibindo a dor através da libertação espinal de opióides endógenos, da ativação de interneurónios inibitórios e também através de vias inibitórias descendentes (Cantwell, 2014). Uma das principais aplicações da acupunctura veterinária é no tratamento da dor crónica associada a doenças ortopédicas, nomeadamente, a DA e a OA (Marcellin-Little, 2005; Mitchell, 2006; Fox & Millis, 2011). Existem, no entanto, alguns riscos no uso desta modalidade, nomeadamente a penetração articular, hemorragia ou hematoma, infeção (raro), punção das vísceras ou pleura, ingestão da agulha, trauma ocular, entre outros (ABVA, 2013).

4.4.5. *Medicina Regenerativa*

A medicina regenerativa tem evoluído bastante nos últimos anos. Muitas terapias estão agora disponíveis: células estaminais mesenquimatosas derivadas do tecido adiposo, células estaminais derivadas da medula óssea (BMDS), plasma rico em plaquetas, e proteínas antagonistas dos receptores IL-1 (IRAP). Em geral, estes produtos parecem atuar como anti-inflamatórios locais e secretar e/ou recrutar citocinas regenerativas e fatores de crescimento. Alguns deles podem promover diferenciação celular e cicatrização tecidual. Assim, esta área mostra-se com grande potencial para patologias articulares degenerativas, nomeadamente a OA avançada (Stubbs, 2013).

As células estaminais têm sido usadas no tratamento de várias doenças ortopédicas, incluindo OA, não uniões ou atraso na união de fraturas, lesões musculotendinosas e lesões ligamentares. Esta técnica está ligada ao uso de terapias biológicas para substituir, reparar ou promover a regeneração dos tecidos doentes ou danificados. Existem poucos efeitos secundários ou complicações associadas ao seu uso. As células estaminais podem ser classificadas como totipotentes (zigoto), pluripotentes (embrionárias), multipotentes (adultas) e gliais (unipotentes). As células mais usadas em aplicações ortopédicas são células estaminais adultas multipotentes derivadas dos adipócitos (ADSC) (também denominadas de células do estroma mesenquimais). Este tipo de células tem a capacidade de se diferenciar em tecidos mesodermiais tais como o músculoesquelético, osso, tendões, cartilagem e tecido adiposo. As ADSC também têm a capacidade de secretar indutores de crescimento incluindo o VEGF, fatores de crescimento dos hepatócitos (HGF) e IGF-1; e possuem propriedades anti-inflamatórias (Fox & Miller, 2011; Beale, 2014; Canapp, 2014a; Canapp & Saunders, 2014; Conzemiuss, 2014a; Duerr, 2014).

As células estaminais foram usadas com sucesso no tratamento de pacientes com OA moderada a severa (Brehm, 2014). As células são injectadas em articulações afetadas usando uma técnica estéril. O procedimento é realizado sob anestesia. A melhoria clínica é vista na maioria dos pacientes, mas não se espera que este tratamento elimine por completo os sinais clínicos. A duração da melhoria em relação à função do membro varia nos pacientes osteoartíticos (semanas a meses), podendo ser necessário repetir as injeções. As articulações mais frequentemente tratadas para OA usando

células estaminais são as da anca, joelho e cotovelo, contudo, qualquer articulação artrítica pode beneficiar deste tratamento. Estudos revelaram melhorias significativas na função do cotovelo em 30-40% e uma duração de efeito de pelo menos 180 dias. A seguir ao tratamento com células estaminais, os pacientes são frequentemente submetidos a um período de restrição de exercício e possivelmente algum grau de imobilização do membro. A medicina física pode ser usada duas a quatro semanas após o tratamento com células estaminais (Fox & Miller, 2011; Beale, 2014).

A utilização de plasma rico em plaquetas constitui um método relativamente pouco dispendioso, simples, eficiente e minimamente invasivo. Este permite obter uma concentração natural de fatores de crescimento autólogos e outras moléculas bioativas (proteínas antifúngicas e antibacterianas, metaloproteinases, ATP, íões de cálcio, histamina, serotonina e dopamina) capazes de aumentar a recuperação tecidual, diminuir a dor e restaurar a função articular. Assim pode verificar-se que o plasma rico em plaquetas é muito superior ao ácido hialurónico no tratamento de OA reduzindo a dor e inflamação e aumentando a lubrificação (Sundman *et al.*, 2011; Canapp & Saunders, 2014; Canapp, 2014b; Conzemius, 2014b; Duerr, 2014).

Uma sinergia entre as células estaminais e o plasma rico em plaquetas tem sido descrita, uma vez que certos fatores de crescimento e citoquinas libertados a partir das plaquetas ligam-se aos receptores da superfície das células estaminais, iniciando-se a expressão genética e proliferação de células estaminais. O plasma rico em plaquetas também constitui um meio de distribuição, suporte e diferenciação celular (Canapp, 2014a; Canapp & Saunders, 2014).

As BMDS são também uma fonte excelente de fatores de crescimento. Contudo estas células são encontradas em baixo número aquando da colheita inicial. Devem ser cultivadas durante aproximadamente duas semanas para possibilitar um número adequado de células para o tratamento (Beale, 2014; Fox & Miller, 2011; Canapp & Saunders, 2014; Duerr, 2014; Canapp, 2014a; Conzemius, 2014a).

4.5. Aplicação da ESWT

Estudos recentes demonstraram que a aplicação de ESWT sobre o osso subcondral da tíbia proximal mostrou ter um efeito condroprotector, retardando o desenvolvimento

de OA do joelho, e induziu a regressão da mesma em ratos. Assim, mostrou ter efeitos multifuncionais no osso e na cartilagem (Wang *et al.*, 2014).

4.6. Prognóstico

Em suma, haverá algum tratamento de OA que funcione? A resposta é sim, desde que o objectivo seja o controlo dos sinais clínicos. Os clínicos devem reconhecer a variabilidade individual entre pacientes com OA e a sua resposta a vários tipos de tratamento. A terapia multimodal oferece a melhor forma de manter a mobilidade do paciente com atenuação da dor e por conseguinte melhorar a sua qualidade de vida (Read, 2011; Stubbs, 2013).

5- Outras doenças com indicação para ESWT

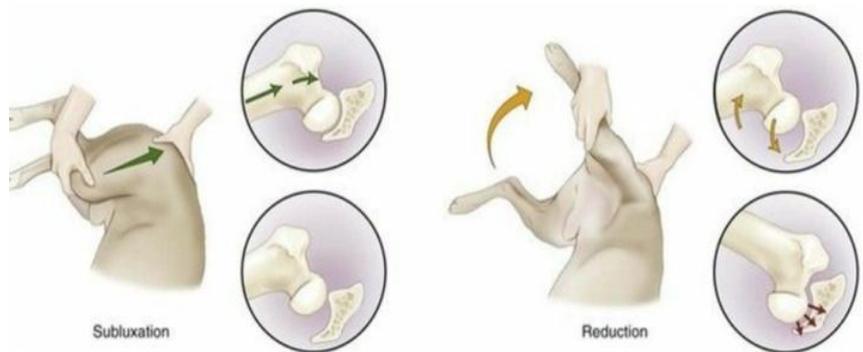
5.1. Displasia da anca

A DA é um desenvolvimento anormal da articulação coxo-femoral. Esta doença é geralmente bilateral, resultando numa laxitude coxo-femoral devido à diminuição da cobertura da cabeça femoral pelo acetábulo e ineficácia dos tecidos moles na estabilização da articulação. Ocorre maioritariamente em canídeos de raça média-grande e gigante (Piermattei, 2006; Fossum, 2007; Smith *et al.*, 2012; Innes, 2013; Lotsikas *et al.*, 2013; Fels *et al.*, 2014). As causas são multifatoriais, sendo uma condição hereditária e poligénica, onde a expressão fenotípica pode ser influenciada pelo estado reprodutivo, idade, condição corporal e conformação, dieta e outros fatores ambientais (Piermattei, 2006; Fossum *et al.*, 2007; Smith *et al.*, 2012; Smith *et al.*, 2012; Wilson *et al.*, 2012, 2013; Fels *et al.*, 2014; Soo & Worth, 2014). A anca está normal ao nascimento, mas pode desenvolver instabilidade nos estados precoces da doença, entre os quatro e os 12 meses de idade (Fossum *et al.*, 2007; Smith *et al.*, 2012).

Os canídeos jovens apresentam frequentemente um início súbito de doença unilateral (ocasionalmente bilateral). Assim podem exibir um decréscimo no nível de atividade, alteração da marcha, dor à extensão, rotação externa e abdução da articulação coxo-femoral, atrofia dos membros pélvicos, vocalização à manipulação e perda de massa muscular nos membros pélvicos perceptível por palpação (Piermattei, 2006; Fossum *et al.*, 2007; Lotsikas *et al.*, 2013; Davidson & Kerwin, 2014).

Quanto ao diagnóstico, pode ser realizado através do exame físico [detecção de laxidade articular com o teste de Bardens, Ortolani (Figura 6) ou Barlow]; exame radiográfico (para avaliação da congruência articular através do ângulo de Norberg, PennHIP ou índice de distração, índice de subluxação de Fluckiger e percentagem de cobertura da cabeça femoral); e outros meios complementares (artroscopia e ultrassonografia) (Piermattei, 2006; Fossum *et al.*, 2007; Shurková *et al.*, 2010; Cook, 2012d; Kramer *et al.*, 2012; Smith *et al.*, 2012; Bleedorn *et al.*, 2014b).

Figura 6- Manobra de Ortolani
(Adaptado de Smith GK, Karbe GT, Agnello KA & Mc Donald-Lync MB (2012) *Pathogenesis, Diagnosis, and Control of Canine Hip Dysplasia. In Veterinary Surgery Small Animal ed Tobias KM. & Johnston SA, vol.1; cap.59*



O tratamento pode ser conservativo ou cirúrgico. O manejo médico tem o objetivo de melhorar a função e limitar a progressão da OA. Desta forma, inclui fatores como a modificação da atividade, manejo da dor, manutenção de uma condição corporal magra, modulação farmacológica da doença articular, o uso modalidades terapêuticas em conjunto com a reabilitação física e a medicina regenerativa. O manejo não cirúrgico não é exclusivo para DA, mas comum ao manejo da OA (Piermattei, 2006; Fitzpatrick, 2012a,b; Kirkby, 2012; Kirkby & Lewis, 2012; Roush, 2012; Smith *et al.*, 2012; Lotsikas *et al.*, 2013; Davidson & Kerwin, 2014). A terapia cirúrgica pode ser repartida em dois grupos: as terapias que providenciam alívio da dor e as terapias que previnem ou diminuem a probabilidade de aparecimento de doenças degenerativas articulares futuras [por exemplo, a osteotomia tripla pélvica (TPO), e a sinfiodesse púbica juvenil (JPS) em canídeos imaturos]. Em canídeos adultos, as opções cirúrgicas são essencialmente realizadas de forma a reduzir os sinais de dor associados à doença. Para tal, podem ser utilizadas técnicas como a osteotomia da cabeça e colo femoral, e a prótese total da anca (Piermattei, 2006; Fitzpatrick, 2012b; Roush, 2012; Davidson & Kerwin, 2014).

5.1.1. Aplicação da ESWT

A ESWT foi usada para tratar OA em 2 canídeos: 1 com DA bilateral e outro com artrite crónica do cotovelo. Foi observada apenas melhoria na função e diminuição da dor após a ESWT da anca, mas não do cotovelo (Kirkby, 2012c).

Noutro estudo realizado em canídeos com OA unilateral da anca, ao serem tratados com ESWT desenvolveram uma marcha mais simétrica, com um “peak vertical force” e um impulso vertical semelhantes entre os membros (Kirkby, 2012b).

5.2. Doença do ligamento cruzado cranial do joelho

A doença do LCC do joelho engloba um conjunto de alterações que afetam esta estrutura anatómica, sendo a causa mais comum de claudicação ao nível dos membros pélvicos em canídeos. As alterações associadas incluem a avulsão traumática ligamentar femoral ou tibial, rotura traumática aguda secundária a tensão excessiva, e degeneração progressiva por causa desconhecida, resultando em rotura parcial ou completa do LCC. Ao contrário dos canídeos, não é frequente em felídeos (Piermattei *et al.*, 2006; Fossum *et al.*, 2007; Kowaleski *et al.*, 2012; Kim, 2013; Lotsikas *et al.*, 2013; Mich, 2013; Pozzi, 2013; Baird *et al.*, 2014; Chuang *et al.*, 2014; Davidson & Kerwin, 2014; Gordon-Evans, 2014; Knebel & Meyer-Lindenberg, 2014; Krotscheck, 2014; Innes, 2014a,b; Meilleur *et al.*, 2014).

A etiologia da doença do LCC é pouco conhecida, mas sabe-se que estão incluídos fatores biológicos (por exemplo, genética, raça, género ou obesidade) e biomecânicos [função e forças musculares, alinhamento, conformação ou ângulo do plateau tibial (APT)] (Fossum *et al.*, 2007; Johnson, 2012; Lotsikas *et al.*, 2013; Innes, 2014 a,b).

Esta lesão origina dor aguda e instabilidade do joelho, e é frequentemente acompanhada por uma súbita claudicação severa, sem suporte do peso no membro afetado (Kowaleski *et al.*; 2012; Lotsikas *et al.*; 2013; Davidson & Kerwin, 2014). A instabilidade do joelho pode resultar em sinovite, degeneração da cartilagem articular, desenvolvimento de osteófitos periarticulares e fibrose capsular. O menisco medial imóvel pode também ser sujeito à lesão na articulação instável. A OA progressiva ocorre após rotura do LCC do joelho, independentemente do método de tratamento

(Fossum *et al.*, 2007; Pozzi & Kim, 2010; Cook, 2012b; Lewis, 2014; Little *et al.*, 2014).

O diagnóstico é realizado através do exame físico e do exame radiográfico (Piermattei *et al.*, 2006; Davidson & Kerwin, 2014).

Ao exame físico o paciente manifesta dor à extensão e flexão do joelho; deslocação do peso do membro afetado quando em estação; rigidez ao levantar-se, crepitação variável, e um possível “click” associado à rotura no menisco (Kowaleski *et al.*, 2012; Johnson, 2012; Lotsikas *et al.*, 2013; Davidson & Kerwin, 2014; Dilon *et al.*, 2014; Innes, 2014 a,b; Neal *et al.*, 2014). A base do diagnóstico de instabilidade do joelho é o teste de gaveta cranial (Figura 7) (Piermattei *et al.*, 2006; Fossum *et al.*, 2007; Johnson, 2012; Kowaleski *et al.*, 2012; Davidson & Kerwin, 2014). Também pode ser realizado o teste de compressão tibial, de forma a detetar um avanço cranial da tíbia em relação ao fémur (Piermattei *et al.*, 2006; Fossum *et al.*, 2007).

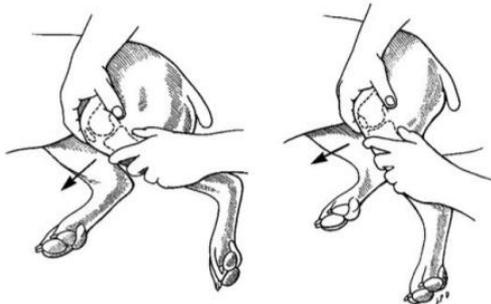


Figura 7- Teste de gaveta cranial (Adaptado de Fossum T, Hedlund CS, Johnson AL, Schulz KS, Seim HB, Willard MD, Bahr A & Carroll GL (2007) *Small Animal Surgery*.pp.1143-1315)

É importante referir que a avaliação radiográfica do joelho do paciente deve ser realizada bilateralmente (Fuller *et al.*, 2014). Alguns testes de diagnóstico adicionais podem ser recomendados, tais como a artrocentese, a ressonância magnética, e/ou a artroscopia, sendo esta última técnica usada também para fins terapêuticos e avaliação da integridade dos meniscos (Fossum *et al.*, 2007; Beale, 2012; Cook, 2012a; Lotsikas *et al.*, 2013; Knebel & Meyer-Lindenberg, 2014).

O tratamento desta doença pode ser conservativo ou cirúrgico (Davidson & Kerwin, 2014).

O tratamento conservador é mais bem tolerado em pacientes com menos de 10-15kg e raramente é bem-sucedido em canídeos de grande porte (Fossum *et al.*, 2007; Forster *et al.*, 2012; Kim, 2013; Comeford *et al.*, 2013). Um estudo recente de Linon *et*

al. (2014) refere o sucesso do uso de células estaminais mesenquimatosas provenientes da medula óssea por via IA em canídeos com rotura do LCC. Outros métodos alternativos podem ser utilizados no manejo conservativo (acupuntura, laserterapia, plasma rico em plaquetas e ESWT) (Kim, 2013).

A cirurgia é aceite como o tratamento de eleição, independentemente do tamanho do canídeo, para que a função ideal seja assegurada (Fossum *et al.*, 2007; Kim, 2013; Lotsikas *et al.*, 2013; Bergh *et al.*, 2014; Bleedorn *et al.*, 2014a; Cosenza *et al.*, 2014; Davidson & Kerwin, 2014). Está indicada na resolução da insuficiência do LCC, atenuação da doença articular degenerativa secundária e resolução de qualquer lesão meniscal concomitante (Kim, 2013). Os procedimentos cirúrgicos estão agrupados em três categorias: enxertos extracapsulares, reparações extracapsulares e osteotomias corretivas (Pozzi, 2013; Bleedorn *et al.*, 2014a; Davidson & Kerwin, 2014; Knebel & Meyer-Lindenberg, 2014; Krotscheck, 2014).

5.2.1. Aplicação da ESWT

A ESWT foi avaliada no tratamento de desmíte do ligamento patelar em canídeos, após realização de uma TPLO. Os canídeos submetidos a cirurgia de TPLO foram avaliados radiograficamente e por ecografia, no período pré-cirúrgico e nas semanas quatro, seis e oito após o procedimento. Às quatro e seis semanas, os canídeos receberam 600 impulsos com um nível de energia de $0,15 \text{ mJ/mm}^2$, através de uma sonda de aplicação de 5mm no ligamento patelar. Como resultado, verificou-se uma diferença significativa na espessura do ligamento patelar distal entre as semanas seis e oito pós-cirúrgicas (Gallagher *et al.*, 2012; Durant & Millis, 2014).

5.3. Síndrome de displasia do cotovelo

A displasia do cotovelo é uma síndrome que inclui várias condições patológicas resultando em incongruência da articulação. É considerada uma das causas mais frequentes de claudicação do membro torácico em canídeos (Schmidt *et al.*, 2013). Desde 1993, acordou-se que passariam a fazer parte das manifestações hereditárias de displasia do cotovelo as artroses causadas por FCP, OCD do úmero distal, NUPA, anomalia da cartilagem articular e/ou incongruência articular (Figura 8) (Fossum *et al.*,

2007; Griffon, 2012; Canapp & Kirkby, 2013; Davidson & Kerwin, 2014; Guenego, 2014; Saunders *et al.*, 2014; Vezzoni, 2014a).

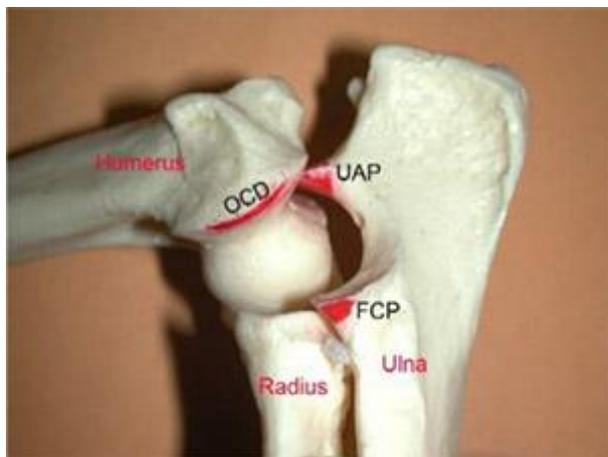


Figura 8- Doenças associadas a displasia do cotovelo (OCD- Osteocondrite dissecante; UAP- Não-união do processo coronoide; FCP- Fragmentação do processo coronoide) (*Adaptado de:* <http://chicagovetspecialists.com/canine-unicompartmental-elbow-cue-a-novel-treatment-for-medial-compartment-disease/>)

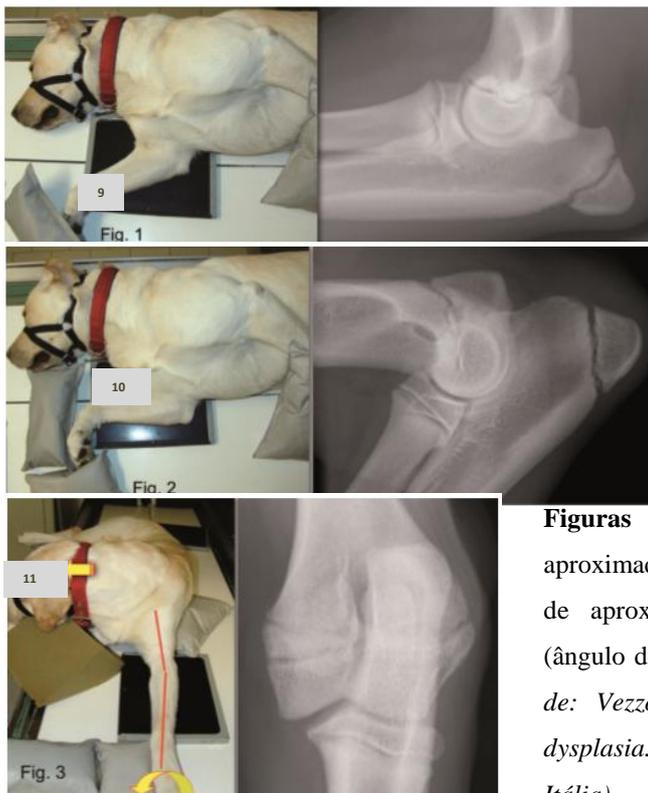
A fragmentação da porção medial do processo coronoide, OCD e incongruência articular do cotovelo são patologias normalmente associadas entre si e afetam concomitantemente o compartimento medial da articulação do cotovelo. A NUPA é ocasionalmente associada a estas lesões, pelo que se torna importante o conhecimento da doença do compartimento medial (Griffon, 2012; Canapp & Kirkby, 2013).

Esta síndrome pode produzir claudicação em jovens, sobretudo em canídeos de raças grandes (três e meio a cinco meses de idade) e gigantes (quatro e meio a seis meses de idade), levando posteriormente ao inevitável desenvolvimento de OA nesta articulação (Fossum *et al.*, 2007; Griffon, 2012, Böttcher & Schmidt, 2014; Davidson & Kerwin, 2014; Guenego, 2014; Schwarz, 2014; Vezzoni, 2014a).

O diagnóstico é realizado quando se procura a causa de claudicação persistente e não responsiva a fármacos anti-inflamatórios. Em muitos pacientes a displasia afeta ambos os cotovelos e por isso os sinais clínicos são subtis (Griffon, 2012). Os proprietários relatam com frequência a presença de uma rigidez muscular matinal ou após períodos de repouso. Em geral, a história clínica inclui uma claudicação progressiva e intermitente de um dos membros torácicos ou bilateralmente, que piora após o exercício, e um decréscimo do ROM (Fossum *et al.*, 2007; Griffon, 2012; Canapp & Kirkby, 2013; Davidson & Kerwin, 2014; Vezzoni, 2014a). No caso particular da FCP, pode ainda revelar-se uma atrofia muscular simétrica ou assimétrica associada à dor crônica e redução na função; efusão articular; edema dos tecidos moles

periarticulares; e dor à hiperextensão da articulação do cotovelo (um dos sinais mais precoces) (Fossum *et al.*, 2007; Griffon, 2012; Canapp & Kirkby, 2013; Davidson & Kerwin, 2014).

Na abordagem diagnóstica da displasia do cotovelo, o exame físico e o exame radiográfico são os mais utilizados. Geralmente, o estudo radiográfico é realizado sob sedação ligeira para obtenção de várias projeções. A projeção médio-lateral é realizada com o cotovelo colocado numa posição neutra a um ângulo aproximadamente de 120°.



Figuras 9-11- Projeção médio-lateral (ângulo de aproximadamente 120°), projeção medio-lateral (ângulo de aproximadamente 45°) e projeção crânio-caudal (ângulo de 15°) do cotovelo, respectivamente (*Adaptado de: Vezzoni A (2014) Juvenile screening for elbow dysplasia. ESVOT 17th Congress 2014; pp.318; Veneza, Itália*)

Uma segunda projeção médio-lateral pode ser realizada com o cotovelo flexionado aproximadamente a 45° para incidir no processo ancóneo. A projeção crânio-caudal é realizada com o membro em pronação a 15° para destacar o compartimento medial, ou então com o membro totalmente em extensão (Figuras 9-11) (Vezzoni, 2014).

Os sinais radiográficos específicos devem ser tidos em conta em cada patologia. Assim, as alterações consistentes com a doença do compartimento medial incluem a presença de uma forma anormal com esclerose da porção medial do processo coronóide; irregularidades na incisura radial; fissuras ou fragmentação do processo coronóide; radiolucência ao longo da incisura radial; e formação osteofítica (Griffon, 2012). Já no

caso da FCP, o sinal radiográfico mais precoce é a esclerose da face distal da incisura troclear, com perda do padrão trabecular fino e aumento da opacidade, bem como o achatamento do processo coronóide (Fossum *et al.*, 2007; Griffon, 2012; Davidson & Kerwin, 2014). Existe consenso de que o diagnóstico de incongruência rádio-ulnar ligeira não possa ser estabelecido confiavelmente com base apenas no exame radiográfico, justificando uma tecnologia imagiológica mais avançada (Griffon, 2012; Fitzpatrick, 2014b; Vezzoni, 2014). Desta forma, a TAC ou a artroscopia podem ainda ser consideradas de forma a avaliar outras patologias concomitantes à displasia do cotovelo (Gasch *et al.*, 2012; Griffon, 2012).

O tratamento da displasia do cotovelo pode ser conservativo ou cirúrgico. Em geral, o tratamento conservativo deve basear-se nos princípios da terapêutica da OA, uma vez que todos os processos patológicos envolvidos resultarão numa doença degenerativa articular (Fossum *et al.*, 2007; Griffon, 2012; Canapp & Kirkby, 2013; Davidson & Kerwin, 2014).

O tratamento cirúrgico varia consoante a doença em causa. No caso da NUPA, a remoção cirúrgica do processo ancóneo tem sido o tratamento padrão se esta doença for diagnosticada antes do início da OA, apesar do risco de perda da congruência articular normal (Fossum *et al.*, 2007; Canapp & Kirkby, 2013). Na doença do compartimento medial são referidas como opções cirúrgicas a osteotomia ulnar dinâmica, a osteotomia ulnar de abdução proximal, osteotomia de deslizamento umeral e a artroplastia total da articulação (Caley *et al.*, 2012; Guenego, 2014; Schwarz, 2014). A base do tratamento da FCP é a remoção do fragmento por artroscopia ou artrotomia aberta, com possível coronoidectomia subtotal ou osteotomia ulnar (Fossum *et al.*, 2007; Cook, 2012a; Griffon, 2012; Canapp & Kirkby, 2013; Davidson & Kerwin, 2014; Guenego, 2014). As opções cirúrgicas para melhorar a congruência do cotovelo incluem a osteotomia corretiva ou a ostectomia do rádio ou da ulna, com ou sem estabilização através de placa óssea ou fixador externo (Griffon, 2012; Davidson & Kerwin, 2014; Fitzpatrick, 2014b). Por último, no caso da OCD do úmero distal, o tratamento cirúrgico consiste na remoção de *flap* da cartilagem recorrendo a artrotomia ou artroscopia e curetagem da lesão (Fossum *et al.*, 2007; Griffon, 2012; Davidson & Kerwin, 2014).

Apesar do tratamento cirúrgico ser possível em todas as doenças, é importante salientar que este não interrompe a progressão da OA, sendo necessário um tratamento médico contínuo, nestes pacientes (Fossum *et al.*, 2007).

5.3.1. Aplicação da ESWT

Um estudo recente em canídeos com OA primária do cotovelo mostrou um decréscimo significativo na claudicação quando tratados com ESWT (Cross, 2013).

5.4. Doenças do ombro

As doenças do ombro manifestam-se sobretudo por claudicação em canídeos (Cook, James, 2010; Rochat, 2012; Shaw, 2014a). Esta condição é em geral mais severa do que a claudicação atribuída a outras causas no membro torácico. Contudo, identificar o ombro como causa da claudicação pode ser problemático e podem estar envolvidas patologias específicas que são descritas seguidamente (James, 2010).

5.4.1. OCD da cabeça do úmero

A OCD da cabeça do úmero é um distúrbio frequente do processo normal de ossificação endocondral (Rytz, 2010; Boettcher, 2013a; Fitzpatrick, 2014a; Pfeil, 2014). Os sinais clínicos desenvolvem-se entre os quatro e oito meses de idade, porém, alguns canídeos podem não ser submetidos à avaliação clínica até que atinjam a maturidade ou a meia-idade (Fossum *et. al.*, 2007; Rytz, 2010).

Pode encontrar-se atrofia dos músculos supraespinhoso, infraespinhoso e deltóide (em claudicação crónica) e haver dor à palpação quando se atinge um determinado ROM (extensão ou flexão máxima) (Piermattei *et al.*, 2006; Boettcher, 2013a).

O diagnóstico de OCD da cabeça umeral é geralmente realizado através de exame radiográfico da articulação gleno-umeral para identificação de defeitos no osso subcondral na face caudal da cabeça umeral na projeção medio-lateral (Rochat, 2012; Boettcher, 2013a; Davidson & Kerwin, 2014). Uma vez que a osteocondrose está presente com frequência de forma bilateral (aproximadamente em 50% dos canídeos com OCD do ombro), a recomendação é sempre a realização de radiografias em ambos os ombros (Rochat, 2012).

O tratamento conservativo e cirúrgico é semelhante ao do OCD do cotovelo. Os objectivos da artroscopia ou artrotomia consistem na remoção do defeito da cartilagem e a curetagem do local da lesão para indução da formação de uma cicatriz fibrocartilaginosa de forma a cobrir o defeito (Rytz, 2010; Böttcher & Ewald, 2012; Boettcher, 2013b; Davidson & Kerwin, 2014; Fitzpatrick, 2014a; Pfeil, 2014).

5.4.2. *Tendinopatia supraespinhosa*

A tendinopatia supraespinhosa foi originalmente descrita como uma calcificação distrófica do tendão do músculo supraespinhoso. Em termos gerais, afeta as raças médias e grandes. A sua patogénese é desconhecida, sugerindo-se que possa resultar do uso excessivo do tendão supraespinhoso e de outros tendões adjacentes (James, 2010; Rochat, 2012; Cannap Jr. & Kirkby, 2013; Davidson & Kerwin, 2014).

Os pacientes com tendinopatia supraespinhosa apresentam vários graus de claudicação que se agravam com a atividade, mostrando resistência ao tratamento médico. Pode existir uma atrofia do músculo supraespinhoso e dor à palpação do tendão durante a flexão do ombro (Cannap & Kirkby, 2013; Davidson & Kerwin, 2014).

As técnicas de diagnóstico de imagem podem revelar a presença de mineralização bilateral, apesar dos sinais clínicos unilaterais. As projecções radiográficas padrão podem demonstrar mineralização na área do tendão do músculo supraespinhoso, mas uma projecção tangencial pode ser necessária para confirmar o diagnóstico (Fossum et. al., 2007; James, 2010; Rochat, 2012; Cannap & Kirkby, 2013; Davidson & Kerwin, 2014). O uso da ultrassonografia ou da ressonância magnética pode ser necessário para identificar uma tendinopatia não mineralizada (Rochat, 2012; Cannap & Kirkby, 2013; Davidson & Kerwin, 2014).

O tratamento conservativo é semelhante ao utilizado em pacientes com OA (James, 2010; Cannap & Kirkby, 2013). A medicina regenerativa ou a intervenção cirúrgica também podem ser consideradas para canídeos que não respondam à terapia de reabilitação ou terapia médica (Rochat, 2012; Cannap Jr. & Kirkby, 2013; Cannap, 2014; Davidson & Kerwin, 2014). O tratamento cirúrgico deve incluir a exploração artroscópica para avaliar e tratar a região medial do ombro (Cannap Jr. & Kirkby,

2013), com excisão cirúrgica do tecido calcificado dentro do tendão e músculo associado (Rochat, 2012).

5.4.3. Instabilidade/subluxação articular do ombro

A instabilidade do ombro (subluxação do ombro ou a instabilidade gleno-umeral) é caracterizada por um aumento patológico no ROM do ombro, mais frequentemente no plano mediolateral, e ocorre tanto em raças grandes como pequenas de canídeos (Fossum et. al., 2007; James, 2010; Rochat, 2012; Davidson & Kerwin, 2014).

A história do paciente pode incluir um trauma leve e uma claudicação crônica com suporte de peso e pouca resposta ao tratamento com AINEs (Fossum et. al., 2007; Rytz, 2010; Rochat, 2012; Davidson & Kerwin, 2014). Os animais com luxações mediais (mais comuns do que as laterais) podem manter o cotovelo flexionado e aduzido com a zona distal abduzida (Fossum et. al., 2007; Rochat, 2012; Davidson & Kerwin, 2014).

Os sinais clínicos podem incluir uma atrofia muscular ligeira do ombro no membro afetado e presença de diferentes graus de dor aquando da manipulação da articulação (Fossum et. al., 2007; Rytz, 2010; Rochat, 2012). O ombro afetado terá um ângulo de abdução muito maior em comparação com o ombro normal quando avaliado por palpação ou com goniómetro (Fossum et. al., 2007).

O exame radiográfico pode apresentar-se normal ou mostrar sinais de doença degenerativa articular (Fossum et. al., 2007; Rochat, 2012).

O tratamento médico também deve seguir as indicações de tratamento usadas na OA (Fossum et. al., 2007; Rytz, 2010; Davidson & Kerwin, 2014). Na abordagem cirúrgica desta doença, a estabilização da articulação do ombro é realizada através da artroscopia (Rytz, 2010; Rochat, 2012). As intervenções cirúrgicas incluem a transposição do tendão de origem do bicípede braquial, do músculo ou do tendão supraespinhoso, reconstrução do ligamento gleno-umeral medial, aumento do ligamento colateral medial existente através da colocação de suturas sintéticas, imbricação do tendão do músculo subescapular e modificação térmica induzida por radiofrequência (Rytz, 2010; Rochat, 2012).

5.4.4. *Tendinopatia do bicípede braquial*

A tendinopatia do bicípede braquial é uma doença do tendão de origem do músculo bicípede braquial, que se baseia numa falha na resposta cicatricial ou presença de lesões degenerativas do tendão e bainha do mesmo músculo (Rochat, 2012; Cannap Jr. & Kirkby, 2013; Davidson & Kerwin, 2014).

Esta doença afeta maioritariamente os canídeos, podendo ser classificada como primária ou secundária. A tendinopatia bicipital primária pode resultar da inflamação do tendão de origem do músculo bíceps braquial, devida ao uso excessivo ou a lesão crónica, devido a movimentos repetidos. A tendinopatia bicipital secundária pode ocorrer em resposta a outra doença IA, como resultado de *flaps* de cartilagem retidos sobre o tendão ou devido a trauma agudo. Em ambos há um processo inflamatório que segue uma causa subjacente (Rochat, 2012; Davidson & Kerwin, 2014). Os canídeos afetados por tendinopatia bicipital são geralmente de meia-idade ou geriátricos (James, 2010; Rytz, 2010; Rochat, 2012; Cannap Jr. & Kirkby, 2013; Davidson & Kerwin, 2014).

Os sinais clínicos são semelhantes aos referidos nas outras doenças do ombro e pode também ocorrer atrofia dos músculos supraespinhoso e infraespinhoso (em casos crónicos) (James, 2010; Rytz, 2010; Rochat, 2012; Cannap Jr. & Kirkby, 2013; Davidson & Kerwin, 2014).

O diagnóstico pode ser realizado através da combinação do teste de gaveta do ombro com a palpação direta do tendão de origem do músculo bicípede braquial ou o teste de retração do bicípede (Rochat, 2012). No estudo radiográfico quando há suspeita de tendinopatia bicipital, devem ser realizadas projeções padrão ortogonais do ombro. Como as alterações radiográficas associadas podem ser subtis, uma projeção crânio-proximal flexionada (projeção tangencial) pode ser útil para a identificação de irregularidades no sulco intertubercular (como por exemplo a presença de osteófitos) e mineralização do tendão do bicípede (Rochat, 2012; Davidson & Kerwin, 2014; Winter, 2014). O uso da ressonância magnética e da artroscopia permite também a identificação precoce de alterações no tendão de origem do músculo bicípede braquial (Rochat, 2012).

O tratamento médico da tendinopatia bicipital é recomendado se a lesão for aguda. Este é semelhante ao utilizado para o tratamento de tendinopatia supraespinhosa (uso de medicina regenerativa com injeções intra-articulares de plasma rico em plaqueta ou terapia de células estaminais) bem como a administração de corticosteroides de longa ação (Rochat, 2012; Cannap Jr. & Kirkby, 2013). O tratamento cirúrgico realiza-se através da tenodése ou tenotomia para eliminar o movimento na região tendinosa inflamada (Fossum et. al., 2007; James, 2010; Rochat, 2012; Davidson & Kerwin, 2014).

5.4.5. Aplicação da ESWT

A ESWT avaliada em alguns estudos mostrou promover a redução da dor e a melhoria da função em humanos com tendinopatia do ombro calcificada e tendinopatia bicipital (Kirkby, 2014).

Num estudo realizado em pequenos animais, onde foi avaliada a ESWT na tendinopatia calcificada supraespinhosa, um canídeo exibiu uma melhoria significativa na claudicação aos 21 dias após o tratamento. Quando a afeção foi bilateral, a melhoria verificou-se aos 28 e 49 dias após o tratamento apenas num dos membros. Em ambos os casos, a rotura do material calcificado não existiu após o tratamento (Durant & Millis, 2014).

No caso da instabilidade/subluxação articular do ombro, a ESWT aplicada sobre as estruturas mediais da articulação do ombro pode fornecer efeitos benéficos (Fossum et. al., 2007; Davidson & Kerwin, 2014).

5.5. Não-união de fraturas

A osteossíntese consiste num processo complexo, pelo qual a fratura inicia uma cascata de mecanismos biológicos com restabelecimento da função mecânica e da cicatrização óssea. O método de cicatrização óssea é influenciado por fatores intrínsecos do paciente e da fratura e por fatores extrínsecos relacionados com os métodos de reparação da mesma, bem como dos tratamentos auxiliares (Kraus & Bayer, 2012).

Os quatro critérios que devem ser tidos em conta para a formação do calo ósseo através da cicatrização e regeneração incluem: um bom suporte mecânico, um sistema

músculoesquelético adequado, a presença de fatores de crescimento e a existência de células viáveis. Se as estratégias mecânicas ou biológicas forem insuficientes a cicatrização da fratura poderá não ocorrer no tempo normal (*atraso de união*), poderá ocorrer sem sucesso (*não-união*), ou ainda ser imprópria (*má-união*) (Kraus & Bayer, 2012).

As causas mais comuns relacionadas com falha na cicatrização ou cicatrização inadequada podem incluir: (1) imobilização inadequada ou incapacidade de manter a imobilização por um período de tempo suficiente; (2) redução inadequada com uma grande lacuna na fratura e interposição de tecido mole; (3) o comprometimento de fornecimento de sangue (devido a trauma original ou trauma cirúrgico); (4) a presença de infecção, que pode retardar a cicatrização ou promover a perda do implante e (5) a perda de osso ou fragmentos ósseos devido a uma fratura exposta ou cirurgia (Piermattei *et al.*, 2006).

Um atraso da união refere-se a uma fratura, na qual houve um prolongamento do tempo previsto de cicatrização. Normalmente a maioria das fraturas de ossos longos tem um calo ósseo observável na linha de fratura através do exame radiográfico por volta das 12 semanas. A linha de fratura permanece evidente e tem uma aparência de penas ou de lã, não havendo esclerose nas extremidades ósseas. No atraso da união há sinais mínimos visíveis de atividade óssea progressiva nas várias radiografias sequenciais, e a atividade osteogénica pode não preencher a linha de fratura (Piermattei *et al.*, 2006; Fossum *et al.*, 2007; Kraus & Bayer, 2012).

Uma não-união consiste numa fratura que falha no progresso para a osteossíntese independentemente do tempo de cicatrização, requerendo uma intervenção cirúrgica para criar um ambiente propício à cicatrização óssea (Fossum *et al.*, 2007; Kraus & Bayer, 2012). O anexo VII tem tabelados os vários tipos de não-uniões viáveis e não viáveis existentes.

5.5.1. Aplicação da ESWT

Os estudos clínicos realizados em humanos referiram a eficácia do uso da ESWT no tratamento de não-uniões hipertróficas, mas não em não-uniões atróficas. Num estudo experimental onde havia atraso da cicatrização em canídeos, esta terapêutica

demonstrou ter efeitos positivos (Kraus & Bayer, 2012). Segundo Laverty e McClure (2002), a ESWT é indicada nas não-uniões ou atrasos na união antes de ocorrer a intervenção cirúrgica.

O tratamento da não-união de fraturas com a ESWT resultou numa taxa de sucesso de 76%, comparativamente com 79% quando utilizada uma terapia cirúrgica. A taxa de sucesso melhorou quando se verificou uma maior atividade biológica na não-união (atingindo os 100% para não-uniões hipertróficas, e os 36,4% em não-uniões atróficas). Na aplicação da ESWT em canídeos com não-união, 80% destes pacientes exibiram um calo ósseo às seis semanas. Cerca de três semanas depois, houve um estreitamento do hiato da fratura e um aumento do calo ósseo, e finalmente a união óssea completou-se às 12 semanas após o tratamento (Durant & Millis, 2014). Assim, a ESWT acelerou a cicatrização óssea de não-uniões, incluindo as hipertróficas (Duer, 2014).

Os efeitos desta terapia também abrangem os atrasos na união de fraturas em canídeos a seguir à realização de uma TPLO (Duer, 2014).

5.6. Osteomielite

A osteomielite é definida como uma condição inflamatória do osso que envolve o sistema de Havers, os canais de Volkman, e por vezes a cavidade medular e o periósteo. Pode estar associada a diversos fatores tais como fraturas expostas, cirurgia óssea (especialmente envolvendo implantes metálicos) e doença sistémica ou secundária a um processo infeccioso bacteriano ou fúngico (Piermattei *et al.*, 2006; Fossum *et al.*, 2007; Budsberg, 2012; Saunders, 2012).

A classificação tem vindo a ser feita conforme a via de inoculação do agente infeccioso (hematogénica ou pós-traumática) e/ou tempo do aparecimento da doença (aguda, subaguda ou crónica) (Piermattei *et al.*, 2006; Budsberg, 2012; Saunders, 2012). Normalmente, considera-se que a osteomielite aguda desenvolve-se em duas semanas, a subaguda em alguns meses, e a crónica após muitos meses (Budsberg, 2012).

A infeção clínica vai para além de uma simples contaminação bacteriana. Geralmente, esta implica uma lesão concomitante dos tecidos moles, sequestro ósseo, presença de implantes, instabilidade dos fragmentos da fratura, ou alteração das defesas tecidulares locais. Os agentes patogénicos podem alcançar o osso através da via

hematogénica, inoculação direta de uma laceração penetrante, ou, com menos frequência, por disseminação contígua a partir de uma infecção focal dos tecidos moles adjacentes. As bactérias produzem um biofilme (glicocálice) que promove o crescimento de mais bactérias, protegendo-as da fagocitose dos anticorpos (Piermattei *et al.*, 2006; Budsberg, 2012).

Os estafilococos causam 50 a 60% de infecções ósseas em canídeos e o organismo mais frequentemente reportado tem sido o *Staphylococcus aureus*. No entanto, o *Staphylococcus intermedius* é referido como sendo o mais comum. Outros organismos comuns incluem *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonase Pasteurella*, quando estão presentes lacerações por mordedura. A importância de anaeróbios tem sido referida por Muir e Johnson (1992), que relataram uma incidência de 64% de bactérias anaeróbias isoladas (*Actinomyces*, *Clostridium*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides* e *Fusobacterium*) (Piermattei *et al.*, 2006).

A infecção óssea produz congestão vascular, edema, e um exsudado inflamatório que se espalha através do osso, destruindo osteócitos e células da medula. Assim, as células polimorfonucleares (PMNs) libertam enzimas proteolíticas que levam à necrose dos tecidos, a uma diminuição no pH local e à desmineralização da matriz óssea. Algumas vezes, o envolvimento está confinado a uma área específica localizada, enquanto noutros casos podem estar envolvidas grandes áreas.

Na fase aguda inflamatória, ocorrem lesões de necrose e reabsorção no osso, causando compressão e obliteração do canal vascular devido ao aumento da pressão intra-óssea. As áreas de osso não irrigadas sofrem isquémia e acabam por não ser viáveis. A isquémia óssea é o maior fator predisponente ao desenvolvimento de osteomielite. O osso que sobrevive torna-se geralmente osteoporótico, devido à atrofia por desuso e descalcificação decorrente da hiperémia inflamatória. Posteriormente a densidade óssea aumenta (Piermattei *et al.*, 2006; Budsberg, 2012). Os segmentos ósseos desprovidos de fornecimento sanguíneo abrigam as bactérias e nem os antibióticos nem as células inflamatórias alcançam eficazmente estas áreas (Budsberg, 2012; Saunders, 2012).

A infecção aguda é caracterizada por dor localizada, edema, eritema e elevação da temperatura corporal ($\geq 39,5$ °C). A febre persistente é o principal sinal indicador da infecção. Na maioria dos casos precoces, os sinais radiográficos não são evidentes. Os sinais de osteomielite pós-cirúrgica estão geralmente presentes 48 a 72 horas após o procedimento (Piermattei *et al.*, 2006). A infecção crônica é caracterizada por uma história que suporta esta evidência, com presença de atrofia muscular, fibrose, contractura muscular, claudicação variável e alterações radiográficas existentes (Piermattei *et al.*, 2006; Budsberg, 2012; Saunders, 2012).

A osteomielite hematogénica aguda é principalmente uma doença de animais jovens e imunodeprimidos. Com frequência, estes pacientes apresentam-se com septicemia na altura do diagnóstico. A história de uma infecção anterior, em conjunto com os sinais do exame físico associados a doença sistémica (ex: febre, edema e dor) é altamente sugestiva de osteomielite hematogénica. As alterações radiográficas incluem reabsorção óssea, proliferação óssea periosteal e aumento da densidade medular (Budsberg, 2012).

Os melhores meios de diagnóstico para a osteomielite são a biópsia óssea e a cultura de sangue ou urina. É particularmente importante a cultura de urina, uma vez que as infecções do trato urinário podem estar associadas a osteomielite hematogénica. Embora os meios de diagnóstico anteriores permitam identificar mais facilmente o agente causador, a punção por agulha fina (PAAF) pode ser recomendada caso a biópsia cirúrgica não seja executada (Budsberg, 2012).

O diagnóstico de osteomielite pós-traumática pode variar de acordo com o local e a severidade da doença. Os pacientes raramente apresentam alterações sistémicas, mas em vez disso demonstram sinais clínicos e alterações localizadas, tais como fístulas de drenagem e claudicação (Budsberg, 2012). O exame físico, em conjunto com os sinais radiográficos, permite localizar a lesão. Nos casos agudos o único sinal presente pode ser o edema dos tecidos moles e as radiografias incluem proliferação do periósteo, reabsorção óssea e aumento da densidade medular. Em casos crónicos as radiografias geralmente fornecem informações valiosas, podendo identificar a presença de implantes soltos, osso não viável (sequestro) ou ambos (Budsberg, 2012).

O tratamento deve consistir numa intervenção médica e/ou cirúrgica agressiva, de modo a evitar a progressão da infeção e permitir uma remodelação gradual do invólucro em osso cortical. A presença de um sequestro ósseo requer uma remoção cirúrgica, caso contrário não ocorrerá reabsorção devido à presença do tecido cicatricial que forma uma barreira física (Piermattei *et al.*, 2006; Budsberg, 2012). A terapêutica deve basear-se no uso de uma antibioterapia adequada, drenagem e lavagem da laceração aberta, estabilização da fratura e colocação de enxerto ósseo (Piermattei *et al.*, 2006).

Tal como referido em todas as formas de osteomielite, é obrigatório o tratamento imediato e agressivo da osteomielite hematogénica. Assim, o estabelecimento de drenagem, desbridamento e lavagem copiosa são recomendados nos locais afetados. A avaliação da resposta à terapêutica com o uso de exame radiográfico deve ocorrer entre as três e as quatro semanas, tendo em conta a integridade óssea e os danos residuais. Os animais afetados sistemicamente devem mostrar sinais de melhoria em poucos dias após o início da terapia adequada (Budsberg, 2012).

No caso da osteomielite pós-traumática o tratamento é semelhante ao referido para a osteomielite hematogénica, mas decorre durante um período de tempo mais longo (Budsberg, 2012).

5.6.1. *Aplicação da ESWT*

A ESWT é útil no tratamento de osteomielite. A osteomielite crónica foi induzida em leporídeos através da inoculação de *Staphylococcus aureus* na região proximal da tíbia. A ESWT focalizada foi aplicada duas vezes para os membros infectados: às quatro e às cinco semanas após a inoculação. Os sinais de disseminação bacteriana não foram detetáveis depois do tratamento, nem houve alteração dos indicadores sistémicos de infeção. Contudo, os índices histológicos de osteomielite diminuíram de forma significativa no grupo que recebeu a ESWT, embora o *S. aureus* fosse ainda detetável. Este estudo sugere que a ESWT pode ser benéfica como um tratamento adjunto de osteomielite crónica (Durant & Millis, 2014).

6- Estudo clínico

6.1. Introdução

O HVA, como hospital de referência na área da medicina física e reabilitação, tem sido pioneiro na introdução das mais recentes modalidades terapêuticas em Portugal. Desta forma, considerou-se ser relevante abordar a terapia não invasiva de ondas choque extracorporais e realizar um estudo clínico baseado na aplicação desta tecnologia no tratamento de doenças musculoesqueléticas. Para o efeito, durante 5 meses foram recolhidos os dados dos doentes e avaliados os resultados obtidos através do exame de reabilitação funcional (estático e dinâmico) e meios complementares de diagnóstico (exame radiográfico, analisador de estação, medição da massa muscular com o girtómetro e medição do ROM com o goniómetro). Foram realizadas duas sessões de ESWT aplicando os parâmetros base para a sua execução (sonda, nível de intensidade de energia e o número de impulsos), associados a uma sedação do doente.

6.2. Objetivos

O objetivo deste estudo foi provar a eficácia das ondas de choque na recuperação de canídeos, através da atenuação da dor articular musculoesquelética, da redução da claudicação e da possibilidade de melhoria do doente a nível funcional, bem como demonstrar os efeitos benéficos do uso em simultâneo de outras modalidades complementares.

6.3. Materiais e métodos

No período de estágio curricular realizado no HVA, entre 3 de Fevereiro e 3 de Julho de 2014, o autor acompanhou todos os casos de reabilitação com indicação para ESWT.

Os doentes incorporados no estudo totalizaram trinta e um casos.

Todos os doentes foram submetidos a uma consulta de reabilitação, tendo sido feito o exame clínico, exame cardíaco, avaliação da doença, o grau de dor (de acordo com a escala do Colorado State University mencionada por Downing, 2014) e o grau de claudicação (segundo a escala mencionada por Millis & Mankin, 2014). Em seguida,

foram realizados meios complementares de diagnóstico, que incluíram o exame radiográfico, o analisador de estação, a avaliação da massa muscular e a avaliação do ROM. Por fim, foi estabelecido um protocolo específico (com parâmetros de ondas de choque) em função da doença diagnosticada. O aparelho de ondas de choque focalizadas utilizado foi o Versatron® 4Paws da Pulsevet, com gerador eletrohidráulico.

Os doentes incluídos no estudo realizaram também um protocolo de reabilitação funcional.

6.4. Critérios de inclusão

Na elaboração do estudo foram incluídos os doentes que tinham indicação para reabilitação com diagnóstico de doença músculoesquelética e que apresentaram independência e funcionalidade comprometida, um grau de claudicação III e IV e um grau de dor de 2, 3 ou 4, segundo a escala mencionada por Millis & Mankin (2014) e a escala do Colorado State University, respetivamente. A escolha dos doentes não foi alvo de restrições ao nível da raça, idade, género, condição corporal ou história progressa.

6.5. Critérios de exclusão

No presente estudo foram excluídos os doentes com indicação para reabilitação com diagnóstico de doença neurológica ou de doença músculoesquelética sem evidência de claudicação ou com um grau de claudicação de I ou II, bem como de sinais de dor de grau 0 ou 1 segundo as escalas mencionada por Millis & Mankin (2014) e a escala do Colorado State University, respetivamente. Todos os doentes que realizaram manejo farmacológico da dor também não foram incluídos.

6.6. Apresentação dos doentes

No estudo clínico, os doentes foram caracterizados quanto à raça, idade, sexo, condição corporal, doença, parâmetros base utilizados nas ondas de choque e treino de reabilitação funcional. A descrição detalhada destes fatores está presente na tabela 12.

6.7. Protocolo de reabilitação funcional do HVA para doentes musculoesqueléticos

Os doentes incluídos no estudo seguiram um protocolo de reabilitação funcional onde foram submetidos a um conjunto de exames, nomeadamente o exame clínico, exame de reabilitação neurológico e ortopédico e exames complementares (exame radiográfico, medição no analisador de carga, avaliação do ROM através do goniómetro e avaliação da massa muscular através do girtómetro).

6.7.1. Exame clínico

O exame clínico incluído no protocolo consistiu na avaliação da condição corporal dos doentes do estudo (numa escala de um a cinco) e de outros parâmetros, tais como, a avaliação da coloração e do tempo de repleção capilar das membranas das mucosas, a mensuração da frequência cardíaca e respiratória bem como da temperatura, a palpação dos linfonodos (submandibulares, retrofaríngeos, axilares e poplíteos), e o grau de hidratação.

Todos os animais passaram pela monitorização cardíaca com o auxílio do monitor eletrónico Krutech 420 F®, permitindo a avaliação em simultâneo da frequência cardíaca, do ECG (na derivação II), da frequência respiratória e da pressão arterial média (PAM). A PAM foi também avaliada através do petMAP®, tendo sido realizadas cinco medições a cada mensuração.

6.7.2. Exame de reabilitação funcional

O exame de reabilitação funcional consistiu em duas partes, sendo a primeira o exame de reabilitação funcional dinâmico e a segunda o exame de reabilitação funcional estático. No exame dinâmico de reabilitação funcional todos os doentes foram observados na marcha, em piso duro, subida e descida de escadas, subida e descida de rampas e exercícios em “s” ou em “oito”; avaliado o seu grau de claudicação e grau de dor segundo as escalas já mencionadas. Por fim, foram avaliados pelo analisador de estação (Stance Analyzer®).

O Stance Analyzer® ou analisador de estação consiste num método inovador e fácil de integrar na prática veterinária. Tem como objetivo o diagnóstico rápido e não

invasivo de claudicações relacionadas com doenças músculoesqueléticas em canídeos de todas as raças. É constituído por um tapete com quatro quadrantes que está ligado a um computador com um *software* de registo dos resultados. Com este *software* há a possibilidade de criar fichas de registo de cada doente, incorporando o resenho do mesmo (idade, raça e género). Em cada ficha são registados os valores percentuais da medição em cada um dos membros, permitindo assim a apresentação individual do doente para a monitorização a longo prazo. Os resultados são apresentados sob forma de um gráfico, permitindo comparar os valores obtidos com medições anteriores. Assim, possibilita o registo do histórico da distribuição percentual do doente facilitando a avaliação da progressão do tratamento. Há ainda a possibilidade de imprimir o gráfico e fornecê-lo ao proprietário, de forma a compartilhar os défices apresentados ou o progresso no tratamento do seu animal. A medição é realizada com um comando, que por controlo remoto regista em tempo real os dados no computador. Depois de calibrado o tapete, todos os doentes são colocados em estação num plano medial no Stance Analyzer®, onde com a ajuda do operador permanecem imóveis e com a cabeça elevada. Também é tida em conta a distribuição fisiológica do peso nos canídeos com 60% nos membros torácicos e 40% nos membros pélvicos. A posição correta inclui um membro em cada um dos quatro quadrantes. Os valores são registados em cada quadrante e o resultado final é a média dos valores obtidos (o sistema calcula a média dos dados em todas as capturas obtidas para uma avaliação precisa), surgindo depois em gráfico no computador que estava ligado ao tapete. Em caso de movimento por parte do doente, todas as amostras obtidas pelo analisador são apagadas. Além da distribuição percentual do peso em cada quadrante, o analisador de estação permite também avaliar o centro de gravidade e a estabilidade do doente através de dois gráficos dinâmicos representados visualmente no ecrã do computador aquando da medição. Desta forma, este meio de diagnóstico demonstra ser importante no auxílio e orientação do clínico sobre a evolução do diagnóstico do doente com a aplicação da terapia de ondas de choque. No presente estudo clínico, serviu para a monitorização antes e após o tratamento, bem como meio de avaliação para o proprietário.

O exame estático de reabilitação funcional realizou-se através de PROMS em todas as articulações e da palpação dos ossos longos, sempre numa orientação de baixo para cima. Em seguida todos os músculos foram palpados na procura de pontos de dor e

posteriormente foi avaliada a massa muscular com o girtómetro. Por fim, as articulações com um ROM diminuído foram avaliadas segundo a goniometria.

Para a avaliação da massa muscular com o girtómetro existem regras que vão ser descritas em seguida: no membro torácico é considerada uma linha imaginária entre a tuberosidade maior e o epicôndilo lateral do úmero, sendo medido o diâmetro do membro torácico a 70% da linha imaginária a partir da tuberosidade maior. No membro pélvico, é igualmente considerada uma linha imaginária, mas neste caso entre o trocânter maior e o epicôndilo lateral do fémur. Posteriormente é medido o diâmetro do membro pélvico a 70% da linha imaginária a partir do trocânter maior. Nesta avaliação deve verificar-se a posição do doente e o seu alinhamento articular (Martins, 2014).

Na avaliação do ROM, o centro do goniómetro deve ser alinhado sobre as proeminências ósseas da articulação em questão para haver uma correta avaliação (Martins, 2014). Na tabela do anexo III encontram-se os valores normais de ROM em canídeos.

6.7.3. Exame complementar de diagnóstico e monitorização

O exame complementar de diagnóstico utilizado foi o exame radiográfico. Para tal, em todos os doentes foram obtidas imagens radiológicas em uma a duas projeções de forma a identificar lesões que comprovassem a doença em causa. Em doentes com OA, procurou-se encontrar sinais de doença degenerativa articular, nomeadamente a presença de osteófitos periarticulares, fibrose capsular, distensão intra-capsular, diminuição do espaço articular ou edema dos tecidos moles adjacentes. Além disso, as lesões proliferativas ou erosivas também podiam estar presentes.

Na não-união de fraturas, o exame radiográfico procurava demonstrar uma não continuidade óssea ao nível da linha de fratura.

No caso da osteomielite procurou-se áreas de reabsorção óssea, proliferação óssea periosteal ou o aumento da densidade medular.

6.7.4. Protocolo de aplicação das ondas de choque

Os doentes do estudo foram todos submetidos à terapia de ondas de choque. Na preparação foi aberta uma via sanguínea, cateterizando os doentes na veia cefálica (em raças pequenas com cateteres de 21 gauges e em raças grandes com cateteres de 18

gauges). Esta ação tinha como objetivo a realização de neuroleptoanalgesia (associação de midazolam 0,2mg/kg IV com buprenorfina 0,02mg/kg IV) de forma a que o procedimento apresentasse um bom manejo da dor. Posteriormente foi realizada a tricotomia do local de tratamento e foi colocado gel de ultrassonografia, de forma a ser maior a penetração de energia, para permitir a máxima eficácia desta terapia. As sondas utilizadas (5 mm e 20 mm) foram escolhidas conforme o local de aplicação. Assim, nas articulações femoro-tibio-rotuliana, úmero-radio-ulnar e nas extremidades foi apenas utilizada a sonda de 5 mm, enquanto que na articulação coxo-femoral foi utilizada a sonda de 20 mm. Em relação à energia, foi utilizado o limite máximo de intensidade (E4, E5 ou E6) para o local conforme o protocolo de utilização da Pulsevet®. O número de impulsos foi igualmente máximo para a área de tratamento.

A incidência das ondas de choque variou consoante o local de aplicação e a doença do doente.

Nos canídeos com OA secundária a DA, a sonda foi incidida em três pontos, sendo o primeiro proximal ao trocânter maior do fémur, o segundo cranio-dorsal à cabeça femoral e bordo acetabular dorsal, e o terceiro caudo-ventral à cabeça femoral e bordo acetabular dorsal.

Nos doentes com OA secundária a DLCC, a sonda foi incidida em quatro pontos, sendo os primeiros dois incididos nos côndilos laterais e mediais do fémur e da tíbia, respectivamente. Os outros dois pontos respetivamente com incidência cranial junto à rótula e a crista tibial.

Nos canídeos com OA secundária a DC, a sonda foi igualmente incidida em quatro pontos, sendo os primeiros dois localizados proximalmente aos epicôndilos medial e lateral do úmero, respectivamente, e os outros dois cranial e caudalmente ao olecrâneo.

Nos canídeos com não-união de fraturas, a incidência foi em dois pontos (nas extremidades ósseas que sofreram fratura) e depois por varredura em todo o foco de fratura.

Nos casos de osteomielite a incidência foi apenas por varredura no local.

Após o procedimento, todos os doentes permaneceram em repouso durante cinco dias, evitando qualquer tipo de exercício. Foi prescrito um plano de reabilitação

individual onde foram incluídos exercícios na passareira terrestre, na passareira subaquática e circuito (os protocolos são mencionados mais à frente) para o período posterior ao de repouso, e AINEs (meloxicam 0,1mg/kg PO) em doses baixas durante cinco dias, uma vez que existia desconforto inicial provocado pelo próprio protocolo de ESWT. Ao fim de 21 dias, os doentes voltaram ao hospital para realização do exame radiográfico e do exame de reabilitação com a medição da massa muscular e a amplitude articular, avaliação do grau de claudicação e do grau de dor através das escalas já mencionadas. Todos os doentes foram submetidos a uma segunda sessão no mesmo local e com os mesmos parâmetros utilizados no primeiro tratamento. O período de repouso e a prescrição para casa foi igual. Ao fim de 21 dias repetiram os exames realizados anteriormente.

6.7.5. Protocolo da passareira terrestre, passareira subaquática e de cinesoterapia ativa

Os doentes submetidos ao estudo clínico das ondas de choque realizaram concomitantemente os treinos de reabilitação física e o uso das modalidades de reabilitação funcional. Os exercícios visaram o treino da resistência e da fortificação muscular.

Exercício de cinesoterapia ativa

Os exercícios de cinesoterapia ativa são indicados nos doentes em que haja amplitude de movimento ativa e contração muscular própria. Neste estudo, foram incorporados através de um circuito, que incluiu os exercícios de subida e descida de escadas, subida e descida de rampas, sentar e levantar, marcha através de diferentes tipos de piso, cavalettis, paus e pinos, dançar e “carrinho de mão”.

Neste estudo clínico foram prescritas duas sessões com cinco circuitos em cada sessão.

Passadeira subaquática (Hidroterapia)

No plano de reabilitação funcional os exercícios de hidroterapia foram realizados através de uma passareira subaquática com a água aquecida a uma temperatura de 26-28°C. O nível da água foi colocado sempre acima da articulação com menor ROM

(excepto em membros com linhas de sutura com menos de doze dias de forma a evitar a sua contaminação).

No presente estudo clínico foi prescrita uma sessão diária com duração de dez minutos, a uma velocidade de 2 a 2,5 km/h.

Passadeira terrestre

Os doentes realizaram também exercícios de marcha na passadeira terrestre.

Foram prescritas duas sessões diárias com duração de cinco minutos a uma velocidade de 2 a 2,5 km/h.

6.8. Análise de dados

O tratamento estatístico dos dados do estudo em questão foi efetuado recorrendo ao *software* SPSS 20.0©. Uma vez que a maioria das variáveis é categórica, foi escolhido o teste de Qui-Quadrado, onde se considerou um nível de significância igual a 5%. Assim, quando as variáveis são dependentes, do ponto de vista estatístico, o *p-value* é inferior a 0,05.

6.9. Resultados

6.9.1. Caracterização da amostra

A amostra do presente estudo (n= 31) foi analisada quanto à sua distribuição de acordo com a raça, idade, sexo e condição corporal. Na tabela 12 estão indicadas as características de cada doente do estudo.

Tabela 12- Parâmetros individuais dos doentes

Doente	Raça	Idade	Sexo	C.C.	Doença	Maneio conservativo	
						2 sessões de ESWT	TRF
1	Pastor Alemão	9 anos	M	2,5	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
2	Cocker Spaniel	11 anos	F	4,0	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
3	Rottweiler	7 anos	M	3,0	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
4	Golden Retriever	10 anos	M	2,5	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
5	Labrador Retriever	12 anos	F	2,5	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
6	Cruzado Pitbull	3 anos	F	2,5	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
7	Rafeiro do Alentejo	9 meses	M	2,5	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
8	Labrador Retriever	5 anos	M	4,0	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
9	SRD	11 anos	M	2,5	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
10	SRD	11 anos	F	4,0	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
11	Labrador Retriever	9 anos	M	2,5	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
12	Labrador Retriever	15 anos	F	1,0	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
13	Labrador Retriever	12 anos	F	4,0	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
14	Pequinois	7 anos	F	2,5	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
15	Labrador Retriever	10 anos	M	4,0	OA secundária a DA	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	PT + H + C
16	Perdigueiro	11 anos	M	2,5	OA secundária a DLCC	Parâmetros: 4 sets de 250 <i>pulses</i> ; E6; sonda 5 mm	PT + H + C
17	Bullmastif	11 meses	F	2,5	OA secundária a DLCC	Parâmetros: 4 sets de 250 <i>pulses</i> ; E6; sonda 5 mm	PT + H + C
18	Boxer	8 anos	F	2,5	OA secundária a DLCC	Parâmetros: 4 sets de 250 <i>pulses</i> ; E6; sonda 5 mm	PT + H + C
19	SRD	6 anos	F	2,5	OA secundária a DLCC	Parâmetros: 4 sets de 250 <i>pulses</i> ; E6; sonda 5 mm	PT + H + C
20	SRD	6 anos	F	4,0	OA secundária a DLCC	Parâmetros: 4 sets de 250 <i>pulses</i> ; E6; sonda 5 mm	PT + H + C
21	SRD	11 anos	F	2,5	OA secundária a DLCC	Parâmetros: 4 sets de 250 <i>pulses</i> ; E6; sonda 5 mm	PT + H + C
22	SRD	6 meses	F	2,5	OA secundária a DLCC	Parâmetros: 4 sets de 250 <i>pulses</i> ; E6; sonda 5 mm	PT + H + C
23	Labrador Retriever	11 anos	M	2,5	OA secundária a DC	Parâmetros: 4 sets de 250 <i>pulses</i> ; E5; sonda 5 mm	PT + H + C
24	Pastor Alemão	10 anos	F	2,5	OA secundária a DC	Parâmetros: 4 sets de 250 <i>pulses</i> ; E5; sonda 5 mm	PT + H + C
25	S. Bernardo	11 meses	M	2,5	Osteomielite	Parâmetros: 1 set de 500 <i>pulses</i> ; E4; sonda 5 mm	PT + H + C
26	Pastor Alemão	1 ano	M	2,5	Osteomielite	Parâmetros: 1 set de 500 <i>pulses</i> ; E4; sonda 5 mm	PT + H + C
27	Perdigueiro	11 meses	M	2,5	Não-união	Parâmetros: 2 sets de 250 <i>pulses</i> + 1 set de 500 <i>pulses</i> ; E5; sonda 5 mm	PT + H + C
28	Cruzado de pitbull	9 meses	M	2,5	Não-união	Parâmetros: 2 sets de 250 <i>pulses</i> + 1 set de 500 <i>pulses</i> ; E5; sonda 5 mm	PT + H + C
29	SRD	3 anos	F	1,0	Osteomielite	Parâmetros: 1 set de 500 <i>pulses</i> ; E4; sonda 5 mm	PT + H + C
30	Pinscher	1 ano	F	1,0	Não-união	Parâmetros: 2 sets de 250 <i>pulses</i> + 1 set de 500 <i>pulses</i> ; E5; sonda 5 mm	PT + H + C
31	SRD	1 ano	F	2,5	Não-união	Parâmetros: 2 sets de 250 <i>pulses</i> + 1 set de 500 <i>pulses</i> ; E5; sonda 5 mm	PT + H + C

C- Circuito, CC- Condição corporal, DA- Displasia da anca, DC- Displasia do cotovelo, DLCC- Doença do ligamento cruzado cranial, ESWT- Ondas de choque extracorporais, F- Feminino, H- Hidroterapia, M- Masculino, OA- Osteoartrite, PT- Passadeira terrestre, SRD- Sem raça definida

Idade

Relativamente à idade, a avaliação da amostra (Gráfico 28) revelou uma prevalência maior em doentes com menos de um ano de idade e com onze anos de idade, apresentando ambos uma frequência relativa de 19,4%.

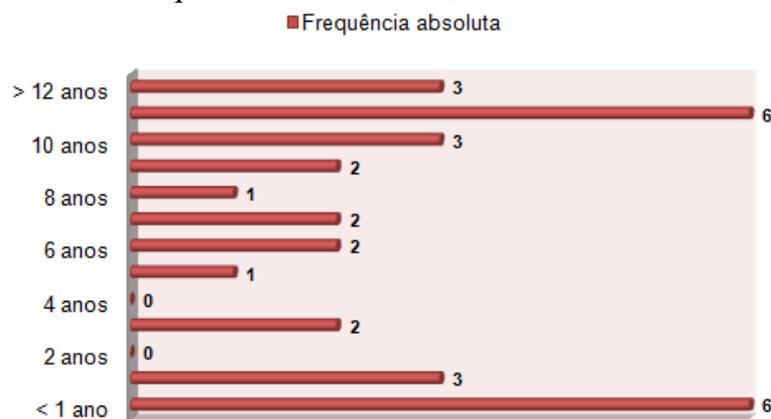


Gráfico 28: Frequência absoluta da idade dos doentes

Sexo

De acordo com o género (Gráfico 29), observou-se que 54,8% dos doentes eram do sexo feminino e 45,2% do sexo masculino.

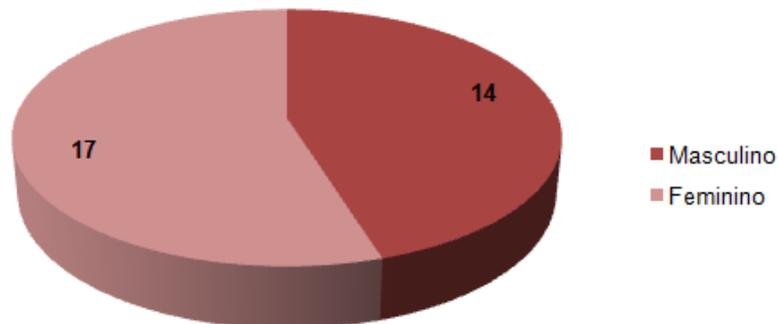


Gráfico 29: Frequência absoluta do sexo dos doentes

Condição corporal

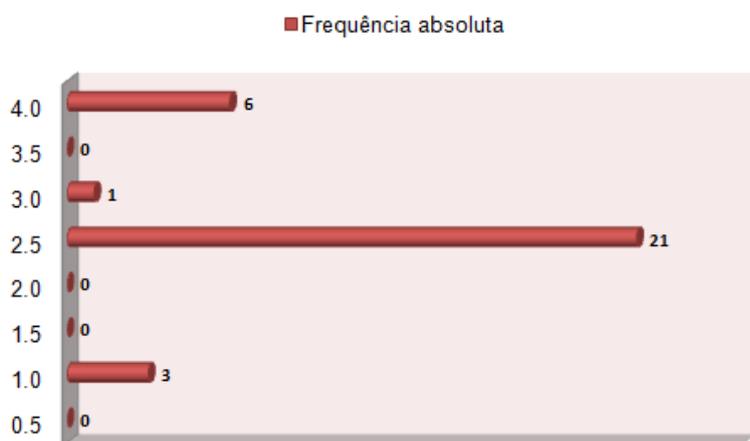


Gráfico 30: Frequência absoluta da condição corporal dos doentes

Tendo em conta o gráfico 30, a condição corporal média (2,5) foi a mais prevalente nos doentes do estudo, com cerca de 67,7%, seguindo-se uma condição corporal de 4,0 em 19,4% dos doentes.

Raça

Por fim, na avaliação da raça (Gráfico 31) verificou-se que os canídeos SRD e labrador retriever foram os mais frequentes na amostra, com uma frequência relativa de 25,8% e 22,6%, respetivamente. É importante também referir a raça pastor alemão como a terceira mais prevalente (com uma frequência relativa de 9,7%).

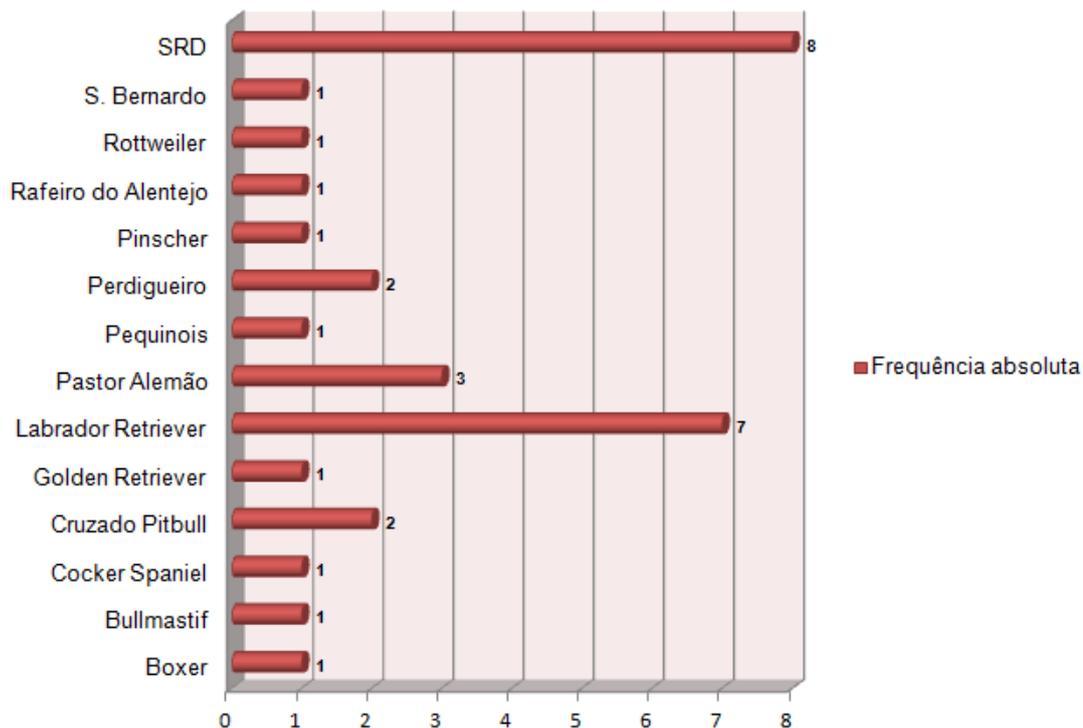


Gráfico 31: Frequência absoluta da raça dos doentes

Doenças

A OA foi a doença predominante que afetou os canídeos da amostra, destacando-se a OA secundária a DA em 48,4% dos casos, seguida da OA secundária a DLCC (22,6%) e OA secundária a DC (6,5%). As outras doenças presentes no estudo foram a osteomielite e a não-união que constituiram os restantes 22,6% da amostra (Gráfico 32).

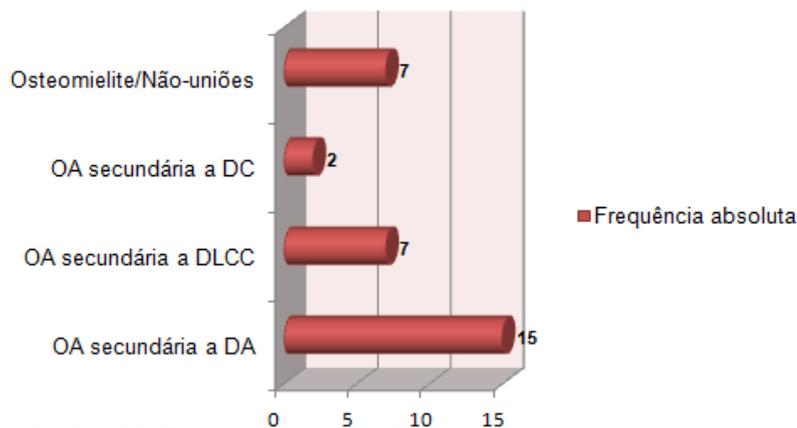


Gráfico 32: Frequência absoluta das doenças dos pacientes

6.9.2. Sessões das ondas de choque e monitorização dos doentes

A tabela 14 apresenta a monitorização efetuada durante o estudo, incluindo os parâmetros das ondas de choque utilizados nas sessões e todos os meios complementares de diagnóstico utilizados.

6.9.3. ROMS

O ROM foi também avaliado no estudo clínico antes e após as duas sessões de ondas de choque para determinação de desvios de ROM relativamente ao padrão (Tabela 13). Foram apenas avaliados os ROMs das articulações coxo-femoral e femuro-tibio-rotuliana.

Tabela 13 – ROMS de cada doente antes e após as duas sessões de ESWT

Doentes	Doença	ROM antes das sessões		ROM após as sessões	
		<i>Flexão</i>	<i>Extensão</i>	<i>Flexão</i>	<i>Extensão</i>
1	<i>OA secundária a DA</i>	40	152	52	164
2		37	154	55	158
3		52	155	55	162
4		53	158	55	165
5		47	151	55	166
6		48	147	55	153
7		52	153	55	167
8		49	149	53	161
9		48	152	55	170
10		49	149	53	163
11		49	143	54	162
12		43	137	53	157
13		49	135	53	155
14		50	133	55	162
15		51	136	54	156
Média		47,8	146,9	54,1	161,4
16	<i>OA secundária a DLCC</i>	37	151	43	163
17		31	127	43	157
18		40	152	45	160
19		39	137	42	149
20		40	153	43	167
21		39	148	42	168
22		35	127	42	157
Média		37,3	142,1	42,8	160,1

Tabela 14- Monitorização dos doentes

Doente	Ac antes do tratamento (%)	Rx	Sessões de tratamento	Ac após o tratamento (%)	Rx
1	MTE:38% MTD:35% MPE:17% MPD:10%	S	Parâmetros: 2 sets de 350 <i>pulses</i> + 1 set de 300 <i>pulses</i> ; E6; sonda 20 mm	MTE:33% MTD:29% MPE:21% MPD:17%	S
2	MTE:34% MTD:41% MPE:9% MPD: 16%	S		MTE:32% MTD:35% MPE:15% MPD:18%	S
3	MTE:31% MTD:35% MPE:21% MPD:13%	S		MTE:30% MTD:32% MPE:20% MPD:18%	S
4	MTE:53% MTD:17% MPE:16% MPD:14%	S		MTE:41% MTD:23% MPE:19% MPD:17%	S
5	MTE:29% MTD:37% MPE:15% MPD:17%	S		MTE:31% MTD:33% MPE:17% MPD:19%	S
6	MTE:39% MTD:26% MPE:12% MPD:23%	S		MTE:35% MTD:28% MPE:16% MPD:21%	S
7	MTE:28% MTD:42% MPE:13% MPD:17%	S		MTE:29% MTD:37% MPE:15% MPD:19%	S
8	MTE:30% MTD:42% MPE:13% MPD:15%	S		MTE:31% MTD:36% MPE:14% MPD:19%	S
9	MTE:40% MTD:32% MPE:16% MPD:12%	S		MTE:35% MTD:29% MPE:21% MPD:15%	S
10	MTE:29% MTD:31% MPE:23% MPD:17%	S		MTE:28% MTD:32% MPE:22% MPD:18%	S
11	MTE:39% MTD:34% MPE:8% MPD:19%	S		MTE:37% MTD:29% MPE:14% MPD:20%	S
12	MTE:42% MTD:37% MPE:11% MPD:10%	S		MTE:36% MTD:32% MPE:17% MPD:15%	S
13	MTE:33% MTD:41% MPE:16% MPD:10%	S		MTE:30% MTD:38% MPE:18% MPD:14%	S
14	MTE:48% MTD:32% MPE:8% MPD:12%	S		MTE:42% MTD:29% MPE:12% MPD:17%	S
15	MTE:30% MTD:34% MPE:16% MPD:20%	S		MTE:29% MTD:32% MPE:18% MPD:21%	S
16	MTE:37% MTD:34% MPE:19% MPD:10%	S	Parâmetros: 4 sets de 250 <i>pulses</i> ; E6; sonda 5 mm	MTE:33% MTD:31% MPE:21% MPD:15%	S
17	MTE:38% MTD:26% MPE:20% MPD:16%	S		MTE:35% MTD:28% MPE:19% MPD:18%	S
18	MTE:41% MTD:36% MPE:17% MPD:6%	S		MTE:39% MTD:32% MPE:19% MPD:10%	S
19	MTE:29% MTD:38% MPE:1% MPD:32%	S		MTE:32% MTD:37% MPE:8% MPD:23%	S
20	MTE:35% MTD:38% MPE:16% MPD:11%	S		MTE:31% MTD:36% MPE:18% MPD:15%	S
21	MTE:39% MTD:35% MPE:18% MPD:8%	S		MTE:35% MTD:31% MPE:20% MPD:14%	S
22	MTE:29% MTD:38% MPE:19% MPD:14%	S		MTE:28% MTD:36% MPE:20% MPD:16%	S
23	MTE:14% MTD:35% MPE:28% MPD:23%	S	Parâmetros: 4 sets de 250 <i>pulses</i> ; E5; sonda 5 mm	MTE:24% MTD:32% MPE:24% MPD:20%	S
24	MTE:38% MTD:18% MPE:25% MPD:19%	S		MTE:36% MTD:23% MPE:21% MPD:20%	S
25	MTE:36% MTD:41% MPE:19% MPD:4%	S	Parâmetros: 1 set de 500 <i>pulses</i> ; E4; sonda 5 mm	MTE:35% MTD:37% MPE:17% MPD:11%	S
26	MTE:22% MTD:45% MPE:1% MPD:32%	S		MTE:25% MTD:39% MPE:11% MPD:25%	S
27	MTE:39% MTD:31% MPE:0% MPD:30%	S	Parâmetros: 2 sets de 250 <i>pulses</i> + 1 set de 500 <i>pulses</i> ; E5; sonda 5 mm	MTE:37% MTD:32% MPE:0% MPD:31%	S
28	MTE:37% MTD:19% MPE:24% MPD:20%	S		MTE:34% MTD:26% MPE:22% MPD:18%	S
29	MTE:38% MTD:31% MPE:3% MPD:28%	S	Parâmetros: 1 set de 500 <i>pulses</i> ; E4; sonda 5 mm	MTE:36% MTD:33% MPE:10% MPD:21%	S
30	MTE:42% MTD:22% MPE:19% MPD:17%	S	Parâmetros: 2 sets de 250 <i>pulses</i> + 1 set de 500 <i>pulses</i> ; E5; sonda 5 mm	MTE:33% MTD:27% MPE:21% MPD:19%	S
31	MTE:37% MTD:29% MPE:18% MPD:16%	S		MTE:34% MTD:27% MPE:21% MPD:18%	S

AC – Analisador de carga; MPD – Membro pélvico direito; MPE – Membro pélvico esquerdo; MTD – Membro torácico direito; MTE – Membro torácico esquerdo

6.9.4. Graus de claudicação

O grau de claudicação foi avaliado antes e após os tratamentos de ondas de choque, de forma a seguir a evolução dos doentes. As tabelas 15-18 seguintes apresentam os resultados obtidos. Esta avaliação baseou-se na escala de classificação do grau de claudicação mencionada por Millis & Mankin (2014) (anexo V).

Tabela 15 - Graus de claudicação dos doentes com OA secundária a DA de acordo com a sessão de ondas de choque

Nº Doente	Grau de claudicação		
	Antes da 1ª sessão	Após a 1ª sessão	Após a 2ª sessão
1	IV	III	I
2	III	I	0
3	III	I	0
4	III	II	0
5	III	II	0
6	IV	III	I
7	III	I	0
8	III	I	0
9	III	I	0
10	III	I	0
11	III	I	0
12	III	I	0
13	III	I	0
14	III	I	I
15	III	I	I

Tabela 16 - Graus de claudicação dos doentes com OA secundária a RLCC de acordo com a sessão de ondas de choque

Nº Doente	Grau de claudicação		
	Antes da 1ª sessão	Após a 1ª sessão	Após a 2ª sessão
16	III	I	0
17	III	II	I
18	III	I	0
19	III	I	0
20	III	I	0
21	III	I	0
22	III	I	0

Tabela 17 - Graus de claudicação dos doentes com OA secundária a DC de acordo com a sessão de ondas de choque

Nº Doente	Grau de claudicação		
	Antes da 1ª sessão	Após a 1ª sessão	Após a 2ª sessão
23	III	II	0
24	IV	I	0

Tabela 18 - Graus de claudicação dos doentes com espasticidade muscular, não-uniões e osteomielite de acordo com a sessão de ondas de choque

Nº Doente	Grau de claudicação		
	<i>Antes da 1ª sessão</i>	<i>Após a 1ª sessão</i>	<i>Após a 2ª sessão</i>
25	III	I	0
26	III	I	0
27	IV	IV	IV
28	IV	II	0
29	III	II	I
30	IV	II	0
31	IV	II	0

6.9.5. Graus de dor

O grau de dor foi avaliado em todos os doentes, servindo como parâmetro, tal como o grau de claudicação, para comprovação da eficácia da terapêutica em questão. A determinação do grau de dor ocorreu antes e depois de concluídas as sessões de ondas de choque, recorrendo-se à escala do Colorado State University (Anexo VI) (Tabelas 19-22).

Tabela 19 - Graus de dor dos doentes com OA secundária a DLCC de acordo com a sessão de ondas de choque

Nº Doente	Grau de dor		
	<i>Antes da 1ª sessão</i>	<i>Após a 1ª sessão</i>	<i>Após a 2ª sessão</i>
16	1	0	0
17	2	1	1
18	1	0	0
19	3	1	0
20	3	1	0
21	3	1	0
22	3	1	0

Tabela 20 - Graus de dor dos doentes com OA secundária a DA de acordo com a sessão de ondas de choque

Nº Doente	Grau de dor		
	<i>Antes da 1ª sessão</i>	<i>Após a 1ª sessão</i>	<i>Após a 2ª sessão</i>
1	3	2	1
2	3	1	0
3	1	0	0
4	2	1	1
5	2	1	1
6	3	1	1
7	3	1	0
8	2	0	0
9	2	0	0
10	3	1	0
11	3	1	0
12	3	1	0
13	3	1	0
14	4	2	1
15	3	1	1

Tabela 21 - Graus de dor dos doentes com OA secundária a DC de acordo com a sessão de ondas de choque

Nº Doente	Grau de dor		
	Antes da 1ª sessão	Após a 1ª sessão	Após a 2ª sessão
23	3	2	0
24	4	1	0

Tabela 22 - Graus de dor dos doentes com espasticidade muscular, não-uniões e osteomielite de acordo com a sessão de ondas de choque

Nº Doente	Grau de dor		
	Antes da 1ª sessão	Após a 1ª sessão	Após a 2ª sessão
25	3	1	0
26	3	1	0
27	4	3	3
28	4	2	0
29	3	2	1
30	4	2	0
31	4	2	0

6.10. Estudo das relações entre as variáveis

6.10.1. Idade x Presença de claudicação

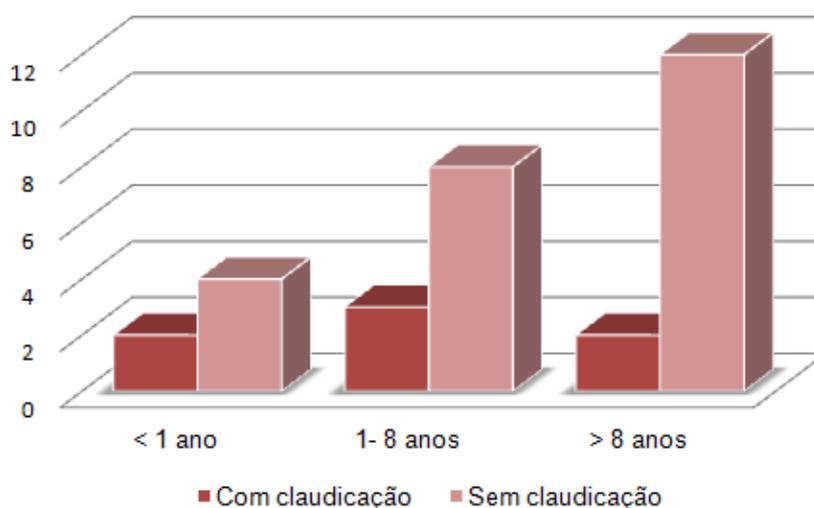


Gráfico 33: Relação entre as variáveis idade e presença de claudicação

A variável idade pode ser observada no gráfico 33, onde se verifica que, do total de doentes, seis tinham uma idade inferior a um ano, representando 19,4% da amostra, 11 tinham uma idade compreendida entre um e oito anos, com 35,5%, e 14 tinham mais de 8 anos de idade, representando os restantes 45,2%.

Esta variável foi associada com a variável presença de claudicação verificada no final das duas sessões de tratamento da ESWT. Assim, nos doentes com idade inferior a um ano, dois apresentaram claudicação e quatro não tinham claudicação. Nos doentes com idade compreendida entre um e oito anos, três apresentaram ainda claudicação e oito não claudicaram. Nos canídeos com mais de oito anos, dois apresentaram claudicação e 12 não claudicaram. Após análise estatística, obteve-se um *p-value* de 0,581 que indica a independência das variáveis em causa.

6.10.2. Sexo x Presença de claudicação

Relativamente à variável sexo, é possível observar-se através do gráfico 34 que do total de doentes do estudo, 14 são do sexo masculino representando 45,2% da amostra e 17 são do sexo feminino representando 54,8%.

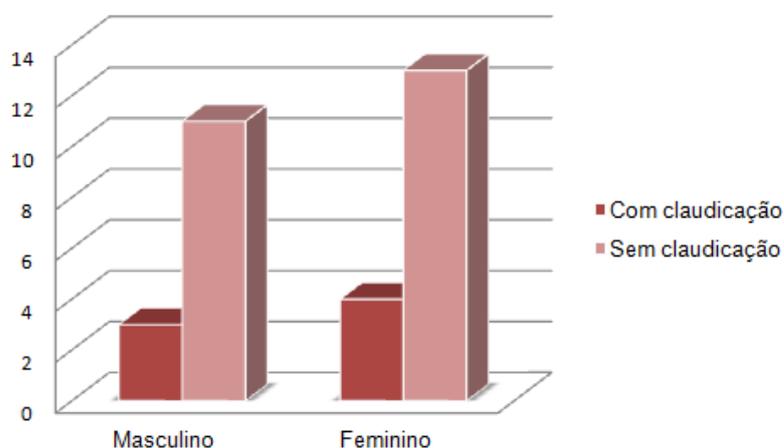


Gráfico 34: Relação entre as variáveis sexo e presença de claudicação

Esta variável foi associada com a variável presença de claudicação verificada no final das duas sessões de tratamento da ESWT. Assim, nos doentes do sexo masculino, três apresentaram claudicação e os restantes 11 não apresentaram claudicação. Nos doentes do sexo feminino, quatro apresentaram claudicação e 13 não apresentaram claudicação após o término das sessões. Após análise estatística, obteve-se um *p-value* de 0,889 que indica a independência das variáveis em causa.

6.10.3. Condição corporal x Presença de claudicação

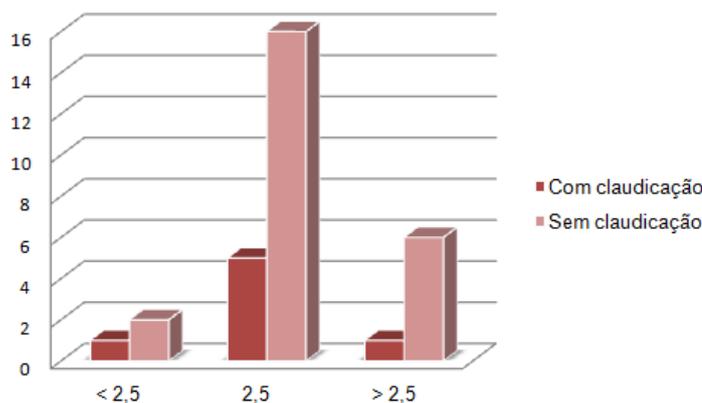


Gráfico 35: Relação entre as variáveis condição corporal e presença de claudicação

Em relação à variável condição corporal representada no gráfico 35, verifica-se que do total de doentes, três tinham uma condição corporal inferior a 2,5, representando 9,7% da amostra, 21 tinham uma condição corporal de 2,5 com 67,7%, e sete tinham uma condição corporal superior a 2,5 representando os restantes 22,6%.

Esta variável foi associada com a variável presença de claudicação verificada no final das duas sessões de tratamento da ESWT. Assim, nos doentes com condição corporal inferior a 2,5, um apresentou claudicação e dois não tiveram claudicação. Nos doentes com condição corporal 2,5, cinco apresentaram ainda claudicação e 16 não claudicaram. Nos canídeos com condição corporal superior a 2,5, um apresentou claudicação e seis não claudicaram. Após análise estatística, obteve-se um *p-value* de 0,782, que indica a independência das variáveis em causa.

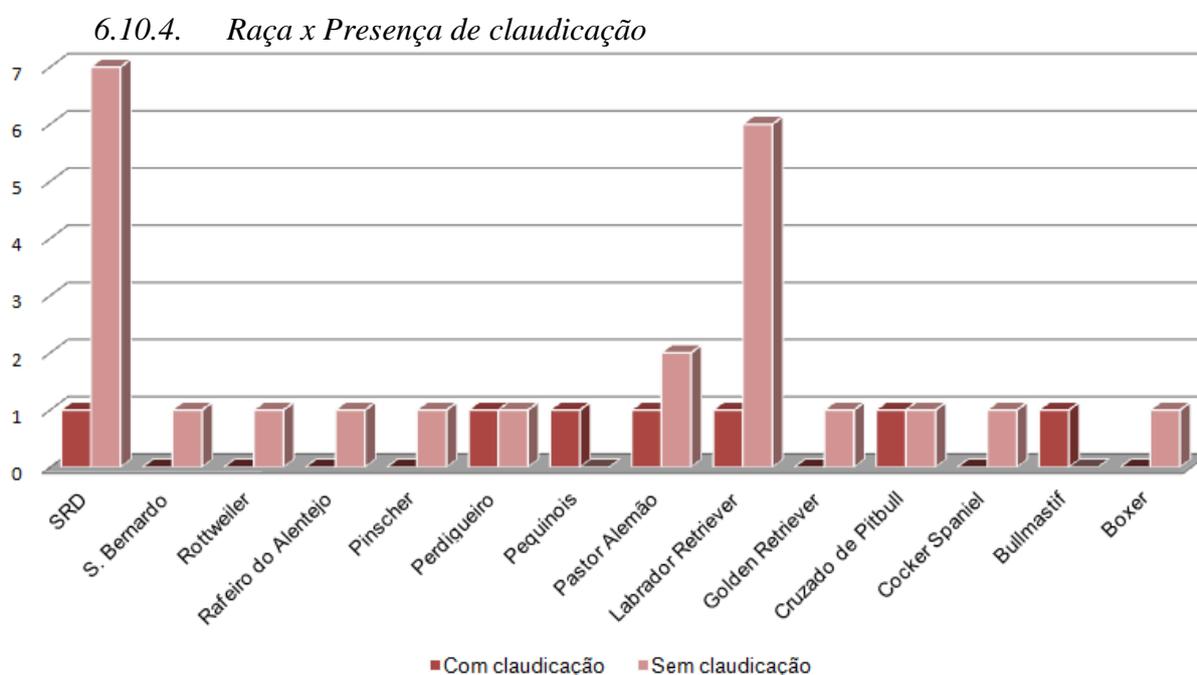


Gráfico 36: Relação entre as variáveis raça e presença de claudicação

Quanto à variável raça, pode observar-se no gráfico 36 que as raças mais prevalentes foram a SRD com oito doentes, representando 25,8% da amostra, a labrador retriever com sete doentes representando 22,6% da amostra e a raça pastor alemão com três doentes representando 9,7% da amostra.

A presente variável foi associada com a variável presença de claudicação após as sessões de ESWT, obtendo-se um *p-value* de 0,564 após a análise estatística, representando desta forma a independência das variáveis em questão.

6.10.5. Doença osteoartrítica x Presença de claudicação

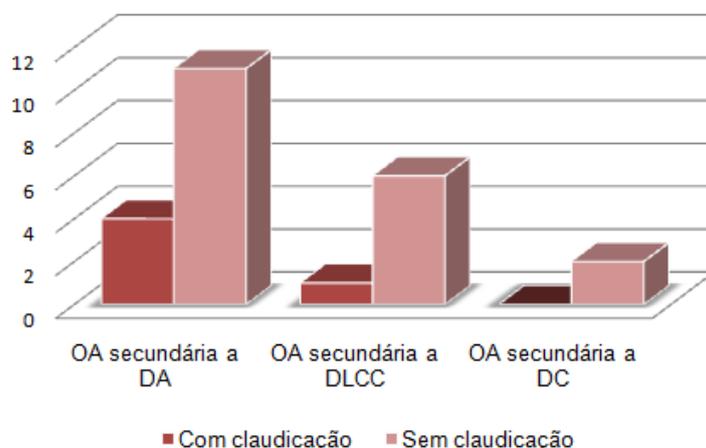


Gráfico 37: Relação entre as variáveis doença osteoartrítica e presença de claudicação

A variável doença osteoartrítica pode ser observada no gráfico 37, onde se verifica que do total de doentes, 15 tinham OA secundária a DA representando 62,5% da amostra, sete tinham OA secundária a DLCC com 29,2%, e dois tinham OA secundária a DC representando os restantes 8,3%.

Esta variável foi associada com a variável presença de claudicação verificada no final das duas sessões de tratamento da ESWT. Assim, nos doentes com OA secundária a DA, quatro apresentaram claudicação e 11 não tiveram claudicação. Nos doentes com OA secundária a DLCC, um apresentou ainda claudicação e seis não claudicaram. Os canídeos que apresentaram OA secundária a DC não apresentaram claudicação. Após análise estatística, obteve-se um *p-value* de 0,601 que indica a independência das variáveis em causa.

6.10.6. Idade x Presença de dor

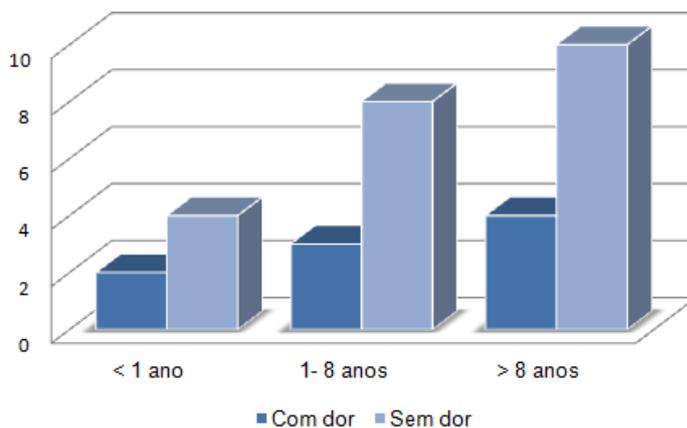


Gráfico 38: Relação entre as variáveis idade e presença de dor

A variável idade foi associada com a variável presença de dor verificada no final das duas sessões de tratamento da EWST. Assim, nos doentes com idade inferior a um ano, dois apresentaram dor e quatro não tinham dor. Nos doentes com idade compreendida entre o um e oito anos, três apresentaram ainda dor e oito não apresentaram dor. Nos canídeos com mais de oito anos, quatro apresentaram dor e 10 não manifestaram sinais dolorosos (Gráfico 38). Após análise estatística, obteve-se um *p-value* de 0,965 que indica a independência das variáveis em causa.

6.10.7. Sexo x Presença de dor

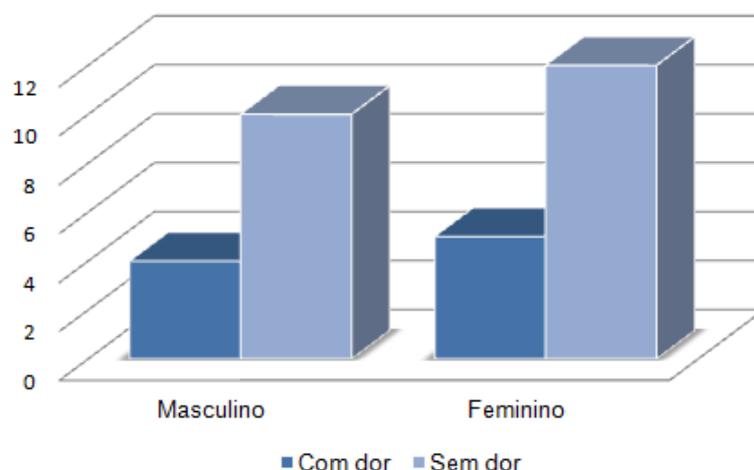


Gráfico 39: Relação entre as variáveis sexo e presença de dor

Em relação à variável sexo foi associada com a variável presença de dor verificada no final das duas sessões de tratamento da ESWT. Assim, nos doentes do sexo masculino, quatro apresentaram dor e os restantes 10 não apresentaram dor. Nos doentes do sexo feminino, cinco apresentaram dor e 12 não apresentaram dor após o término das sessões (Gráfico 39). Após análise estatística, obteve-se um *p-value* de 0,959 que indica a independência das variáveis em causa.

6.10.8. Condição corporal x Presença de dor

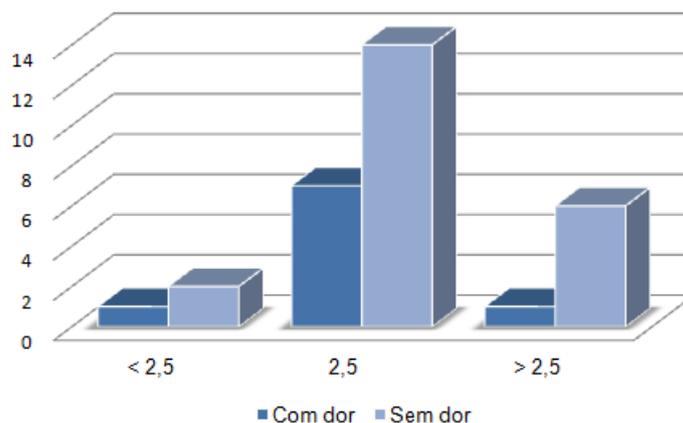


Gráfico 40: Relação entre as variáveis condição corporal e presença de dor

No tocante à variável condição corporal foi associada com a variável presença de dor verificada no final das duas sessões de tratamento da ESWT. Assim, nos doentes com condição corporal inferior a 2,5, um apresentou dor e dois não tiveram dor. Nos doentes com condição corporal 2,5, sete apresentaram ainda dor e 14 não tiveram dor. Nos canídeos com condição corporal superior a 2,5, um apresentou dor e seis não tiveram dor (Gráfico 40). Após análise estatística, obteve-se um *p-value* de 0,621 que indica a independência das variáveis em causa.

6.10.9. Raça x Presença de dor

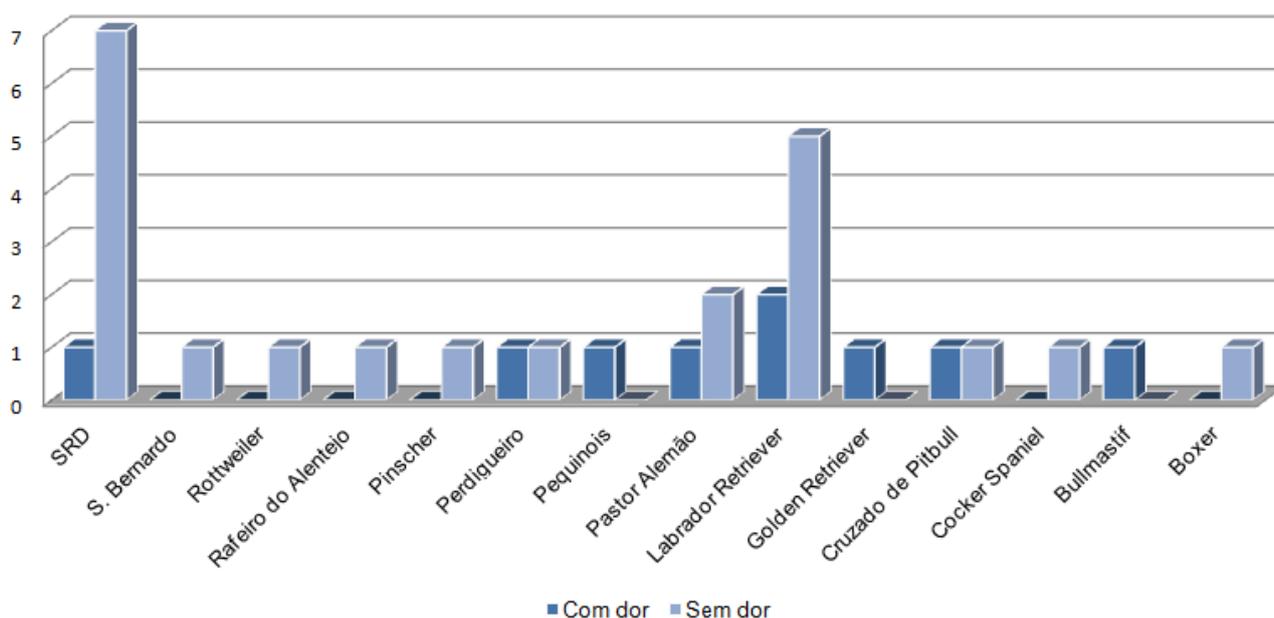


Gráfico 41: Relação entre as variáveis raça e presença de dor

Relativamente à variável raça, foi associada com a variável presença de dor após as sessões de ESWT (Gráfico 41), obtendo-se um *p-value* de 0,550 após a análise estatística, representando desta forma a independência das variáveis em questão.

6.10.10. Doença osteoartrítica x Presença de dor

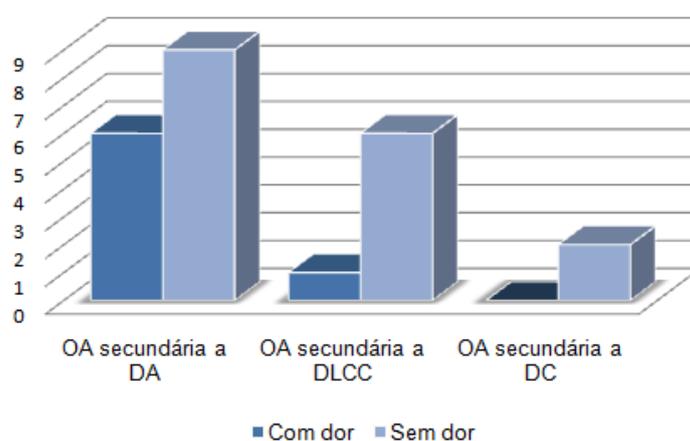


Gráfico 42: Relação entre as variáveis doença osteoartrítica e presença de dor

A variável doença osteoartrítica foi associada com a variável presença de dor verificada no final das duas sessões de tratamento da ESWT. Assim, nos doentes com OA secundária a DA, seis apresentaram dor e nove não tiveram dor. Nos doentes com OA secundária a DLCC, um ainda apresentou dor e seis não tiveram dor. Os canídeos que apresentaram OA secundária a DC não apresentaram dor (Gráfico 42).

Após análise estatística, obteve-se um *p-value* de 0,297 que indica a independência das variáveis em causa.

6.10.11. Grau de claudicação x Sessões de ESWT

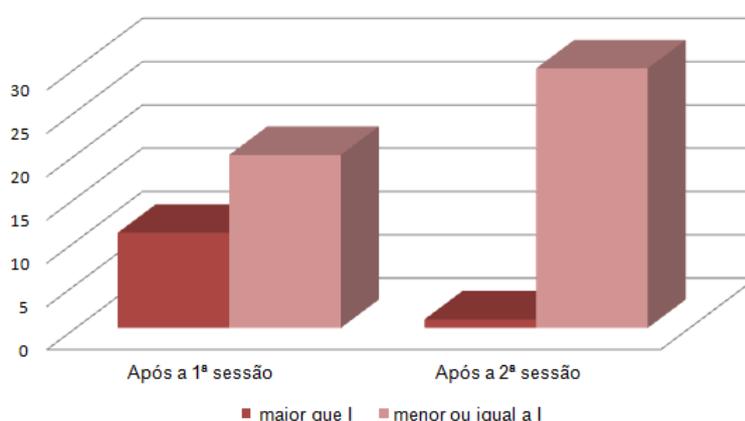


Gráfico 43: Relação entre as variáveis sessões de ESWT e grau de claudicação

A variável grau de claudicação foi avaliada após cada uma das sessões. Após a 1ª sessão, no total dos doentes, 11 apresentaram um grau de claudicação superior a 1, constituindo 35,5% da amostra, enquanto que 20 doentes apresentaram um grau de claudicação inferior ou igual a 1, representando 64,5% da amostra. No final da 2ª sessão, no total dos doentes, um apresentou um grau de claudicação superior a 1, constituindo 3,2% da amostra, enquanto que 30 doentes apresentaram um grau de claudicação inferior ou igual a 1, representando 96,8% da amostra (Gráfico 43).

Após análise estatística, obteve-se um *p-value* de 0,001 que indica a dependência das variáveis em causa.

6.10.12. Grau de dor x Sessões de ESWT

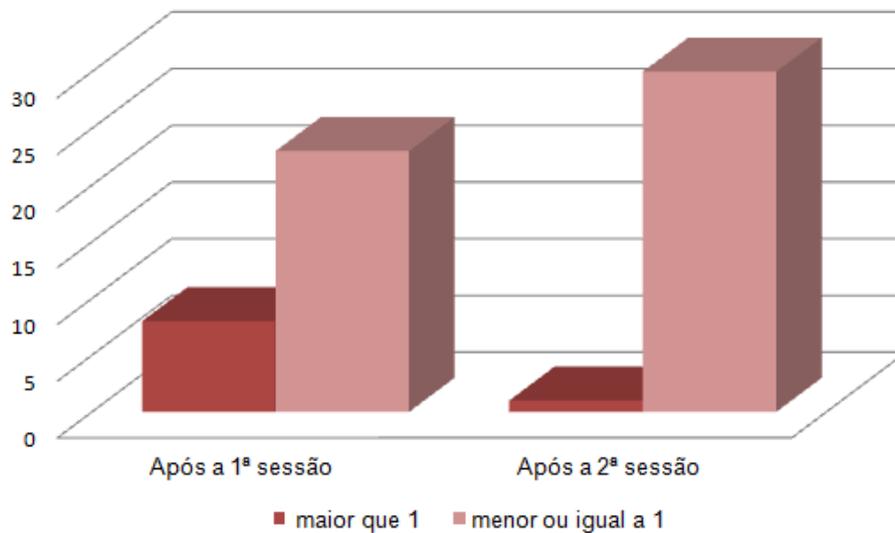


Gráfico 44: Relação entre as variáveis sessões de ESWT e grau de dor

A variável grau de dor foi avaliada após cada uma das sessões. Após a 1ª sessão, no total dos doentes, oito apresentaram um grau de dor superior a 1, constituindo 25,8% da amostra, enquanto que 23 doentes apresentaram um grau de dor inferior ou igual a 1, representando 74,2% da amostra. No final da 2ª sessão, no total dos doentes, um apresentou um grau de dor superior a 1, constituindo 3,2% da amostra, enquanto que 30 doentes apresentaram um grau de dor inferior ou igual a 1, representando 96,8% da amostra (Gráfico 44).

Após análise estatística, obteve-se um *p-value* de 0,012 que indica a dependência das variáveis em causa.

6.11. Discussão

A análise estatística relativamente à idade não mostrou relação com a presença de claudicação ou presença de dor. Desta forma, o facto de o doente ser jovem, adulto ou geriátrico não influenciou a melhoria da condição clínica de claudicação e da dor. Contudo, este resultado pode ser controverso, uma vez que seria de esperar uma capacidade de resposta mais lenta por parte dos doentes mais idosos. Como refere Innes (2012b) a idade tem papel importante na integridade da cartilagem articular, influenciando a atividade celular, os mecanismos de reparação articular e o decréscimo da atividade mitótica. Assim, o resultado poderá explicar-se pelo número reduzido de

doentes na amostra e pelo facto da aplicação das ondas de choque em muitos dos doentes geriátricos não ser considerada uma opção.

A variável sexo também não teve relação com a presença de claudicação e presença de dor. Embora sendo referido por Innes (2012b) como um fator de risco para o desenvolvimento de doenças articulares, neste estudo não foram encontradas diferenças entre os doentes do sexo masculino e os doentes do sexo feminino.

Relativamente à condição corporal, os resultados da análise estatística também não encontraram relação com a presença de claudicação e presença de dor. Segundo Hulse (2012) a obesidade é considerada um fator indireto de risco para o aparecimento de OA, contribuindo para a degeneração da articulação. Desta forma, uma vez que as doenças osteoartríticas representam 77% dos doentes da amostra, seria de esperar que animais mais obesos revelassem menor resposta terapêutica. Contudo, tal não aconteceu uma vez que todos os doentes do estudo foram submetidos ao treino de reabilitação funcional, contribuindo para a atenuação deste fator de risco.

Em relação à raça também não foi observada relação com a presença de claudicação e presença de dor. Este facto poderá dever-se ao elevado número de doentes SRD no estudo (26% da amostra).

Os doentes incluídos no estudo iniciaram o plano de reabilitação funcional e as sessões da terapia de ondas de choque com elevados graus de claudicação e de dor, sendo espectável que, segundo Cross (2013), houvessem sinais de melhoria clínica só após os dois tratamentos. No entanto, segundo a análise estatística, cerca de 65,6% dos doentes apresentaram um decréscimo no grau de claudicação para valores menores ou iguais a I logo após a primeira sessão, segundo a escala enunciada por Millis e Mankin (2014). De igual forma, de acordo com a escala do Colorado State University, cerca de 74% dos doentes apresentaram um grau de dor menor ou igual a 1 depois de finalizada a primeira sessão das ondas de choque.

Quando foi avaliada a relação entre o grau de dor e as sessões de ondas de choque, segundo os resultados da análise estatística, verificou-se uma dependência entre estas duas variáveis. Os dados revelaram um grau de dor inferior ou igual a 1 em 74% dos doentes após a primeira sessão e 96,8% após a segunda sessão, sugerindo a analgesia a longo prazo referida por Kirkby (2012a), Cross (2013), e Durant e Millis (2014). Da mesma maneira, o efeito analgésico pela ESWT mostrou variar consoante os parâmetros utilizados para as sessões, incluindo o método; área de tratamento; nível de energia; e

frequência de aplicação específica (de acordo com a doença e o local anatómico), tal como referido por Fox e Millis (2011), e Durant e Millis (2014).

Relativamente à presença de claudicação, a análise estatística mostrou dependência entre esta e as sessões de ondas de choque. Após a primeira sessão, 64,5% dos doentes tiveram um grau de claudicação igual ou inferior a I, e depois de finalizada a 2ª sessão apenas 3,2% dos doentes tiveram grau de claudicação superior a I, na escala de Millis e Mankin (2014) e segundo um nível de significância de 5%. Assim, este resultado permitiu deduzir que a redução no grau de claudicação esteve diretamente relacionada com a aplicação desta terapêutica.

Quanto às doenças presentes no estudo, a OA foi predominante na amostra dos doentes, sendo sobretudo secundária à doença de DA (representando 62,5% das OAs). A maior prevalência desta doença poderá dever-se, segundo Piermattei (2006), Fossum, (2007), Smith *et al.* (2012), Innes (2013), Lotsikas *et al.* (2013) e Fels *et al.* (2014), ao facto das raças incluídas no estudo serem de porte médio-grande, e por constituir uma das principais patologias diagnosticadas na prática clínica.

A segunda doença com maior expressão foi a não-união de fratura, constituindo no entanto apenas 12,9% da amostra de doentes. Em todos os casos houve diminuição dos graus de claudicação e dor após a aplicação das duas sessões de ESWT, podendo assumir-se que o tratamento aumentou a formação do calo ósseo e do osso cortical, melhorando a qualidade mecânica do osso durante a reparação da fratura, como referido por Wang *et al.* (2001). Houve apenas uma exceção em que o doente não teve qualquer evolução com a aplicação da terapêutica.

A osteomielite foi outra doença presente no estudo. Embora com pouca expressão, representando apenas 9,7% da amostra, todos os doentes diminuíram o grau de claudicação e o grau de dor, comprovando os efeitos benéficos da ESWT no tratamento desta doença, tal como referido por Durant e Millis (2014).

Na avaliação do sucesso da terapia de ondas de choque, além dos resultados no grau de claudicação e no grau de dor, a avaliação do ROM com o goniómetro relativamente às doenças osteoartriticas secundárias a DA e DLCC revelou aumentos significativos do ROM (na sua maioria próximos dos valores padrão de ROM em canídeos), provando a importância das ondas choque e do treino de reabilitação funcional, como referido por Fox e Millis (2011).

7. Conclusão

A medicina regenerativa está a começar a surgir em Portugal, sendo necessário sensibilizar os clínicos quanto à sua importância no manejo conservativo de doenças músculoesqueléticas e articulares degenerativas. A terapêutica de ondas de choque é uma alternativa real face a outros tratamentos, uma vez que não é invasiva ou possuidora de efeitos deletérios.

Para o HVA, mais recentemente, o CRAA (Centro de Reabilitação Animal da Arrábida), as ondas de choque constituem uma nova componente na abordagem terapêutica multimodal do doente com indicação para reabilitação funcional.

Relativamente ao estudo clínico, que teve como objetivo esclarecer a influência de cada variável na redução da claudicação, diminuição da dor e consequente melhoria da função e independência do doente, os dados mostraram resultados diferentes quando relacionadas as variáveis em questão.

Assim, pode concluir-se a existência de independência entre as variáveis idade, sexo, condição corporal, raça e doença osteoartítica face ao grau de claudicação e dor. A ausência de uniformidade e o reduzido tamanho da amostra foram fatores condicionantes que impediram a obtenção de resultados mais fidedignos. No caso da condição corporal, a existência de um treino de reabilitação funcional reduziu a influência da obesidade nos resultados. Quanto à doença osteoartítica, a tolerância individual à dor também pode justificar a independência desta variável.

De acordo com a análise estatística relativamente ao grau de dor e grau de claudicação, as sessões de ondas choque tiveram um papel determinante, comprovando o efeito analgésico a longo prazo e a diminuição da claudicação nos doentes. Portanto, pode evidenciar-se a influência desta terapêutica no ciclo da dor/espasmo muscular, entendendo-se a dor como um factor perpetuante na claudicação. Foi possível cumprir-se o objectivo do estudo clínico porque as ondas de choque promoveram a analgesia, a melhoria da condição ortopédica através da diminuição da claudicação e do aumento do ROM das articulações osteoartíticas coxo-femoral e femuro-tibio-rotuliana. Pode considerar-se que as ondas choque são uma modalidade de reabilitação, que em conjunto com o treino de reabilitação funcional podem exacerbar os seus efeitos.

É relevante referir que a maioria dos métodos de monitorização (escala de dor e claudicação, avaliação do ROM) detêm alguma subjetividade adjacente pois estão sujeitos à

avaliação individual do clínico, podendo constituir uma variável externa. Também deveriam ser realizados mais estudos para obtenção de melhores protocolos de ondas de choque, de forma a otimizar o rendimento desta tecnologia. Contudo, os parâmetros indicados pelo protocolo Pulsevet foram eficazes para o sucesso da maioria dos doentes. Naqueles onde não se obteve o efeito desejado, possivelmente a aplicação de mais sessões de ESWT poderia levar ao sucesso.

Num dos casos no qual não houve sucesso, a aplicação de terapêutica de ESWT foi usada num doente com não-união. Particularizando, o canídeo sofreu um atropelamento com conseqüente fratura diafisária femoral, entre outras lesões. A fratura foi reduzida através da colocação de uma placa de osteossíntese. Porém, este procedimento poderá ter tido implicações sobre a irrigação do próprio fémur, sobretudo devido à instabilidade da fratura, impedindo a regeneração e formação de calo ósseo.

O valor monetário dos tratamentos ainda continua a ser um fator condicionante na escolha desta terapêutica, pelo que será necessária uma maior sensibilização junto dos proprietários, de forma a demonstrar a importância das ondas de choque. Na realidade em termos económicos, a ESWT acaba por mostrar vantagem comparativamente aos nutracêuticos, AINEs, opióides, e/ou a realização de um painel analítico no manejo das doenças músculoesqueléticas.

Em suma, as ondas de choque mostraram eficácia no tratamento das doenças presentes no estudo, concluindo-se que o sucesso no tratamento dos pacientes está relacionado com a aplicação desta terapia associada ao treino de reabilitação funcional, havendo uma potencialização destas duas modalidades. A ESWT constitui uma grande alternativa em termos clínicos ao poder ser usada no manejo multimodal. Esta terapêutica pode ser aplicada em doentes hemodinamicamente instáveis como doentes hepáticos, cardíacos e renais, podendo a modalidade ser facilmente integrada na prática clínica diária, área de medicina física e reabilitação animal (Durant & Millis, 2014).

8- Bibliografia

- An examination of Hip Grades: http://www.offa.org/hd_grades.html (Orthopedic Foundation for Animals) (disponível no dia 3 de Maio de 2015)
- Association of British Veterinary Acupuncturists (ABVA) (2013) New ABVA Foundation course, Course Notes, Northwich, Reino Unido, pp.1-30
- Baird AE, Carter SD, Innes JF, Ollier WE & Short AD (2014) Genetic basis of cranial cruciate ligament rupture (CCLR) in dogs. *Connect Tissue Res*, **55**(4):275-81
- Beale B (2012) Arthroscopic-assisted TPLO in small breed dogs. Proceedings 16th ESVOT Congress 2012, Bolonha, Itália, pp.67-69
- Beale B (2014) Practical use of stem cells for orthopedic problems in dogs. 30th International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.27-29
- Beale B (2015) How much can be done by arthroscopy? BSAVA Congress Proceedings, pp.202-203
- Belshaw Z, Ascher L & Dean R (2015) A rapid review of outcomes instruments used to assess canine osteoarthritis. BSAVA Congress Proceedings, p.453
- Bergh MS, Sullivan C, Ferrell CL, Troy J & Budsberg SC (2014) Systematic review of surgical treatments for cranial cruciate ligament disease in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*, **50**(5):315-321
- Bleedorn J, Innes J, Marcellin-Little D, Burton N, Fitzpatrick N & Jones GC (2014a) What is best way to treat cranial cruciate ligament disease? BSAVA Congress, Veterinary programme scientific proceedings, Birmingham, Reino Unido, p.362
- Bleedorn J, Marcellin-Little D & Jones GC (2014b) What is the optimal way to treat dogs with hip dysplasia? BSAVA Congress, Veterinary programme scientific proceedings, Birmingham, Reino Unido, pp.364-365
- Boettcher P (2013a) Novel techniques in diagnosing lameness. BSAVA Congress, Veterinary programme scientific proceedings, Birmingham, Reino Unido, pp.178-179
- Boettcher P (2013b) Novel therapies for joint disease. BSAVA Congress, Veterinary programme scientific procedures, Birmingham, Reino Unido, p.185
- Böttcher P & Ewald N (2012) Osteochondral transfer for the treatment of OCD lesions using auto- as well as allografts: clinical, radiographic and arthroscopic long term outcome. 16th ESVOT Congress, Bolonha, Itália, pp.82-83
- Böttcher P & Schmidt T. (2014) Update on elbow kinematics. 17th ESVOT Congress 2014, Veneza, Itália, pp.53-54
- Brehm W (2014) Legal issues and availability of stem cells. 17th ESVOT Congress 2014, Veneza, Itália, pp.72-74
- Budsberg S (2012) Outcome Assessment in Treatment of Osteoarthritis Pain and Lameness in Dogs and Cats, where are we now? Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress, Jeju, Coreia do Sul, pp.31-32
- Byers B (2013) Traumatic Brain Injury. *JLAVECC* ISSN 1688-6100 5(4): 376-383

- Caley A, Fitzpatrick N, Caron A & Farrell M (2012) Kinematic gait analysis of the thoracic limbs of normal dogs and patients with confirmed medial compartment disease using a six degrees of freedom markers set: 13 cases. BSAVA Congress, Veterinary programme scientific procedures, Birmingham, Reino Unido, p.551
- Canapp JS & Kirkby K (2013) Disorders of the Canine: Veterinary Diagnosis and Treatment. In *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* ed. Zink M., Christine V. D., Janet B., Wiley-Blackwell, pp.235-239
- Canine Chronic Pain
Scale:<http://www.valleyvethospital.net/.../caninepainscaleCSU.pdf> (Colorado State University, 2008) (disponível no dia 3 de Maio de 2015)
- Cantwell S (2014) Mechanisms of Acupuncture Analgesia. In *Pain Management in Veterinary Practice* ed. Egger, C. M., Love L., Doherty T., Wiley Blackwell, pp.177-182
- Chuang C, Ramaker MA, Kaur S, Csomos RA, Kroner KT, Bleedorn JA, Schaefer SL & Muir P (2014) Radiographic risk factors for contralateral rupture in dogs with unilateral cranial cruciate ligament rupture. *PLoS One*, **9**(9):e106389, doi: [10.1371/journal.pone.0106389](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0106389), pp.1-8
- Coates JC (2013) Manual Therapy. In *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* ed. Zink M.C., Van D. & Janet B., Wiley-Blackwell, pp.100-114
- Comeford E, Forster K, Gorton K & Maddox T (2013) Management of cranial cruciate ligament rupture in small dogs: a questionnaire study. *Vet Comp Orthop Traumatol*, **26**(6):493-497
- Conzemius M (2014a) Source of stem cells.17th ESVOT Congress 2014,Veneza, Itália, pp.107-108
- Conzemius M (2014b)What surgeons need to know about platelet rich plasma (PRP). 17th ESVOT Congress 2014,Veneza, Itália, pp.111-113
- Cook JL (2010) Shoulder diagnosis and treatment. International Congress of the Italian Association Of Companion Animal Veterinarians, Roma, Itália, pp. 66-68
- Cook JL (2012a) Sports Medicine for the canine elbow: what really helps? 28th Annual International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.41-43
- Cook JL (2012b) Advanced arthroscopic techniques. BSAVA Congress, Veterinary programme scientifics proceedings, Birmingham, Reino Unido, pp.106-108
- Cook JL (2012c) The meniscus: what do we do with it? BSAVA Congress, Veterinary programme scientifics proceedings, Birmingham, Reino Unido, pp.106-108
- Cook JL (2012d) Advanced arthroscopic techniques. BSAVA Congress, Veterinary programme scientifics proceedings, Birmingham, Reino Unido, pp.281-282
- Couto CG (2011) What's new in tick borne diseases? Proceedings of the Southern European Veterinary Conference, Barcelona, Espanha, pp.1-3

- Cross AR (2013) Clinical Experience with Shock Wave Sound Energy and Platelet Rich Plasma Therapies. 29th International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.13-16
- Davidson JR & Kerwin S (2014) Common Orthopedic Conditions and Their Physical Rehabilitation. In *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* ed. Millis D.L. & Levine D., Elsevier Saunders, pp. 543-581
- Davies L (2014) Canine Rehabilitation. In *Pain Management in Veterinary Practice* ed. Egger C.M., Love L. & Doherty T., Wiley Blackwell, pp.133-146
- Dilon DE, Gordon-Evans WJ, Griffon DJ, Knap KM, Bubb CL & Evans RB (2014) Risk factors and diagnostic accuracy of clinical findings for meniscal disease in dogs with cranial cruciate ligament disease. *Vet. Surg*, **43**(4):446-450
- Downing R (2014) Integrating Pain Management into Veterinary Practice. In *Pain Management in Vet Practice* ed. Egger C, pp. 427-430
- Duerr F (2014) New strategies to improve bone healing. 17th ESVOT Congress 2014, Veneza, Itália, pp.136-139
- Duerr FM, Palmer RH, Mackay C, Adducci K & Rao S (2014) High energy focused shock wave therapy accelerates bone healing: a blinded, prospective, randomized clinical trial. 2014 World Orthopaedic Congress, Colorado, Estados Unidos da América, pp. 1-2
- Durant A & Millis D (2014) Applications of Extracorporeal Shockwave in Small Animal Rehabilitation. In *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* ed. Levine D. & Millis DL., Elsevier Saunders, pp. 381-392
- Edamura K, King JN, Seewald W, Salakibara N & Okumura M (2012) Comparison of Oral Robenacoxib and Carprofen for the Treatment of Osteoarthritis in Dogs: A Randomized Clinical Trial. *J.Vet. Med. Science*, **74**(9):1121-1131
- Fels L, Marschall Y, Philipp U & Distl O (2014) Multiple loci associated with canine hip dysplasia (CHD) in German shepherd dogs. *Mammalian Genome: Official Journal of the International Mammalian Genome Society*, **25**(5-6):262-269
- Fitzpatrick N (2012a) THR- Innovative strategies for complex challenges. 16th ESVOT Congress, Bolonha, Itália, pp.183-187
- Fitzpatrick N (2012b) THR in small breed dogs and cats. 16th ESVOT Congress, Bolonha, Itália, pp.188-189
- Fitzpatrick N (2014a) Advances in the management of developmental, degenerative and traumatic arthropathies affecting performance dogs. 30th Annual International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.45-53
- Fitzpatrick N (2014b) Dynamic ulnar osteotomy. 17th ESVOT Congress 2014, Veneza, Itália, pp.144-146
- Forster K, Maddox T, Gorton K & Comerford E (2012) Current thoughts on the management of cranial cruciate ligament rupture in small dogs (less than 15kg): A questionnaire study. BSAVA Congress, Veterinary programme scientifics proceedings, Birmingham, Reino Unido, p.504

- Fossum T, Hedlund CS, Johnson AL, Schulz KS, Seim HB, Willard MD, Bahr A & Carroll GL (2007) *Small Animal Surgery*, Mosby Elsevier, pp.1009-1111,1143-1315
- Fox MS & Millis D (2011) *Multimodal Management of Canine Osteoarthritis*. Manson Publishing Ltd, Londres, Reino Unido, pp. 5-84
- Fuller MC, Hayashi K, Bruecker KA, Holsworth IG, Sutton JS, Kass PH, Kantrowitz BJ & Kapatkin AS (2014) Evaluation of the radiographic infrapatellar fat pad sign of the contralateral stifle joint as a risk factor for subsequent contralateral cranial cruciate ligament rupture in dogs with unilateral rupture: 96 cases (2006-2007). *J AM Vet Med Assoc*, **244**(3): 328-338
- Gallagher A, Cross AR & Sepulveda G (2012) The effect of shockwave therapy on patellar ligament desmitis after tibial plateau leveling osteotomy. *Vet Surg*, **41**(4):482-485
- Gamble L (2013) Am I up date on imported diseases? BSAVA Congress, Veterinary programme scientific procedures, Birmingham, UK, pp.470-471
- Gasch EG, Labruyère JJ & Bardet JF (2012) Computed tomography of the ununited anconeal process in the dog. BSAVA Congress, Veterinary programme scientific procedures, Birmingham, Reino Unido, p.512
- Gillette R & Dale RB (2014) Basics of Exercise Physiology In *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* ed. Levine D., Millis D.L., Elsevier Saunders, pp.154-161
- Gordon-Evans W (2014) Randomized, controlled, clinical trial comparing two techniques for cranial cruciate ligament repair. 17th ESVOT Congress, Veneza, Itália, pp. 157-159
- Griffon DJ (2012) Surgical diseases of the elbow. In *Veterinary Surgery Small Animal* ed. Tobias K.M. & Johnston S.A., pp.724-751
- Guenego L (2014) Medial compartment disease: evaluation of the pain-relieving effects of arthroscopy and implantation of metallic gold implants into adult dogs with elbow arthritis: a preliminary study. 17th ESVOT Congress 2014, Veneza, Itália, pp.375-376
- Hernández MP (2014) Técnicas de Nueva Utilización. In *Manual de Fisioterapia en Pequeños Animales* ed. Martín F.M., Multimédica Ediciones Veterinaria, pp.503-518
- Hulse D (2012) Treating the osteoarthritic joint: surgical and adjunctive modalities. 28th Annual International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.29-35
- Innes J (2013) Tratamento de doenças articulares frequentes em cães. In *Veterinary Record com artigos da In Practice* ed. British Veterinary Association (BVA), Maio/Junho, pp.77-81
- Innes J (2014a) The stifle: we do need to explore the joint. 17th ESVOT Congress, Veneza, Itália, pp. 166-167

- Innes J (2014b) Why do cruciates rupture: what can we do better? BSAVA Congress, Veterinary programme scientifics proceedings, Birmingham, Reino Unido, pp.93-95
- Innes JF (2012a) Arthritis, In *Veterinary Surgery Small Animal* ed. Tobias K.M. & Johnston S.A., Saunders Elsevier, pp.1078-1111
- Innes JF (2012b) Osteoarthritis: Evidence-Based Management. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional de AVEPA, Barcelona, Espanha
- Intelect RPW (2014): <http://www.chattgroup.eu/pt-br/produtos/intelectr-rpw-shockwave> (disponível no dia 10 de Outubro de 2014)
- Johnson KA (2012) The role of tibial plateau leveling osteotomy in cruciate ligament disease. BSAVA Congress, Veterinary programme scientifics proceedings, Birmingham, Reino Unido, pp.104-106
- Kim SE (2013) Advances in the Treatment of cranial cruciate ligament insufficiency in dogs. 29th International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.29-34
- Kirkby K (2012a) Beyond R&R: Treatment of Soft Tissue Injuries with Regenerative Shock Wave Therapy. 28th International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.24-26
- Kirkby K (2012b) Rehabilitation of the canine hip. 16thESVOT Congress 2012, Bolonha, Itália, pp.233-234
- Kirkby K (2012c) Physical modalities: an EBM approach.16th ESVOT Congress 2012, Bolonha, Itália, pp.229-230
- Kirkby K (2014) Diagnosis and Treatment of Shoulder Disorders in Dogs. 30th Annual International Canine Sports Medicine Symposium; Orlando, Flórida, pp.8-10
- Kirkby KA, Lewis DD (2012) Canine hip dysplasia: reviewing the evidence for nonsurgical management. *Vet Surg*, **41**(1):2-9
- Knazovicky D, Freire M, Case B, Jiamachello K, Innes J, Gearing D & Lascelles D (2015) A canine-specific anti-nerve growth factor antibody is effective for the alleviation of osteoarthritis-associated pain in dogs. BSAVA Congress Proceedings, p. 478
- Knebel J & Meyer-Lindenberg A (2014) Aetioliogy, pathogenesis, diagnostics and therapy of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*, **42** (1):36-47
- Kowaleski MP, Boudrieau RJ & Pozzi A (2012) Stifle joint In *Veterinary Surgery Small Animal* ed. Tobias K.M. & Johnston S.A., pp.906-998
- Kramer M, Risselada M, Wigger A& Karpenstein H (2012) Musculoskeletal ultrasonography in small animals. Proceedings 16th ESVOT Congress 2012, Bolonha, Itália, pp.250-252

- Kraus KH & Bayer BJ (2012) Delayed Unions, Nonunions, and Malunions. In *Veterinary Surgery Small Animal* ed. Tobias KM & Johnston SA, Saunders, Elsevier, pp.870-910
- Krotscheck U (2014) Prospective comparison on TPLO and lateral suture. 17th ESVOT Congress, Veneza, Itália, pp. 184-190
- Laflamme DP (2007) Fatty acids for canine Osteoarthritis: Why, Which, and How? Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, pp.754-756
- Lascelles B & Ducan X (2006) Practical approach to pain management and rehabilitation. Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, pp.995-997
- Lee TC, Huang HY & Yang YL (2007) Vulnerability of the spinal cord to injury from extracorporeal shock waves in rabbits. *J Clin Neurosci* **14**: 873-878
- Lewis DD (2014) Optimizing post-operative management for a rapid return to performance. 30th International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.28-30
- Linon E, Spreng D, Rytz U & Forterre S (2014) Engraftment of autologous bone marrow cells into the injured cranial cruciate ligament in dogs. *Vet J*: 1-2
- Little JP, Bleedorn JA, Sutherland BJ, Sullivan R, Kalscheur VL, Ramaker MA, Schaefer SL, Hao Z & Muir P (2014) Arthroscopic assessment of stifle synovitis in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *PLoS One*, **3;9**(6):e97329: 1-10
- Loeser RF (2013) Aging processes and the development of osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.*, **25**(1):108-13
- Lotsikas PJ, Canapp SO, Dyce J, Kirkby K, Christopher S & Ridge PA (2013) Disorders of Pelvic Limb: Diagnosis and Treatment. In *Canine Sports Medicine and Rehabilitation*, ed. Zink M.C. & Van Dyke J.B., Wiley- Blackwell, Reino Unido, pp.267-290
- Ma HZ, Zeng BF & Li XL (2007) Upregulation of VEGF in subchondral bone of necrotic femoral heads in rabbits with use of extracorporeal shock waves. *Calcif Tissue Int* **81**: 124-131
- Macdonald N (2013) How to survive swollen joints. BSAVA Congress Scientific Proceedings, Birmingham, Reino Unido, pp.174-175
- Marcellin-Little DJ (2005) Comprehensive Management of Canine Osteoarthritis. Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, pp. 778-780
- Marcellin-Little DJ, Levine D & Millis DL (2014) Physical Rehabilitation for Geriatric and Arthritic Patients. In *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* ed. Levine D. & Millis DL., Elsevier Saunders, China, pp.628-641
- Martins A (2014) Aulas de Fisioterapia e Reabilitação, Universidade Lusófona, Lisboa, Portugal

- Meilleur S, Canapp Jr, Sherman O, Carr BJ, Christopher S & Collins J (2014) The use of canine stifle braces for cranial cruciate ligament insufficiency. 17th ESVOT Congress, Veneza, Itália, pp. 96-97
- Mich PM (2013) The role of orthotics and prosthetics in canine rehabilitation. 29th International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.49-53
- Millis DL & Levine D (2014) Range-of-Motion and Stretching Exercises. In *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* ed. Levine D. & Millis DL., Elsevier Saunders, pp.446-525
- Millis DL & Mankin J (2014) Orthopedic and Neurologic Evaluation. In *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* ed. Millis D.L. & Levine D., Elsevier Saunders, p. 182
- Millis DL (2005) Physical therapy for pain relief in canine osteoarthritis. Proceedings of the NAVC North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, pp.839-841
- Millis DL (2010) Effect of extracorporeal shock wave therapy on elbow osteoarthritis in dogs. 15th ESVOT Congress 2010, Bolonha, Itália, p. 589
- Millis DL, Drum M & Levine D (2014) Therapeutic Exercises: Joint Motion, Strengthening, Endurance, and Speed Exercises. In *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* ed. Levine D. & Millis DL., Elsevier Saunders, pp.506-525
- Mitchell D (2006) Introduction to Veterinary Acupuncture. Proceedings of the North American Veterinary Conference, Volume 20, Orlando, Florida, pp.48-51
- Neal BA, Ting D, Bonczynski JJ & Yasuda K (2014) Evaluation of Meniscal Click for Detecting Meniscal Tears in Stifles with Cranial Cruciate Ligament Disease. *Vet Surg* :191-194
- Niebaum K (2013) Rehabilitation Physical Modalities. In *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* ed. Zink, M.C. & Van Dyke J.B., Wiley-Blackwell, pp.115-131
- Papaioannou E, Soubasis N, Theodorou K, Adamama-Moraitou K, Pardali D, Kalli, I, Ntafis V, Papageoriou S, Kritsepi-Konstantinou M & Rallis T (2013) The potential role of Oseltamivir in the management of canine parvoviral enteritis in 50 natural cases. BSAVA Congress, Veterinary programme scientific procedures, Birmingham, Reino Unido, p.585
- Pfeil I (2014) Bionic (stem cell) therapy for dogs with OCD. 17th ESVOT Congress, Veneza, Itália, pp.266-268
- Physics of shockwaves, Hitecth Terapy, <http://www.htherapy.co.za/> (Intelect Radial Pressure Wave) (disponível em no dia 4 de Janeiro 2014)
- Piermattei D, Flo G & DeCamp C (2006) Handbook of Small Animal Ortopedic and fracture repair. Elsevier Saunders, Estados Unidos da América, pp.3-24,168-184,262-296,475-507,582-607
- Platt SR (2013) The first priorities in head trauma. BSAVA Congress, Veterinary programme scientific procedures, Birmingham, Reino Unido, pp.76-77
- Pozzi A & Kim SE (2010) Biomechanics of the Normal and Cranial Cruciate Ligament- Deficient Stifle in Cruciate Ligament Remodelling and Repair. In

Advances in the Canine Cranial Cruciate Ligamented. Muir P.,; Willey- Blackwell, Estados Unidos da América, pp.37-42

- Pozzi A (2013) Cruciate disease: where are we now? BSAVA Congress, Veterinary programme scientifics proceedings, Birmingham, Reino Unido, pp.191-193
- Pulsevet® (2014) VersaTron 4 Paws Application Guide, Appendix A, B and C: Treatment Protocols, pp. 18- 23
- Read RA (2011) Osteoarthritis (OA) – Does any Treatment really work? Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA, Jeju, Coreia do Sul, pp.847-852
- Rochat MC (2012) The Shoulder. In *Veterinary Surgery Small Animals*. Tobias K.M. & Johnston S.A., p.1580-1612
- Roush JK (2012) Surgical Therapy of Canine Hip Dysplasia. In *Veterinary Surgery Small Animal* ed. Tobias K.M. & Johnston S.A., pp.1910-1931
- Rytz U (2010) Benefits and Limits of Arthroscopy. Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress 2010, Geneva, Suíça, pp.46-50
- Sagols E, Audhuy S, Morlet J & Claret E (2013). Evaluation of the ability of an immunochromatographic rapid test to detect all current canine parvovirus strains. BSAVA Congress, Veterinary programme scientific procedures, Birmingham, Reino Unido, p.605
- Sandell LJ (2012) Etiology of osteoarthritis: genetics and synovial joint development. *Nat Ver Rheumatol*. 10, 8(2): 77-89
- Saunders DG, Walker JR & Levine D (2014) Joint Mobilization. In *Canine Rehabilitation and Physical Therapy*. Millis DL. & Levine D, Elsevier Saunders, pp. 447-463
- Saunders WB (2012) Acute post-operative osteomyelitis: risk factors, prevention, and treatment. 16th ESVOT Congress 2012, Bolonha, Itália, pp.393-394
- Schwarz G (2014) Sliding humeral osteotomy – Clinical experience. 17th ESVOT Congress 2014, Veneza, Itália, pp.283-285
- Shaw KK (2014a) Diagnosis and Treatment of shoulder disorders in dogs. 30th International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.8-10
- Shaw KK (2014b) The role of rehabilitation in small animal practice. 17th ESVOT Congress, Veneza, Itália, pp. 172-174
- Shmalberg J (2014) Canine rehabilitative and performance nutrition. 30th International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.55-58
- Shurková L, Hluchý M, Lacková M, Mihalová M & Ledecký V (2010) Relation of the Norberg angle and position of the femoral head centre to the dorsal acetabular edge in evaluation of canine hip dysplasia. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 23(6):433-438
- Smith GK, Karbe GT, Agnello KA & McDonald-Lynch MB (2012) Pathogenesis, Diagnosis, and Control of Canine Hip Dysplasia. In *Veterinary Surgery Small Animal* ed. Tobias K.M. & Johnston S.A., pp. 1010-1020

- Soo M & Worth A (2014) Canine Hip dysplasia: phenotypic scoring and the role of estimated breeding value analysis. *New Zealand Veterinary Journal*, 29: 1-27
- Stubbs WP (2013) Multimodal Treatment of Degenerative Joint Disease. 29th International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.17-19
- Sundman EA, Cole BJ, Karas V, Della VCJ & Fortier LA (2011) The Anti-inflammatory and Matrix Restorative Mechanisms of Platelet Rich Plasma in Osteoarthritis, pp.1-5
- Sutton A & Whitlock D (2014) Massage. In *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* ed. Levine D. & Millis DL, Elsevier Saunders, pp.464-483
- Takahashi M, Ohtori S, Saisu T, Moriya, H & Wada Y (2006) Second application of low-energy shock waves has a cumulative effect on free nerve endings. *Clin Orthop Rel Res*, **443**: 315-319
- Tapia-Araya A; Durán RB, Pérez VA, Casado JG & Sánchez-Margallo FM (2015) Development of canine adipose stem cell lines for the allogeneic treatment of osteoarticular diseases. BSAVA Congress Proceedings, p. 518
- Uwatoku T, Ito K, Abe K, Oi K, Hizume T, Sunagawa K & Shimokawa H (2007) Extracorporeal cardiac shock wave therapy improves left ventricular remodeling after acute myocardial infarction in pigs. *Coron Artery Dis*, **18** :397-404
- Vezzoni A (2014a) Juvenile screening for elbow dysplasia. 17th ESVOT Congress 2014, Venice, Italy, pp.317-320
- Vezzoni A (2014b) When is THR required. 17th ESVOT Congress 2014, Venezia, Itália, pp.327-329
- Vries M de (2014) Head Trauma and Intracranial Pathology. Proceedings of the European Veterinary Conference, Amsterdão, Holanda, p.8
- Wang CJ, Huang CY, Hsu SL, Chen JH & Cheng JH (2014) Extracorporeal shockwave therapy in osteoporotic osteoarthritis of the knee in rats: an experiment in animals. *Arthritis research & therapy, BioMed Central Ltd*, 16:R139: pp.1-5
- Wang CJ, Huang H & Pai HC (2001) Shock wave-enhanced neovascularization at the tendon-bone junction an experiment in dogs. *J Foot Ankle Surgery*, **14**:17-21
- Wang CJ, Wang FS, Huang CC, Yang KD, Weng L & Huang HY (2005) Treatment for osteonecrosis of the femoral head: comparison of extracorporeal shock waves with core decompression and bone-grafting. *J Bone Joint Surg*, **87-A** :2380-2387
- Wardlaw JL (2014) GAG Nutraceuticals for Management of Degenerative Joint Disease. 30th International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.18-21
- Wilson BJ, Nicholas FW, James JW, Wade CM, Raadsma HW & Thomson PC (2013) Genetic correlations among canine hip dysplasia radiographic traits in a cohort of Australian German Shepherd Dogs, and implications for the design of a more effective genetic control program. *PLoS One*; Nov 7;**8**(11):e78929:1-7.
- Wilson BJ, Nicholas FW, James JW, Wade CM, Tammen I, Raadsma HW, Castle K & Thomson PC (2012) Heritability and phenotypic variation of canine hip dysplasia

radiographic traits in a cohort of Australian German shepherd dogs. *PLoS One*; 7(6):e39620: 1-8

- Winter MD (2014) Sound ways to diagnose and treat shoulder injuries in canine athletes. 30th International Canine Sports Medicine Symposium, Orlando, Florida, pp.14-16
- WSAVA Vaccination Guidelines: <http://www.wsava.org/guidelines/vaccination-guidelines> (WSAVA Global Veterinary Community) (disponível no dia 12 Janeiro de 2015)

9- Anexos

Anexo I – Nutraceûticos

Nutracêuticos	Características gerais	Relação com a OA
Sulfato de condroitina	<p>Polímero de cadeia longa de polissacárideos; glicosaminoglicano predominante na cartilagem articular (Innes, 2012; Fossum <i>et al.</i>, 2007)</p> <p>Principal elemento no fluido articular que contribui para a viscosidade (Innes, 2012; Fossum <i>et al.</i>, 2007)</p> <p>Biodisponibilidade de 5% em canídeos após uma única toma; estudos indicam que pode não alcançar a cartilagem articular e que haja algum grau de despolimerização quando administrado por via oral (Innes, 2012; Fossum <i>et al.</i>, 2007)</p> <p>Efeito anti-inflamatório com redução na formação de edema (menos potente do que o ibuprofeno ou indometacina), na infiltração de neutrófilos e macrófagos ao nível dos tecidos moles (Innes, 2012; Fossum <i>et al.</i>, 2007)</p> <p>Estimulação da síntese de hialurano através dos sinoviócitos (Innes, 2012; Fossum <i>et al.</i>, 2007)</p>	<p>Até ao momento os dados obtidos são insuficientes na demonstração da eficácia do sulfato de condroitina no manejo de pacientes canídeos com OA (Innes, 2012)</p> <p>Efeito protetor na sinovite induzida quimicamente e na doença do LCC do joelho em canídeos (Innes, 2012; Fossum <i>et al.</i>, 2007)</p>
Hialurano	<p>Auxílio na restauração da viscosidade do líquido nas articulações artríticas (Wardlaw, 2014; Fossum <i>et al.</i>, 2007)</p> <p>Atividade anti-inflamatória, interferindo nos radicais livres e na inibição das enzimas degenerativas (Wardlaw, 2014; Fossum <i>et al.</i>, 2007)</p> <p>Taxa de Absorção de 70% por via oral, atingindo o fluido sinovial e a cartilagem articular (Wardlaw, 2014; Fossum <i>et al.</i>, 2007)</p>	<p>Há informações contraditórias quanto ao benefício da administração do hialurano no tratamento de OA canina, embora haja evidências que este medicamento possa aliviar a dor nesta condição patológica (Fossum <i>et al.</i>, 2007).</p>
Glucosamina	<p>Nutriente amino-monossacarídeo precursor da unidade dissacarídeo dos glicosaminoglicanos (Hulse, 2012)</p> <p>Taxa de absorção de 90%; difusão para os tecidos articulares (Wardlaw, 2014)</p> <p>Estimulação da síntese de glicosaminoglicanos, proteoglicanos e colagénio, sugerindo que não fornece apenas matéria - prima para a sua produção, como também pode regular positivamente a síntese (Wardlaw, 2014)</p>	<p>Alívio sintomático de OA a longo prazo, apesar do seu início de ação lento (quando comparado com o ibuprofeno) (Hulse, 2012)</p> <p>Modulação da expressão dos proteoglicanos da cartilagem, preservação da formação do colagénio tipo II e fibronectina tanto nos condrocitos normais como nos osteoartríticos (Wardlaw, 2014).</p> <p>Estudos recentes com condrocitos de canídeos numa cultura tridimensional demonstraram efeitos prejudiciais da glucosamina na viabilidade celular e produção de GAGs; fraco efeito anti-inflamatório e baixo nível de conforto na combinação de sulfato de condroitina e sulfato de glucosamina/hidroclorido de glucosamina em pacientes com OA (Innes, 2012). Contrariamente, em pacientes com OA do joelho moderada a severa tratados com glucosamina e sulfato de condroitina mostraram melhorias significativas na função articular (Read, 2011; Stubbs, 2013; Wardlaw, 2014)</p>

Anexo I (cont.) – Nutraceuticos

Nutraceuticos	Características gerais	Relação com a OA
<p>Ácidos gordos essenciais</p>	<p>Grupo particular de ácidos gordos polinsaturados, com mais do que uma dupla cadeia de C-C ligada a sua estrutura Exemplos: Ácido linoleico (18:2 n-6 LA), ácido alfa-linolénico (18:3 n-3 LnA), Ácido araquidónico</p> <p>Componentes das membranas celulares; intervenção no transporte lipídico, e precursores de eicosanóides (Innes, 2012; Laflamme, 2007; Lascelles, 2007)</p> <p>Ácidos gordos n-3 e n-6: competição pela incorporação nos fosfolipidos e têm substractos para a COX 1 e 2 e 5- LOX (Innes, 2012; Laflamme, 2007; Lascelles, 2007).</p> <p>Ácidos gordos n-6; presença nas membranas celulares; promovem a produção de prostaglandinas inflamatórias, leucotrienos e tromboxanos (Innes, 2012; Laflamme, 2007; Lascelles, 2007)</p> <p>Ácido araquidónico: precursor de eicosanóides pró-inflamatórios (Innes, 2012; Laflamme, 2007; Lascelles, 2007).</p>	<p>Dietas com ácidos gordos n-3 suprimem os mediadores pró-inflamatórios IL-1, IL-2 e TNF-α na cartilagem, através da redução de PGE₂, TXA2 e LTB4, (Laflamme, 2007; Millis & Levine, 2014).</p> <p>Estudos referem o uso de EPA no maneo de OA em canídeos devido à redução da expressão das MMPs, IL-1 e PGE₂ (Innes, 2012; Laflamme, 2007; Lascelles, 2007).</p> <p>Dietas ricas em PUFA n-3 proveniente do óleo de peixe mostraram um decréscimo significativo de PGE₂ plasmática e MMPs no fluido sinovial no período pós-cirúrgico de LCC (Laflamme, 2007)</p> <p>Dieta com EPA foi considerada eficaz no maneo de OA canina (Laflamme, 2007)</p> <p>O EPA é considerado efetivo, permitindo a redução do mRNA e dos níveis proteicos (Innes, 2012).</p>
<p>Outros agentes</p>	<p>A ASU suprime o TNF-α, IL-1β, COX-2, a expressão da PGE₂, bem como a produção de NO nos condrócitos articulares e monocitos/macrófagos; função condroprotectora em rotura de LCC do joelho em canídeos; uso combinado de ASU e sulfato de condroitina contribuem para a diminuição da expressão de citoquinas e síntese de PGE₂ (Hulse, 2012, Stubbs, 2013).</p> <p>Pensa-se que seja efetiva em múltiplas espécies, atuando em toda a articulação (cartilagem, fluido sinovial e membrana sinovial) (Stubbs, 2013).</p>	<p>Promove a reparação da cartilagem osteoartrítica, atuando ao nível dos condrócitos e osteoblastos do osso subcondral</p> <p>Previne o efeito inibitório dos osteoblastos subcondrais na síntese de agrecanos</p> <p>Decréscimo na produção de MMP-3 e estimulação da produção de TIMP-1, com inibição da degradação da cartilagem e promoção da sua reparação (Fox & Millis, 2011).</p>

ASU- Soja de abacate não saponificada; COX- Cicloxigenase; EPA- Ácido eicopentanóico; IL- Interleucina; LCC- Ligamento cruzado cranial; LOX- Lipoxigenase; LTB- Leucotrieno B; MMPs- Metaloproteinases; NO- Óxido Nitríco; PGE- Prostaglandina E; PSGAG- Glicosaminoglicanopolissulfatado; PUFA- Ácidos gordos poliinsaturados; TIMPs- Tecido inibidor das metaloproteinases; TNF- Factor de necrose tumoral; TXA- Tromboxano

Anexo II – Agentes modificadores de doença osteoartrítica

Agentes modificadores de doença osteoartrítica	Características gerais	Relação com a OA
	Inibição das enzimas degradativas (colagenases e MMPs) e promoção da formação de fibrocartilagem (Epstein, 2013).	Modificam a progressão da OA na cartilagem articular através da manutenção da viabilidade dos condrócitos ou pelo estímulo da sua divisão, para além de promoverem a proteção contra a degradação da matriz extracelular (Innes, 2012; Fossum <i>et al.</i> , 2007). Inibição da degradação proteica oligomérica da matriz cartilaginosa em canídeos com OA associada ao decréscimo na claudicação depois do tratamento (Innes, 2012; Fossum <i>et al.</i> , 2007). Aumenta o tempo de hemorragia em cães (atividade similar à da heparina) (Fossum <i>et al.</i> , 2007).
Por exemplo: Polissulfato de pentosano	Glicosaminoglicano semi-sintético obtido a partir da celulose; estruturalmente semelhante à heparina (propriedades anticoagulantes) (Innes, 2012) Promove atraso da degradação da cartilagem articular e estimulação da síntese de ácido hialurónico através das células sinoviais e de proteoglicanos pelos condrócitos; agente fibrinolítico e trombolítico (Innes, 2012; Fossum <i>et al.</i> , 2007)	Licenciado para uso em canídeos com OA; alívio da dor crónica quando administrado uma vez por semana (3mg/kg SC) (Innes, 2012; Fossum <i>et al.</i> , 2007).

MMPs- Metaloproteinases

Anexo III- ROM padrão em canídeos (Millis & Levine, 2014)

Articulações	Movimento articular	ROM normal em canídeos (em graus)
Cotovelo	Flexão	20-40
	Extensão	160-170
Radioulnar	Pronação	40-50
	Supinação	80-90
Anca	Flexão	55
	Extensão	160-165
	Abdução com a anca flexionada	120 (com joelho a 90)
	Adução com a anca flexionada	65 (com joelho a 90)
	Abdução com a anca estendida	85
	Adução com a anca estendida	63
	Rotação interna	55
	Rotação externa	50
Joelho	Flexão	45
	Extensão	160-170
Talocrural, tarsocrural, tornozelo	Flexão	40
	Extensão	170

Anexo IV – AINEs (Fox & Millis, 2011; Davies, 2014)

Princípio activo	Dosagem	Indicações	Mecanismo de acção	Concentração máxima	Tempo de semi-vida	Metabolismo de acção	Efeitos secundários
Deracoxib	3-4mg/kg por 7 dias (cirurgia ortopédica); 1-2mg/kg SID (PO) (OA)	Controlo da dor/inflamação em cirurgias ortopédicas em CA com mais de 1,8 kg; e associada com OA	Classe coxib (COX-2 selectivo)	2 horas	3 horas	Metabolismo primário hepático; excreção nas fezes (75%; forma metabolizada e inalterada), e na urina (20%)	Vómitos
Carprofeno	Oral ou injectável: 4,4mg/kg SID (SC) (CA ou FE) ou 2,2mg/kg BID (SC/PO) (CA); Para dor pós-cirúrgica: administrar 2 horas antes	Controlo da dor/inflamação da OA, no pós-cirúrgico de tecidos moles e ortopedia em CA	COX-2 seletivo, rácio COX-2:COX-1 de 17; inibição da síntese de eicosanóides	Oral: 0,5 - 3 horas Injectável: 1,5 - 8 horas	8 horas (CA)	Metabolismo hepático; excreção nas fezes (70 a 80%) e urina (10-20%); alguma recirculação enterohepática	Fezes com melena, hipoalbuminémia, alterações dermatológicas, aumento dos níveis das enzimas hepáticas
Firocoxib	Oral: 5mg/kg SID (PO)	Controlo da dor/inflamação da OA em CA	COX-2 seletivo	----	7,8 horas	Metabolismo hepático e excreção fecal	Vómito, diarreia, decréscimo do apetite
Mavacoxib	Tratamento mensal: dose inicial de 2mg/kg SID (PO, com alimento) e repetir 14 dias depois; posteriormente administrar num total máximo de 7 doses consecutivas	Controlo de dor/inflamação da OA em CA com idade igual ou superior a 12 meses (indicado em casos onde o tratamento ultrapassa 1 mês de duração)	Classe coxib (preferencialmente inibidor COX-2)	Aumenta com a exposição (dia 1-7)	16,6 dias (7,9-38,8)	Excreção no trato biliar, (maioritariamente na sua forma inalterada)	Perda de apetite, diarreia e os vómitos

Anexo IV(cont.) – AINEs

CA- Canídeos, FE- Felinos, OA- Osteoartrite, COX- Cicloxigenase

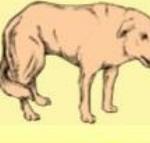
Princípio activo	Dosagem	Indicações	Mecanismo de acção	Concentração máxima	Tempo de semi-vida	Metabolismo de acção	Efeitos secundários
Meloxicam	Oral ou injectável: 0,2mg/kg dose única (IV, SC, PO), seguida de 0,1mg/kg oral SID (IV, SC, PO) FE: 0,3mg/kg (pré-cirurgia, dose única, SC) (contraíndica do em FE associar a outro AINE ou dose adicional de meloxicam)	Controlo da dor/inflamação da OA, no pós-cirúrgico de cirurgia ortopédica, OVH e castração em FE (no pré-cirúrgico)	Grupo oxicam (COX-2 seletivo)	Canídeos: 2,5 horas (injetável) e 7,5 horas (oral) Felídeos: 1,5 horas (injetável)	Canídeos: 24 horas Felídeos: 1,5 horas	----	Vómitos, fezes moles, diarreia, inapetência, epífora, anemia hemolítica auto-imune, trombocitopenia, poliartrite, pioderma
Etodolac	10-15mg/kg SID (PO); ajustar dose conforme resposta clínica satisfatória (reduzir até à dose mínima efectiva)	Controlo de dor/inflamação da OA em canídeos	Derivado do ácido indolacético (inibição da COX-1 e COX-2 em diferentes graus, sendo primariamente a COX-1)	1,08 - 1,6 horas	7,6-12 horas	Metabolismo hepático; excreção principalmente biliar; recirculação enterohepática	Perda de peso, anormalidades fecais, hipoproteínemia, erosões no intestino delgado
Robenacoxib	Canídeos: 1mg/kg SID (PO) Felídeos: 1mg/kg SID no máximo de 6 dias	Controlo de dor/inflamação da OA em canídeos, tratamento de dor aguda de alterações músculo-esqueléticas em felídeos	Classe coxib (COX-2 altamente seletivo; rácio COX-1:COX-2 que pode ir até 140)	Canídeos: < 1 horas Felídeos: 1 horas	Canídeos: 1,2horas Felídeos: 1,7 horas	Metabolizado maioritariamente hepático por via da oxidação e hidroxilação; pouca conjugação directa com ácido glucorónico	Canídeos: Efeitos adversos gastrointestinais Felídeos: diarreia ligeira e transitória, ou vómitos

CA- Canídeos, FE- Felinos, OA- Osteoartrite, COX- Cicloxigenase, OVH- Ovario-histerectomia

Anexo V- Graus de claudicação em canídeos (Millis & Mankin, 2014)

Grau de claudicação

0	Normal
I	Claudicação ligeira intermitente
II	Claudicação obvia com suporte de peso
III	Claudicação severa com suporte de peso
IV	Claudicação intermitente sem suporte de peso
V	Claudicação contínua sem suporte de peso

Pain Score	Example	Psychological & Behavioral	Postural	Response to Palpation
0		<input type="checkbox"/> Happy, energetic <input type="checkbox"/> Interested in or curious about surroundings <input type="checkbox"/> Responsive; seeks attention	<input type="checkbox"/> Comfortable when resting <input type="checkbox"/> Stands and walks normally <input type="checkbox"/> Normal weight bearing on all limbs	<input type="checkbox"/> Minimal body tension <input type="checkbox"/> Does not mind touch <input type="checkbox"/> No reaction to palpation of joint
1		<input type="checkbox"/> Subdued to slightly unsettled or restless <input type="checkbox"/> Distracted easily by surroundings <input type="checkbox"/> Responsive; may not initiate interaction	<input type="checkbox"/> Stands normally, may occasionally shift weight <input type="checkbox"/> Slight lameness when walking	<input type="checkbox"/> Mild body tension <input type="checkbox"/> Does not mind touch except painful area <input type="checkbox"/> Turns head in recognition of joint palpation
2		<input type="checkbox"/> Anxious, uncomfortable <input type="checkbox"/> Not eager to interact with people or surroundings but will look around to see what is going on <input type="checkbox"/> Loss of brightness in eyes <input type="checkbox"/> Reluctant to respond when beckoned	<input type="checkbox"/> Abnormal weight distribution when standing <input type="checkbox"/> Moderate lameness when walking <input type="checkbox"/> May be uncomfortable at rest	<input type="checkbox"/> Mild to moderate body tension <input type="checkbox"/> Doesn't mind touch far away from painful area <input type="checkbox"/> Pulls limb away during palpation of affected joint Reassess analgesic plan
3		<input type="checkbox"/> Fearful, agitated, or aggressive <input type="checkbox"/> Avoids interaction with people and surroundings <input type="checkbox"/> May lick or otherwise attend to painful area	<input type="checkbox"/> Abnormal posture when standing <input type="checkbox"/> Does not bear weight on affected limb when walking <input type="checkbox"/> Guards painful area by shifting body position	<input type="checkbox"/> Moderate body tension <input type="checkbox"/> Tolerates touch far away from affected limb <input type="checkbox"/> Vocalizes or responds aggressively to palpation of affected joint Reassess analgesic plan
4		<input type="checkbox"/> Stuporous, depressed <input type="checkbox"/> Potentially unresponsive to surroundings <input type="checkbox"/> Difficult to distract from pain	<input type="checkbox"/> Reluctant to rise and will not walk more than 5 strides <input type="checkbox"/> Does not bear weight on limb <input type="checkbox"/> Appears uncomfortable at rest	<input type="checkbox"/> Moderate to severe body tension <input type="checkbox"/> Dislikes or barely tolerates any touch (may be experiencing allodynia, wind-up, or fearful that pain could be made worse) <input type="checkbox"/> Will not allow palpation of joint Reassess analgesic plan

Anexo VI – Escala de dor em canídeos (Colorado State University, 2008)

(Adaptado de: Downing R (2014) Integrating Pain Management into Veterinary Practice. In *Pain Management in Vet Practice* ed. Egger C, pp. 427-430)

Anexo VII – Tipos de não-uniões viáveis e não viáveis

Tipos de não-uniões viáveis	Causas	Tratamento
Hipertrófica	<p>Calo ósseo não funcional, (aparência de “pé de elefante”) em cada lado da linha de fratura (Fossum <i>et al.</i>, 2007; Kraus & Bayer, 2012; Piermattei <i>et al.</i>, 2006).</p> <p>Secundário a movimento excessivo, ou falta de um ambiente mecânico adequado. Movimento incita resposta celular com formação de cartilagem e osso. Contudo, quando se excede a tensão tolerável dos tecidos, o calo ósseo é formado por tecido fibroso.</p> <p>Imagem radiográfica: Osso aposicional incapaz de preencher a lacuna da fratura devido ao movimento (Kraus & Bayer, 2012; Piermattei <i>et al.</i>, 2006).</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Resolução do problema subjacente – movimento: –fixação rígida interna (por ex. fixação com placa de osteossíntese) <ul style="list-style-type: none"> - remoção dos fixadores móveis (Kraus & Bayer, 2012; Fossum <i>et al.</i>, 2007) - fixação externa (se foco de fratura no rádio/ulna ou tíbia, ou infecção da a não união) (Piermattei <i>et al.</i>, 2006) • Remoção do tecido fibroso na linha de fratura, e das regiões necrosadas do osso cortical • Restauo do canal medular das secções do osso hospedeiro (Kraus & Bayer, 2012; Fossum <i>et al.</i>, 2007) • Uso de enxertos de osso trabecular (Fossum <i>et al.</i>, 2007). • Se a redução for insatisfatória: <ul style="list-style-type: none"> - divisão do calo ósseo no local de fratura, com ressecção óssea e abertura do canal medular (Piermattei <i>et al.</i>, 2006)
Moderadamente hipertrófica	<p>Calo ósseo de menor grau (aparência de “pata de cavalo”), que não é tão rosado com a da não união hipertrófica (Kraus & Bayer, 2012; Piermattei <i>et al.</i>, 2006).</p>	<p>-----</p>
Oligotrófica	<p>Não há evidência radiográfica de actividade óssea; calo ósseo ausente ou mínimo, com lacuna da fratura preenchida por tecido fibroso.</p> <p>Difícil de diferenciar de uma não-união biologicamente inactiva (não viável).</p> <p>Causa não é simplesmente o movimento excessivo, mas sim a falta de actividade celular. Pode derivar de complicação técnica com implantes soltos na área de cicatrização da fratura.</p> <p>Imagem radiográfica: foco felpudo ou aparência turva das terminações ósseas, mesmo se estas se tornarem lisas ou arredondadas. Turvação deriva da vascularização da área, em oposição à aparência esclerótica de osso necrosado (Kraus & Bayer, 2012; Piermattei <i>et al.</i>, 2006).</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Remoção dos implantes soltos • Eliminação do movimento inter-fragmentar • Reinstalação de ambiente biologicamente activo: <ul style="list-style-type: none"> - uso de enxertos ósseos autógenos - desmineralização da matriz óssea e medula óssea - uso de fatores de crescimento (Kraus & Bayer, 2012)

Tipos de não-uniões não viáveis	Causas	Tratamento
Distrófica	<p>Sem tecido ósseo viável num dos lados ou em ambos da fratura, com compromisso da vascularização óssea.</p> <p>Imagem radiográfica: lacuna visível na fratura, arredondada, com bordos distintos do osso e esclerose (vários milímetros a partir dos bordos ósseos).</p> <p>Frequente nas fraturas rádio/ulna distais em raças toy ou miniatura (Kraus & Bayer, 2012; Piermattei <i>et al.</i>, 2006).</p>	-----
Necrótica	<p>Presença de secção infetada do osso (sequestro), com compromisso da cicatrização.</p> <p>Deriva do movimento ou infeção óssea (com maior frequência).</p> <p>Imagem radiográfica: Sequestros com bordos irregulares afiados (tal como observados no exame radiográfico após a fratura), e presença de esclerose com o decorrer do tempo (Kraus & Bayer, 2012; Piermattei <i>et al.</i>, 2006).</p>	-----
De defeito	<p>Presença de lacuna ou espaço no local de fratura.</p> <p>Imagem radiográfica: grandes fragmentos (em caso de fraturas expostas). Se a lacuna for mais de 1,5 vezes o diâmetro do osso, o potencial osteogénico na área local pode ser insuficiente para preencher a lacuna com um calo ósseo. Presença de tecido fibroso ou músculo em vez de osso viável (Kraus & Bayer, 2012; Piermattei <i>et al.</i>, 2006).</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Estabilização adequada da fratura com fixadores • Regeneração óssea com: <ul style="list-style-type: none"> - uso de enxertos de osso autólogo esponjoso - uso de BMPs (proteínas morfogénicas ósseas) para induzir a transformação de células mesenquimais indiferenciadas em condroblastos e osteoblastos (alternativa aos enxertos ósseos nas fraturas de stress, uniões retardadas e não-uniões) (Kraus & Bayer, 2012; Piermattei <i>et al.</i>, 2006).
Atrófica	<p>Presença de osso não viável que sofre reabsorção sem haver a cicatrização ou processo de recuperação.</p> <p>Deriva das não-uniões referidas anteriormente.</p> <p>Imagem radiográfica: arredondamento das terminações ósseas, com ou sem osteoporose, e completa cessação da atividade osteogénica (Kraus & Bayer, 2012; Piermattei <i>et al.</i>, 2006).</p> <p>Cintigrafia: ausência de vascularização na fratura.</p> <p>Imagem histológica; as falhas das fraturas preenchidas por tecido fibroso, osso necrosado e cartilagem, e cavidades medulares estão seladas com osso cortical (Fossum <i>et al.</i>, 2007).</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Remoção de todo o osso não viável, com resseção óssea • Regeneração óssea com enxerto ósseo autólogo de osso esponjoso • Estabilização adequada da fratura com placas com parafusos • Em muitos casos: amputação devido ao prognóstico pobre relativamente à função (Kraus & Bayer, 2012; Piermattei <i>et al.</i>, 2006; Fossum <i>et al.</i>, 2007)