



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Escola de Ciências e Tecnologia

**Relatório de Estágio**

# FISIOTERAPIA NO PACIENTE NEUROLÓGICO

Daniel Alexei Cavaca Huet de Bacellar

**Orientadora:**

Prof. Dra. Ludovina Padre

**Co-orientadora:**

Dra. Ângela Martins

*“Este Relatório de Estágio inclui as  
críticas e sugestões feitas pelo Júri”*

2013

## DEDICATÓRIA

Ao meu tio João e  
aos meus avós.

## AGRADECIMENTOS

À Dra. Ângela Martins, minha co-orientadora e amiga, pela energia, por acreditar e confiar em mim, por toda a dedicação e pela oportunidade e desafio que me esperam e que conto estar à altura para enfrentar. O meu maior e mais sincero obrigado.

À Professora Ludovina por ter aceitado ser minha orientadora e por sempre respeitar as minhas escolhas.

À Zulima, ao Paulo Àgoas e à Anabela Carvalho que fundaram as bases deixando marcas e a todos os professores empenhados que se cruzaram no caminho.

À Ana Catarina por me ter aberto a porta e a toda a equipa do HVA pela amizade e pelo bom ambiente que se faz sentir naquela grande família. Ao Carlos José pela boa música e pelo peixinho bem acompanhado.

Ao Diogo por todas as horas passado juntos, por ter sido o meu grande companheiro da batalha, pelas viagens no Arnaldo e por ajudar a regar estes anos de curso com músicas e conversas interessantes.

Às minhas colegas de turma mais especiais que sabem quem são e que não as esquecerei. A todas as outras pessoas maravilhosas que conheci durante o curso como a Joaninha, o Humberto, o Manolis, o Carlitos, etc. Aos queridos Erasmus de lá.

Às minhas tias Dinda e Maria João por me darem guarida.

Aos meus irmãos Mãe e Dé, à Nícia e aos meus avós por serem o meu tesouro mais valioso e o meu maior apoio. Aos amigos-família por tantas vezes terem escutado a célebre frase “tenho que estudar”.

À Elena por nos últimos anos me ter enchido o coração, por tornar todos os segundos e minutos muito mais valiosos e por me recordar que o tempo é do que mais precioso temos para aproveitar.

Ao meu pai porque corresse como corresse teria sempre orgulho no filho.

## RESUMO – FISIOTERAPIA NO PACIENTE NEUROLÓGICO

O presente relatório tem como base o estágio realizado no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), sob orientação da diretora clínica do hospital Dra. Ângela Martins.

É constituído por três secções: casuística, monografia e casos clínicos. Na casuística são expostos de forma breve os casos clínicos e procedimentos acompanhados durante o período de estágio. Já a monografia, intitulada “Fisioterapia no paciente neurológico” faz uma descrição das principais afeções neurológicas que necessitam reabilitação no paciente canídeo e descreve as modalidades e métodos aplicados, fazendo uma correlação entre a neuroanatomia e as técnicas de reabilitação. Finalmente, nos casos clínicos são apresentadas de uma forma prática diferentes abordagens adotadas nos casos neurológicos em reabilitação durante o período de estágio.

Palavras-chave: cão; hidroterapia; neurologia; fisioterapia; andamento espinhal.

## ABSTRACT – PHYSIOTHERAPY IN THE NEUROLOGIC PATIENT

*This report is based on the internship carried out at Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), under orientation of the clinical director Dr. Ângela Martins.*

*It is divided in three sections: casuistry, monography and case reports. The casuistry section briefly states the clinical cases and proceedings followed during the internship period. On the other hand, the monography section entitled “Physical medicine and rehabilitation in the neurologic patient” describes the main neurological diseases that require rehabilitation in dogs and the modalities and methods applied, relating neuroanatomy and rehabilitation techniques. Lastly, in the case reports section, different approaches for the neurologic cases in rehabilitation during the internship period are exposed in a practical way.*

Keywords: dog; hydrotherapy; neurology; physiotherapy; spinal walking.

Dedicatória .....	I
Agradecimentos.....	II
Resumo – Fisioterapia no paciente neurológico .....	III
<i>Abstract – Physiotherapy in the neurologic patient</i> .....	III
Índice geral .....	IV
Índice de gráficos.....	VIII
Índice de tabelas.....	IX
Índice de figuras.....	XI
Lista de abreviaturas e siglas .....	XV
I- Introdução .....	1
II – Casuística .....	2
1-Distribuição dos dados estatísticos .....	3
1.1-Medicina preventiva .....	4
1.1.1-Vacinações.....	4
1.1.2- Desparasitações.....	6
1.2-Patologia médica.....	7
1.2.1- Cardiologia.....	8
1.2.2- Dermatologia.....	9
1.2.3- Doenças infecciosas e parasitárias.....	10
1.2.4- Endocrinologia.....	11
1.2.5- Estomatologia e odontologia .....	12
1.2.6- Gastroenterologia e glândulas anexas .....	13
1.2.7- Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia .....	14
1.2.8- Neonatologia .....	15
1.2.9- Neurologia .....	16
1.2.10- Oftalmologia.....	17
1.2.11- Oncologia.....	18
1.2.12- Patologias musculoesqueléticas.....	20

1.2.13- Otorrinolaringologia.....	21
1.2.14- Pneumologia.....	22
1.2.15- Toxicologia.....	23
1.2.16- Urologia .....	24
1.3- Patologia cirúrgica.....	25
1.3.1- Cirurgia odontológica .....	25
1.3.2- Cirurgia ortopédica.....	26
1.3.3- Cirurgia dos tecidos moles .....	26
1.4- Medicina de urgências .....	28
1.5- Medicina física e de reabilitação animal.....	29
1.6- Exames complementares de diagnóstico .....	30
III - Monografia – Fisioterapia no paciente neurológico .....	32
1 – Avaliação dos andamentos .....	32
1.1 - Ataxia.....	33
1.2 - Paresia.....	35
1.3 - Plegia.....	36
2 - Principais afeções com reabilitação no paciente neurológico .....	36
2.1 – Mielopatias vasculares.....	36
2.1.1 – Mielopatia isquémica por embolismo fibrocartilágíneo .....	36
2.1.2 – Hemorragia espinhal.....	38
2.2 – Mielopatias inflamatórias-infecciosas .....	39
2.2.1 – Discospondilite.....	39
2.3 – Malformações vertebrais .....	43
2.3.1 – Instabilidade atlantoaxial .....	43
2.4 – Neoplasias da medula espinhal.....	45
2.5 - Mielopatias por causas degenerativas.....	47
2.5.1 - Hérnias discais .....	47

2.5.1.1 - Hérnias <i>Hansen</i> tipo I.....	47
2.5.1.2 – Hérnias <i>Hansen</i> tipo II.....	51
2.5.1.3 – Extrusão de núcleo pulposo aguda.....	52
2.5.2 – Espondilomielopatia cervical caudal .....	53
2.5.3 – Estenose lombossagrada degenerativa.....	55
2.5.4 – Mielopatia degenerativa.....	57
2.6 – Mielopatias traumáticas.....	58
2.6.1 - Fraturas e luxações das vértebras cervicais .....	58
2.6.2 - Fraturas e luxações da coluna toracolombar .....	59
2.7 - Neuropatias periféricas.....	61
3 - Reabilitação no paciente neurológico .....	65
3.1 - Maneio urinário.....	68
3.1.1 – Fisiologia da micção.....	68
3.1.2 – Abordagem terapêutica da bexiga de NMS.....	71
3.1.3 – Abordagem terapêutica da bexiga de NMI .....	72
3.2 – Maneio das úlceras de decúbito .....	73
3.3 - Modalidades em reabilitação.....	74
3.3.1 – Termoterapia superficial .....	74
3.3.1.1 – Termoterapia por calor .....	74
3.3.1.2 – Termoterapia por frio (crioterapia) .....	75
3.3.2 – Electroestimulação .....	77
3.3.3 – Ultrassons .....	78
3.3.4 – Laserterapia .....	79
3.4 - Métodos de reabilitação .....	80
3.4.1 – Cinesioterapia .....	80
3.4.1.1 – Exercícios passivos .....	81
3.4.1.2 – Exercícios activos assistidos.....	82

3.4.1.3 – Exercícios activos .....	82
3.4.1.4 – Exercícios terapêuticos proprioceptivos .....	82
3.4.1.5 – Treinos de reabilitação.....	83
3.4.1.5.1 - Treino proprioceptivo .....	83
3.4.1.5.2 - Treino de resistência.....	84
3.4.1.5.3 – Treino de fortificação.....	84
3.4.2 – Exercícios aquáticos.....	85
3.4.3 – Massagens .....	88
3.4.4 - Alongamentos.....	89
3.5 – Neuroanatomia vs reabilitação .....	90
3.5.1 - Sistema piramidal e extrapiramidal .....	91
IV - Casos clínicos de reabilitação – Descrição e análise do trabalho realizado.....	93
1 - Material e métodos.....	93
1.1 - Critérios de inclusão.....	94
1.2 - Critérios de exclusão .....	94
1.3 – Abordagem de reabilitação aos pacientes neurológicos .....	95
1.3.1 - Plégicos com sensibilidade profunda ausente ou diminuída .....	95
1.3.2 - Plégicos com sensibilidade profunda presente.....	98
1.3.3 – Parésicos não ambulatórios.....	99
1.3.4 - Parésicos ambulatórios e atáxicos .....	101
1.3.5 - Apresentação sucinta dos casos em reabilitação neurológica.....	103
2 - Resultados e discussão .....	108
V - Conclusão .....	116
VI - Bibliografia.....	119
Anexo I –Técnicas de massagem envolvendo movimentos de ‘carícia’ .....	i
Anexo II – Técnicas de massagem de <i>petrissage</i> .....	ii
Anexo III – Técnicas de massagem de fricção, <i>shaking</i> e vibração. ....	iii
Anexo IV - Técnicas de massagem de percussão.....	iv

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Raça dos pacientes em reabilitação (n=48).....	108
Gráfico 2 - Distribuição das afeções neurológicas quanto ao grupo etiológico (n=48). .....	108
Gráfico 3 - Localização anatómica geral das afeções neurológicas em reabilitação (n=48).....	108
Gráfico 4 - Discos intervertebrais dos pacientes em reabilitação afetados pelos três tipos de hérnias, com localização confirmada (n=21).....	109
Gráfico 5 - Classificação das afeções do movimento dos pacientes neurológicos à entrada no centro de reabilitação (n=48). ....	110
Gráfico 6 - Grau neurológico dos pacientes no início da reabilitação (segundo a escala <i>Frankel</i> modificada) (n=41).....	110
Gráfico 7 - Classificação da capacidade de estação do paciente no início da reabilitação (n=48).....	110
Gráfico 8 - Sinais musculares propostos a reabilitar no início dos protocolos de reabilitação e respetiva percentagem de pacientes afetados (n=48).....	111
Gráfico 9 - Afeções ortopédicas concomitantes nos pacientes em reabilitação por causas neurológicas (n=48). ....	113
Gráfico 10 - Capacidade de micção dos pacientes neurológicos em reabilitação (n=48).....	113
Gráfico 11 - Percentagem de pacientes sujeitos e não sujeitos a corticoterapia, com ou sem efeitos secundários (E.S.) (n=48). ....	114

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Distribuição por áreas clínicas da casuística observada (n=1449).....	3
Tabela 2: Distribuição dos casos assistidos na área de medicina preventiva (n=139). 4	
Tabela 3: Distribuição das áreas de especialidade clínica por canídeos e felídeos (n=915).....	7
Tabela 4: Distribuição dos casos assistidos na área de cardiologia (n=30). ....	8
Tabela 5: Distribuição dos casos assistidos na área de dermatologia (n=114). ....	9
Tabela 6: Distribuição dos casos assistidos na área das doenças parasitárias (n=17). .....	10
Tabela 7: Distribuição dos casos assistidos na área das doenças infecciosas (n=38). .	11
Tabela 8: Distribuição dos casos assistidos na área de endocrinologia (n=22).....	12
Tabela 9: Distribuição dos casos assistidos na área de estomatologia e odontologia (n=29).....	12
Tabela 10: Distribuição dos casos assistidos na área de gastroenterologia e glândulas anexas (n=85). ....	13
Tabela 11: Distribuição dos casos assistidos na área de ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia (n=54).....	14
Tabela 12: Distribuição dos casos assistidos na área da neonatologia (n=21).....	15
Tabela 13: Distribuição dos casos assistidos na área de neurologia (n=103). ....	16
Tabela 14: Número de casos assistidos na área da oftalmologia (n=41). ....	17
Tabela 15: Distribuição dos casos assistidos na área de oncologia (n=64). ....	19
Tabela 16: Distribuição dos protocolos de quimioterapia acompanhados (n=5). ....	20
Tabela 17: Distribuição dos casos assistidos na área das patologias musculoesqueléticas (n=111).....	21
Tabela 18: Distribuição dos casos assistidos na área da otorrinolaringologia (n=39). .....	22
Tabela 19: Distribuição dos casos assistidos na área de pneumologia (n=88).....	22
Tabela 20: Distribuição dos casos assistidos na área de toxicologia (n=9). ....	23
Tabela 21: Distribuição dos casos assistidos na área da urologia (n=45).....	24
Tabela 22: Distribuição dos casos assistidos nas diferentes áreas da patologia cirúrgica (n=181).....	25
Tabela 23: Distribuição dos casos assistidos em cirurgia odontológica (n=24). ....	25

Tabela 24: Distribuição das cirurgias ortopédicas assistidas (n=10). .....	26
Tabela 25: Distribuição dos casos assistidos na área da cirurgia dos tecidos moles (n=146).....	27
Tabela 26: Distribuição da casuística de urgências observada (n=137). .....	28
Tabela 27: Distribuição do tipo de casos assistidos na área de medicina física e reabilitação animal (n=65).....	29
Tabela 28: Distribuição dos casos ortopédicos acompanhados na área da medicina física e reabilitação animal (n=17).....	29
Tabela 29: Distribuição dos casos neurológicos acompanhados na área da medicina física e reabilitação animal (n=48).....	30
Tabela 30: Distribuição dos exames complementares de diagnóstico assistidos e realizados (n=313). .....	31
Tabela 31: Escala de <i>Frankel</i> modificada para classificação de lesões da medula espinhal (Schatzberg, Marc, & Platt, 2012). .....	32
Tabela 32: Critérios de diferenciação entre lesões de NMS e NMI (Garosi, 2012). ....	36
Tabela 33: Caracterização dos principais nervos envolvidos na micção relativamente à origem medular, área anatómica enervada, tipo de neurotransmissão envolvida, componente do sistema nervoso envolvida e função. ....	69

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1- Administração intranasal da vacina contra a traqueobronquite infecciosa canina em canídeo. Fotografia do autor. ....	4
Figura 2 - Infestação por nemátodes gastrointestinais num canídeo. Fotografia do autor. ....	6
Figura 3 - Radiografia latero-lateral direita representativa de cardiomegália de um canídeo com aumento da aurícula esq. com edema pulmonar perhilar. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	8
Figura 4 - Canídeo com laceração cutânea devido a défices neurológicos proprioceptivos. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	9
Figura 5 - Canídeo com alopecia secundária a pênfigos foliáceo. Fotografia do autor. ....	10
Figura 6 - Canídeo com alopecia secundária a sarna demodécica. Fotografia do autor. ....	10
Figura 7 - Canídeo diagnosticado com hiperadrenocorticismismo evidenciando alopecia e vasculatura superficial abdominal acentuadamente visível. Fotografia do autor. ....	11
Figura 8 - Radiografia de contraste (gastrografia) evidenciando a presença de megaesófago associada a pneumonia por aspiração em canídeo jovem. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	13
Figura 9 - Imagem ecográfica compatível com quisto paraprostático em canídeo. Imagem gentilmente cedida pelo HVA.....	14
Figura 10 - Processo de reanimação fetal após cesariana, com um reanimador para cada feto. Fotografia do autor.....	15
Figura 11 - Canídeo neonatal com lábio leporino e fenda palatina. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	15
Figura 12 - Felídeo com o síndrome alimentar do neonatal na colocação de cateter venoso na veia jugular para fluidoterapia. Fotografia do autor. ....	15
Figura 13 - Felídeo com traumatismo craniano. Fotografia do autor. ....	17
Figura 14 - Canídeo com desmetocélio como complicação de pleurotótomo devido a instabilidade atlantoaxial. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	17
Figura 15 - Preparação de soro autólogo. Fotografia do autor.....	18

Figura 16 - Extração de carcinoma das células escamosas nasal em felídeo. Fotografia do autor.....	18
Figura 17 – Imagem radiológica compatível com osteossarcoma em membro torácico direito de canídeo. Imagem gentilmente cedida pelo HVA. ....	18
Figura 18 e 19 - Aplicação de material de colagénio para hemóstase após biópsia hepática por <i>punch</i> num canídeo. Fotografias gentilmente cedidas pelo HVA. ....	19
Figura 20 - Canídeo durante sessão de quimioterapia com doxirrubicina e a sua monitorização através de electrocardiografia. Fotografia do autor. ....	20
Figura 21 - Radiografia de canídeo da raça Yorkshire Terrier com luxação medial da rótula de origem congénita. Imagem gentilmente cedida pelo HVA. ....	20
Figura 22 - Imagem representativa da avaliação da presença de fragmento medial do processo coronóide em canídeo com suspeita de displasia do cotovelo. Fotografia do autor. ....	20
Figura 23 - Imagem citológica compatível com a presença de <i>Malassezia sp.</i> , em canídeo. Ampliação: 1000X. Coloração: <i>Diff-Quick</i> . Imagem gentilmente cedida pelo HVA. ....	21
Figura 24 - Imagem radiológica compatível com pneumotórax num canídeo após contusão pulmonar. Imagem gentilmente cedido pelo HVA. ....	22
Figura 25 - Lavagem gástrica de felídeo com sinais clínicos de intoxicação. Fotografia do autor. ....	23
Figura 26 - Observação de um aglomerado de cristais de estruvite num felídeo que apresentava uma cistite idiopática obstrutiva. Fotografia do autor. ....	24
Figura 27 - Observação de hematúria por cistite assética secundária a protocolo de corticoterapia em canídeo com afeção neurológica. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	24
Figura 28 - Extração dentária, devido à ablação de épulis ossificante num canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	25
Figura 29 - Preparação do campo cirúrgico para amputação de membro torácico direito de um canídeo com neoplasia a nível do carpo. Fotografia do autor. ....	26
Figura 30 - Gastrotomia para remoção de corpo estranho gástrico num canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	27
Figura 31 - Plastia na região da glande peniana num caso de úlcera indolente em canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	27

Figura 32 - Transfusão sanguínea intraoperatória durante procedimento cirúrgico de esplenectomia de urgência. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	28
Figura 33 - Canídeo com deformação da face secundário ao ataque por outro canídeo antes de se proceder a plastia da face. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA .....	28
Figura 34 - Drenagem torácica de transudado modificado em canídeo diagnosticado com mesotelinoma torácico. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	28
Figura 35 - Sessão de hidroterapia de um canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	29
Figura 36 - Electrocardiograma evidenciando <i>flutters</i> e uma onda T superior à onda R, sinal de isquémia do miocárdio. Fotografia do autor. ....	30
Figura 37 - Dois sistemas motores: NMS e NMI (Garosi, 2012). ....	33
Figura 38 - Aplicação de unidades de gelo num canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	76
Figura 39 - Aplicação de placas quentes alternadas com placas frias a um paciente canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	76
Figura 40 - Realização de técnica de EMS em canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	77
Figura 41 - Realização de protocolo de laserterapia com laser de classe IV para o manejo da dor em canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	79
Figura 42 - Realização de movimento de bicicleta em paciente canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	81
Figura 43 - Paciente realizando exercícios em túnel. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	82
Figura 44 - Canídeo em estação passiva no centro de estação passiva. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	83
Figura 45 - Exercícios de subir e descer escadas em canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	83
Figura 46 - Realização de <i>kneadings</i> a nível dos músculos extensores em canídeo com bandas de tensão por sobretreino. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	88
Figura 47 - Representação esquemática da actividade dos mecanorecetores. Adaptado de: Thomson & Hahn, 2012a.....	90

Figura 48 - Exercícios de bicicleta na AEC em canídeo com secção medular toracolombar e SP ausente. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	96
Figura 49 – O mesmo canídeo da imagem anterior apresentando o movimento de “spinal walking” por compressão digital da ponta da cauda. Este movimento é potenciado se for oferecida resistência à tração dos membros anteriores. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	97
Figura 50 - Paciente realizando exercícios proprioceptivos num trampolim. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	98
Figura 51 - Paciente a realizar agachamentos com recurso ao feijão de fisioterapia. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	98
Figura 52 - Paciente realizando o exercício de "dançar". Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	100
Figura 53 - Exercício de marcha na passadeira terrestre com a aplicação de pesos na zona dorsal de paciente parésico ambulatório. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	101
Figura 54 - Motivação de paciente em marcha na passadeira terrestre através de estímulo visual. Fotografia do autor.....	102
Figura 55 - Paciente realizando exercícios proprioceptivos na prancha de desequilíbrio circular. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	102
Figura 56 - Realização de exercício cardiorespiratório na passadeira terrestre recorrendo a banda de tensão improvisada. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	103
Figura 57 - Paciente com instabilidade da coluna realizando marcha assistida com utilização de um aparelho de imobilização medular. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. ....	105
Figura 58 - Paciente Addi realizando exercícios de cinesioterapia com <i>cavalettis</i> . Note-se a passada larga a nível dos membros pélvicos. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.....	107
Figura 59- Ângulo da escápula. Retirado do sítio: <a href="http://www.fredlanting.org/2008/10/front-and-rear-angulation-in-the-working-dog-2/">http://www.fredlanting.org/2008/10/front-and-rear-angulation-in-the-working-dog-2/</a> ). ....	112

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

<i>AAROM</i>	<i>Active Assisted Range of Motion</i> (Amplitude de Movimento Ativo Assistido)
AEC	Almofada de estimulação central
<i>ANP</i>	Peptídeo natriurético arterial
<i>AROM</i>	<i>Active Range of Motion</i> (Amplitude de Movimento Ativo)
CEP	Centro de estação passiva
DIC	Disseminação intravascular disseminada
DVH	Doença vírica hemorrágica
GPC	Geradores de Padrão Central ( <i>Central Pattern Generators</i> )
<i>EMS</i>	<i>Electrical Muscle Stimulation</i> (Estimulação Muscular Elétrica)
ES	Eletroestimulação
FA	Frequência absoluta
FeLV	<i>Feline Leukemia Virus</i> (Vírus da Leucemia Felina)
FIV	<i>Feline Immunodeficiency Virus</i> (Vírus da síndrome de imunodeficiência felina)
FR	Frequência relativa
HVA	Hospital Veterinário da Arrábida
ITU	Infeção do trato urinário
LCR	Líquido cefalorraquidiano
MPD	Membro pélvico direito
MPE	Membro pélvico esquerdo
MVA	Movimento voluntário ativo
NMI	Neurónio motor inferior
NMS	Neurónio motor superior

MPI	Movimento passivo involuntário
NMES	<i>Neuromuscular Electrical Stimulation</i> (Estimulação Elétrica Neuromuscular)
PAAF	Punção Aspirativa por Agulha Fina
PIF	Peritonite infecciosa felina
RM	Ressonância magnética
PROM	<i>Passive Range of Motion</i> (Amplitude de Movimento Articular Passivo)
ROM	<i>Range of Motion</i> (Amplitude de Movimento Articular)
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso periférico
SP	Sensibilidade profunda
T4	Tiroxina
TC	Tomografia computadorizada
TEG	Tromboelastografia
TENS	<i>Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation</i> (Estimulação elétrica nervosa transcutânea)
VHS	<i>Vertebral Heart Score</i>

## I- INTRODUÇÃO

O presente relatório diz respeito ao estágio curricular de domínio fundamental do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, na área de clínica e cirurgia em animais de companhia, com uma abordagem específica na área da neurologia e reabilitação.

O estágio decorreu no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), sob orientação da Dra. Ângela Martins, teve a duração de 5 meses e realizou-se no período compreendido entre 18 de Março de 2013 e 18 de Agosto de 2013.

O relatório visa expor de forma estatística a casuística que o autor teve oportunidade de presenciar, apresentar uma monografia subordinada ao tema “Fisioterapia no paciente neurológico” e apresentar diferentes casos clínicos referentes ao tema da monografia.

Na primeira parte do relatório é realizada uma descrição referente a todas as consultas, processos cirúrgicos e manejo de internamentos realizado durante o tempo de estágio. Esta componente do estágio foi extremamente importante já que permitiu ao autor aplicar vários conhecimentos teóricos e académicos adquiridos durante os anos de licenciatura. Na monografia sobre a reabilitação no paciente neurológico, aborda-se um tema complexo, procurando fazer-se uma correlação entre a neuroanatomia e os processos de reabilitação. A terceira componente deste período de aprendizagem que o estágio possibilitou e o relatório pretende de algum modo evidenciar é a do contributo para a preparação para uma vida laboral em que foi exigido do autor uma atitude profissional e responsável, com momentos de pleno ativo em correlação com uma equipa vasta.

## II – CASUÍSTICA

O Hospital Veterinário da Arrábida localiza-se em Vila Nogueira de Azeitão, concelho de Setúbal. O hospital é constituído por uma sala de espera com receção; três consultórios; uma sala de banhos e tosquias; uma sala de reabilitação com expositores de ração; uma sala ampla de preparação de medicações e alimentações; duas salas de internamento; uma sala de recobro; um laboratório; uma sala de cirurgia; uma sala de esterilização; uma sala de cuidados intensivos; uma sala de radiologia; uma farmácia e a sala de hidroterapia. Outras instalações secundárias são: um quarto com biblioteca; uma cozinha e um escritório administrativo.

Desde 2007 que a clínica apostou na área da reabilitação animal, pelo que uma grande parte da casuística observada está relacionada com esta área. Além da reabilitação animal, outra área da medicina veterinária onde o hospital é uma referência é a da medicina de urgências.

O hospital é constituído por uma equipa de 7 veterinários, 3 enfermeiras veterinárias e uma auxiliar. Durante o estágio o autor pôde acompanhar a equipa tendo participado nas áreas da medicina preventiva, patologia médica, patologia cirúrgica, medicina de urgências e medicina de reabilitação animal, embora o hospital tenha diminuído a percentagem de consultas em relação às primeiras três áreas enquanto aumentou a percentagem de ocorrências em relação à medicina de urgências e à medicina de reabilitação. O hospital é considerado um ponto de referência da margem Sul e da área de Lisboa para a reabilitação, principalmente da área neurológica.

## 1-DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS ESTATÍSTICOS

Em relação à distribuição de dados estatísticos, esta é referente ao período de estágio no HVA e foi dividida pelas diferentes áreas abordadas durante a casuística. Estas áreas são a de medicina preventiva, patologia médica, patologia cirúrgica, medicina de urgência, exames complementares de diagnóstico e, por fim, a área em que foi investido mais tempo durante o período de estágio, ou seja, a área de medicina física e de reabilitação.

Os dados poderão apresentar-se repetidos já que, por exemplo, uma consulta de neurologia por traumatismo craniano deve iniciar-se sempre por um protocolo de urgência para estabilização do paciente. Só então se recorre à escala de *Glasgow* modificada para se ditar o prognóstico, através dos reflexos periféricos, estado mental e motricidade.

Na tabela 1 não se encontram referidos os meios complementares de diagnóstico já que não podem ser considerados uma área da medicina, mas sim uma área a que se recorre constantemente no sentido de realizar um diagnóstico preciso e consistente em vez de um diagnóstico empírico.

É de salientar que o HVA teve uma casuística diferente da relatada neste trabalho, uma vez que a presente descrição refere-se exclusivamente aos casos observados e realizados pelo autor durante o período de estágio.

**Tabela 1: Distribuição por áreas clínicas da casuística observada (n=1449).**

Áreas clínicas	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Medicina preventiva	80	7,4	59	15,7	139	9,6
Patologia médica	717	66,8	198	52,8	915	63,1
Patologia cirúrgica	125	11,6	56	14,9	181	12,5
Medicina de urgências	87	8,1	62	16,5	149	10,3
Medicina física e de reabilitação animal	65	6,1	0	0,0	65	4,5
<b>Total</b>	<b>1074</b>	<b>100,0</b>	<b>375</b>	<b>100,0</b>	<b>1449</b>	<b>100,0</b>

## 1.1-MEDICINA PREVENTIVA

A medicina preventiva é a área da medicina que interliga a área da saúde animal e a da saúde pública. É nesta área que se englobam as consultas em que são realizados procedimentos de vacinação, desparasitação, identificação eletrónica e também declarações de pleno estado de saúde necessárias à elaboração de relatórios para seguradoras e passaportes. Esta área implica uma atitude profissional, uma vez que exige a realização de um exame de estado geral de forma metódica, organizada e conclusiva.

Na tabela 2 observa-se que as desparasitações apresentam uma frequência relativa superior à das vacinações. Tal é explicado não só pelo facto da desparasitação a nível económico ser mais facilmente aceitável pelo cliente, como também pela consciência social ser mais sensível aos problemas de zoonose de origem parasitária.

**Tabela 2: Distribuição dos casos assistidos na área de medicina preventiva (n=139).**

Medicina Preventiva	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
<b>Vacinação (figura 1)</b>	33	41,3	23	39,0	56	40,3
<b>Desparasitação (figura 2)</b>	47	58,8	36	61,0	83	59,7
<b>Identificação eletrónica</b>	6	7,5	0	0,0	6	4,3
<b>Total</b>	80	100,0	59	100,0	139	100,0

### 1.1.1-VACINAÇÕES

Antes de se proceder à vacinação do paciente, é importante assegurar que apresenta um estado de saúde aceitável, para que exista uma resposta imunitária eficiente à imunização contra o agente alvo.

O protocolo vacinal dos canídeos inicia-se com a vacina contra a parvovirose e a esgana no período compreendido entre as 5-6 semanas e os 2 meses de idade. Contudo, se o paciente se apresenta à primeira consulta com idade superior a 2 meses, a primovacinação é realizada com a vacina polivalente (Vanguard 7®).



**Figura 1- Administração intranasal da vacina contra a traqueobronquite infecciosa canina em canídeo. Fotografia do autor.**

No esquema vacinal mais completo as vacinas que se seguem são administradas com um intervalo de 15 dias pela seguinte ordem:

- a) Adenovírus tipo I e II, esgana, leptospira, parvovirus, e vírus da parainfluenza canina (Vanguard 7<sup>®</sup>) – primovacinação;
- b) Parvovirus (Parvo C<sup>®</sup>) juntamente com as optativas contra *Bordatella bronchiseptica* e vírus da parainfluenza canina tipo II (Bronchishield<sup>®</sup>, figura 1) e contra *Borrelia spp.* ou doença de Lyme (Merilyn<sup>®</sup>) – primovacinação;
- c) Vanguard 7<sup>®</sup> - primeiro reforço;
- d) Parvo C<sup>®</sup> juntamente com as optativas Bronchishield<sup>®</sup> e Merilyn<sup>®</sup> - reforço;
- e) Vanguard 7<sup>®</sup> - segundo reforço;
- f) Babesia spp. (Pirodog<sup>®</sup>), como optativa – primovacinação;
- g) Raiva (Rabdomun<sup>®</sup>), que deve ser administrada sempre depois dos 4 meses de idade;
- h) Pirodog<sup>®</sup> como optativa – reforço.

Para todas estas vacinas é recomendado um reforço anual, sendo os proprietários aconselhados a fazer a Pirodog<sup>®</sup> 15 dias depois das outras vacinas. O esquema vacinal mais completo, com todas as vacinas facultativas, é sempre aconselhado aos proprietários de canídeos de raças que apresentam uma função imunitária mais deficiente como são as raças Rottweiler, Dobermann, Leão da Rodésia e Weimareiner. Existe também um segundo esquema vacinal básico, constituído apenas pela vacina polivalente e a vacina obrigatória antirrábica.

Recentemente surgiu a vacina contra a afeção parasitária leishmaniose do laboratório Virbac (Canileish<sup>®</sup>), que apresenta um esquema específico de administração, exigindo três reforços com intervalos de 3 semanas. A imunização contra o agente ocorre ao fim de 3 meses e meio após o último reforço. A inoculação desta vacina deve ser feita na fase etária dos 6 meses, altura em que também é aconselhada a realização dos despistes da displasia da anca e da displasia do cotovelo.

Em relação ao protocolo dos felídeos, a primeira vacinação é feita contra calicivirus, vírus da rinotraqueíte felina, e vírus da panleucopénia felina às oito semanas, com um reforço realizado quatro semanas depois. Na consulta dos cinco meses e meio são aconselhadas as cirurgias eletivas orquiectomia e ovariectomia (OVH). O período de sedação das cirurgias é aproveitado para fazer o rastreio para o vírus da leucemia felina (FeLV) e o vírus da síndrome de imunodeficiência felina (FIV). Sempre que o resultado do teste rápido seja negativo, o paciente é vacinado 15 dias depois contra o vírus da Leucemia Felina. O reforço desta vacina é realizado ao fim de 4 semanas. Na altura do reforço anual, como os felídeos apresentam com alguma frequência comportamentos agressivos, é utilizada uma

vacina polivalente, a Pentofell®, que permite com uma única inoculação a vacinação contra todos os agentes referidos.

### 1.1.2- DESPARASITAÇÕES

Relativamente à desparasitação interna, no hospital, em pacientes jovens, aconselha-se que esta seja realizada a partir das três semanas de idade, com repetições de três semanas também até aos quatro meses de idade. A partir daí, recomenda-se um intervalo entre desparasitações de quatro meses ou de três meses no caso de o animal frequentar o meio exterior e sobretudo se mantiver contacto com grupos de risco como grávidas e crianças. No caso de uma carga parasitária elevada (Figura 2) é aconselhada uma desparasitação durante três a cinco dias seguidos.

Em felídeos utiliza-se frequentemente milbemicina (Milbemax®) ou pipetas de praziquantel e emodipside (Profender SpotOn®). Em canídeos recorre-se frequentemente a pirantel em associação com epsiprantel (Dosalid®) e por norma, no hospital existe uma alternância do princípio ativo do desparasitante de 3 em 3 meses de forma a evitar o risco de desenvolvimento de resistências.



Figura 2 - Infestação por nemátodes gastrointestinais num canídeo. Fotografia do autor.

Quanto à desparasitação externa em canídeos e felídeos, entre as 6 semanas e os 2 meses, esta é realizada com selamectina na apresentação spot-on (Stronghold®). Em canídeos, a partir dos 3 meses recomenda-se uma desparasitação com imidacloprid com permetrinas (Advantix®) ou indoxacarb e permetrinas (Actyvil Tick Plus®), sendo aconselhada a repetição da aplicação das pipetas de 3 em 3 semanas no verão e 4 em 4 no Inverno. Em felídeos a desparasitação externa é feita com imidaclopride (Advantage®) ou indoxacarb (Activyl®). Para a prevenção da dirofilariose é aconselhado aos proprietários de canídeos a administração de um comprimido com milbemicina oxima e lufenuron (Program Plus®) mensalmente a partir dos 7 meses de idade. Para evitar as afeções imunomediadas clássicas dos felídeos aconselha-se o uso de uma coleira com imidaclopride e flumetrina (Seresto®), que apresenta a novidade de uma duração de ação alargada de 7 a 8 meses.

O hospital situa-se numa área semirrural mas considerada uma das áreas mais endémicas do país relativamente à leishmaniose, pelo que são divulgados todos os meios existentes no sentido de repelir o vetor da doença, o flebótomo. Deste modo é incentivado o uso da coleira Scalibor® cada 6 em 6 meses na época fria e cada 3 em 3

meses na época quente e também das pipetas imidacloprid com permetrinas (Advantix®), referidas atrás.

Quanto aos leporídeos, estes são vacinados às 8 semanas contra a mixomatose (Mixohipra FSA®) e 15 dias depois contra a doença vírica hemorrágica (DVH) (Cylap HVD®). O reforço da vacina contra a mixomatose é efetuado de 6 em 6 meses e o reforço da DVH é realizado anualmente.

## 1.2-PATOLOGIA MÉDICA

A patologia médica é uma área da medicina veterinária extremamente extensa, já que é composta pelas várias áreas de especialidade existentes em medicina. Após a consulta da tabela 3, conclui-se que a área de especialidade com maior relevância nos canídeos foi a de patologias músculo-esqueléticas com 14,9% seguida da área de neurologia com uma frequência relativa (FR) de 13,2% e logo após a área de dermatologia com 13,1%. Em relação aos felídeos a área de maior relevância foi a de pneumologia com 19,7% (Tabela 3).

**Tabela 3: Distribuição das áreas de especialidade clínica por canídeos e felídeos (n=915).**

Patologia médica	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Cardiologia	29	4,0	7	3,5	36	3,9
Dermatologia	94	13,1	20	10,1	114	12,5
Doenças parasitárias	17	2,4	0	0,0	17	1,9
Doenças infecciosas	26	3,6	12	6,1	38	4,2
Endocrinologia	19	2,6	3	1,5	22	2,4
Estomatologia e odontologia	21	2,9	8	4,0	29	3,2
Gastroenterologia e glândulas anexas	65	9,1	20	10,1	85	9,3
Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia	45	6,3	9	4,5	54	5,9
Neonatologia	11	1,5	10	5,1	21	2,3
Neurologia	95	13,2	8	4,0	103	11,3
Oftalmologia	30	4,2	11	5,6	41	4,5
Oncologia	54	7,5	10	5,1	64	7,0
Patologias musculoesqueléticas	107	14,9	4	2,0	111	12,1
Otorrinolaringologia	31	4,3	8	4,0	39	4,3
Pneumologia	48	6,7	39	19,7	87	9,5
Urologia	20	2,8	25	12,6	45	4,9
Toxicologia	5	0,7	4	2,0	9	1,0
<b>Total</b>	<b>717</b>	<b>100,0</b>	<b>198</b>	<b>100,0</b>	<b>915</b>	<b>100,0</b>

### 1.2.1- CARDIOLOGIA

Todas as afeções cardiovasculares exigem um exame clínico onde a auscultação é primordial, sendo extremamente importante associar esta auscultação ao pulso femoral. Após auscultação cardíaca e torácica, que permite a deteção de sopros ou arritmias, deve ser avaliada a pressão arterial média além de recorrer a diagnósticos complementares tais como a radiografia torácica, eletrocardiograma, ecocardiografia, marcadores sanguíneos e análises sanguíneas.

Na tabela 4, verifica-se que a afeção clínica com maior representação é a cardiomiopatia dilatada, o que se justifica pelo facto do HVA se situar numa zona com muitas vivendas, permitindo assim a existência de raças grandes a gigantes as quais apresentam maior predisposição para a afeção. Esta patologia é de fácil e rápido diagnóstico com o recurso aos meios radiológicos, através da medição da dimensão do coração pelo *Vertebral Heart Score (VHS)*.

Relativamente aos felídeos faz parte do protocolo do HVA, antes de realizar as orquiectomias e ovariectomias de felídeos de pelo comprido, efetuar um rastreio para o diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica e doença renal poliquística. Deste modo justifica-se a presença de uma maior casuística em relação a esta afeção. Recentemente tem-se estimulado o diagnóstico da cardiomiopatia dilatada em felídeos que apresentam muitas vezes sintomatologia respiratória, que se pode tornar numa situação de urgência.



Figura 3 - Radiografia latero-lateral direita representativa de cardiomegalia de um canídeo com aumento da aurícula esq. com edema pulmonar perihilar. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 4: Distribuição dos casos assistidos na área de cardiologia (n=30).**

Cardiologia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
<b>Cardiomiopatia dilatada (figura 3)</b>	18	62,1	2	28,6%	14	55,6
<b>Cardiomiopatia hipertrófica</b>	0	0,0	5	71,4%	5	13,9
<b>Efusão pericárdica</b>	1	3,4	0	0,0%	1	2,8
<b>Insuficiência cardíaca congestiva</b>	9	31,0	0	0,0%	9	25,0
<b>Tromboembolismo arterial</b>	1	3,4	0	0,0%	1	2,8
<b>Total</b>	29	100,0	7	100,0%	30	100,0

## 1.2.2- DERMATOLOGIA

Em relação à área da dermatologia as afeções podem ser de origem primária ou secundária e como tal deve-se sempre recorrer a técnicas e meios complementares de diagnóstico de modo a descobrir a etiologia da lesão. Entre os métodos complementares de diagnóstico são utilizados o teste da fita-cola, tricograma, raspagem superficial e profunda, lâmpada de *Wood*, cultivo fúngico, biópsia cutânea, sendo que para testes mais específicos realizam-se recolhas sanguíneas que são enviadas para a Universidade Autónoma de Barcelona (UAB) onde é realizado primariamente o *screening* de diferenciação de alergénios de interior e de exterior e, se for o caso, o painel específico de alérgenos e a vacina de hipossensibilização.



Figura 4 - Canídeo com laceração cutânea devido a défices neurológicos proprioceptivos. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 5: Distribuição dos casos assistidos na área de dermatologia (n=114).**

Dermatologia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Abcessos cutâneos e subcutâneos	12	12,8	9	45,0	21	18,4
Demodicose	3	3,2	0	0,0	3	2,6
Dermatite acral por lambadura	2	2,1	0	0,0	2	1,8
Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP)	3	3,2	0	0,0	3	2,6
Dermatite atópica	3	3,2	0	0,0	3	2,6
Dermatite de origem alimentar	4	4,3	0	0,0	4	3,5
Dermatofitose	2	2,1	2	10,0	4	3,5
Granuloma de corpo estranho	3	3,2	0	0,0	3	2,6
Lacerações cutâneas traumáticas (figura 4)	30	31,9	6	30,0	36	31,6
Lesões cutâneas de leishmaniose	4	4,3	0	0,0	4	3,5
Pênfigo foliáceo (figura 5)	1	1,1	0	0,0	1	0,9
Piodermatite	12	12,8	3	15,0	15	13,2
Pododermatite	15	16,0	0	0,0	15	13,2
<b>Total</b>	<b>94</b>	<b>100,0</b>	<b>20</b>	<b>100,0</b>	<b>114</b>	<b>100,0</b>

É observado na tabela 5 que a maior FR foi a relativa às lesões cutâneas traumáticas (31,6%), já que foram considerados todos os pacientes em reabilitação que apresentavam úlceras de decúbito e lacerações secundárias a défices neurológicos proprioceptivos (figura 4).

Na tabela verifica-se que as áreas de maior relevância nos felídeos foram as referentes às lacerações secundárias e aos abscessos, o que é justificado pelo facto da maioria dos felídeos se encontrar no exterior em quintais onde estão sujeitos a diversas interações com o exterior.

Um dos casos clínicos dermatológico com apresentação pouco frequente foi a Lobita, o canídeo representado na figura 5, em que foi diagnosticado pênfigos foliáceo por biópsia cutânea.



Figura 5 - Canídeo com alopecia secundária a pênfigos foliáceo. Fotografia do autor.

### 1.2.3- DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS

A secção das afeções infecciosas e parasitárias é uma secção abordada no HVA com um cuidado adicional pois o HVA situa-se perto da Serra da Arrábida, a qual possui um microclima propenso ao ciclo de vida do flebótomo, transmissor da leishmaniose, além de ser uma área semirural como já referido, onde as raças predominantes são as raças grandes a gigantes que vivem em contacto com o exterior e sujeitas ao desenvolvimento diversas afeções infecciosas e parasitárias. No protocolo analítico do HVA é realizado com frequência o estudo da albumina em relação às proteínas totais pois desta maneira obtemos informação quanto à globulinémia e através dela um alerta para um processo infeccioso.

Nesta secção foi considerado mais correto separar as afeções infecciosas das parasitárias (Tabela 6 e 7), classificando como afeções parasitárias unicamente aquelas causadas por parasitas e não por bactérias como é o caso das erliquioses.

**Tabela 6: Distribuição dos casos assistidos na área das doenças parasitárias (n=17).**

Doenças parasitárias	Canídeos	
	FA	FR (%)
Babesiose	6	35,3
Demodecose (figura 6)	3	17,6
Leishmaniose	11	64,7
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100,0</b>



Figura 6 - Canídeo com alopecia secundária a sarna demodéica. Fotografia do autor.

**Tabela 7: Distribuição dos casos assistidos na área das doenças infecciosas (n=38).**

Doenças infecciosas	Canídeos		Felídeos		TOTAL	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Erliquiose	12	46,2	0	0,0	12	31,6
FeLV – leucose felina	0	0,0	3	25,0	3	7,9
FIV – síndrome de imunodeficiência felina	0	0,0	4	33,3	4	10,5
Panleucopénia felina	0	0,0	3	25,0	3	7,9
Parvovirose	2	7,7	0	0,0	2	5,3
PIF (peritonite infecciosa felina)	0	0,0	2	16,7	2	5,3
Riquetsiose	11	42,3	0	0,0	11	28,9
Tétano	1	3,8	0	0,0	1	2,6
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100,0</b>	<b>12</b>	<b>100,0</b>	<b>38</b>	<b>100,0</b>

#### 1.2.4- ENDOCRINOLOGIA

A área de endocrinologia é uma área que deve ser abordada constantemente, pelo que no HVA existe um perfil bioquímico onde se encontra enquadrado o diagnóstico da hormona tiroxina (T4) relativamente aos canídeos. A apresentação do hipotireoidismo pode ser subclínica e manifestada como problemas dermatológicos ou urológicos recorrentes. Do mesmo modo, é realizada a análise da T4 em felídeos a partir dos 7 anos para despiste do hipertireoidismo subclínico e assintomático, evitando assim que os pacientes felídeos se apresentem a consultas de urgência com crises hipertensivas secundárias a cardiomiopatias hipertróficas associadas a insuficiências renais onde a sintomatologia de triagem é dispneia secundária a edema pulmonar, mas a causa primária é endócrina. Como se observa na tabela 8 as principais afeções endócrinas diagnosticadas foram o hipotireoidismo nos canídeos e o hipertireoidismo nos felídeos.



**Figura 7 - Canídeo diagnosticado com hiperadrenocorticismo evidenciando alopecia e vasculatura superficial abdominal acentuadamente visível. Fotografia do autor.**

**Tabela 8: Distribuição dos casos assistidos na área de endocrinologia (n=22).**

Endocrinologia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Diabetes <i>mellitus</i>	1	5,3	0	0,0	1	4,5
Hiperadrenocorticismo (figura 7)	6	31,6	0	0,0	6	27,3
Hipertiroidismo	0	0,0	3	100,0	3	13,6
Hipoadrenocorticismo	1	5,3	0	0,0	1	4,5
Hipotiroidismo	11	57,9	0	0,0	11	50,0
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>	<b>3</b>	<b>100,0</b>	<b>22</b>	<b>100,0</b>

### 1.2.5- ESTOMATOLOGIA E ODONTOLOGIA

Estomatologia e odontologia é uma área não muito relevante no HVA. Na tabela 9 observa-se que a afeção mais comum nos canídeos foi a doença periodontal, enquanto que nos felídeos tiveram maior representação as estomatites linfoplasmocitárias, cuja diagnóstico é por vezes realizado através de biópsia das lesões.

**Tabela 9: Distribuição dos casos assistidos na área de estomatologia e odontologia (n=29).**

Estomatologia e odontologia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Abcesso da raiz do 4 <sup>o</sup> pré-molar inferior	1	4,8	0	0,0	1	3,4
Doença periodontal	15	71,4	1	12,5	16,0	55,2
Estomatite plasmocítica linfocitária	0	0,0	5	62,5	5	17,2
Estomatite ulcerativa	3	14,3	2	25,0	5	17,2
Granuloma de corpo estranho em raiz dentária	2	9,5	0	0,0	2	6,9
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100,0</b>	<b>8</b>	<b>100,0</b>	<b>29</b>	<b>100,0</b>

## 1.2.6- GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS

A área de gastroenterologia e glândulas anexas é uma área com uma FR relativamente elevada em relação ao universo das outras afeções mencionadas. Este facto verifica-se por ser uma área mais fácil de entender por parte dos proprietários, já que os sinais apresentados são sinais mais evidentes, como por exemplo os sinais clínicos de vômito, diarreia e anorexia. Dentro desta área, é observável na tabela 10 que a FR mais elevada foi a gastroenterite de origem alimentar, o que indica que os proprietários embora tenham uma maior informação sobre nutrição animal ainda não agem de forma correta quanto à alimentação.

Existe uma relação entre a área da gastroenterologia e a área comportamental. Comportamentos por parte de alguns cachorros que levaram à ingestão de corpos estranhos como anzóis, o plástico de casotas, alianças de casamento, entre outros, acabaram por se revelar situações bastante graves.



Figura 8 - Radiografia de contraste (gastrografia) evidenciando a presença de megaesófago associada a pneumonia por aspiração em canídeo jovem. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

Tabela 10: Distribuição dos casos assistidos na área de gastroenterologia e glândulas anexas (n=85).

Gastroenterologia e glândulas anexas	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Colangite secundária a mucocele biliar	3	4,6	0	0,0	3	3,5
Colite	4	6,2	0	0,0	4	4,7
Dilatação gástrica	1	1,5	0	0,0	1	1,2
Fecaloma	3	4,6	2	10,0	5	5,9
Fístulas dos sacos anais	7	10,8	0	0,0	7	8,2
Gastroenterite alimentar	21	32,3	6	30,0	27	31,8
Gastroenterite hemorrágica	6	9,2	0	0,0	6	7,1
Gastroenterite parasitária	5	7,7	3	15,0	8	9,4
Hepatite crónica	4	6,2	0	0,0	4	4,7
Megacolón idiopático	0	0,0	4	20,0	4	4,7
Megaesófago (figura 8)	1	1,5	0	0,0	1	1,2
Obstrução por corpo estranho gástrico	3	4,6	1	5,0	4	4,7
Obstrução por corpo estranho intestinal	4	6,2	2	10,0	6	7,1
Pancreatite aguda	1	1,5	2	10,0	3	3,5
Rotura de baço	2	3,1	0	0,0	2	2,4
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100,0</b>	<b>20</b>	<b>100,0</b>	<b>85</b>	<b>100,0</b>

## 1.2.7- GINECOLOGIA, ANDROLOGIA, REPRODUÇÃO E OBSTETRÍCIA

Nesta área, a afeção mais frequente foi a piómetra com uma FR de 35,2% (tabela 11), o que se deve ao facto do HVA ser um hospital de referência em urgências e esta ser a afeção reprodutiva com maior casuística em urgência, já que o paciente que se encontra com uma piómetra fechada está sujeito a desenvolver falha renal devido a um choque endotóxico podendo-se tornar num prognóstico reservado. É de referir que alguns destes casos foram referenciados por clínicas da periferia.



Figura 9 - Imagem ecográfica compatível com quisto paraprostático em canídeo. Imagem gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 11: Distribuição dos casos assistidos na área de ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia (n=54).**

Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Controlo de gestação por ecografia e radiografia	8	17,8	2	22,2	10	18,5
Endometrite quística	1	2,2	1	11,1	2	3,7
Hiperplasia quística prostática	5	11,1	0	0,0	5	9,3
Mastite	2	4,4	0	0,0	2	3,7
Nódulo indolente prepucial	1	2,2	0	0,0	1	1,9
Parto distócico	3	6,7	1	11,1	4	7,4
Piómetra	14	31,1	5	55,6	19	35,2
Protocolo de indução de aborto	3	6,7	0	0,0	3	5,6
Pseudogestação	4	8,9	0	0,0	4	7,4
Quisto paraprostático (figura 9)	2	4,4	0	0,0	2	3,7
Vaginite	2	4,4	0	0,0	2	3,7
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100,0</b>	<b>9</b>	<b>100,0</b>	<b>54</b>	<b>100,0</b>

### 1.2.8- NEONATOLOGIA

Esta área é considerada uma área adjacente à última, de importância elevada ao permitir aumentar a taxa de sobrevivência neonatal (tabela 12). Apresentam-se três imagens com três aspetos diferentes desta área (Figura 10, 11 e 12). O primeiro refere-se a uma abordagem de equipa permitindo o aumento da taxa de sobrevivência neonatal. A segunda, a um exemplo de afeção que pode ocorrer nos neonatais e a terceira uma afeção de medicina interna que é a síndrome alimentar do neonatal (*fading puppy*), ou seja, a associação de hipotermia, hipoglicémia e hipovolémia.



Figura 10 - Processo de reanimação fetal após cesariana, com um reanimador para cada feto. Fotografia do autor.

**Tabela 12: Distribuição dos casos assistidos na área da neonatologia (n=21).**

Neonatologia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Diarreia pós-natal	0	0,0	6	60,0	6	28,6
Síndrome alimentar do neonatal	2	18,2	1	10,0	3	14,3
Lábio leporino com fenda palatina	6	54,5	0	0,0	6	28,6
Pneumonia por aspiração	3	27,3	2	20,0	5	23,8
Queratoconjuntivite por herpesvirus em felídeo neonato	0	0,0	1	10,0	1	4,8
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>100,0</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>	<b>21</b>	<b>100,0</b>



Figura 11 - Canídeo neonatal com lábio leporino e fenda palatina. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.



Figura 12 - Felídeo com o síndrome alimentar do neonatal na colocação de cateter venoso na veia jugular para fluidoterapia. Fotografia do autor.

### 1.2.9- NEUROLOGIA

A área da neurologia tem uma grande expressão no HVA já que está interligada com a área de referência de medicina física e reabilitação animal. A neurologia é uma matéria de medicina interna complexa e muito ampla. É necessário um exame neurológico metódico e rigoroso para permitir obter dois tipos de informações essenciais: primeiro perceber se a lesão é intracraniana ou extracraniana (medular e/ou periférica) e em seguida, no caso de a lesão ser extracraniana do tipo medular, saber se é uma lesão neurónio motor superior (NMS) ou lesão de neurónio motor inferior (NMI). No HVA, o único exame complementar realizado nos pacientes neurológicos é a radiografia simples, sendo que, sempre que haja necessidade de outros exames complementares de diagnóstico mais específicos, os animais são referenciados para outros centros.

**Tabela 13: Distribuição dos casos assistidos na área de neurologia (n=103).**

Neurologia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
AVC do cerebelo	3	3,2	0	0,0	3	2,9
AVC do tronco cerebral	3	3,2	0	0,0	3	2,9
Axonopatia auto-imune	1	1,1	0	0,0	1	1,0
Discoespondilite	5	5,3	2	25,0	7	6,8
Embolismo fibrocartilágneo	2	2,1	0	0,0	2	1,9
Epilepsia idiopática	6	6,3	0	0,0	6	5,8
Espondilomielopatia cervical caudal	3	3,2	0	0,0	3	2,9
Estenose lombossagrada	6	6,3	0	0,0	6	5,8
Extrusão discal aguda não compressiva	7	7,4	0	0,0	7	6,8
Fratura da coluna toracolombar	5	5,3	0	0,0	5	4,9
Hérnia discal <i>Hansen</i> tipo I	11	11,6	0	0,0	11	10,7
Hérnia discal <i>Hansen</i> tipo I	6	6,3	0	0,0	6	5,8
Hipoplasia cerebelar	0	0,0	1	12,5	1	1,0
Instabilidade atlantoaxial	1	1,1	0	0,0	1	1,0
Mielopatia degenerativa	2	2,1	0	0,0	2	1,9
Neoplasia do tronco cerebral envolvendo parte do cerebelo	1	1,1	0	0,0	1	1,0
Neoplasias espinhais	2	2,1	0	0,0	2	1,9
Polineuropatia	4	4,2	2	25,0	6	5,8
Síndrome de disfunção cognitiva	16	16,8	0	0,0	16	15,5
Síndrome vestibular paradoxal	2	2,1	0	0,0	2	1,9
Síndrome vestibular periférico	5	5,3	0	0,0	5	4,9
Traumatismo craniano (figura 13)	4	4,2	3	37,5	7	6,8
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100,0</b>	<b>8</b>	<b>100,0</b>	<b>103</b>	<b>100,0</b>

As hérnias discais foram o tipo de afeção neurológica mais frequente com 25,3% dos casos em canídeos (tabela 13). Nas hérnias toracolombares existem três tipos de apresentação, sendo que as *Hansen* tipo I tiveram uma FR de 11,6%, as *Hansen* tipo II 6,3% e as extrusões discais agudas não compressivas 7,4%. Estas últimas são de extrema importância pois a sua recuperação exige um tratamento conservativo onde o papel da reabilitação é primordial. Provavelmente o valor de FR mais elevado relativamente às de *Hansen* tipo I deve-se ao facto das raças condrodistróficas serem raças que ultimamente têm uma expressão elevada na canicultura.



Figura 13 - Felídeo com traumatismo craniano. Fotografia do autor.

### 1.2.10- OFTALMOLOGIA

Nesta área é essencial realizar o exame direto ocular, associado ao exame de oftalmoscopia que deve ser completado por exames complementares de diagnóstico como, por exemplo, o teste de schirmer, que mede a produção de lágrima, e o teste de fluoresceína que avalia a integridade do epitélio da córnea. A úlcera da córnea foi a afeção ocular mais frequente com 34,1% dos casos (tabela 14), o que se poderá justificar pelo facto de grande parte dos pacientes tanto canídeos como felídeos terem contacto com o exterior.



Figura 14 - Canídeo com desmetocélio como complicação de pleurotótono devido a instabilidade atlantoaxial. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 14: Distribuição dos casos assistidos na área de oftalmologia (n=41).**

Oftalmologia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Conjuntivite secundária	3	10,0	3	27,3	6	14,6
Descemetocélio (figura 14)	4	13,3	1	9,1	5	12,2
Glaucoma secundário	3	10,0	2	18,2	5	12,2
Luxação do cristalino	2	6,7	0	0,0	2	4,9
Queratoconjuntivite seca	5	16,7	0	0,0	5	12,2
Úlcera da córnea	9	30,0	5	45,5	14	34,1
Uveíte	4	13,3	0	0,0	4	9,8
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>	<b>11</b>	<b>100,0</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>



Figura 15 - Preparação de soro autólogo.  
Fotografia do autor.

Para além do tratamento tradicional e estandardizado das úlceras da córnea, faz parte do protocolo do HVA a aplicação de soro autólogo em casos mais complicados como úlceras profundas e desmetocélios em que é aplicada a técnica de tarsorrafia (figura 15).

### 1.2.11- ONCOLOGIA

Esta área é uma área que se encontra em crescimento no HVA, uma vez que as neoplasias são cada vez mais frequentes tanto em pacientes de média idade como em geriátricos. As afeções mais frequentes foram as neoplasias mamárias tanto em canídeos como felídeos com uma FR total de 25% (tabela 15). Este tipo de problema oncológico irá ser reduzido de futuro devido sistema de OVH eletiva antes do 1º cio implantado no HVA.



Figura 16 - Extração de carcinoma das células escamosas nasal em felídeo. Fotografia do autor.

Em relação à incidência dos casos de carcinomas das células escamosas, esta é explicada pelo facto de os animais terem parte do seu ciclo de vida relacionado com o exterior, e portanto estarem sujeitos a maior exposição solar (figura 16).

Como meio de diagnóstico invasivo foi recorreu-se com alguma frequência a laparotomia exploratória associada a biópsia orgânica por *punch*, técnica utilizada pelo HVA principalmente para biópsias hepáticas como se pode observar na figura 18 e 19.



Figura 17 – Imagem radiológica compatível com osteossarcoma em membro torácico direito de canídeo. Imagem gentilmente cedida pelo HVA.

Tabela 15: Distribuição dos casos assistidos na área de oncologia (n=64).

Oncologia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Adenocarcinoma dos sacos anais	1	1,9	0	0,0	1	1,6
Adenoma das glândulas hepatóides	2	3,7	0	0,0	2	3,1
Carcinoma das células escamosas (figura 16)	5	9,3	3	30,0	8	12,5
Carcinoma inflamatório mamário	2	3,7	0	0,0	2	3,1
Epulide fibromatosa	5	9,3	0	0,0	5	7,8
Hemangiossarcoma esplênico	6	11,1	0	0,0	6	9,4
Histiocitoma	4	7,4	0	0,0	4	6,3
Linfoma	5	9,3	0	0,0	5	7,8
Mastocitoma	3	5,6	0	0,0	3	4,7
Mesotelioma torácico	1	1,9	0	0,0	1	1,6
Neoplasia cerebelo	2	3,7	0	0,0	2	3,1
Neoplasia cerebral	1	1,9	0	0,0	1	1,6
Neoplasia mamária	9	16,7	7	70,0	16	25,0
Neoplasia ovárica	1	1,9	0	0,0	1	1,6
Neoplasia perianal	2	3,7	0	0,0	2	3,1
Neoplasia testicular	1	1,9	0	0,0	1	1,6
Neoplasias espinhais	2	3,7	0	0,0	2	3,1
Osteossarcoma (figura 17)	2	3,7		0,0	2	3,1
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100,0</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>	<b>64</b>	<b>100,0</b>

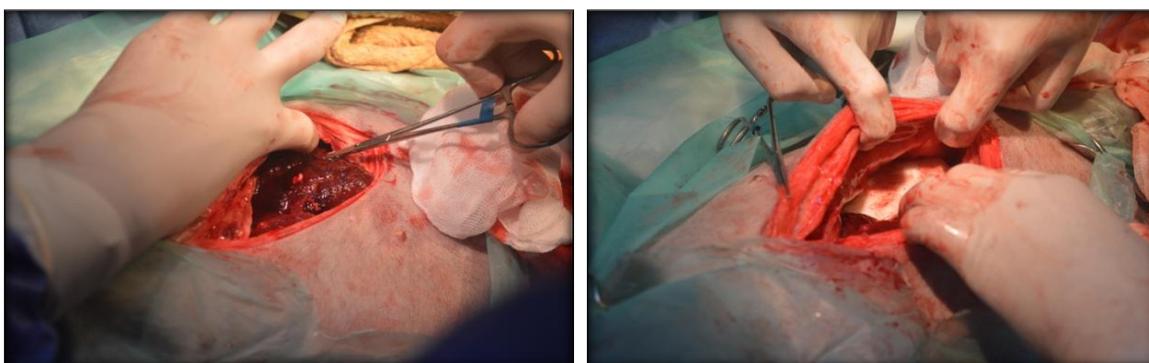


Figura 18 e 19 - Aplicação de material de colagénio para hemóstase após biópsia hepática por *punch* num canídeo. Fotografias gentilmente cedidas pelo HVA.

Por fim uma nota especial para os problemas oncológicos como o hemangiossarcoma e linfoma, já que cada vez são realizados mais protocolos de quimioterapia (figura 20), permitindo assim aumentar a taxa de sobrevivência destes pacientes oncológicos. Na tabela 16 está representado o número de protocolos de quimioterapia acompanhados pelo autor.

**Tabela 16: Distribuição dos protocolos de quimioterapia acompanhados (n=5).**

Quimioterapia	Canídeos	
	FA	FR (%)
Hemangiosarcoma esplênico	3	60,0%
Linfoma tipo B	2	40,0%
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100,0%</b>



**Figura 20 - Canídeo durante sessão de quimioterapia com doxirrubicina e a sua monitorização através de electrocardiografia. Fotografia do autor.**

### 1.2.12- PATOLOGIAS MUSCULOESQUELÉTICAS

Como já referido, uma das áreas de referência do HVA são as afeções músculo-esqueléticas, uma vez que o hospital pratica diversos protocolos no campo da medicina física e reabilitação animal.

Como será referido na monografia, é essencial realizar um exame ortopédico de modo a localizar a lesão com o objetivo de realizar meios de diagnóstico como a radiografia. Na figura 22 é observado um dos procedimentos do exame ortopédico.

Na tabela 17 verificamos que as contracturas, principalmente dos músculos pectíneo, quadríceps femoral e sartório, são as afeções músculo-esqueléticas mais frequentes. Estas normalmente estão presentes em todos os canídeos que têm afeções que não permitam uma colocação em estação fisiológica resultando num processo de contratibilidade patológico, principalmente nos músculos extensores e no músculo adutor.



**Figura 21 - Radiografia de canídeo da raça Yorkshire Terrier com luxação medial da rótula de origem congénita. Imagem gentilmente cedida pelo HVA.**



**Figura 22 - Imagem representativa da avaliação da presença de fragmento medial do processo coronóide em canídeo com suspeita de displasia do cotovelo. Fotografia do autor.**

**Tabela 17: Distribuição dos casos assistidos na área das patologias musculoesqueléticas (n=111).**

Patologias musculoesqueléticas	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Artrite asséptica	3	2,8	0	0,0	3	2,7
Artrite séptica	2	1,9	0	0,0	2	1,8
Contractura do m. pectíneo	21	19,6	0	0,0	21	18,9
Contractura do m. quadricípede femoral	16	15,0	0	0,0	16	14,4
Contractura do m. sartório	18	16,8	0	0,0	18	16,2
Contractura do m. supra-espinhoso e m. infra-espinhoso	6	5,6	0	0,0	6	5,4
Displasia da anca	12	11,2	2	50,0	14	12,6
Fratura da bacia	2	1,9	0	0,0	2	1,8
Fratura da mandíbula	2	1,9	0	0,0	2	1,8
Fratura de úmero	1	0,9	0	0,0	1	0,9
Fratura do carpo	2	1,9	0	0,0	2	1,8
Fratura femoral	1	0,9	0	0,0	1	0,9
Fratura rádio e ulna	3	2,8	1	25,0	4	3,6
Fratura tibial	2	1,9	0	0,0	2	1,8
Luxação da rótula (figura 21)	5	4,7	1	25,0	6	5,4
Osteoartrite do cotovelo	5	4,7	0	0,0	5	4,5
Rotura do ligamento cruzado cranial	2	1,9	0	0,0	2	1,8
Tendinite do bicípede braquial	4	3,7	0	0,0	4	3,6
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100,0</b>	<b>4</b>	<b>100,0</b>	<b>111</b>	<b>100,0</b>

### 1.2.13- OTORRINOLARINGOLOGIA

Durante um exame clínico completo, e após a visualização macroscópica do pavilhão auricular e a deteção da dor através da pressão do tragus e da elevação do pavilhão auricular, devemos realizar o exame otoscópio para o diagnóstico da otite. Neste exame deve-se visualizar a membrana timpânica e descartar a presença de corpos estranhos como praganas. Em situações de otite exsudativa são sempre realizadas citologias como procedimento de diagnóstico (figura 23). Na tabela 18 observa-se o número de casos assistidos na área de otorrinolaringologia.



Figura 23 - Imagem citológica compatível com a presença de *Malassezia sp.*, em canídeo. Ampliação: 1000X. Coloração: Diff-Quick. Imagem gentilmente cedida pelo HVA.

Tabela 18: Distribuição dos casos assistidos na área da otorrinolaringologia (n=39).

Otorrinolaringologia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Otite por ácaros	2	6,5	2	25,0	4	10,3
Otite por corpo estranho	5	16,1	0	0,0	5	12,8
Otite bacteriana	6	19,4	1	12,5	7	17,9
Otite por <i>Malassezia spp.</i>	10	32,3	0	0,0	10	25,6
Otohematoma	2	6,5	0	0,0	2	5,1
Rinite infecciosa	4	12,9	5	62,5	9	23,1
Rinite alérgica	2	6,5	0	0,0	2	5,1
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100,0</b>	<b>8</b>	<b>100,0</b>	<b>39</b>	<b>100,0</b>

#### 1.2.14- PNEUMOLOGIA

A pneumologia é uma área com importância no HVA. O facto de o hospital ser um centro de referência para urgências, resulta num elevado número de casos a dar entrada em urgência respiratória, que são, após a estabilização de 48 horas, seguidos e orientados na área da medicina interna. O elevado número de casos de efusão pleural e edemas pulmonares justificam-se por esse facto (tabela 19).



Figura 24 - Imagem radiológica compatível com pneumotórax num canídeo após contusão pulmonar. Imagem gentilmente cedida pelo HVA.

Tabela 19: Distribuição dos casos assistidos na área de pneumologia (n=88).

Pneumologia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Asma	0	0,0	9	23,1	9	10,2
Broncopneumonia	6	12,2	8	20,5	14	15,9
Bronquite crónica	2	4,1	7	17,9	9	10,2
Coriza	0	0,0	5	12,8	5	5,7
Edema pulmonar cardiogénico	19	38,8	7	17,9	26	29,5
Efusão pleural	6	12,2	2	5,1	8	9,1
Pneumotórax (figura 24)	2	4,1	0	0,0	2	2,3
Síndrome respiratório dos braquicéfalos	4	8,2	1	2,6	5	5,7
Traqueíte	5	10,2	0	0,0	5	5,7
Traqueobronquite infecciosa	5	10,2	0	0,0	5	5,7
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100,0</b>	<b>39</b>	<b>100,0</b>	<b>88</b>	<b>100,0</b>

### 1.2.15- TOXICOLOGIA

Durante o período da realização do estágio, a área de toxicologia apresentou-se como uma área com pouca expressão em comparação com as restantes, embora seja uma área integrada na medicina de urgência. Foram observados alguns casos de intoxicação percutânea, nomeadamente em felídeos, e outros de intoxicações por dicumarínicos que implicam um estudo do processo da homeostasia da coagulação. Atualmente para fazer o estudo da coagulação existe um aparelho chamado TEG (elastotrombografia) que o HVA não possui.

Verificaram-se também casos de intoxicações por organoclorados, organofosforados, e outras substâncias indeterminadas, visto que muitas destas são desconhecidas e de difícil diagnóstico etiológico, e muitas delas não apresentam antídotos. As intoxicações na maioria das vezes constituem uma urgência médica, sendo necessária uma triagem completa e uma abordagem primária e secundária rápidas.

Na tabela 20, observa-se que a intoxicação mais frequente em canídeos foi por organoclorados/organofosforados (FR=40,0%) e dicumarínicos (FR=60,0%). Relativamente aos felídeos, as intoxicações mais frequentes foram aquelas por permetrinas (FR=75%), por inadequado uso das pipetas contra ectoparasitas de uso exclusivo para canídeos.



Figura 25 - Lavagem gástrica de felídeo com sinais clínicos de intoxicação. Fotografia do autor.

Tabela 20: Distribuição dos casos assistidos na área de toxicologia (n=9).

Toxicologia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Intoxicação por permetrinas	0	0,0	3	75,0	3	33,3
Intoxicação por dicumarínicos	3	60,0	0	0,0	3	33,3
Intoxicação por organoclorados/ organofosforados (figura 25)	2	40,0	1	25,0	3	33,3
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100,0</b>	<b>4</b>	<b>100,0</b>	<b>9</b>	<b>100,0</b>

## 1.2.16- UROLOGIA

Esta área é uma área muito interessante na prática do dia-a-dia pois implica uma abordagem de urgência nos casos de síndrome urológica felino obstrutivo (Figura 26). Por outro lado, existe uma elevada casuística em patologias como a insuficiência renal crónica, tanto em canídeos como em felídeos, particularmente em gerontos (Tabela 21).

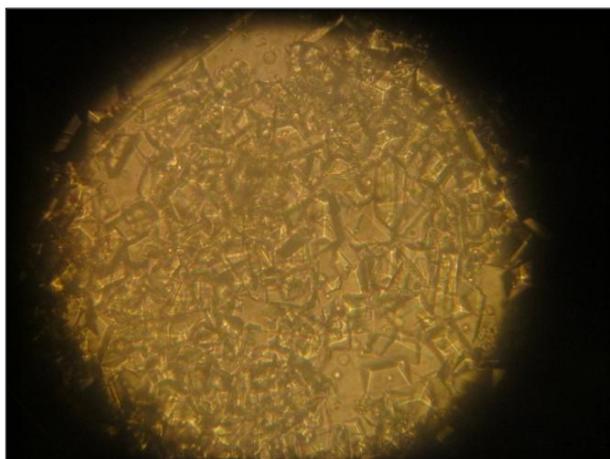


Figura 26 - Observação de um aglomerado de cristais de estruvite num felídeo que apresentava uma cistite idiopática obstrutiva. Fotografia do autor.

Existe uma relação entre afeções neurológicas e afeções urológicas. Por um lado, a utilização de corticoterapia como terapêutica mais frequente para os problemas neurológicos vai provocar uma imunossupressão e uma predisposição a cistites, e por outro lado, lesões de NMS induzem retenção urinária e a presença de bexigas neurogénicos de difícil esvaziamento.

**Tabela 21: Distribuição dos casos assistidos na área da urologia (n=45).**

Urologia	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Cistite idiopática	0	0,0	6	24,0	6	13,3
Infeção do trato urinário	4	20,0	2	8,0	6	13,3
Insuficiência renal aguda	2	10,0	2	8,0	4	8,9
Insuficiência renal crónica	14	70,0	7	28,0	21	46,7
Síndrome urológica felino	0	0,0	8	32,0	8	17,8
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100,0</b>	<b>25</b>	<b>100,0</b>	<b>45</b>	<b>100,0</b>



Figura 27 - Observação de hematúria por cistite asséptica secundária a protocolo de corticoterapia em canídeo com afeção neurológica. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

### 1.3- PATOLOGIA CIRÚRGICA

A área de patologia cirúrgica abrange a área de cirurgia ortopédica, cirurgia de tecidos moles, e cirurgia odontológica. A área da cirurgia dos tecidos moles é aquela com maior FR devido a que muitas das cirurgias são esterilizações electivas pois fazem parte do protocolo de prevenção do HVA.

**Tabela 22: Distribuição dos casos assistidos nas diferentes áreas da patologia cirúrgica (n=181).**

Área de especialidades cirúrgica	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
<b>Odontologia</b>	20	16,0	4	7,1	24	13,3
<b>Ortopedia</b>	9	7,2	2	3,6	11	6,1
<b>Tecidos moles</b>	96	76,8	50	89,3	146	80,7
<b>Total</b>	125	100,0	56	100,0	181	100,0

#### 1.3.1- CIRURGIA ODONTOLÓGICA

A cirurgia odontológica foi uma área com expressão reduzida durante o período de estágio. Com a presença da crise financeira, o número de destartarizações diminuiu, reduzindo a prevalência desta área quando se comparam os números relativamente a anos anteriores. Na tabela 23 podem-se observar as FA e FR relativas a esta área.

**Tabela 23: Distribuição dos casos assistidos em cirurgia odontológica (n=24).**

Cirurgia odontológica	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
<b>Destartarização</b>	12	60,0	2	50,0	14	58,3
<b>Extração dentária (figura 28)</b>	8	40,0	2	50,0	10	41,7
<b>Total</b>	20	100,0	4	100,0	24	100,0



**Figura 28 - Extração dentária, devido a ablação de épulis ossificante num canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.**

### 1.3.2- CIRURGIA ORTOPÉDICA

A cirurgia ortopédica não é uma área muito explorada pelo HVA. No entanto, apesar de na equipa interna não estar integrado nenhum ortopedista, é mantido contacto constante com um, pelo que houve a oportunidade durante o estágio de assistir à realização de algumas cirurgias ortopédicas. Por outro lado o HVA recebe com frequência casos ortopédicos referenciados para reabilitar.

Pela equipa interna, a amputação é o procedimento cirúrgico mais frequentemente realizado, uma vez que é uma cirurgia de urgência que não exige a permanência de um ortopedista na equipa. Na tabela 24 observamos a distribuição das cirurgias ortopédicas assistidas.



Figura 29 - Preparação do campo cirúrgico para amputação de membro torácico direito de um canídeo com neoplasia a nível do carpo. Fotografia do autor.

Tabela 24 - Distribuição das cirurgias ortopédicas assistidas (n=10).

Cirurgia ortopédica	Canídeos	
	FA	FR (%)
Amputação de cauda (caudectomia)	2	20,0
Amputação de membro torácico (figura 29)	1	10,0
Amputação membro pélvico	2	20,0
Cirurgia de luxação da rótula - transposição da crista da tíbia, sulcotomia e imbricação	2	20,0
Osteossíntese de fraturas da bacia	1	10,0
Resseção da cabeça e colo do fémur	2	20,0
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>

### 1.3.3- CIRURGIA DOS TECIDOS MOLES

A cirurgia de tecidos moles é a de maior expressão no HVA como podemos observar na tabela 25 pois, devido a implantação do protocolo de cirurgias electivas tanto em felídeos como em canídeos, a incidência desta área aumentou. A área de cirurgia dos tecidos moles também engloba a área de cirurgia oncológica. O HVA também adota uma medida preventiva quanto à excisão de nódulos e também uma medida invasiva quanto a massas abdominais, optando por realizar biópsias após laparotomia exploratória e recorrer à histopatologia.

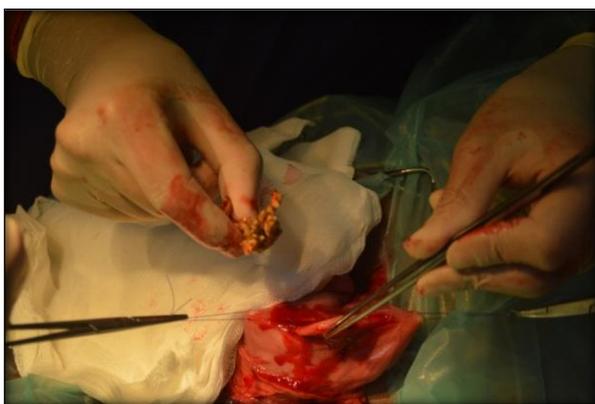


Figura 31 - Gastrotomia para remoção de corpo estranho gástrico num canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

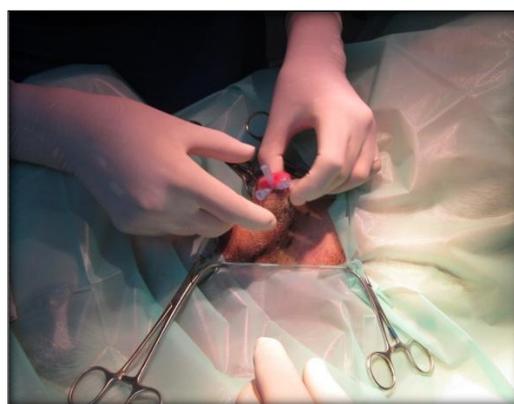


Figura 30 - Plastia na região da glândula peniana num caso de úlcera indolente em canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

Tabela 25: Distribuição dos casos assistidos na área da cirurgia dos tecidos moles (n=146).

Cirurgia dos tecidos moles	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Biópsia hepática	4	4,2	0	0,0	4	2,7
Cesariana	3	3,1	2	4,0	5	3,4
Colocação de dreno torácico	2	2,1	1	2,0	3	2,1
Enterotomia	3	3,1	1	2,0	4	2,7
Enucleação	2	2,1	1	2,0	3	2,1
Episiotomia e prolapso vaginal	1	1,0	0	0,0	1	0,7
Esplenectomia	10	10,4	0	0,0	10	6,8
Gastrotomia (figura 30)	2	2,1	0	0,0	2	1,4
Hemostase hepática com material de colagénio.	1	1,0	0	0,0	1	0,7
Herniorrafia inguinal	1	1,0	0	0,0	1	0,7
Laparotomia exploratória	4	4,2	2	4,0	6	4,1
Mastectomia	6	6,3	3	6,0	9	6,2
Nodulectomia	12	12,5	6	12,0	18	12,3
Orquiectomia	9	9,4	15	30,0	24	16,4
OVH eletiva	11	11,5	12	24,0	23	15,8
OVH de urgência	12	12,5	0	0,0	12	8,2
Plastia de lacerações cutâneas	8	8,3	4	8,0	12	8,2
Plastia de nódulo de <i>Meibomian</i>	1	1,0	0	0,0	1	0,7
Plastia nasal	0	0,0	2	4,0	2	1,4
Plastias em <i>H</i>	0	0,0	1	2,0	1	0,7
Tarsorrafia	4	4,2	0	0,0	4	2,7
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100,0</b>	<b>50</b>	<b>100,0</b>	<b>146</b>	<b>100,0</b>

## 1.4- MEDICINA DE URGÊNCIAS

Na medicina de urgência uma triagem realizada em segundos é o primeiro importante passo. É seguida de uma abordagem primária que visa estabilizar o paciente e avaliar as lesões mais críticas. Na abordagem secundária, após estabilização, recorre-se aos meios complementares de diagnóstico para obter um diagnóstico precoce e preciso.

Nesta área, a cirurgia de urgência para os animais politraumatizados foi a que obteve maior prevalência (tabela 26), sendo sempre uma urgência complexa que exige o envolvimento das várias áreas da medicina interna.



Figura 32 - Transfusão sanguínea intraoperatória durante procedimento cirúrgico de esplenectomia de urgência. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 26: Distribuição da casuística de urgências observada (n=137).**

Urgências	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Cardíacas	10	11,5	4	8,0	14	10,2
Endócrinas	1	1,1	1	2,0	2	1,5
Gastroentérica	7	8,0	3	6,0	10	7,3
Hematológica	3	3,4	0	0,0	3	2,2
Infeciosas/Parasitárias	8	9,2	4	8,0	12	8,8
Neurológicas	11	12,6	3	6,0	14	10,2
Oncológicas	5	5,7	0	0,0	5	3,6
Politraumatizado (figura 33)	15	17,2	10	20,0	25	18,2
Reprodutiva	8	9,2	3	6,0	11	8,0
Respiratórias (figura 34)	12	13,8	13	26,0	25	18,2
Toxicológicas	6	6,9	4	8,0	10	7,3
Urinárias	1	1,1	5	10,0	6	4,4
<b>Total</b>	<b>87</b>	<b>100,0</b>	<b>50</b>	<b>100,0</b>	<b>137</b>	<b>100,0</b>



Figura 33 -Canídeo com deformação da face secundário ao ataque por outro canídeo antes de se proceder a plastia da face. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.



Figura 34 - Drenagem torácica de transudado modificado em canídeo diagnosticado com mesotelinoma torácico. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

## 1.5- MEDICINA FÍSICA E DE REABILITAÇÃO ANIMAL

A área da reabilitação é uma área de referência do HVA como referido anteriormente, e uma área que a Dra. Ângela Martins leciona a nível académico. Existe um acesso a varias modalidades de reabilitação e são aplicados diversos métodos como por exemplo a hidroterapia.

Na tabela seguinte verifica-se que os casos de reabilitação neurológica apresentam uma prevalência de 73,8%, o que se justifica porque a reabilitação do paciente neurológico é extremamente complicada e prolongada o que torna a referência mais aceitável por parte dos colegas e por outro lado, o próprio proprietário vê-se obrigado a recorrer a estes serviços pois algumas das afeções neurológicas não têm abordagem cirúrgica, como por exemplo todas as afeções periféricas e ainda as extrusões discais agudas não compressivas.



Figura 33 - Sessão de hidroterapia de um canídeo com embolismo fibrocartilágneo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 27: Distribuição do tipo de casos assistidos na área de medicina física e reabilitação animal (n=65).**

Indicação para reabilitação animal	Canídeos	
	FA	FR (%)
Afeções neurológicas (figura 35)	48	73,8
Afeções ortopédicas	17	26,2
Total	65	100,0

**Tabela 28: Distribuição dos casos ortopédicos acompanhados na área da medicina física e reabilitação animal (n=17).**

Casos de reabilitação ortopédica	Canídeos	
	FA	FR (%)
Artrose do carpo bilateral	1	5,9
Artrose do carpo unilateral	3	17,6
Artrose escapulo-umeral	1	5,9
Displasia da anca com osteoartrite	6	35,3
Displasia do cotovelo com osteoartrite	2	11,8
Osteocondrose do sacro / estenose lombossagrada	1	5,9
Luxação medial da patela	1	5,9
Osteoartrite do joelho	1	5,9
Recessão da cabeça e do colo do fémur	1	5,9
Total	17	100,0

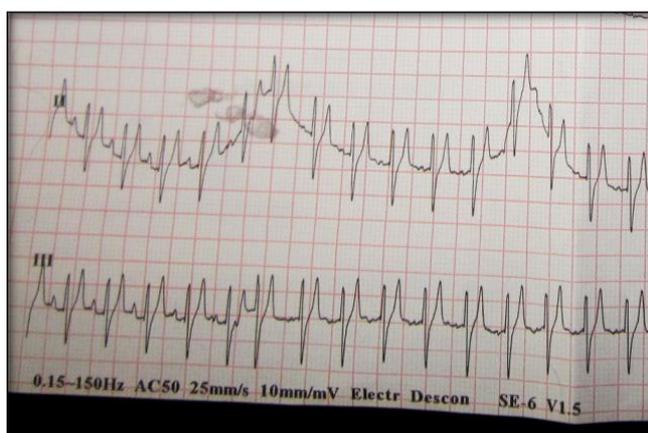
**Tabela 29: Distribuição dos casos neurológicos acompanhados na área da medicina física e reabilitação animal (n=48).**

Casos de reabilitação neurológica	Canídeos	
	FA	FR (%)
AVC do cerebelo e síndrome vestibular do geronto	1	2,1
AVC do cerebelo	1	2,1
Axonopatia	1	2,1
Discospondilite	1	2,1
Embolismo fibrocartilágneo	2	4,2
Espondilmielopatia cervical caudal	2	4,2
Estenose lombossagrada	1	2,1
Hérnia toracolombar tipo I	9	18,8
Hérnia toracolombar tipo I e II	1	2,1
Hérnia toracolombar tipo II	5	10,4
Extrusão discal aguda não compressiva toracolombar	7	14,6
Instabilidade atlantoaxial	1	2,1
Fratura vertebral (toracolombar, torácica e lombar)	6	12,5
Mielite	1	2,1
Mielopatia Degenerativa	1	2,1
Neoplasia espinhal	2	4,2
Neoplasia tronco cerebral e cérebro	1	2,1
Polineuropatia idiopática	1	2,1
Polineuropatia paraneoplásica	1	2,1
Polineuropatia protozoária	1	2,1
Radiculopatia do n. radial por compressão cervical	1	2,1
Trauma da coluna cervical com compressão medular	1	2,1
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>100,0</b>

## 1.6- EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Os exames complementares de diagnóstico são essenciais para obter um diagnóstico definitivo. Também servem para permitir monitorizações dos pacientes, principalmente na medicina de urgência.

Os exames hematológicos como as análises bioquímicas e os hemogramas são meios complementares de uso frequente, assim como os exames radiológicos.



**Figura 34 - Electrocardiograma evidenciando flutters e uma onda T superior à onda R, sinal de isquemia do miocárdio. Fotografia do autor.**

Os eletrocardiogramas associados a ecocardiografia são os meios complementares de diagnóstico mais avançados para o estudo da funcionalidade cardíaca.

**Tabela 30: Distribuição dos exames complementares de diagnóstico assistidos e realizados (n=313).**

Exames complementares de diagnóstico	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Análises bioquímicas	37	16,5	19	21,3	56	17,9
Doseamento de ácidos biliares	5	2,2	0	0,0	5	1,6
Doseamento de cortisol	9	4,0	0	0,0	9	2,9
Doseamento de T4	12	5,4	4	4,5	16	5,1
Ecocardiografia	4	1,8	2	2,2	6	1,9
Ecografia abdominal	29	12,9	14	15,7	43	13,7
Eletrocardiograma (figura 36)	20	8,9	3	3,4	23	7,3
Hemograma	38	17,0	24	27,0	62	19,8
Ionograma	16	7,1	8	9,0	24	7,7
Radiografia de contraste iodado (gastrografia)	1	0,4	0	0,0	1	0,3
Radiografia simples	38	17,0	7	7,9	45	14,4
Ressonância magnética	1	0,4	0	0,0	1	0,3
Tempos de coagulação (PT e APTT)	5	2,2	3	3,4	8	2,6
Teste fluoresceína	9	4,0	5	5,6	14	4,5
<b>Total</b>	<b>224</b>	<b>100,0</b>	<b>89</b>	<b>100,0</b>	<b>313</b>	<b>100,0</b>

Na área endócrina é importante o doseamento sanguíneo do cortisol sérico, uma vez que se for inferior que 2 µg/dl é possível diagnosticar diretamente uma crise addisoniana em canídeos, embora atualmente é aconselhado o doseamento mais frequentemente do cortisol sérico também nos felídeos já que começam a estar registados casos de hipoadrenocorticismo. Deste modo, sempre que observarmos hipercalémia sem obstrução urinária em felídeos deve-se recorrer ao doseamento de cortisol como diagnóstico diferencial. O ionograma é assim um meio complementar de diagnóstico muito importante na prática do dia-a-dia.

A ecografia abdominal tem um papel primordial no diagnóstico de massas abdominais, no estudo de fluidos livres, no estudo de intussusceções e corpos estranhos intestinais, na observação de cálculos renais e urinários, na visualização de quistos intraprostáticos, paraprostáticos e de hiperplasia prostática.

### III - MONOGRAFIA – FISIOTERAPIA NO PACIENTE NEUROLÓGICO

Durante esta revisão bibliográfica e estudo acadêmico que pretende explicar de forma científica todos os protocolos de reabilitação que são efetuados no HVA para os pacientes neurológicos, descreve-se os diversos caminhos e procedimentos que vão permitir a reabilitação de modo a obter um grau de défices neurológicos compatíveis com uma qualidade de vida aceitável e acima de tudo com um grau de independência satisfatório. Nesta revisão pretende-se não só explicar os protocolos, mas saber quando aplicar, porquê aplicar, e, se aplicado, qual o mecanismo envolvido e o resultado obtido.

#### 1 – AVALIAÇÃO DOS ANDAMENTOS

Na classificação dos andamentos, o paciente deve ser colocado num espaço aberto para que se possa movimentar livremente. Um andamento normal requer uma função intacta do tronco cerebral, do cerebelo, da medula espinhal, dos nervos periféricos sensoriais e motores, da junção neuromuscular e dos músculos. Em comparação com os primatas, nos canídeos e felídeos o córtex cerebral contribui muito pouco para o andamento (Schatzberg, Kent, & Platt, 2012).

No prognóstico e na monitorização da resposta de tratamentos alguns clínicos recorrem a esquemas gradativos para classificar os pacientes com lesões da medula espinhal. Recentemente para estes casos foi lançado um esquema de avaliação designado por escala *Frankel* modificada (Tabela 31: Escala de *Frankel* modificada). Sempre que o esquema é utilizado, além do grau, o clínico deve descrever o paciente quanto à força, proprioção e função sensitiva (Schatzberg, Marc, & Platt, 2012).

**Tabela 31: Escala de *Frankel* modificada para classificação de lesões da medula espinhal (Schatzberg, Marc, & Platt, 2012).**

Grau	Descrição
0	Tetraplegia ou paraplegia sem nocicepção profunda.
1	Tetraplegia ou paraplegia sem nocicepção superficial.
2	Tetraplegia ou paraplegia com nocicepção.
3	Tetraparesia ou paraparesia não ambulatória.
4	Tetraparesia ou paraparesia ambulatória com ataxia propriocetiva geral.
5	Hiperestesia espinal apenas ou sem disfunção.

Quanto aos andamentos o paciente pode ser classificado em atáxico, parésico e plégico. O andamento é criado pela interação de dois sistemas motores: sistemas de neurónio motor superior (NMS) e sistema de neurónio motor inferior (NMI). O sistema de NMS é confinado ao sistema nervoso central e é responsável por iniciar e manter um andamento normal, além de manter o tónus dos

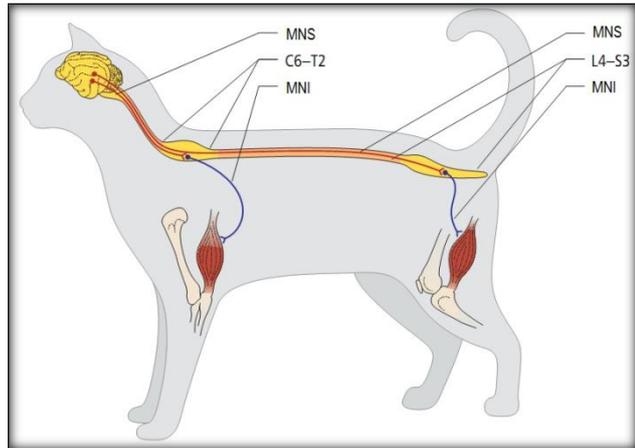


Figura 35 - Dois sistemas motores: NMS e NMI (Garosi, 2012).

músculos extensores. Tem como finalidade suportar o corpo contra a gravidade. O sistema de NMI faz a conexão entre o sistema nervoso central e a junção neuromuscular e mantém a postura, suporta o peso e promove o andamento. A via NMS estimula o NMI a manter a postura e induz a fase postural e de protração do andamento (Garosi, 2012; Lahunta & Glass, 2009). Na figura 37 podemos observar esses dois sistemas motores.

Como referido, a locomoção é dividida em dois componentes: a fase postural e a fase de protração. A fase postural requer o funcionamento dos neurónios que enervam os músculos extensores anti-gravidade, ou seja, estimula a ação de suporte dos músculos. Por outro lado, a fase de protração requer o funcionamento dos neurónios que enervam os músculos flexores a iniciar o movimento e que estimulam os neurónios que enervam os músculos extensores responsáveis por completar o movimento (Lahunta & Glass, 2009).

## 1.1 - ATAXIA

A ataxia é definida como uma incoordenação motora. Esta pode resultar de uma falha na transmissão da informação propriocetiva e sensorial aos centros do andamento no sistema nervoso central (SNC), ou, por outro lado, por uma falha dos reguladores centrais da função motora, como é o caso do cerebelo (Lorenz & Kornegay, 2004a).

A ataxia pode ser dividida em três tipos: ataxia propriocetiva geral, ataxia vestibular e ataxia cerebelar. A ataxia pode ser também classificada em hipométrica, se a fase de protração está diminuída, ou hipermétrica, se a mesma está aumentada (Levine, 2012; Martins, 2012).

A ataxia propriocetiva geral ocorre por lesões a nível da medula espinhal ou dos nervos sensoriais periféricos e reflete uma falha na chegada da informação ao SNC que é responsável pela consciência do andamento, e da posição espacial. Como consequência vai haver um atraso no início da protração do membro e consequente uma passada maior que o normal, e o paciente poderá mesmo andar com a parte dorsal do membro com arrastamento dos dígitos. Como se explicará mais à frente, estes sinais de ataxia confundem-se com os sinais de paresia de NMS. A ataxia propriocetiva geral é provavelmente a mais comum das três. Pode ser consequência de uma lesão do neurónio aferente sensorial, dos tratos propriocetivos dentro da medula espinhal, ou do tronco encefálico (mesencéfalo, ponte e medula oblonga) e assim sendo, estes pacientes apresentam concomitantemente, além da ataxia, outros sinais neurológicos. Ao contrário do que se verifica nos humanos, lesões ao nível do tálamo e do córtex cerebral provocam geralmente uma ataxia demasiado ligeira para ser detetada na avaliação do andamento. Como a nível central as vias sensoriais propriocetivas estão anatomicamente adjacentes às vias de NMS, uma disfunção combinada tanto da paresia de NMS como da ataxia geral propriocetiva, acaba por se refletir numa marcha com um início atrasado da protração e uma passada longa. As desordens de NMI geralmente não causam ataxia, mas sim paresia. Na maioria das neuropatias periféricas, embora ambos os neurónios motores e sensoriais sejam afetados, os andamentos refletem essencialmente a paresia de NMI. No entanto, no caso das neuropatias sensoriais, a ataxia pode surgir primariamente (Levine, 2012; Schatzberg *et al.*, 2012; Lorenz & Kornegay, 2004a).

A ataxia vestibular verifica-se em lesões que afetam o aparelho vestibular central ou periférico. Associada a esta ataxia estão geralmente associados outros sinais neurológicos típicos de uma patologia vestibular como: inclinação da cabeça, oscilar da cabeça, nistagmus patológico ou estrabismo posicional. Estes pacientes tendem a inclinar o corpo para o lado da afeção vestibular e o andamento é geralmente de base ampla (sobretudo nos membros pélvicos) e oscilante com quedas ocasionais. Em casos mais graves os pacientes podem mesmo rolar o corpo no chão. Fraqueza ou paresia ocorrem quando a afeção vestibular é central mas não se esta for periférica (Levine, 2012; Schatzberg *et al.*, 2012; Smith, 2010).

A ataxia cerebelar resulta de lesões a nível do córtex cerebelar. Nestes casos outros sinais de afeção do cerebelo são evidentes, como tremores de intenção. Neste tipo de ataxia, os movimentos dismétricos e hipermétricos são característicos. A dismetria consiste numa perda de sincronia dos movimentos dos membros. A diferença da marcha hipermétrica para a marcha de passada ampla dos pacientes com ataxia propriocetiva geral e/ou paresia de NMS, é que quando existe hipermetria verifica-se uma flexão exagerada do membro durante a fase de protração (Levine, 2012; Schatzberg *et al.*, 2012; Smith, 2010; Lorenz & Kornegay, 2004a).

A paresia corresponde à incapacidade de suportar o peso (NMI) ou de gerar marcha (NMS). O termo paresia implica a presença de algum movimento voluntário, ao contrário de paralisia (plegia) que corresponde a perda total do movimento voluntário (Garosi, 2012). Consoante os membros que foram afetados poder-se-á distinguir a afeção em:

- A) Monoparesia/monoplegia (apenas um membro afetado);
- B) Paraparesia/paraplegia (apenas membros pélvicos afetados);
- C) Tetraparesia/tetraplegia (todos os membros afetados);
- D) Hemiparesia/hemiplegia (ambos os membros de um lado do paciente afetados).

A monoparesia/plegia é geralmente provocada por uma lesão de NMI no membro afetado, a paraparesia/plegia deve-se a uma lesão caudal a T2, a tetraparesia/plegia deve-se a uma lesão cranial a T2 ou devido a uma patologia de NMI generalizada, e a hemiparesia/hemiplegia deve-se a uma lesão ipsilateral localizada entre a T2 e a porção caudal do mesencéfalo ou a uma lesão contralateral localizada no mesencéfalo rostral (Garosi & Lowrie, 2013; Garosi, 2012).

O efeito de uma lesão a nível NMS e de NMI são diferentes, assim, é possível distinguir dois tipos de paresias: paresias de NMS e paresias de NMI (Garosi, 2012).

Nas paresias de NMS o efeito inibitório do NMS sobre os NMIs caudais à lesão fica comprometido. A desinibição faz-se sentir sobretudo a nível dos músculos extensores, resultando numa paresia/paralisia espástica. No caso da paresia, além do movimento ser espástico existe um atraso no início da protração do membro com uma passada resultante maior que o normal. Geralmente todas as afeções de marcha que envolvem as vias de NMS estão também associadas a ataxia propriocetiva *geral*. Lesões a vários níveis do SNC também podem provocar o mesmo tipo de sinais clínicos de afeção de NMS. Geralmente as lesões (não hiperagudas) que afetam o prosencéfalo provocam uma paresia contralateral moderada que geralmente não é detetada (Garosi & Lowrie, 2013; Garosi, 2012).

Nas paresias de NMI varia a capacidade em suportar o peso. Esta pode ir desde uma passada curta e marcha irregular a uma incapacidade total de suportar o peso. Quando em estação, tremores musculares podem ser vistos. A lesão pode estar localizada nos nervos periféricos, nas junções neuromusculares ou nos músculos e os défices motores são sempre ipsilaterais à lesão. Ao contrário das paresias de NMS, nas lesões de NMI não existe ataxia (Garosi & Lowrie, 2013; Garosi, 2012).

É importante saber distinguir uma paresia de NMS de uma de NMI. A tabela 32 faz a distinção com base em alguns critérios.

**Tabela 32: Critérios de diferenciação entre lesões de NMS e NMI (Garosi, 2012).**

<b>Critério</b>	<b>NMI</b>	<b>NMS</b>
<b>Postura</b>	Dificuldade em suportar o peso. Agachamento por flexão exagerada das articulações	Frequentemente normal, exceto se o paciente estiver paralisado. Membros com posições anormais (arqueados, abduzidos, abduídos, cruzados)
<b>Marcha</b>	Passadas curtas e tendência a colapsar	Passadas atáxicas e rígidas com atraso na protração do membro
<b>Função motora</b>	Paresia/paralisia flácida	Paresia/paralisia espástica
<b>Reflexos segmentais</b>	Diminuídos ou ausentes	Normal ou aumentados
<b>Tônus muscular em descanso</b>	Resistência diminuída	Leve resistência
<b>Flexão/extensão passiva do membro</b>	Resistência diminuída	Leve resistência
<b>Atrofia muscular</b>	Atrofia neurogênica precoce e severa	Atrofia por desuso tardia e moderada

### 1.3 - PLEGIA

A parálise (plegia) consiste na ausência de movimento voluntário ativo. Pode apresentar-se sob a forma de tetraplegia, monoplegia, hemiplegia ou paraplegia (Garosi, 2012).

## 2 - PRINCIPAIS AFEÇÕES COM REABILITAÇÃO NO PACIENTE NEUROLÓGICO

### 2.1 – MIELOPATIAS VASCULARES

#### 2.1.1 – MIELOPATIA ISQUÊMICA POR EMBOLISMO FIBROCARILAGÍNEO

É o tipo de mielopatia isquêmica mais comum e é provocado por oclusão de uma artéria ou veia vertebral por material fibrocartilágneo, levando a necrose isquêmica focal da medula espinhal (Lorenzo *et al.*, 2012). O processo fisiopatológico não é inteiramente compreendido. O facto da fibrocartilagem do êmbolo ser histológica e histoquimicamente idêntica à fibrocartilagem do núcleo pulposo do disco intervertebral faz com que comumente se aceite que seja essa a proveniência da fibrocartilagem do êmbolo (Gonçalves, 2013). No entanto, existem outras hipóteses quanto à proveniência do material fibrocartilágneo, assim como existem também

diferentes teorias relativas ao mecanismo de entrada do líquido na circulação espinal (Lorenz & Kornegay, 2004a). Necessidades metabólicas superiores fazem com que a matéria cinzenta seja mais severamente afetada (Lorenzo *et al.*, 2012; Risio, 2012).

A apresentação é geralmente aguda ou hiperaguda e os défices neurológicos geralmente atingem o seu máximo nas primeiras 24 horas (Joan Coates, 2013a; Lorenzo *et al.*, 2012). O início dos sinais clínicos geralmente está associado a exercício ou a processos traumáticos (Joan Coates, 2013a; Lorenzo *et al.*, 2012). Os sinais dependem da localização e extensão da lesão. Ainda que possa ocorrer noutras zonas medulares, é nas intumescências que a patologia ocorre com mais frequência, sendo mais comuns os sinais toraco-lombares que os cervico-torácicos. Quando a patologia afeta a intumescência cervical pode resultar em síndrome de Horner (Joan Coates, 2013a; Lorenzo *et al.*, 2012; M. Lorenz & Kornegay, 2004a).

A lesão pode ser simétrica ou assimétrica, manifestando-se mais frequentemente de forma assimétrica. A perda da nociceção ocorre mais frequentemente quando as lesões são simétricas e quando ocorre a nível da intumescência lombossagrada (Lorenzo *et al.*, 2012). Um aspeto importante é que a hiperestesia espinal, pode estar presente no início do processo, porém desaparece após o início da isquémia (Gonçalves, 2013).

A patologia pode afetar pacientes de todos os tamanhos, porém é mais frequentemente diagnosticada em raças grandes e gigantes (Joan Coates, 2013a). Estão descritos casos em raças pequenas, particularmente o Shnauzer miniatura (Risio, 2012). Existe maior predisposição das raças não-condrodistróficas, o que se poderá dever ao facto de o disco ser mais gelatinoso e propenso à microextrusão. A idade média de surgimento da afeção é, na maioria dos estudos, entre os 5 e os 6 anos, embora haja grandes variações. A proporção de machos e fêmeas afetadas varia entre os estudos. Esta afeção é rara em felídeos e os que são afetados têm geralmente idade superior a 7 anos (Joan Coates, 2013a).

A história pregressa e os sinais clínicos são bases importantes para o diagnóstico. Nas fases iniciais da afeção, durante as primeiras 24 horas, o recurso à mielografia poderá revelar tumefação da medula espinal, no entanto a ressonância magnética é o método de diagnóstico imagiológico preferido para detetar as lesões intramedulares e para fazer o diagnóstico presuntivo da afeção (Garosi & Lowrie, 2013; Gonçalves, 2013). Através dela é geralmente possível detetar uma lesão intramedular focal e nitidamente demarcada, frequentemente assimétrica e que afeta predominantemente a matéria cinzenta. Por fim, o diagnóstico é confirmado por histopatologia, através da identificação da presença de núcleo pulposo na vasculatura da medula espinal (Joan Coates, 2013a).

No manejo terapêutico desta afeção não devemos esquecer a realização de hemograma e de painel bioquímico e ainda doseamentos da proteína no líquido

cefalorraquidiano (LCR) (Lorenz & Kornegay, 2004a). A avaliação das hormonas da tiróide e de hipertensão assim como todas as situações que predispõem a oclusão vascular devem ser observadas (Lorenz & Kornegay, 2004a).

Não existe nenhum tratamento específico para esta afeção, sendo o tratamento geralmente médico, de suporte e de reabilitação física. Quanto à terapia médica foi recomendada a administração de metilprednisolona sódica na dose anti-inflamatória nas primeiras 8 horas (Joan Coates, 2013a).

A recuperação parcial ou completa da doença depende da extensão da lesão, e as taxas de recuperação variam entre 54% a 84% (Lahunta, 2008, referido por Lorenzo *et al.*, 2012). Segundo Lorenzo *et al.* (2012), foi descrito um tempo médio de recuperação da função motora voluntária de 6 dias, de recuperação da ambulação de 11 dias e de recuperação máxima de 3,7 meses, sendo contudo os tempos variáveis, e podendo pacientes com lesões mais graves demorar 4-5 meses até que se consigam manter em estação ativa, ou mesmo nunca recuperar uma funcionalidade adequada.

Pacientes que têm recuperações funcionais dentro do período de 2 semanas estão associados a um melhor prognóstico (Garosi & Lowrie, 2013). Os indicadores da afeção de mau prognóstico são de grande importância. A simetria dos sinais, o envolvimento das intumescências, o decréscimo na nociceção, a disfunção neurológica severa e a não existência de sinais de melhoria dentro de 14 dias estão associadas a pior prognóstico. A ausência de percepção de dor profunda indica um prognóstico muito desfavorável (Shealy *et al.*, 2004). A extensão longitudinal e transversa da lesão isquémica intramedular, avaliada por RM, está também associada com o prognóstico, no entanto não existe correlação direta entre a taxa de morbidade e os sinais clínicos iniciais ou os dados obtidos pela ressonância magnética (Lorenzo *et al.*, 2012).

---

### 2.1.2 – HEMORRAGIA ESPINHAL

A hemorragia poderá ser localizada ou multifocal e os sinais clínicos vão depender da localização. A hemorragia intraparenquimal raramente está associada a dor, enquanto que a hemorragia no espaço epidural geralmente está (Olby, 2013).

Quanto à patogenia, os casos estão muitas vezes associados com alterações da coagulação, seja por causa hereditárias (ex.: doença de Von Willebrand), adquiridas secundárias a tóxicos (ex.: ingestão de rodenticidas dicumarínicos) ou processos infecciosos/inflamatórios (ex.: DIC, trombocitopénia imunomediada, etc.). É possível encontrar extensas hemorragias extradurais não associadas com coagulopatias em zonas de herniação de disco ou de fratura ou luxação vertebral por rotura dos seios venosos (Olby, 2013).

Quanto ao diagnóstico, a história e os sinais clínicos poderão sugerir a presença de uma afeção de coagulação. A presença de petéquias, equimoses ou tempos de coagulação prolongados após venopunção alerta o veterinário para essa possibilidade. Poderá ser realizado o teste do tempo de sangramento da mucosa bucal para avaliar a função plaquetária. O teste dos tempos de coagulação ativada deverá ser medido quando haja suspeita de toxicidade por rodenticidas (Olby, 2013).

Um exame radiográfico *per si* não tem valor diagnóstico. Se a hemorragia for intraparenquimal o LCR poderá ser difusamente hemorrágico. Uma hemorragia extradural é visível numa mielografia como uma massa extradural e é identificada facilmente por tomografia computadorizada (TC) se ocorreu nas últimas 24h (Fletcher, 2012). A ressonância magnética (RM) permite distinguir uma hemorragia recente de uma antiga (Olby, 2013).

O tratamento é específico da causa que levou à desordem de coagulação. Se a hemorragia for ativa transfusão de plasma ou de sangue total poderá ser necessária. O prognóstico depende da etiologia e da severidade dos sinais neurológicos (Olby, 2013).

---

## 2.2 – MIELOPATIAS INFLAMATÓRIAS-INFECIOSAS

---

### 2.2.1 – DISCOSPONDILITE

A discospondilite consiste numa inflamação com origem infecciosa do disco intervertebral e das epífises vertebrais adjacentes (Platt & Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012).

Segundo os mesmos autores, a fosite é a denominação dada quando apenas a epífise está afetada e se afeção está confinada ao corpo vertebral, osteomielite vertebral ou espondilite são as denominações dadas. Discite consiste numa inflamação do disco intervertebral unicamente, contudo nos canídeos não existe distinção da discospondilite relativamente à sintomatologia e ao diagnóstico.

A infeção dá-se geralmente por via hematógena mas muitas vezes o foco infeccioso não é localizável (Lorenzo *et al.*, 2012). De acordo com os referidos autores, considera-se que os focos de infeção mais frequentes são infeções do trato urinário. Outras causas envolvidas são infeções de pele, infeções da cavidade oral, infeções respiratórias, endocardites, feridas penetrantes, migração de corpos estranhos e infeções iatrogénicas (ex.: após punção lombar). Imunossupressão é um fator predisponente da patologia (Lorenzo *et al.*, 2012; Lorenz & Kornegay, 2004a).

Os *Staphylococcus spp.* coagulase positivos, *S. aureus* e *S. intermedius*, são os agentes etiológicos mais comuns (Lorenz & Kornegay, 2004a). Com menos frequência poderão estar envolvidos *Streptococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Actinomyces spp.*, *Brucella canis* e *Aspergillus spp.*, porém muitos outros mais agentes patogénicos

poderão estar envolvidos na etiologia da patologia (Platt & Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012).

Geralmente, após a disseminação hematogena, a infeção ocorre inicialmente na epífise vertebral e daí estende-se ao disco intervertebral, onde o facto de haver uma vascularização reduzida facilita a perpetuação da infeção. A medula e raízes espinhais podem ser comprimidas em resultado da proliferação dos tecidos infetados, da proliferação óssea e luxação vertebral (em casos mais graves). É frequente a infeção estender-se a nível epidural e paravertebral e meningites ou meningomielites são complicações possíveis (Lorenzo *et al.*, 2012). Empiema pode estar associado à patologia (Platt & Olby, 2013).

A patologia afeta principalmente canídeos, sendo pouco frequente em felídeos. É mais frequente em canídeos jovens grandes do género masculino, inteiros, e de raça pura (Lorenzo *et al.*, 2012; Platt & Freeman, 2013).

O espaço intervertebral L7-S1 é o mais frequentemente afetado (Lorenz & Kornegay, 2004a). Outras regiões da coluna vertebral afetadas com mais frequência são a toracolombar, a zona média torácica e a cervical caudal (Platt & Olby, 2013). Múltiplos focos de discospondilite podem ser apresentados mas a lesão é focal na maioria dos casos (Lorenzo *et al.*, 2012).

Quanto aos sinais clínicos, a dor é o sinal inicial mais comum (M. Lorenz & Kornegay, 2004a; Platt & Freeman, 2013) e costuma ser intensa (Lorenzo *et al.*, 2012). A afeção costuma ser lentamente progressiva mas pode apresentar-se também de forma aguda devido a fraturas patológicas vertebrais ou a doença do disco intervertebral (Platt & Olby, 2013). Os sinais clínicos iniciais poderão ser apenas pirécia, apatia, anorexia e a dor espinal (M. Lorenz & Kornegay, 2004a; Lorenzo *et al.*, 2012). Com a proliferação do tecido inflamatório, a compressão medular resulta em sinais neurológicos como ataxia, paresia ou plegia (Platt & Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012, Lorenz & Kornegay, 2004a). Sinais sistémicos como hipertermia e perda de peso estão presentes também em aproximadamente 30% dos canídeos (Platt & Olby, 2013).

Relativamente ao diagnóstico, radiografias simples costumam ser suficientes para fazer o diagnóstico definitivo (Platt & Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012). Nos casos mais simples é visível uma ligeira irregularidade na fossa vertebral da vértebra cranial e na cabeça vertebral da vértebra caudal ao disco afetado (Lorenzo *et al.*, 2012). Noutros casos poderão estar evidentes sinais de osteólise das extremidades vertebrais e dos corpos vertebrais, possível encurtamento do corpo vertebral, sinais de proliferação óssea, diminuição ou colapso do espaço intervertebral e mesmo fraturas (Platt & Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012).

É importante referir que na maioria dos casos as alterações radiológicas só surgem após os sinais clínicos já estarem presentes, podendo demorar 2 a 4 semanas até que as alterações radiográficas sejam evidentes (Platt & Olby, 2013; Lorenzo *et al.*,

2012). Falhas na contenção o posicionamento do paciente poderão também fazer com que lesões subtis não sejam observadas (Lorenzo *et al.*, 2012). É recomendável realizar radiografias da coluna vertebral completa em alguns casos, já que podem existir focos múltiplos de discospondilite (Platt & Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012). Radiografias poderão ser úteis também como forma de monitorizar a resposta ao tratamento e a progressão da afeção (Platt & Olby, 2013).

A mielografia deverá ser reservada apenas para quando as opções TC e RM não estejam disponíveis (Platt & Olby, 2013). A TC e a RM permitem fazer um diagnóstico mais precoce, e a RM é a técnica de eleição ao permitir identificar lesões associadas aos tecidos moles (Lorenzo *et al.*, 2012).

Para identificar potenciais focos de infeção sistémica dever-se-á recorrer a ecografia abdominal para descartar afeção prostática ou renal, a radiografia torácica para descartar doença pulmonar e ecocardiografia para descartar endocardite (Platt & Freeman, 2013).

Quanto a exames laboratoriais, alterações hematológicas não costumam estar presentes a menos que estejam presentes outros processos como uma endocardite (Platt & Olby, 2013). Através de urianálise poder-se-á detetar um processo infeccioso (Platt & Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012). Culturas de sangue e urina são recomendadas nos casos suspeitos, idealmente antes de ser iniciada a antibioterapia (Platt & Freeman, 2013; Gonçalves, 2013), porém há que se ter em conta que os resultados são positivos apenas numa percentagem limitada de casos (até 75% e 50%, respetivamente) (Gonçalves, 2013; Platt & Freeman, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012) e que um resultado positivo não significa necessariamente que o agente patogénico seja o mesmo que provocou a discospondilite (Lorenzo *et al.*, 2012). Pelo potencial zoonótico associado, em zonas endémicas é importante descartar *Brucella canis* através de testes serológicos (Platt & Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012).

O melhor método para identificar o agente etiológico da patologia consiste em obter uma amostra para cultura fúngica e bacteriana e citologia diretamente do disco afetado através de Punção Aspirativa por Agulha Fina (PAAF) mediante abordagem cirúrgica (Lorenzo *et al.*, 2012). Deve-se recorrer a esta técnica quando o agente etiológico não tenha sido identificado nas culturas de sangue e de urina (Platt & Olby, 2013). A sensibilidade do procedimento é de 75%, no máximo (Platt & Olby, 2013). Se não houver sucesso recorrendo à PAAF, poder-se-á fazer biópsia da vértebra, com culturas positivas em 80% dos casos (Platt & Olby, 2013).

Foi sugerido que quando o agente etiológico é *Aspergillus spp.* a recorrência crónica e progressão da afeção são prováveis (Platt & Olby, 2013).

Durante os primeiros dias está indicado administrar AINES para controlo da dor (Lorenzo *et al.*, 2012). Após 5 dias de tratamento poderão já não ser necessários, sendo também a sua descontinuação importante para a avaliação clínica do paciente

(Platt & Olby, 2013). Se o paciente não apresentar melhorias a nível clínico 5 dias após o início da terapia é indicativo de uma compressão medular severa (Lorenz & Kornegay, 2004a). Corticoterapia é contraindicada nesta patologia (Lorenzo *et al.*, 2012).

Quando radiograficamente exista a evidência de discospondilite, pode-se iniciar o tratamento com amoxicilina com ácido clavulânico ou uma cefalosporina de primeira geração como a cefalexina, que são eficazes para os agentes patogénicos mais comuns (*Staphylococcus coagulase* positivos) (Platt & Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012). Consoante os resultados das culturas e testes de sensibilidade aos antibióticos, poder-se-á ter que alterar a antibioterapia (Platt & Olby, 2013). A antibioterapia poderá ter que ser feita pela via intravenosa caso existam sinais de sépsis ou comprometimento neurológico severo (Platt & Freeman, 2013). O tratamento deve ser continuado por 8 a 16 semanas, mesmo que o paciente apresente melhorias rápidas (Gonçalves, 2013; Platt & Freeman, 2013). Sinais clínicos como dor e febre deverão desaparecer até 5 dias após início do tratamento, porém uma resolução completa dos sinais neurológicos poderá demorar 2 a 3 meses (Platt & Freeman, 2013). Num estudo, a duração média de tratamento da patologia foi de 54 semanas (Platt & Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012). Na ausência de sinais clínicos a terapia deve ser continuada até que não existam evidências radiográficas de infeção ativa, pelo que radiografias periódicas de controlo são importantes (Lorenzo *et al.*, 2012).

Se a dor persistir ao longo do tratamento significará que a afeção está ativa e o paciente deverá ser tratado com um antibiótico adicional e nova investigação diagnóstica deverá ser realizada (Platt & Freeman, 2013). Se os sinais clínicos persistem poucos dias após o tratamento com cefalosporinas e os cultivos bacterianos e fúngicos não apresentam resultados, recomenda-se a adição de fluoroquinolonas ou aminoglicosídeos à antibioterapia (Lorenzo *et al.*, 2012).

Em casos refratários ou de paciente com défices neurológicos severos nos quais não se notam melhorias em 3 a 5 dias, a descompressão cirúrgica poderá ser necessária. A fixação externa é mais apropriada que a interna (Platt & Olby, 2013). O procedimento cirúrgico pode ser combinado com a aplicação local de antibióticos (Lorenzo *et al.*, 2012).

O prognóstico da afeção costuma ser muito bom, a menos que a etiologia seja fúngica, existam lesões múltiplas, fraturas ou luxações das vertebrae ou endocardites. A recorrência da patologia deve ser especialmente esperada no caso de brucelose ou na presença de uma patologia imunossupressora concomitante, como hiperadrenocorticismismo (Platt & Olby, 2013). Infeções com *Brucella spp.* são difíceis de resolver e tem um prognóstico reservado (Lorenz & Kornegay, 2004a).

---

## 2.3 – MALFORMAÇÕES VERTEBRAIS

---

### 2.3.1 – INSTABILIDADE ATLANTOAXIAL

A patologia caracteriza-se por uma instabilidade articular entre o atlas e o eixo e ocorre geralmente como consequência de malformações congênitas, podendo também ocorrer secundariamente a trauma. Ocorre, geralmente, um deslocamento dorsal do dente do eixo que se agrava se o pescoço é fletido. Esta instabilidade articular permite uma flexão maior entre as duas vértebras e pode resultar em subluxação, mielopatia compressiva ou dano medular traumático (Platt & Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012).

A patologia ocorre com mais frequência em pacientes jovens de raças miniatura. Algumas das raças mais acometidas são Chihuahua, Caniche, Yorkshire, Lulu da Pomerania, Pequino, entre outras. Como pode aparecer secundariamente a um traumatismo, pode surgir em qualquer idade (Lorenzo *et al.*, 2012).

Os sinais clínicos poderão surgir de forma aguda, gradual, e podem evidenciar-se de forma oscilante (Platt & Olby, 2013). Dor cervical poderá ser o único sinal, mas pode também não estar presente. Devido à dor cervical poder-se-ão verificar alterações posturais, vocalizações ou relutância em realizar movimentos cervicais (Lorenzo *et al.*, 2012). Consoante a gravidade da mielopatia, podem surgir outros sinais como tetraparesia, sinais de NMS, ataxia e défices proprioceptivos nos quatro membros (Lorenzo *et al.*, 2012; Tipold *et al.*, 2010). Em casos mais graves e/ou progressivos poderão mesmo verificar-se tetraplegia e sinais vestibulares e problemas respiratórios que poderão mesmo levar a morte (Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012).

A causa mais comum são malformações congênitas a nível do dente do eixo que se manifestam por agenesia ou hipoplasia (a mais frequente), angulação dorsal, conformação anormal e fratura ou avulsão (Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012; Tipold *et al.*, 2010). Pode também ocorrer por malformações a nível dos ligamentos que unem as duas vértebras. O ligamento transversal do atlas pode não estar presente (Olby, 2013). É comum existir também outras alterações congênitas do esqueleto cervical como vértebras em bloco e poderá haver ossificação incompleta do atlas (Olby, 2013).

O diagnóstico presuntivo é realizado pela anamnese e os sinais clínicos e pode ser confirmado através de radiografia simples da coluna cervical (Tipold *et al.*, 2010). Sempre que se suspeite da presença da patologia deverá haver um cuidado extremo na manipulação e contenção do paciente para não piorar a compressão, e, se o paciente for sedado ou anestesiado, a coluna cervical do paciente deve procurar ser mantida em extensão ligeira e evitar sempre a flexão para não provocar novas lesões. Na projeção radiográfica lateral pode-se observar um ângulo atlantoaxial anormal com um aumento da distância entre a lâmina dorsal do atlas e o processo espinhoso dorsal

do eixo. Nesta projeção deve-se fazer uma rotação ligeira para evitar a sobreposição das asas do atlas, para que assim se possa observar melhor o dente do eixo (Lorenzo *et al.*, 2012). A presença e dimensão do dente do eixo são melhor avaliadas numa projeção dorso-ventral, no entanto poderá estar contraindicada, dependendo da situação do paciente (Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012; Tipold *et al.*, 2010).

A RM e o TC são geralmente realizadas para ajudar na tomada de decisões relativas à cirurgia. A RM é a técnica de eleição para avaliar a lesão medular associada, além de permitir identificar outras patologias concumitantes que poderão complicar a recuperação da cirurgia como hidrocefalia (Olby, 2013) A punção da cisterna magna está contraindicada (Lorenzo *et al.*, 2012).

O tratamento pode ser médico ou cirúrgico. O tratamento médico ou conservativo consiste em repouso estrito, terapia anti-inflamatória e imobilização cervical externa. A tala deve-se estender da cabeça ao peito do paciente e deverá estar colocada pelo menos 6 semanas para permitir que as estruturas ligamentosas se regenerem (Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012). A tala e o paciente deverão ser avaliados diariamente pelo dono e semanalmente pelo cirurgião e a tala deverá ser mudada regularmente (Olby, 2013). O tratamento conservativo é aconselhado em pacientes com dor e sinais neurológicos mínimos e em pacientes com menos de 6 meses. As recaídas e agravamento dos sinais clínicos ao remover a tala são comuns, e muitos deles acabam por necessitar também de estabilização cirúrgica. Outras complicações desta abordagem são problemas respiratórios, problemas de deglutição e otites (DaCosta & Platt, 2012).

O tratamento cirúrgico é recomendado para pacientes com sinais neurológicos, no entanto está associado a elevada morbidade e mortalidade perioperatória. O tratamento consiste em descompressão da compressão medular e estabilização da articulação. Múltiplas técnicas cirúrgicas têm sido descritas. As técnicas de fusão ventral costumam ser preferidas às de estabilização dorsal por estarem associadas a um melhor prognóstico (Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012). Os problemas mais graves associados ao tratamento cirúrgico são a paragem cardíaca ou respiratória intraoperatória. Também poderá ocorrer agravamento dos sinais clínicos, migração dos implantes, edema pulmonar ou pneumonia, colapso ou necrose traqueal e paralisia laríngea (Lorenzo *et al.*, 2012).

Embora esteja relatada uma taxa de sucesso nos pacientes tratados cirurgicamente de 50-90%, a taxa de mortalidade associada ronda os 20% (Olby, 2013). O prognóstico é excelente se os pacientes sobreviverem o período de 48h pós-operatório, sendo melhor em pacientes com menos de 24 meses e será pior em pacientes com défices neurológicos severos e crónicos (Olby, 2013). A longo prazo podem persistir défices neurológicos pela lesão medular prévia ou por uma correção incompleta resultante no surgimento de siringomielia (Lorenzo *et al.*, 2012).

## 2.4 – NEOPLASIAS DA MEDULA ESPINHAL

As neoplasias espinhais são classificadas segundo a sua origem ou segundo a sua localização relativa à duramater e à medula espinhal. Quanto à origem podem ser primárias se originadas na medula espinhal ou tecidos perimedulares, e secundárias se têm origem em tecidos adjacentes e apresentam uma ação compressiva local (ex.: neoplasia óssea) ou se são metastáticas (Ródenas, 2012). Quanto à localização separam-se em extradurais, intradurais-extramedulares, intramedulares e de compartimento misto (se ao se desenvolverem invadem mais que uma das três localizações) (Ródenas, 2012). Os tumores intramedulares podem ser classificados em tumores primários ou metastáticos do tecido nervoso. Os gliomas e os ependimomas, tumores primários, são os mais comuns (Kent & Northrup, 2012).

A incidência é maior em pacientes com idade superior a 5 anos, porém algumas neoplasias são características de pacientes jovens como o caso de nefroblastomas em canídeos ou linfomas em felídeos. Canídeos de raças grandes apresentam maior predisposição para este tipo de processo neoplásico (Ródenas, 2012).

Sendo processos neoplásicos, apresentam-se geralmente como processos crónicos e progressivos (Gonçalves, 2013; Lorenz & Kornegay, 2004a; Lorenzo *et al.*, 2012), embora quadros agudos possam ocorrer, por exemplo, secundariamente a fraturas vertebrais patológicas no caso de alguns tumores vertebrais. As lesões são geralmente focais e a sintomatologia é geralmente assimétrica e vai depender dos segmentos medulares afetados (Lorenz & Kornegay, 2004a; Lorenzo *et al.*, 2012).

A dor costuma ser o primeiro sinal na maioria dos casos. Ao contrário dos outros tipos, as neoplasias intramedulares não costumam estar associadas a dor (Ródenas, 2012; Kent & Northrup, 2012).

As técnicas imagiológicas poderão permitir um diagnóstico presuntivo, mas o diagnóstico definitivo é obtido através de análise histopatológica. A RM é o meio complementar de diagnóstico que melhor fornece informações sobre as estruturas afetadas, o compromisso medular, o prognóstico, e ainda permite determinar as opções terapêuticas possíveis (Gonçalves, 2013; Kent & Northrup, 2012; Lorenzo *et al.*, 2012).

Dado algumas destas neoplasias apresentarem alterações características como destruição óssea (ex.: neoplasias vertebrais) ou alargamento dos forâmenes intervertebrais (ex.: neoplasias da bainha do nervo periférico) o exame radiológico poderá ter interesse. A mielografia geralmente é limitativa quanto à localização da lesão. A informação fornecida por TC geralmente é insuficiente, porém poderá ter utilidade em alguns tumores ósseos. A sensibilidade e informações fornecidas por uma mielo-TC não são comparáveis com a de uma RM (Ródenas, 2012).

Quando se suspeita de neoplasias da medula espinhal, exames radiológicos torácicos e ecografias abdominais são importantes para despistar focos neoplásicos primários e metastáticos. As análises sanguíneas devem ser realizadas também, embora costumem apresentar-se normais. A menos que exista exfoliação de células neoplásicas, raramente a análise do LCR é útil (Kent & Northrup, 2012).

As opções terapêuticas primárias incluem a exérese cirúrgica, radioterapia e quimioterapia, sendo a cirurgia o método de eleição, já que não só possibilita uma descompressão rápida como permite obter amostras para análise histopatológica. No entanto na maioria dos casos são recorrentes e recidivam com frequência (Kent & Northrup, 2012; Ródenas, 2012)..

Quanto à terapia de suporte, consiste geralmente em terapia paliativa com anti-inflamatórios (geralmente glucocortíoides em dose anti-inflamatória) e analgésicos (Kent & Northrup, 2012; Ródenas, 2012).

O prognóstico é mau e a eutanásia ocorre geralmente poucas semanas após o diagnóstico. O prognóstico depende do tipo de neoplasia, do seu tipo de crescimento, do dano medular decorrido e da experiência e habilidade do cirurgião (Ródenas, 2012).

As neoplasias extradurais são as mais frequentes tanto em canídeos como felídeos (Ródenas, 2012). Podem ser primárias ou secundárias. A maior parte são malignas e afetam a medula através de compressão ou extensão local (Lorenzo *et al.*, 2012). Neoplasias ósseas primárias, neoplasias metastáticas e neoplasias do tipo hematopoiético como linfomas ou tumores das células plasmáticas poderão estar envolvidas (Joan Coates, 2013a). O diagnóstico diferencial é importante. São o tipo de neoplasias espinhais que apresenta prognóstico mais favorável, sobretudo se for realizada excisão cirúrgica (Lorenzo *et al.*, 2012).

Quanto às neoplasias intradurais-extramedulares, os meningiomas, tumores de bainha de nervo periférico e neuroepiteliomas são os mais importantes. Apresentam, por norma, crescimento lento não invasivo (Joan Coates, 2013a; Ródenas, 2012).

As neoplasias intramedulares são as menos frequentes. Além de metástases de hemangiosarcomas e linfomas, por exemplo, destacam-se neoplasias das células gliais e ependimócitos (Coates, 2013a; Ródenas, 2012). A dor não é um sinal clínico comum nestas, como foi referido anteriormente (Kent & Northrup, 2012; Ródenas, 2012).

Quanto às neoplasias de compartimento misto destaca-se os tumores da bainha do nervo periférico, linfomas e histiocitomas (Joan Coates, 2013a).

---

## 2.5 - MIELOPATIAS POR CAUSAS DEGENERATIVAS

Estas podem ser separadas em hérnias discais, patologias degenerativas da coluna associadas a comprometimento do disco intervertebral e lesões vertebrais não discais (Lorenzo *et al.*, 2012).

---

### 2.5.1 - HÉRNIAS DISCAIS

Uma hérnia discal ocorre quando existe deslocamento de parte do disco intervertebral para dentro do canal vertebral ou, podendo levar à compressão das estruturas nervosas aí presentes: medula, nervo espinal e raiz nervosa. A maioria dos casos de hérnias discais ocorre por degeneração do disco intervertebral (Lorenzo *et al.*, 2012), podendo a esta degeneração discal distinguir-se em dois tipos: metaplasia condroide e metaplasia fibróide. Enquanto a metaplasia condroide dá lugar às hérnias de extrusão, ou *Hansen* tipo I, a metaplasia fibróide do disco dá origem às hérnias de protrusão, ou *Hansen* tipo II (Lorenzo *et al.*, 2012).

#### 2.5.1.1 - HÉRNIAS HANSEN TIPO I

---

As hérnias *Hansen* tipo I ocorrem sobretudo nas raças condrodistróficas em pacientes jovens, e sobretudo na região toracolombar. A nível do disco ocorre uma degradação dos glucosaminoglicanos e um aumento do colagénio, o disco fica desidratado e sofre frequentemente calcificação e perda de elasticidade. O disco fica assim com menos capacidade para suportar forças compressivas o que facilita a extrusão do conteúdo anormal do núcleo pulposo para dentro do canal vertebral, provocando uma compressão e contusão da medula espinhal (Lorenzo *et al.*, 2012; Levine, 2010). Em raças grandes não-condrodistróficas o disco vertebral mais comumente afetado é o do espaço L1-L2 (Cudia & Duval, 1997, referido por Coates, 2013).

Embora possa ocorrer em todas as raças de canídeos, as raças mais afetadas são o Teckel, Pequinês, Bulldog francês, Cocker Spaniel e Beagle (Lorenzo *et al.*, 2012; Rytz, 2010) Os pacientes de raça grande afetados com mais frequência são o Labrador Retriever, Doberman, Pastor Alemão e Rottweiler (Rytz, 2010; Lorenz & Kornegay, 2004a). A patologia pode aparecer em pacientes jovens com 2-3 anos, mas a incidência é superior em pacientes com 4-6 anos (Coates, 2000, referida por Lorenzo *et al.*, 2012), enquanto em felídeos, estes costumam ter idade superior a 8 anos (Lorenzo *et al.*, 2012; Lorenz & Kornegay, 2004a). As extrusões ocorrem geralmente na região toracolombar, entre T11 e L3. As extrusões discais craniais a T11 são muito raras devido à presença do ligamento capital, localizado dorsalmente ao anel fibroso. Nas raças pequenas os espaços mais frequentemente afetados são T12-T13 e T13-L1 e nas raças grandes são L1-L2 e L2-L3 (Lorenzo *et al.*, 2012; Lorenz *et al.*, 2011). Pensa-se

que maior incidência de lesões a nível toracolombar se deva provavelmente à configuração da estação, em que ocorre dorsoflexão dos segmentos lombares caudais e ventroflexão dos segmentos toracolombares da coluna, ao hábito de saltar e à mobilidade da coluna. Quando a afeção ocorre a nível cervical, os espaços intervertebrais afetados costumam ser C2-C3 em raças pequenas e C6-C7 em raças grandes. Nos felídeos a patologia é menos frequente e ocorre geralmente em pacientes com mais de 8 anos. A localização mais frequente da afeção é entre T13-L1 e entre L4-L6 (Lorenzo *et al.*, 2012).

Quanto aos sinais clínicos, o aparecimento dos sinais pode ser hiperagudo, se menos que 1 hora, agudo, se menos que 24 horas, ou gradual, se mais que 24 horas (Garosi & Lowrie, 2013). Considerando essencialmente as afeções a nível toracolombar, os sinais clínicos podem variar de uma simples hiperestesia a uma paraplegia sem nocicepção, já que tudo dependerá da localização e gravidade da lesão. Canídeos com hiperestesia muitas vezes tornam-se relutantes a andar e podem apresentar cifose (Garosi & Lowrie, 2013). Estes, no entanto, no exame mielográfico da coluna, já apresentam muitas vezes evidências de compressão significativa da medula espinhal (Garosi & Lowrie, 2013). Enquanto as extrusões discais toracolombares produzem frequentemente sinais de disfunção neurológica, as hérnias cervicais muitas vezes apenas se manifestam unicamente por dor cervical intensa, o que se deve à diferença do diâmetro do canal vertebral em relação à medula espinhal nas duas diferentes regiões (Ryan, 2008, referido por Lorenzo *et al.*, 2012).

A gravidade das lesões vai depender não só do volume de material herniado mas também da velocidade de extrusão, já que a concussão medular será maior nas extrusões hiperagudas (Lorenzo *et al.*, 2012). Naqueles em que ocorre paraplegia e perda da nocicepção, as extrusões do disco são agudas e severas e podem levar a pannecrose da matéria branca e cinzenta como consequência primária ou secundária dos mecanismos de lesão, podendo em último caso levar à síndrome de mielomalacia ascendente/descendente (Garosi & Lowrie, 2013; M. Lorenz, Kent, & Coates, 2011). Em canídeos com afeção aguda a nível toracolombar com perda de nocicepção, foi descrita uma incidência de mielomalacia hemorrágica ascendente/descendente de 10% (Garosi & Lowrie, 2013).

O reflexo cutâneo do tronco permite muitas vezes localizar a lesão toracolombar com mais precisão. Em geral, em lesões medulares graves, o reflexo está ausente ou diminuído entre 0 a 4 segmentos caudais ao ponto da lesão. Pelo menos inicialmente é frequente que os sinais estejam lateralizados. De um modo geral, o lado mais afetado coincide com o lado da extrusão discal embora os sinais mais graves possam também ser contralaterais a hérnia discal (Lorenzo *et al.*, 2012).

Quanto ao diagnóstico, a RM é o método de eleição para diagnóstico, porém outras técnicas mais simples continuam a ter grande utilidade como é o caso da mielografia.

A RM permite, sem a necessidade de contraste, visualizar o material extrudido, detetar possíveis hemorragias associadas e avaliar o parênquima da medula espinhal (Lorenzo *et al.*, 2012). Já na mielografia poderá se obter uma imagem de compressão extradural após realização de punção lombar (preferencialmente). Se a informação obtida pela mielografia não é suficiente pode ser realizado seguidamente uma TC, apresentando esta a desvantagem relativamente à RM de não permitir avaliar o estado da medula espinhal (Lorenzo *et al.*, 2012)

As radiografias também são um método de diagnóstico útil. Permitem descartar alguns diagnósticos diferenciais possíveis e verificar a existência de calcificações dos discos intervertebrais, que indicam degeneração discal, porém não herniação do disco calcificado. Nelas poderá ser observado: a diminuição do espaço vertebral; a existência de um espaço intervertebral em cunha; a diminuição de dimensão e incremento da dimensão do forâmen intervertebral; a presença de material calcificado no canal vertebral e o deslocamento da dura-máter sobre o disco intervertebral se existir calcificação dural (Lorenzo *et al.*, 2012; Lorenz *et al.*, 2011).

A preferência pelo tipo de tratamento nas hérnias de extrusão depende das possibilidades económicas do proprietário, podendo ser cirúrgico ou conservador. Em pacientes que sofrem um primeiro episódio de dor e défices neurológicos leves e de curta duração, geralmente é recomendado o tratamento conservativo, mas poderá haver a necessidade de realizar a cirurgia se os sinais agravarem, persistirem por mais de 5 dias ou se existir recaída após melhorias (Lorenzo *et al.*, 2012).

O tratamento conservador consiste em manter o paciente em repouso e na aplicação de fármacos analgésicos e/ou anti-inflamatórios. O objetivo do repouso é não permitir a saída de mais material discal e permitir a cicatrização do anel fibroso. A diminuição da reação inflamatória permite que o paciente recupere (Lorenzo *et al.*, 2012).

A duração do repouso deverá ser entre 2 a 4 semanas. O ideal é que o paciente permaneça num local que permita que ele mude de decúbito, mas que não lhe permita saltar. O paciente deve fazer passeios curtos (5 minutos), e, para evitar que corra, deverá circular de trela (e de preferência com arnês se a hérnia for cervical). Devem ser evitadas escadas e saltos (Lorenzo *et al.*, 2012).

Quanto a terapia farmacológica a administração de AINES está associada a um resultado favorável, especialmente em hérnias cervicais. O uso de glucocorticoides não só não apresenta vantagens, como pode ser contraproducente ao contribuir com um aumento da frequência dos passeios devido à poliúria. Para a dor intensa podem ainda ser administrados opióides (como tramadol ou emplastos de fentanilo), e se a dor for

por compressão radicular, a gabapentina e amitriptilina poderão ser utilizadas. Há que se ter em conta que um bom manejo da dor fará com que o paciente fique mais propenso a se movimentar, devendo-se dar ainda mais atenção quanto à restrição do movimento (Lorenzo *et al.*, 2012).

As respostas favoráveis ao tratamento conservador dos pacientes em hérnias de extrusão parecem ocorrer em cerca de metade dos pacientes. Cerca de 30% responde inicialmente bem, mas acaba por piorar em pouco tempo. Em pacientes não ambulatoriais deve-se recomendar a descompressão cirúrgica, porém, se não for possível, por exemplo por questões financeiras, o tratamento conservador deverá ser tentado (Lorenzo *et al.*, 2012).

Quanto ao tratamento cirúrgico das hérnias de extrusão, a descompressão da medula, está indicado se existir: paraparesia ou tetraparesia não ambulatória, paraparesia ou tetraparesia ambulatória mas com progressão rápida dos sintomas, hiperestesia espinal não responsiva ao tratamento conservador ou que responde inicialmente bem mas que recai após dias ou semanas. Na maior parte dos casos no tratamento cirúrgico das hérnias toracolombares e das hérnias cervicais recorre-se às técnicas de hemilaminectomia e de *slot* ventral, respectivamente. Poderão também ser realizadas hemilaminectomias cervicais em hérnias cervicais muito lateralizadas e laminectomias dorsais se o material extrudido se encontra dorsal à medula espinhal. A fenestração tem como objetivo evitar recorrências no futuro, e consiste em retirar o núcleo pulposo após incisão no anel fibroso. A fenestração profilática dos discos adjacentes diminui a probabilidade de recidivas no futuro (Lorenz *et al.*, 2011; Rytz, 2010).

O recurso à fisioterapia é recomendado o mais precocemente possível, sobretudo em pacientes não ambulatoriais, por forma a evitar a atrofia muscular e a facilitar o retorno da função neurológica normal (Joan Coates, 2013a).

Quanto ao prognóstico, nos pacientes com marcha ativa sem sinais de deterioração e em que se realiza tratamento conservador o prognóstico de recuperação sem cirurgia é de cerca de 50% (Lorenzo *et al.*, 2012). Já nos pacientes em que a cirurgia está indicada o prognóstico é favorável naqueles que mantêm a sensibilidade à dor, independentemente do grau de disfunção (90-95% de recuperação) (Davis 2002, referido por Lorenzo *et al.*, 2012). Para pacientes que tenham perdido a nociceção as percentagens de recuperação parecem variar entre 25 e 76%. Na ausência de nociceção uma percentagem elevada de macrófagos no LCR foi associado a um prognóstico negativo (Sruogo, 2011, referido por Lorenzo *et al.*, 2012). Para as hérnias cervicais em pacientes sem marcha ativa foi descrita uma probabilidade de recuperação de 90% (Hillman, 2009, referido por Lorenzo *et al.*, 2012). O prognóstico é melhor se a cirurgia se realiza antes das 24-48h (Lorenzo *et al.*,

2012). Uma complicação grave da doença é a mielopatia hemorrágica ascendente, que já foi referida atrás (Joan Coates, 2013a).

Quanto aos tempos de recuperação, está descrito um tempo médio de 6-12 dias em pacientes com sensibilidade profunda (SP) e 2 meses em pacientes que a perderam antes da cirurgia. Estes tempos são variáveis e dependem da presença da sensibilidade à dor, duração dos sinais clínicos antes da descompressão, idade, e peso do paciente. Poderá haver recorrências, e ao fim de meses, ou anos, pacientes operados poderão sofrer uma segunda ou terceira hérnia (Joan Coates, 2013a; Lorenzo *et al.*, 2012).

#### 2.5.1.2 – HÉRNIAS HANSEN TIPO II

---

As hérnias *Hansen* tipo II, por sua vez, não estão relacionadas com nenhum tipo específico de raças, já que a metaplasia fibroide é um processo degenerativo relacionado com a idade, ocorrendo em pacientes mais velhos. Nestas ocorre degeneração tanto do núcleo pulposo como do anel fibroso com rotura parcial e debilitação do anel provocando uma protrusão progressiva e crónica do disco para o canal vertebral e compressão crónica e progressiva da medula espinhal (Joan Coates, 2013a; Lorenzo *et al.*, 2012; Lorenz & Kornegay, 2004a).

São descritas mais frequentemente em raças de canídeos não condrodistróficas médias e grandes, sendo o Pastor Alemão a raça mais propensa (M. Lorenz & Kornegay, 2004a). O Schnauzer miniatura também é afetado com frequência e os felídeos podem também ser afetados. A patologia nos canídeos ocorre geralmente em pacientes com mais que 5 anos de idade (Lorenzo *et al.*, 2012; Lorenz & Kornegay, 2004a).

Os discos mais afetados são aqueles compreendidos entre T11 e L3, sendo o disco T13-L1 aquele que mais frequentemente sofre protrusão. Há que se ter atenção que é possível a ocorrência de protrusões discais a nível da coluna torácica cranial em raças como o Pastor Alemão, o que deve ser tido em consideração antes de se realizar as provas de diagnóstico. Nos felídeos é geralmente entre L4-L5 e L7-S1 que as hérnias de protrusão ocorrem, ocorrendo também protrusões cervicais que geralmente são subclínicas (Lorenzo *et al.*, 2012).

A lesão medular é progressiva assim como os seus sinais clínicos (Lorenz & Kornegay, 2004a). A dor não é tão evidente neste tipo de hérnias (Lorenz & Kornegay, 2004a). Se a hérnia é toracolombar o que observa geralmente é uma ataxia e paraparesia progressivas e se é cervical a para- ou tetraparesia e ataxia são mais comuns do que a dor cervical. As protrusões discais podem estar associadas a uma espondilomielopatia cervical caudal e as que afetam L7-S1 podem ser parte de uma estenose lombossagrada degenerativa (Joan Coates, 2013a; Lorenzo *et al.*, 2012).

O diagnóstico é realizado de forma semelhante ao das hérnias *Hansen* de tipo I. Neste caso, nas radiografias simples muitas vezes observam-se adicionalmente sinais de degeneração osteoarticular múltipla na coluna com artrose dos processos articulares, esclerose das extremidades vertebrais adjacentes e espondilose deformans. No entanto, do mesmo modo, a compressão medular só pode ser confirmada mediante mielografia ou RM (M. Lorenz & Kornegay, 2004a).

Quanto ao tratamento, sendo uma doença progressiva, é recomendável que a cirurgia seja realizada antes que os sinais clínicos se tornem mais graves. As técnicas cirúrgicas são relativamente as mesmas que para as hérnias de extrusão (Joan Coates, 2013a). Em alguns pacientes que a cirurgia não é tão indicada (idade avançada, outras patologias concomitantes, presença de compressões múltiplas), o tratamento conservativo deve ser realizado de forma crónica com administração de anti-inflamatórios, analgésicos e repouso, e posteriormente com exercício moderado e constante (Lorenz & Kornegay, 2004a).

O prognóstico é favorável após descompressão cirúrgica e a longo prazo. No entanto, como se tratam de lesões mais crónicas e que afetam geralmente pacientes de maior peso e com idades mais avançadas, as percentagens de recuperação são inferiores comparativamente com as das hérnias *Hansen* tipo I. Já o tempo de recuperação após a cirurgia costuma ser superior em relação àquelas. Em alguns casos de compressão crónica, a descompressão da medula poderá levar a um agravamento do grau de disfunção neurológica, podendo-se dever isto a lesões medulares iatrogénicas por dificuldade em retirar o material protraído, lesões medulares por reperusão e outros mecanismos fisiopatológicos. Um tempo de recuperação longo será importante sobretudo em pacientes de peso superior. É recomendável que os pacientes sejam referenciados para um centro de fisioterapia quando seja previsto um tempo de recuperação prolongado, sobretudo pelas complicações que podem surgir em casa se persistir a incapacidade do paciente se movimentar por mais de 1-2 semanas (Joan Coates, 2013a; Lorenzo *et al.*, 2012).

#### 2.5.1.3 – EXTRUSÃO DE NÚCLEO PULPOSO AGUDA

---

Pode também ocorrer outro tipo de hérnias discais em discos intervertebrais normais se ocorre uma força excessiva de curta duração. A este tipo de hérnia designa-se extrusão de núcleo pulposo aguda e não compressiva. Estas são também ocasionalmente chamadas de hérnias tipo III, ou de alta-velocidade e/ou baixo-volume. Estas hérnias não correspondem a patologias degenerativas, mas sim geralmente traumáticas (Lorenzo *et al.*, 2012).

As raças grandes costumam ser as mais afetadas (Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012). A idade média em que a patologia ocorre é de 6-7 anos e parece afetar machos com maior frequência (Lorenzo *et al.*, 2012).

Os sinais são hiperagudos sendo o quadro muito semelhante ao de um embolismo fibrocartilaginoso. A patologia tem a sua apresentação inicial geralmente enquanto o paciente está a realizar exercício intenso ou após um trauma. Como é doloroso, é frequente os proprietários referirem na história pregressa que o paciente vocalizou no momento da lesão. Aproximadamente metade dos pacientes apresenta dor no momento da exploração clínica. Estas hérnias ocorrem com mais frequência na zona toracolombar ainda que possam acontecer em qualquer segmento da medula espinhal (Olby, 2013).

O diagnóstico é realizado por RM idealmente, onde se pode observar a diminuição do espaço intervertebral afetado, presença de material anormal no espaço epidural por cima do disco afetado mas sem produzir compressão significativa. O tratamento é conservativo, com fisioterapia e repouso já que, ao não haver compressão extradural significativa, não se justifica tratamento cirúrgico. Administração de AINES e analgésicos estão recomendadas em pacientes com sinais de dor (Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012).

---

#### 2.5.2 – ESPONDILOMIELOPATIA CERVICAL CAUDAL

A espondilopatia cervical aguda é um síndrome complexo em que ocorrem alterações nas vertebrae cervicais médias e caudais, nos discos intervertebrais e nas estruturas ligamentosas levando a uma mielopatia compressiva progressiva com compressão estática e dinâmica da medula espinhal e/ou das raízes nervosas cervicais (Olby, 2013). Outros nomes têm sido dados a esta patologia tais como síndrome de Wobbler, síndrome de malformação-malarticulação cervical, instabilidade vertebral cervical, espondilose cervical, mielopatia estenótica cervical, e outros (Lorenzo *et al.*, 2012).

Esta patologia pode ser dividida em dois tipos fisiopatológicos: espondilomielopatia cervical associada a compressão discal e espondilomielopatia cervical associada a compressões ósseas. Os pontos de compressão em ambos os casos podem ser múltiplos (Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012).

A espondilomielopatia cervical associada a compressões discais é mais frequente em canídeos de raças grandes e adultos a geriátricos, geralmente com mais de 6 anos (Lorenzo *et al.*, 2012). O Doberman é a raça mais afetada, mas esta forma da patologia está também descrita em Dálmatas, Pastores de Berna e Weimaraners (Garosi & Lowrie, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012; Rytz, 2010). A protrusão discal leva a que ocorra compressão ventral da espinal medula, a qual pode ser simétrica ou assimétrica. Observa-se um aumento do volume do disco nos pacientes que sofrem da patologia.

Nos Dobermanns está associada a estenose do canal vertebral. As compressões discais por protrusão ocorrem mais frequentemente entre C5 e C7, mas podem ocorrer mais cranialmente. As compressões dorsais por hipertrofia do ligamento amarelo (ou flavum) e anomalias dos corpos vertebrais podem estar associadas. As compressões podem ter um carácter dinâmico (Lorenzo *et al.*, 2012; Rytz, 2010).

A espondilomielopatia cervical associada a compressões ósseas, por outro lado, está geralmente mais presente em raças gigantes e a adultos-jovens. O Grand Danois é a raça mais afetada. Pode também ocorrer em Mastiff, Rottweiler, Basset Hound, Pastor Alemão e outras raças gigantes (Rytz, 2010). Observa-se com mais frequência em pacientes jovens, geralmente com menos de 2 anos. Existe, nesta forma da patologia, uma estenose do canal vertebral, a qual está associada a malformações vertebrais e alterações degenerativas secundárias dos processos articulares e tecidos moles, havendo proliferação dos processos articulares, do pedículo ou do arco vertebral. Isto faz com que exista uma compressão ventral, lateral e dorsal da medula espinhal cervical, principalmente entre as vértebras C3 e C6. Para piorar a compressão medular, podem ser encontrados por vezes quistos sinoviais nas articulações ou hipertrofia do ligamento amarelo, além de protrusões discais concomitantes mais frequentemente associadas a pacientes mais velhos (Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012; Rytz, 2010).

Em raças pequenas e *toy* como Chiuauas e Yorkshires Terriers, também se poderão observar sinais clínicos e radiológicos semelhantes (Olby, 2013; Lorenzo *et al.*, 2012). Poderá ocorrer após cirurgia descompressiva cervical em que um *slot* excessivo provoque instabilidade cervical (Lorenzo *et al.*, 2012).

Os sinais clínicos são normalmente insidiosos e progressivos, mas podem também ser agudos. O quadro inicial é de ataxia progressiva, que afeta sobretudo os membros pélvicos. É possível observar um aumento da base de sustentação nos membros pélvicos. Uma postura característica que se observa em alguns canídeos é a abdução dos cotovelos com pronação dos membros torácicos. À medida que progride, a ataxia passa a paresia dos membros pélvicos e incoordenação nos membros torácicos. Os membros torácicos apresentam uma hipometria típica com espasticidade, e, ao avaliar a marcha, verifica-se uma assíncronia entre os membros torácicos e pélvicos. Enquanto a passada nos membros torácicos é hipométrica e curta com passos numerosos, nos membros pélvicos os passos observam-se longos (Lorenzo *et al.*, 2012; McDonnell, 2012).

Os défices proprioceptivos são mais graves nos membros pélvicos. Sinais de compressão radicular surgem em alguns pacientes, podendo provocar claudicação e atrofia muscular do membro torácico. A compressão do nervo supraescapular pode resultar numa marcada atrofia dos músculos supra e infraespinhoso, fazendo com que a espinha da escápula seja facilmente palpável (Olby, 2013). Nos casos mais graves da

patologia, os pacientes podem apresentar sinais neurológicos de tetraparesia e fraqueza muscular levando a quedas frequentes e a incapacidade para se levantar. A localização neuroanatômica é de mielopatia C1-C5 ou C6-T2. Nos pacientes com lesão a nível C6-C8 observa-se diminuição dos reflexos flexores nos membros torácicos com tendência a aumento do tônus extensor. Quanto à dor cervical, enquanto muitos pacientes apresentam apenas uma hiperestesia subtil que se deteta apenas pela observação da posição retrofletida da cabeça, pescoço rígido, e resistência à manipulação dorsal e lateral, outros pacientes manifestam uma evidente dor à manipulação cervical (Lorenzo *et al.*, 2012). Em alguns casos se manifesta dor à palpação das apófises transversas de C6. A hiperestesia manifesta-se entre 65-70% no Dobermann e 40-50% nas outras raças (DaCosta, 2012).

Quanto ao diagnóstico, o recurso a radiografias simples é uma opção embora não seja um meio de diagnóstico conclusivo em muitos casos. A mielografia permite definir a localização e a direção da compressão da medula espinhal e ainda distinguir uma lesão estática de uma dinâmica (DaCosta, 2012).

A TC permite visualizar as regiões de compressão medular e determinar os pontos de atrofia da medula espinhal. A RM permite visualizar o parênquima da medula espinhal, os tecidos moles e as raízes nervosas. Um estudo cinemático pode ser realizado pela RM. Os últimos estudos informam que a RM permite um diagnóstico mais conclusivo em relação à compressão da medula espinhal (DaCosta, 2012).

O tratamento poderá ser tanto conservativo ou cirúrgico. O tratamento conservativo consiste na restrição da atividade ao longo de 2 meses associada a corticoterapia oral. O tratamento cirúrgico é a melhor escolha. Existem três técnicas cirúrgicas: a técnica descompressiva direta, a técnica descompressiva indireta e a técnica de distração vertebral (DaCosta & Platt, 2012). O sucesso cirúrgico é de cerca de 80%, sendo o ventral-slot a técnica mais eficaz. A técnica cirúrgica escolhida para lesões dinâmicas é a técnica de distração vertebral (DaCosta, 2012). Recentemente desenvolveu-se uma técnica mais eficaz que consiste na aplicação de um implante com 3,5 mm designado SOP, que permite um aumento na taxa de fusão óssea e um desenvolvimento a longo prazo excelente (Solano & Fitzpatrick, 2012).

---

### 2.5.3 – ESTENOSE LOMBOSSAGRADA DEGENERATIVA

É uma patologia frequente com lesões degenerativas da articulação lombossagrada provocando compressão das raízes espinhais da cauda equina. Muitos nomes foram associados a esta patologia: síndrome da cauda equina, espondilopatia lombossagrada, doença lombossagrada, instabilidade lombossagrada, entre outras (Lorenzo *et al.*, 2012).

Relativamente à fisiopatologia, o que ocorre é uma compressão da cauda equina e dos seus vasos sanguíneos e raízes nervosas devido à estenose do canal

vertebral e foramens intervertebrais. O processo degenerativo que está na base afeta distintas estruturas ósseas e também tecidos moles da articulação lombossagrada, sobretudo o disco intervertebral L7-S1. A fisiopatologia é multifactorial. Uma explicação para o facto da articulação lombossagrada estar predisposta a alterações degenerativas consiste no facto de esta possuir uma amplitude de mobilidade muito superior ao resto das articulações da coluna lombar e também porque é exposta a forças elevadas durante a atividade física. As malformações vertebrais como as vértebras de transição também predis põem a esta patologia. Menos frequentemente estão implicados outros fatores como a estenose congénita lombossagrada ou a osteocondrose do sacro (ou, mais raramente, da vértebra L7). O aumento da instabilidade faz com que ocorra uma hipertrofia compensatória dos tecidos moles e das cápsulas articulares. As raízes espinais que costumam ser afetadas pela compressão são as que dão origem ao nervo ciático (L6-S2), podendo (S1-S3), pélvico (S1-S3) e caudais (Cd1-Cd5) (Mayer, 2010a; Tipold *et al.*, 2010).

Esta patologia costuma afetar pacientes mais velhos de tamanho médio ou grande, especialmente se realizam muita atividade física (Lorenz & Kornegay, 2004a). O Pastor Alemão é a raça mais predisposta à patologia, mas outras raças são frequentemente afetadas como Doberman, Dálmata, Rotweiller, e Pastor de Berna, entre outras. (Lorenz & Kornegay, 2004a) Em alguns estudos a patologia apresentou maior incidência em machos (De Risio referido). Também pode afetar os felídeos embora seja menos frequente (Lorenzo *et al.*, 2012).

Os sinais clínicos apresentados numa primeira fase são confundidos com os sinais da afeção da displasia da anca, ou seja, a claudicação de um ou de ambos os membros pélvicos encontra-se presente e associada a uma dificuldade constante em saltar e em subir degraus. O problema clínico é uma fraqueza, principalmente nos músculos enervados pelo nervo ciático. Alguns pacientes apresentam hiperrestesia na cauda e na região perianal. A incontinência fecal e urinária podem surgir associadas a estes sinais clínicos nos casos mais avançados, resultando de uma compressão dos nervos sacrais. A bexiga é normalmente avaliada por expressão manual (M. Lorenz & Kornegay, 2004a).

O diagnóstico é confuso e baseia-se na combinação dos sinais clínicos do exame neurológico e do exame ortopédico, seguido de RM (Gonçalves, 2013). Os meios radiológicos são aplicados para estabelecer o diagnóstico de lesões esqueléticas que sejam compatíveis com estenose, subluxação ou espondilose (Lorenz & Kornegay, 2004a).

O tratamento pode ser médico ou cirúrgico. O tratamento cirúrgico é recomendado em casos de recorrência dos sinais clínicos e perante sinais neurológicos evidentes (Gonçalves, 2013; Ródenas, 2012). De 4 a 6 semanas devem ser recomendados analgésicos e o exercício é restrito (Lorenz & Kornegay, 2004a).

#### 2.5.4 – MIELOPATIA DEGENERATIVA

A mielopatia degenerativa é o processo degenerativo medular mais frequente na clínica de animais de companhia (Lorenzo *et al.*, 2012).

Embora a sua fisiopatologia não seja bem conhecida, mecanismos imunológicos e de *stress* oxidativo parecem estar envolvidos. Histologicamente ocorre uma degeneração dos axónios e da mielina na medula espinhal e a patologia é classificada como uma axonopatia multisistémica central e periférica (Coates, 2011). As lesões afetam todos os funículos mas os funículos dorsal e o lateral são aqueles em que a lesão é mais evidente. As lesões mais graves encontram-se mais frequentemente na porção média e caudal dos segmentos torácicos da medula espinhal mas com a evolução da patologia ocorre progressão à medula lombar e cervical. Por ocorrerem lesões nas raízes dorsais, é também por vezes designada radiculomielopatia degenerativa canina (Lorenz & Kornegay, 2004a).

A patologia afeta mais comumente raças de canídeos grandes como o Pastor Alemão, Boieiro de Berna, Husky Siberiano, Kuvasz, Hovawart, Chesapeake, Bay Retriever, Bóxer e Leão-da-Rodésia (Lorenzo *et al.*, 2012; Tipold *et al.*, 2010). O Pastor Alemão é de todas a raça mais afetada, tendo mesmo inicialmente sido a patologia denominada de mielopatia degenerativa do Pastor Alemão (Coates, 2011). Está também descrita em algumas raças pequenas como Caniche, Fox Terrier e mais frequentemente em Welsh Corgi Pembroke. A afeção é rara em felídeos. A idade média de manifestação da patologia é aos 9 anos na maioria das raças (Lorenz & Kornegay, 2004; Lorenzo *et al.*, 2012).

Clinicamente a patologia manifesta-se em ataxia progressiva dos membros pélvicos que evolui para uma paraparesia espástica de NMS (Coates, 2011; Lorenz & Kornegay, 2004a) e os sinais clínicos são bilaterais, podendo ser assimétricos. Não se verifica hiperestesia espinal (Coates, 2011). Nas fases iniciais as lesões encontram-se em T3-L3 na maioria dos pacientes (Coates, 2011; Lorenz & Kornegay, 2004a). Como a patologia ocorre sobretudo em pacientes geriátricos e de porte grande, é frequente nas fases iniciais os sinais serem mascarados com problemas ortopédicos (ex.: displasia da anca) ou processos degenerativos da medula como hérnias discais ou estenose degenerativa lombossagrada (Coates, 2011). Porém, com o evoluir da afeção sinais de lesão NMI nos membros pélvicos com ausência de reflexos espinais e atrofia muscular grave começam a surgir, e ocorre também com frequência perda da capacidade voluntária de micção e defecação. Com a progressão da afeção os membros torácicos acabam por ser afetados e o paciente pode ficar tetraplégico. Em fases mais avançadas da doença, disфонia, disfagia e dispneia poderão evidenciar afeção dos nervos cranianos, podendo mesmo levar à morte ou eutanásia (Coates, 2011).

O diagnóstico definitivo só é possível *post mortem* através de histopatologia. O diagnóstico presuntivo é baseado na exclusão de outras afeições que possam causar mielopatias progressivas (Platt & Olby, 2013).

Está disponível um teste genético, já que em algumas das raças provou-se haver a existência de predisposição genética associada a uma mutação no gene SOD1 (Lorenz *et al.*, 2011). Se o canídeo for homozigótico para a mutação no referido gene, considera-se o paciente com maior fato de risco para a patologia (Coates, 2011). A probabilidade de desenvolvimento da doença num paciente que não seja homozigótico é reduzida (Lorenzo *et al.*, 2012). A electromiografia pode ser útil nas fases mais avançadas da afeição (Coates, 2011).

Em pastores alemães afetados por mielopatia degenerativa provou-se haver um aumento da concentração de proteína básica da mielina no LCR (Oji, 2007, referido por Lorenzo *et al.*, 2012). Pela análise do LCR não se detetam alterações na contagem celular nem na citologia.

Não há nenhum tratamento efetivo contra a patologia. Num estudo demonstrou-se que a capacidade ambulatoria era mantida por mais tempo em pacientes em que foi realizada reabilitação fisioterapêutica (Kathmann, 2006, referido por Coates, 2011).

No entanto, o prognóstico para esta afeição é desfavorável. A maioria dos pacientes perde a capacidade ambulatoria 6 a 12 meses após o início dos sintomas, sendo a maioria dos pacientes eutanasiados nessa altura (Coates, 2011; Lorenzo *et al.*, 2012).

---

## 2.6 – MIELOPATIAS TRAUMÁTICAS

---

### 2.6.1 - FRATURAS E LUXAÇÕES DAS VÉRTEBRAS CERVICAIS

Os sinais clínicos dependem do local da lesão. Como o canal vertebral é espaçoso, por vezes luxações graves podem apenas estar associados a défices neurológicos mínimos e dor (Olby, 2013; Weh & Kraus, 2012).

Geralmente resultam de traumas externos mas podem resultar também de neoplasias e de processos de discospondilite. As lesões a nível toracolombar são mais frequentes que a nível cervical. A articulação atlantoaxial é a que se encontra mais em risco já a sua estabilidade apenas depende de ligamentos. A vértebra cervical mais frequentemente fraturada é o áxis (Olby, 2013).

O exame clínico destes pacientes deverá ser cuidadoso para evitar acentuar as lesões existentes por poder haver instabilidade vertebral. Deverá ser feito um exame físico e neurológico completo. Deverão ser realizadas radiografias laterais de toda a coluna e caso não existam evidências de fraturas ou luxações dever-se-ão obter projeções ventro-dorsais da coluna. Outros exames imagiológicos poderão ser

realizados posteriormente: mielografia, TC e RM. A mielografia pode ser efetuada se os resultados radiográficos não estão de acordo com os resultados clínicos (Olby, 2013).

A terapia médica é aconselhada em casos de défices neurológicos intermédios, fraturas e luxações com deslocação mínima ou quando não há evidências de compressão da espinhal medula. O tratamento médico inclui a colocação de uma tala, repouso em jaula, analgésicos, cuidados de enfermagem e reabilitação. Talas deverão ser colocadas em pacientes com evidência de instabilidade vertebral (Weh & Kraus, 2012).

Nos casos com disfunções neurológicas severas o tratamento cirúrgico é recomendado. Os objetivos são realinhar e estabilizar a coluna, descomprimir a medula espinhal e os foramens vertebrais (Weh & Kraus, 2012).

Quanto ao prognóstico, uma rápida identificação da afeção e referenciação são essenciais, já que uma referência tardia do caso (superior a 5 horas pós-trauma) foi associada a um pior prognóstico (Fletcher, 2012). A tetraparesia não ambulatória é evidência de mau prognóstico. A mortalidade perioperatória é relativamente elevada em pacientes que são sujeitos a cirurgia (36%) (Fletcher, 2012). O prognóstico é bom para pacientes em que não existe indicação para tratamento cirúrgico e em que é feito tratamento conservativo (Olby, 2013).

---

#### 2.6.2 - FRATURAS E LUXAÇÕES DA COLUNA TORACOLOMBAR

As fraturas e luxações da coluna toracolombar geralmente têm origem em trauma externo severo, sendo o trauma por atropelamento a causa mais comum (Joan Coates, 2013a). Levam a afeções medulares em cerca de 6% dos casos (Coates, 2013). A lesão mecânica inicial progride para uma lesão bioquímica do tecido nervoso e o grau da lesão depende tanto da velocidade e severidade do trauma como da extensão e duração da compressão (Joan Coates, 2013a). As fraturas dão-se em cerca de metade dos casos entre T11 e L6. A proteção concebida pelas costelas, ligamentos e pela musculatura regional faz com que fraturas na coluna torácica tenham pouco deslizamento. Dos pacientes com fraturas e luxações da região toracolombar 20% apresenta mais que uma lesão da coluna vertebral e frequentemente padecem de outras afeções como pneumotórax, contusões pulmonares, lesões ortopédicas, lesões urogenitais e hérnias diafragmáticas (Joan Coates, 2013a; Weh & Kraus, 2012).

Em pacientes que apresentam trauma toracolombar agudo a manipulação do paciente deverá ser mínima durante o exame clínico e meios complementares de diagnóstico. Os sinais neurológicos vão depender do nível a que o trauma aconteceu na medula espinhal. A posição de *Shiff-Sherington* é um sinal clínico frequente nestes pacientes e é indicadora de uma lesão aguda severa da coluna toracolombar (Jeffery, 2010). Ao contrário da SP, não é indicadora de prognóstico (Joan Coates, 2013a; Weh & Kraus, 2012).

Um estudo radiográfico completo à coluna vertebral com vista lateral e ventro-dorsal deverá ser realizado. A TC e a RM são úteis para avaliar osso e a medula espinhal respetivamente e ajudam a avaliar a estabilidade da coluna vertebral através da configuração 3D (Joan Coates, 2013a; Weh & Kraus, 2012; Jeffery, 2010).

O tratamento poderá ser médico ou cirúrgico, e a escolha por um ou outro depende essencialmente se existe ou não instabilidade que deverá ser avaliada pela teoria dos três compartimentos (Platt & Olby, 2013). Nesta teoria as vértebras são divididas em três secções: secção dorsal (constituído pelos processos espinhosos e estruturas ligamentosas respetivas, facetas articulares, lâminas e pedículos); secção mediana (constituída pelo ligamento longitudinal dorsal, corpo vertebral dorsal, anel dorsal do disco); e secção ventral (constituída pelo resto do corpo vertebral, aspeto lateral e ventral do anel fibroso, o núcleo pulposo e o ligamento longitudinal ventral). Considera-se que se mais que uma secção estiver afetada é necessária estabilização interna ou externa (Coates, 2013a; Weh & Kraus, 2012; Jeffery, 2010).

Relativamente ao tratamento médico a prioridade é a estabilização do paciente, devendo-se começar por fazer o maneio de causas de medicina interna como o *shock* e possíveis hemorragias existentes (Coates, 2013a; Jeffery, 2010). O maneio destes pacientes é focado em prevenir lesões secundárias do parênquima medular e baseia-se nos princípios de maneio do paciente com lesão aguda da medula espinhal (Coates, 2013a; Weh & Kraus, 2012; Jeffery, 2010).

Na ausência de evidências de compressão da medula espinhal na mielografia, e na presença de deslocamento vertebral e défices neurológicos mínimos são indicações para um maneio não-cirúrgico (Coates, 2013a). Este inclui repouso por 6-8 semanas e o uso de imobilização externa-que permita imobilizar os segmentos cranial e caudal da área lesada (Coates, 2013a). Pela presença da tala e das complicações que poderão advir, é preciso ainda mais atenção no maneio do paciente não-ambulatório (Weh & Kraus, 2012).

Está indicada cirurgia na presença de sinais neurológicos severos ou progressivos, evidências imagiológicas do comprometimento de mais que um dos compartimentos vertebrais ou de compressão medular. A recuperação é mais rápida e completa se o tratamento cirúrgico for prescrito, sobretudo se a intervenção for atempada. Os objetivos principais da intervenção são descompressão, realinhamento e estabilização. É frequente utilizar técnicas de fixação interna em pacientes com fratura de coluna (Coates, 2013a). O cuidado pós-operatório nestes pacientes é de extrema importância, havendo a potencial complicação de falha dos implantes. A reabilitação física e os métodos de hidroterapia são essenciais nestes pacientes (Coates, 2013a; Gonçalves, 2013).

O prognóstico está dependente essencialmente do resultado do exame neurológico, sendo mau para pacientes que apresentam paraplegia associada a perda

de nocicepção. Ainda assim, pacientes que mantêm a nocicepção poderão demorar meses a recuperar. Se a nocicepção for mantida, os resultados da estabilização espinhal tendem a ser bons (Coates, 2013a; Weh & Kraus, 2012).

---

## 2.7 - NEUROPATIAS PERIFÉRICAS

Neuropatias periféricas podem afetar as raízes nervosas, os nervos periféricos ou os corpos celulares neuronais. As afeções que afetam as raízes nervosas são chamadas radiculopatias. As afeções que afetam tanto raízes nervosas como os nervos periféricos são designadas radiculoneuropatias (Granger, 2011).

As neuropatias periféricas mais frequentes são a neuropatia diabética nos felídeos ou paralisia laríngea nos canídeos. Uma segunda causa de neuropatia adquirida são síndromes como pacientes com hipotireoidismo ou pacientes com neuropatia paraneoplásica e neuropatias induzidas por quimioterapia (ex.: vincristina, cisplatina) (Granger, 2011; Lorenz & Kornegay, 2004b).

Os sinais clínicos frequentes são inespecíficos como: fraqueza, intolerância ao exercício, dificuldade na locomoção e na estação, hipotonia, reflexos espinhais periféricos diminuídos ou ausentes, atrofia muscular secundária à deservação assimétrica dos músculos (Jeffery, 2010). Nas raças gigantes é comum verificar-se um andamento de pseudo-hipermetria (Granger, 2011).

A maior parte das neuropatias não são dolorosas e os sinais clínicos sensoriais são ataxia e défices proprioceptivos. Em alguns casos, tanto os défices sensoriais como os tácteis, térmicos e dolorosos são perdidos, o que permite ulceração cutânea e automutilação (Granger, 2011).

Algumas neuropatias apresentam-se inicialmente com sinais clínicos focais como paralisia da laringe, tosse, hiperventilação, regurgitação alimentar (indicativa de megaesófago), e expressão facial assimétrica. O aparecimento de paralisia laríngea e de megaesófago são indicadores da presença de uma neuropatia silenciosa de progressão lenta (Granger, 2011).

Segundo Jeffery, 2010, o tratamento específico é importante e por isso é extremamente necessário realizar o diagnóstico. Fisioterapia é o elemento principal para os cuidados de suporte e quando está presente a paralisia da laringe é necessário preservar a função aérea.

Quanto ao diagnóstico recorre-se a testes de electrodiagnóstico: eletromiografias e estudos da condução nervosa (Jeffery, 2010). A eletromiografias deteta um defeito na despolarização do músculo, consequência de uma deservação. No estudo de condução nervosa é detetada uma função anormal tanto do componente sensorial, como do componente motor. A avaliação da condução ao nível

das raízes nervosas vai permitir localizar o local da afeção a nível periférico (Jeffery, 2010).

A caracterização das neuropatias implica que biópsias musculares, do nervo periférico ou das raízes nervosas sejam enviadas para laboratórios especializados (Granger, 2011). Para biópsia de nervo deve-se eleger o nervo perineal (Jeffery, 2010). A creatinina quinase deve ser mensurada para complementar o diagnóstico das afeções musculares (Jeffery, 2010).

As neuropatias secundárias a processos imunomediados têm um prognóstico extremamente bom uma vez que a recuperação é espontânea. Em neuropatias periféricas hereditárias o prognóstico é sempre reservado (Granger, 2011).

O hipotireoidismo é uma das possíveis causas de neuropatia generalizada. Outras neuropatias idiopáticas que podem estar associadas com o hipotireoidismo são paralisia laríngea, síndrome vestibular periférico e megaesófago (Jeffery, 2010). Após tratamento da patologia, os sinais de neuropatia generalizada periférica como a fraqueza geralmente desaparecem após 2-3 meses, mas as anormalidades esofágicas e laríngeas frequentemente persistem. Embora seja raro, neuropatias periféricas também poderão estar relacionadas com hiperadrenocorticismo (Lorenz & Kornegay, 2004b).

Um dos efeitos possíveis de uma diabetes *mellitus* mal controlada é a degeneração distal dos axónios com afeção primariamente dos nervos periféricos. Nos felídeos, um plantigradismo dos membros pélvicos associada com uma neuropatia do nervo ciático é a manifestação mais comum deste problema. Com a progressão da afeção também os membros anteriores podem ficar afetados. Apesar de não ser tão comum em canídeos, e ser geralmente subclínica, deve-se suspeitar desta neuropatia num paciente diabético com sinais neurológicos compatíveis com neuropatia. O diagnóstico definitivo é feito através de biópsia de nervo e estudos eletrofisiológicos. Se a normoglicémia do paciente se restabelece a neuropatia deixa de progredir, e pode haver recuperação dos sinais neurológicos. No entanto, o prognóstico para uma recuperação completa da função nervosa periférica é reservado (Joan Coates, 2013a; M. Lorenz & Kornegay, 2004b).

As neuropatias paraneoplásicas não são comuns em canídeos e felídeo, embora tal se possa dever à dificuldade em fazer o diagnóstico (Olby, 2013; Ródenas, 2012). O insulinooma é o tumor que mais frequentemente provoca polineuropatias paraneoplásicas (Lorenz, 2011). Tipos de neoplasias esporadicamente associadas são, entre outros, mieloma múltiplo, carcinomas broncogénicos e mamários, leiomiossarcoma gástrico, hemangiosarcoma e linfoma (Faissler *et al.*, 2010). O tratamento da neoplasia primária, quando possível, resulta em melhorias clínicas relativamente à neuropatia (Olby, 2013).

A hipoglicémia associada aos insulinomas provoca geralmente inicialmente uma marcha rígida nos membros pélvicos que evolui para uma neuropatia periférica generalizada (Jeffery, 2010; Lorenz & Kornegay, 2004b). Outros sinais neurológicos comuns associados estão relacionados com os efeitos da hipoglicémia a nível central. Fraqueza, intolerância ao exercício, colapso e convulsões são alguns deles (Joan Coates, 2013a). Outro tumor que pode induzir uma hipoglicémia crónica é o leiomiossarcoma (Faissler *et al.*, 2010).

A polineuropatia inflamatória desmielinizante crónica é uma neuropatia de etiologia desconhecida em que a bainha de mielina dos nervos periféricos sofre uma reação inflamatória imunomediada. Está associada a tetraparesia de NMI lentamente progressiva que pode progredir para tetraplegia. Em alguns casos está também presente claudicação alternante, posição plantígrada, ventroflexão do pescoço e megaesófago em felídeos, e tremores dos membros, paralisia laríngea e paralisia facial em canídeos. O diagnóstico é feito através de biópsia de nervo e estudos eletrofisiológicos. O tratamento é feito com prednisolona com a maioria dos casos a responder favoravelmente (Olby, 2013).

Provavelmente, a mais comum polineuropatia periférica que afeta canídeos e felídeos é a poliradiculoneurite. Em canídeos, ocorre uma paralisia ascendente progressiva que resulta em tetraparesia ou tetraplegia em 2 a 4 dias. Consoante a causa pode ser classificada em paralisia do *coonhound* (afeção não verificada na Europa, relacionada com a mordida do guaxinim), poliradiculoneurite idiopática e poliradiculoneurite pós-vacinal. Segundo estudos recentes a toxoplasmose poderá ter um papel na poliradiculoneurite idiopática (Holt *et al.*, 2011, referido por Olby, 2013). O diagnóstico definitivo é feito recorrendo a biópsia de nervo. O tratamento consiste em reabilitação e cuidados intensivos. Corticosteroides não estão indicados. É importante monitorizar a função respiratória em pacientes recumbentes (Olby, 2013). O posicionamento dos pacientes, *PROMs* e massagens devem ser realizados pelo menos 4 vezes por dia. A maioria dos pacientes recupera em 3 a 6 semanas se não houver complicações respiratórias e a terapia de suporte for adequada (Olby, 2013).

A radiculoneurite protozoária resulta de infeções com *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* em canídeos e felídeos. Os casos mais complicados verificam-se em pacientes jovens e imunodeprimidos. A infeção por *Neospora caninum* é provavelmente a infeção protozoária mais comum em canídeos, para o qual são hospedeiros intermediários e definitivos. Nos canídeos, a poliradiculoneurite provocada por estes protozoários é acompanhada por miosite (Olby, 2013).

Os sinais clínicos são variáveis dependendo da infeção de nervos periféricos, músculos e SNC. Os membros pélvicos são geralmente os primeiros a ser afetados e, em consequência da miosite e neurite, desenvolvem rapidamente uma extensão espástica e atrofia muscular severa com contracturas (Joan Coates, 2013a).

Quanto ao diagnóstico, não se deve recorrer à serologia isoladamente já que está associada a uma taxa elevada de falsos-positivos, especialmente na toxoplasmose. Assim o diagnóstico definitivo pode ser feito associando esta com a identificação do agente em amostras de biópsia de músculo ou nervo. Também se pode recorrer a análise PCR do LCR (Joan Coates, 2013a; Jeffery, 2010).

O tratamento poderá ser realizado por administração de clindamicina, trimetropim-sulfonamida, ou por combinação de um dos fármacos com pirimetamina (Olby, 2013; D. M. Lorenz, 2011). Azitromicina é também uma opção. Ácido fólico poderá ser fornecido como suplemento. O tratamento impede a progressão dos sinais da afeção, no entanto é improvável a recuperação sobretudo se os sinais forem clínicos forem graves (Olby, 2013; Lorenz, 2011).

As neuropatias induzidas por drogas são raramente diagnosticadas na prática clínica. Fármacos que poderão desencadear neuropatias são, por exemplo, os quimioterápicos vincristina e cisplastina. Ocorre regressão dos sinais neurológicos após descontinuação da droga (Olby, 2013; Lorenz, 2011).

O botulismo resulta da absorção da toxina botulínica produzida pelo *Clostridium Botulinum* após ingestão de carne crua ou em putrefação, dejetos de animais contaminados ou alimentos contaminados (Olby, 2013; Faissler *et al.*, 2010), podendo também desenvolver-se em feridas com condições anaeróbias (Faissler *et al.*, 2010). A neurotoxina impede a libertação pré-sináptica da acetilcolina na junção neuromuscular (Faissler *et al.*, 2010).

Os sinais ocorrem 24 a 48 horas após a ingestão (Faissler *et al.*, 2010) e a sintomatologia é proporcional à quantidade de toxina ingerida (Olby, 2013). Inicialmente a afeção pode apresentar-se como uma alteração da marcha a nível pélvico que evolui para uma tetraparesia ou tetraplegia (Faissler *et al.*, 2010). Outros sinais que podem ocorrer são paralisia do nervo facial, oftalmoplegia, disfagia, alterações da deglutição, megaesófago e disfonia (Faissler *et al.*, 2010).

Os nervos espinhais e os nervos cranianos podem ficar afetados. É comum aparecer midríase com diminuição do reflexo pupilar à luz, diminuição do tónus muscular, dos movimentos da língua, diminuição do reflexo palpebral e vocalização, megaesófago e íleo intestinal. A evolução clínica dura cerca de 14 dias.

O período de incubação é de cerca de 6 dias. Os sinais clínicos são progressivos, assimétricos, generalizados e típicos de NMI (Olby, 2013).

A identificação da toxina na comida, nas fezes e no vómito podem confirmar o diagnóstico (Olby, 2013; Lorenz, 2011).

O tratamento do botulismo é um tratamento de cuidados intensivos. A antitoxina específica deve ser administrada para blindar os recetores da junção neuromuscular. O prognóstico geralmente é bom, exceto quando a progressão dos sinais é de progressão rápida e severa (Olby, 2013; Lorenz, 2011).

A reabilitação física tem um papel essencial no manejo das afeções neurológicas humanas. Devido a ser uma área científica em crescimento e reconhecida como uma área de formação acadêmica para o médico veterinário, tem sido implantada na clínica da prática do dia-a-dia em veterinária em vários aspetos (Sherman *et al.*, 2013).

Um exame detalhado deve ser realizado para inferir a condição neurológica do paciente. Para isso devemos ter conhecimento de certos aspetos (Sherman *et al.*, 2013):

- a) Duração ou progressão dos sinais clínicos;
- b) Localização da lesão neurológica;
- c) Tipo e severidade da afeção;
- d) Tratamentos – incluindo procedimento cirúrgico;
- e) Estado neurológico alterado em qualquer dos processos.

Numa primeira abordagem, para a reabilitação de paciente com afeção espinhal, devemos observar (Sherman *et al.*, 2013):

- a) Nível de dor;
- b) Amplitude articular (ROM);
- c) Massa muscular;
- d) Proprioceção;
- e) Integridade dos reflexos espinhais;
- f) Avaliação da coordenação neuromuscular/ataxia;
- g) Avaliar corretamente todas as condições ortopédicas;
- h) Úlceras de decúbito;
- i) Pneumonia aspirativa;

Na segunda abordagem devemos realizar um exame de estado geral, cardíaco, ortopédico, o exame neurológico e o exame de fisioterapia (Sherman *et al.*, 2013; Millis, Taylor, & Hoelzler, 2004).

O exame ortopédico deve ser realizado como exame de rotina e conduzido conjuntamente com o exame neurológico, uma vez que se deve identificar a causa da dor e a origem da claudicação (ex.: claudicação secundária a patologia do disco intervertebral com herniação lateral) (Mead & Robertson, 2013a; Graciela, 2012; Malikides *et al.*, 2010).

No exame ortopédico em primeiro lugar o paciente deve ser observado em marcha, a descer e subir escadas, de modo a diagnosticar e a classificar o tipo de claudicação (grau I a V). O resto do exame ortopédico deve-se realizar com o paciente

em decúbito lateral e observar e palpar cada membro cuidadosamente. Devemos efetuá-lo de distal para proximal, observar o espaço interdigital, palpar cuidadosamente os ossos longos. Procurar regiões de edema, inflamação dor, atrofia muscular e crepitações e corpos estranhos (Graciela, 2012; Malikides *et al.*, 2010; Millis, Taylor, & Hoelzler, 2004).

Durante este exame devemos avaliar as articulações quanto à amplitude articular, aos movimentos de flexão e extensão de cada articulação, em extensão total devemos realizar movimentos laterais da articulação para verificar a estabilidade dos ligamentos colaterais e ainda forçar o ROM da articulação até ao limite de dor do paciente (*endfeel*) (Sherman *et al.*, 2013; Millis, Taylor, & Hoelzler, 2004).

De acordo com Graciela (2012), no exame ortopédico a avaliação articular deve ser individual e consistir em:

- a) Avaliar a amplitude articular (ROM);
- b) Verificar a flexão e extensão de cada articulação;
- c) Em extensão total avaliar os ligamentos colaterais da articulação para analisar a estabilidade dos ligamentos colaterais;
- d) Avaliar a sensação que se obtém quando a articulação atinge o seu ROM máximo durante 15 segundos (*endfeel*).

Durante o exame neurológico devem ser avaliados quatro aspetos:

- a) Proprioção consciente;
- b) Função motora voluntária;
- c) Dor superficial;
- d) Dor profunda.

O paciente deve ser observado em estação, durante os andamentos e quanto à postura. Após estes dados clínicos devemos avaliar rapidamente os nervos cranianos e o estado mental. De seguida com mais pormenor devemos realizar os reflexos periféricos do membro torácico e do pélvico. Através dos reflexos periféricos, do tónus, da atrofia muscular, e da capacidade de micção, podemos localizar a lesão e classificá-la como uma lesão num dos sistemas motores do andamento (Jaggy & Spiess, 2010; Kathmann & Jaggy, 2010; Wheeler, 2008).

A reabilitação do paciente neurológico deve ter como regra um perfil sanguíneo (hemograma e análises bioquímicas) no momento da sua admissão. Deve ser colocado em camas confortáveis (ex.: *Vetbeds*®) e o posicionamento alternado cada 4 horas, reduzindo o risco de pneumonia por aspiração (como já referido) e de úlceras de decúbito (Burrows, 2013).

O risco de instabilidade nas situações pós-cirúrgicas obriga que a fisioterapia seja suave, lenta e cuidadosa durante as primeiras duas semanas. Durante este

processo, analgésicos são prescritos de modo a controlar os processos dolorosos. (Burrows, 2013)

No exame de fisioterapia existem vários passos a realizar (Dyke, 2012a; Graciela, 2012):

- a) Avaliar a amplitude do movimento articular (*Range of Motion - ROM*), utilizando o goniómetro para medir os ângulos articulares. O *ROM* envolve movimentos osteocinemático e artrocinemáticos (McCauley & Dyke, 2013; Dyke, 2012a; Dyke, 2012b; Graciela, 2012);
- b) Os movimentos osteocinemáticos dividem-se em dois tipos: amplitude de movimento ativo (*Active Range of Motion - AROM*) e amplitude de movimento passivo (*Passive Range of Motion - PROM*) (McCauley & Dyke, 2013; Dyke, 2012a; Dyke, 2012b; Graciela, 2012);
- c) Os movimentos artrocinemáticos referem-se ao movimento passivo involuntário (MPI) (McCauley & Dyke, 2013; Dyke, 2012a; Graciela, 2012);
- d) Avaliar a sensação que se obtém quando a articulação atinge o seu *ROM* máximo. Existem dois tipos de *endfeel*, o da extensão e da flexão, que são efetuados dentro da área de conforto do paciente (McCauley & Dyke, 2013; Dyke, 2012a; Graciela, 2012);
- e) Avaliar a massa muscular recorrendo ao guiratómetro (McCauley & Dyke, 2013; Dyke, 2012a; Dyke, 2012b; Graciela, 2012);
- f) Estudar a conformação, que envolve o diagnóstico de deformidades angulares (*valgus* e *varus*), rotações internas e externas e discrepâncias entre ossos. A conformação é muitas vezes inerente à raça e pode predispor certas afeções ortopédicas (Dyke, 2012a; Malikides *et al.*, 2010);
- g) Observar os andamentos, expressão dinâmica do corpo, modificação postural e deslocamento do centro de gravidade, mostrando assim modificações biomecânicas (Robertson, 2013a);
- h) Realizar a palpação e manipulação para:
  - a. Identificar tendões, articulações, proeminências ósseas (*landmarks*) e seromas articulares;
  - b. Identificar pontos de dor, de inflamação, de edema, de crepitação e restrição de movimento;
  - c. Avaliar o tónus, a atrofia muscular, a força e a resistência;
  - d. Verificar pontos de tensão, que se definem como acumulações de toxinas e ácido láctico na porção central do músculo fusiforme, e pontos de *stress*, que consistem em microespasmos existentes ao nível do tendão de origem e inserção (McCauley & Dyke, 2013);

- e. Avaliar a mobilidade, a flexibilidade, a estabilidade, a coordenação, o equilíbrio e a sua capacidade funcional (Malikides *et al.*, 2010);
- f. Ao nível de cada membro a palpação e manipulação têm como objetivos avaliar as *landmarks*, *ROM* e estabilidade articular (Malikides *et al.*, 2010; Goff & Jull, 2007).

O paciente neurológico é um paciente que obriga a um manejo urinário e a um manejo dermatológico associado às úlceras de decúbito (Martins, 2012).

---

### 3.1 - MANEIO URINÁRIO

É comum no paciente neurológico a função urinária estar comprometida tornando-se o manejo urinário nestes pacientes de extrema importância. Por norma, pacientes paraplégicos e tetraplégicos não conseguem urinar voluntariamente enquanto pacientes que mantêm a função motora conseguem, existindo no entanto exceções (Olby, 2010a).

---

#### 3.1.1 – FISILOGIA DA MICÇÃO

Uma breve descrição do mecanismo fisiológico da micção será descrita em seguida. Em primeiro lugar é importante distinguir o conceito de micção. Podemos afirmar que micção envolve tanto a fase de armazenamento como de esvaziamento vesical, enquanto que o ato de urinar corresponde apenas ao processo de esvaziamento (Joan Coates, 2013b).

O processo da micção envolve três músculos: o músculo detrusor vesical, e os músculos do esfíncter interno e externo da uretra. Os dois primeiros músculos são constituídos por musculatura lisa e o último por músculo estriado esquelético (Behr & Green, 2012; Joan Coates, 2013b).

A nível neurológico o processo de micção envolve três nervos principais: o nervo hipogástrico, o nervo pélvico e o nervo pudendo (Joan Coates, 2013b; Behr & Green, 2012). Serão caracterizados na Tabela 33 quanto à sua origem medular, área anatómica enervada, tipo de neurotransmissão envolvida; componente do sistema nervoso envolvida e função.

**Tabela 33: Caracterização dos principais nervos envolvidos na micção relativamente à origem medular, área anatómica enervada, tipo de neurotransmissão envolvida, componente do sistema nervoso envolvida e função.**

Nervo	Origem nos segmentos medulares	Área anatómica enervada	Tipo de estimulação	Componente neurológica envolvida	Função
<b>Hipogástrico</b>	L1-L4 (cão); L2-L5 (gato)	a) Detrusor vesical	$\beta$ -adrenérgica	S.N. Simpático	Relaxamento
		b) Esfíncter uretral interno	$\alpha$ -adrenérgica	S.N. Simpático	Contração
<b>Pélvico</b>	S1-S3	Detrusor vesical	Colinérgica/mus carínica	S.N. Parassimpático	Contração
<b>Pudendo</b>	S1-S2	Esfíncter uretral externo	Colinérgica /nicotínica	S.N. Somático	Relaxamento

No músculo detrusor vesical existem recetores de estiramento que são enervados pela fibras aferentes do nervo pélvico, enquanto que os recetores da parede da uretra são enervados por fibras do nervo pudendo (Joan Coates, 2013b).

Os nociceptores tanto da parede vesical como da parede da uretra são essencialmente enervados por fibras aferentes do nervo hipogástrico, no entanto as fibras aferentes do nervo pélvico também recebem impulso nervoso dos nociceptores da parede vesical (Joan Coates, 2013b).

Os estímulos nervosos de estiramento e nociceptivos são processados, a nível do tronco encefálico, no centro da micção, que se localiza na formação reticular da ponte. Sabe-se também que o córtex cerebral, os núcleos basais, o tálamo e o cerebelo têm um efeito inibitório no processo de micção e são responsáveis pelo controlo voluntário de micção (Joan Coates, 2013b).

Como foi referido, a micção pode-se dividir em duas fases: fase de armazenamento e fase de esvaziamento da urina (Joan Coates, 2013b). Na fase de armazenamento é sobretudo a componente do sistema nervoso simpático que predomina. É o nervo hipogástrico o responsável pelo relaxamento do músculo detrusor através do efeito da noradrenalina nos seus recetores beta-adrenérgicos. Simultaneamente o nervo hipogástrico atua também nos recetores  $\alpha$ -adrenérgicos do

músculo liso do trígono vesical e porção proximal da uretra, provocando a constrição do esfíncter interno (Joan Coates, 2013b).

O sistema nervoso somático também tem ação durante a fase de armazenamento, já que o nervo pudendo é responsável pela contração tónica do esfíncter uretral externo através da ligação da acetilcolina aos recetores nicotínicos. Com o aumento do volume vesical, os recetores de estiramento são ativados e enviam informação aferente sensorial ao tronco e córtex cerebral através do nervo pélvico e das vias dentro do funículo dorsal. O estímulo nocicetivo segue essencialmente pelas vias simpáticas e pelos tratos espinalômicos (Joan Coates, 2013b).

Na fase de esvaziamento ocorre uma contração do músculo detrusor, combinada com um relaxamento dos músculos dos esfíncteres uretrais. O nervo pélvico é responsável pela contração do músculo detrusor vesical através da ação da acetilcolina nos recetores colinérgicos muscarínicos do músculo. O processo que provoca a contração do detrusor não envolve o córtex cerebral e é denominado de reflexo detrusor. É o centro da micção que coordena o iniciar e continuar da contração do músculo detrusor e o relaxamento dos músculos uretrais. Quando o detrusor está contraído ocorre um feedback negativo pelas vias aferentes ao nível dos nervos hipogástrico e pudendo, o que resulta no cessamento da contração dos esfíncteres uretrais. O controlo voluntário da micção é essencialmente inibitório, tem origem no córtex cerebral que modula a ponte, sendo esta responsável pela coordenação da atividade e diminuição da resistência uretral (Joan Coates, 2013b).

Nos pacientes neurológicos, os problemas de micção ocorrem: se ocorre lesão dos segmentos sagrados da medula espinhal (entre S1-S3), e respetivas raízes nervosas e nervos periféricos estamos perante uma desordem de NMI; enquanto quando ocorre lesão cranial a estes segmentos, estamos perante uma desordem de NMS. Estes pacientes poderão não conseguir armazenar e/ou eliminar a urina voluntaria ou efetivamente, o que torna o paciente neurológico um grupo de risco clínico. Estão propensos ao desenvolvimento de infeções do trato urinário (ITUs), lesões da parede vesical por estiramento excessivo, assim como dos ureteres e rins em casos severos de retenção (no caso de lesão de NMS) e ainda dermatites de origem urinária (no caso de lesão de NMI) (Garosi & Lowrie, 2013; Behr & Green, 2012).

O paciente neurológico deve ser avaliado a nível vesical em intervalos regulares de três a quatro horas (Behr & Green, 2012) e devem ser feitos registos ao longo do dia do tamanho vesical antes e depois do esvaziamento urinário, que se realiza pelo menos três a quatro vezes ao dia (Garosi & Lowrie, 2013).

A abordagem vesical inclui (Joan Coates, 2013b; Olby, 2010a):

a) Avaliar a dimensão vesical antes e após a micção, por palpação ou ecograficamente;

- b) Registrar o modo de micção no registo médico (de forma voluntária, por expressão manual ou através de algaliação);
- d) Urianálise e urocultura (se necessário).

---

### 3.1.2 – ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA BEXIGA DE NMS.

Nas desordens vesicais de NMS existe uma fase de armazenamento continua devido à falha de inibição tanto por parte do nervo hipogástrico como do nervo pudendo. A micção voluntária fica atrasada ou ausente devido a um músculo detrusor distendido e um tónus do esfíncter uretral aumentado.

O tratamento farmacológico da bexiga neurogénica baseia-se em três objetivos diferentes: diminuição do tónus dos esfíncteres uretral interno, diminuição do tónus do esfíncter uretral externo e estimulação da contração do músculo detrusor vesical.

O tónus do esfíncter uretral interno pode ser diminuído recorrendo-se a antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos como a fenoxibenzamina [0,25-0,5 mg/kg PO SID a TID (Joan Coates, 2013b; Beher & Green, 2012)] ou a prazosina [canídeo: 1mg se inferior a 15kg PV ou 2mg se superior, PO SID a TID; felídeo: 0,25-0,5 mg PO BID a TID (Joan Coates, 2013b)]. Atualmente a fenoxibenzamina está contraindicada por ter efeitos carcinogénicos (Morales, 2012a). No caso do uso da prazosina no canídeo, deve ser administrada pelo menos 30 minutos antes das tentativas de expressão manual da bexiga. A prazosina tem como efeitos adversos hipotensão, alterações gastrointestinais e taquicardia, e, porque sinais marcados de hipotensão poderão ser observados, deve-se iniciar com metade da dose e os pacientes deverão ser monitorizados com atenção a sinais de colapso, letargia, palidez, síncope ou convulsões (Morales, 2012a; Olby, 2012).

A tonicidade do esfíncter uretral externo pode ser diminuída através da utilização de diferentes relaxantes de músculo-esquelético como o diazepam [canídeos: 0,2-0,5mg/kg PO TID; não recomendado PO nos gatos (Morales, 2012a)]; dantroleno [canídeo: 1-5mg/kg BID a TID; felídeo: 0,5-2mg/kg TID (Coates, 2013)]; metacarbamol (20-40mg/kg PO TID); ou baclofeno [5-10mg q8h, não recomendado em gatos (Morales, 2012a)]. O diazepam deve ser administrado pelo menos 20 minutos antes da expressão manual vesical (Olby, 2012).

No tratamento da bexiga com sinais de NMS pode-se ainda considerar a utilização do uso de fármacos que estimulam a contração do músculo detrusor vesical, como é o caso do betanecol, um estimulante colinérgico que vai atuar nos recetores muscarínicos do músculo. O betanecol deve sempre ser administrado com drogas que diminuam o tónus dos esfíncteres (Beher & Green, 2012), e apenas se a expressão manual vesical for possível (Sharp, 2010). Alguns autores defendem que o betanecol nunca deve ser utilizado em vesículas urinárias de NMS (Prydie, 2012). As doses presentes na literatura são 2,5-25 mg/canídeo PO TID e no felídeo 1,25-5,0 mg/kg PO

BID a TID (Joan Coates, 2013b; Beher & Green, 2012; Morales, 2012a). No canídeo a dose é escolhida empiricamente podendo ir até um limite de 25 mg, no entanto é recomendado não superar as 15mg por cada 8 horas já que, ainda que a sua ação seja dose-dependente, doses elevadas provocam uma menor resposta por dessensibilização dos recetores e diminuição do cálcio (Morales, 2012a). Como normalmente tanto o betanecol e a fenoxibenzamina levam geralmente 3 a 5 dias para serem efetivos, é nesta altura que as suas doses devem ser aumentadas se os resultados clínicos não tiverem sido satisfatórios. Os autores Beher & Green, 2012, sugerem que nos pacientes com disfunção vesical de NMS em que se recorre ao betanecol, a bexiga deve ser monitorizada cada 2-4 horas e que geralmente a opção mais segura nestes casos é o uso de uma algaliação urinária permanente. Além do desconforto clínico associado ao seu efeito, o betanecol ainda pode revelar efeitos secundários tais como: o aumento da motilidade intestinal, ptialismo, anorexia, vômitos, diarreias, hipotensão, bradicardia, epífora e dispneia (Joan Coates, 2013b; Morales, 2012a).

O cisapride é outro fármaco com ação estimulante da contração do músculo detrusor vesical, que atua através do aumento da libertação de acetilcolina. As doses descritas são 0,5 mg/kg PO TID em canídeos e 1,25-5mg/felídeo PO BID a TID e os seus efeitos adversos são diarreia e dor abdominal (Joan Coates, 2013b).

---

### 3.1.3 – ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA BEXIGA DE NMI

As vesículas urinárias de NMI, contrariamente às de NMS, devido às lesões a nível dos segmentos medulares sagrados ou do plexo sagrado, estão associadas a incontinência urinária. Nestes casos, tanto o músculo detrusor como o esfíncter uretral externo ficam hipotónicos.

Esta bexiga é geralmente de fácil expressão manual, contudo, como a ação do nervo hipogástrico no esfíncter uretral interno permanece, alguma resistência persiste. Traumas externos, por exemplo, podem levar a lesões do nervo pélvico, fazendo com que deixe de haver sensação consciente do enchimento vesical, ficando esta distendida. Neste caso o tónus anal e perineal mantêm-se normal, ao contrário das afeções nos segmentos sagrados da medula espinhal em que a sensibilidade e reflexo perineal estão diminuídos ou ausentes (Beher & Green, 2012; Wheeler, 2008a).

Nos casos de vesículas urinárias com afeção de NMI o tratamento farmacológico pode ter como objetivo tanto o decréscimo da resistência residual do esfíncter interno como a estimulação da atividade do músculo detrusor (Beher & Green, 2012; Wheeler, 2008a). Os fármacos, doses e posologia são as mesmas que para a bexiga de NMS.

A cateterização uretral ou vesical de forma asséptica é uma opção em pacientes com afeções neurológicas da micção, no entanto é aconselhada uma algaliação

intermitente, já que acarreta um risco menor de induzir uma ITU do que numa algaliação permanente (Bubenik & Hoosgood, 2008, referidos por Joan Coates, 2013b). No maneiio da algaliação devemos realizar o esvaziamento cada 3-4 horas, os pacientes devem usar colares isabelinos e a sua temperatura rectal deverá ser monitorizada pelo menos duas vezes por dia por forma a evitar o desenvolvimento de ITUs (Beher & Green, 2012). A colocação cirúrgica de um cateter por cistotomia poderá fornecer uma manutenção urinária a longo prazo sem que haja interferência com a potencial recuperação da capacidade de micção voluntária. Pode ser feita através de laparotomia ou através de uma pequena incisão inguinal e os cateteres utilizados poderão ser cateteres percutâneos ou cateteres urinários de *Foley* (Beher & Green, 2012).

No politraumatizado com lesões significativas dos tecidos moles, a expressão manual vesical torna-se contraindicada para evitar lesões significativas dos órgãos internos, pelo que devemos realizar uma algaliação intermitente e associar uma cama que permita isolar o paciente da urina de modo a mantê-lo limpo e seco (Lindley & Watson, 2010).

---

### 3.2 – MANEIO DAS ÚLCERAS DE DECÚBITO

Pacientes em decúbito por um longo período estão sujeitos a um elevado risco de desenvolver afeções da pele e dos tecidos moles adjacentes. É comum o aparecimento de escaras de decúbito sobre os pontos de pressão, dermatites secundárias ao contacto com a urina e fezes e lesões traumáticas por tentativas de movimentação, muitas vezes com arrastamento dos membros sobre superfícies rugosas. Estes problemas poderão ser prevenidos através de várias medidas (Olby, 2010a). A abordagem de maneiio terapêutico consiste em:

- a) Manter o paciente numa cama de textura suave e que permita manter o paciente seco (Martins, 2012; Olby, 2010a);
- b) Alterar o paciente de decúbito regularmente, cada 2-4 horas (Calvo, 2012a; Martins, 2012; Olby, 2010a);
- c) Massajar os pontos de pressão (que correspondem às *landmarks*) para aumentar o fluxo sanguíneo na zona (Martins, 2012; Olby, 2010a);
- d) Proteger as áreas ulceradas ou com elevado risco de ulceração com pensos em forma de *donut* (Martins, 2012; Olby, 2010a);
- e) Manter o paciente sempre limpo e seco, podendo ser conveniente fazer a tricotomia da zona perineal. Os dejetos devem ser limpos com prontidão (Martins, 2012; Olby, 2010a);

- f) Utilizar o laser de classe IV no seu protocolo cicatrizante (Martins, 2012; Olby, 2010a);
- g) Colocar o paciente em estação assistida 3 a 4 vezes ao dia com apoio da toalha, arnês ou da bola de fisioterapia (Martins, 2012);
- h) Utilizar a hidroterapia, associada a um manéio apertado de assésia, já que as propriedade da água de pressão hidrostática permitem um aumento do fluxo sanguíneo às úlceras e a redução dos edemas (Martins, 2012);
- i) O tecido morto deve ser desbridado podendo ser necessário recorrer a cirurgia (Olby, 2010a);
- j) Limpeza e desinfecção das dermatites com solução diluída de clorexidina, seguida de secagem completa da área e aplicação tópica de uma pomada cicatrizante (Olby, 2010a);
- k) Se o paciente lambe ou morde a região, é importante a aplicação de colar isabelino (Olby, 2010a).

---

### 3.3 - MODALIDADES EM REABILITAÇÃO

De seguida serão abordadas as diversas modalidades utilizadas nos protocolos de reabilitação.

---

#### 3.3.1 – TERMOTERAPIA SUPERFICIAL

A modalidade termoterapia superficial consiste na aplicação de calor e frio com o objetivo de reduzir a dor e o edema, e promover a cicatrização e a flexibilidade. Esta modalidade envolve um custo mínimo e a sua utilização é possível em protocolos terapêuticos ambulatorios (Niebaum, 2013).

---

##### 3.3.1.1 – TERMOTERAPIA POR CALOR

A termoterapia por calor consiste em aplicar calor sobre o corpo. Esta pode ser realizada através de vários métodos como placas de aquecimento (sempre indiretamente), lâmpadas de aquecimento e hidroterapia, sendo que todos estes métodos apenas atuam nos tecidos mais superficiais (Beher & Green, 2012; Mai, 2010).

Para se atingir um efeito terapêutico é necessário que ocorra um aumento de 3°C na temperatura dos tecidos e para isso são necessários 15 a 20 minutos (Beher & Green, 2012). No entanto, assim que a fonte de calor é removida, o decréscimo da

temperatura é muito rápido devido à vasodilatação, pelo que os exercícios e massagens devem ser realizados durante ou logo assim que cessa a fonte de calor (Beher & Green, 2012; Mai, 2010).

A termoterapia por calor promove uma vasodilatação secundária que permite um aumento da circulação sanguínea e conseqüentemente um aumento do metabolismo celular, levando a um aumento da oxigenação tecidual. A hidratação dos tecidos aumenta a elasticidade dos mesmos reduzindo assim os pontos de *stress* e, também, os pontos de tensão ao permitir eliminar as toxinas e o ácido láctico e, conseqüentemente, a redução do espasmo muscular e da sensação de dor (Beher & Green, 2012; Mai, 2010).

O aumento da temperatura a nível cutâneo ocorre até um centímetro de profundidade e ocorre uma estimulação dos mediadores químicos, resultando numa vasodilatação. Os termoreceptores cutâneos libertam a bradiquinina que relaxa o músculo liso e reduz a atividade da via espinhal a nível do corno dorsal, promovendo uma diminuição da contração muscular (Niebaum, 2013).

Os benefícios da termoterapia por calor são (Dragone, 2011a):

- a) Provocar uma ligeira analgesia;
- b) Induzir o relaxamento do tónus muscular;
- c) Reduzir o espasmo muscular;
- d) Reduzir edemas;
- e) Aumentar a flexibilidade dos tecidos;
- f) Aumentar o ROM;
- g) Aumentar a velocidade de condução nervosa;
- h) Acelerar o processo de cicatrização.

Por outro lado, esta modalidade está contraindicada em casos de inflamação, feridas abertas, hemorragias, tumores, pirexia, função cardíaca diminuída e consciência sensitiva deprimida (Niebaum, 2013; Beher & Green, 2012; Dragone, 2011). A termoterapia está contraindicada nos primeiros dias após uma lesão traumática mas pode ser utilizada logo 3-5 dias após um processo cirúrgico (Beher & Green, 2012).

### 3.3.1.2 – TERMOTERAPIA POR FRIO (CRIOTERAPIA)

---

Consiste na aplicação de frio ao corpo e pode ser feita através de almofada de gelo, unidade de compressão de gelo ou massagem de gelo. O gelo tem a capacidade de penetrar mais profundamente do que o calor (2 a 4 centímetros) e também tem um

tempo de atuação mais longo já que provoca vasoconstrição (Niebaum, 2013; Carver, 2012a).

Tal como na termoterapia, não deve ser aplicado diretamente, com exceção da massagem de gelo e nunca deve ser aplicado numa incisão cirúrgica (Figura 36 e Figura 37). A crioterapia é uma ótima escolha nas fases agudas da inflamação devendo ser usada durante os primeiros 2-3 dias após uma lesão, trauma ou cirurgia. Tal como o calor, deve ser aplicada por 15-20 minutos mas a área deve ser periodicamente avaliada para evitar sinais de isquémia (Beher & Green, 2012; Dyke, 2012c; Dragone, 2011; Heinrichs, 2004).



Figura 36 - Aplicação de unidades de gelo num canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

Além de reduzir inflamações, reduz hemorragias, edemas e espasmos musculares, diminui a velocidade de condução nervosa e o metabolismo celular e faz analgesia reduzir a atividade das terminações nervosas superficiais (Beher & Green, 2012; Dragone, 2011; Heinrichs, 2004).

Além de estar contraindicada em incisões cirúrgicas, feridas abertas e zonas de compromisso vascular, a crioterapia está contraindicada em pacientes com hipotermia ou termorregulação diminuída, zonas que anteriormente tiveram queimaduras por gelo e pacientes que apresentam hipersensibilidade ao frio (testar antes numa área isolada para verificar se ocorre tumefação ou pápulas, por libertação de histamina) (Beher & Green, 2012; Dragone, 2011; Heinrichs, 2004).

Um estudo comprova que a combinação da crioterapia com a compressão intermitente nas primeiras 24 horas após a técnica cirúrgica TPLO permite: diminuir os sinais dolorosos, o edema e a claudicação e aumentar o *ROM* articular ao nível do joelho (Niebaum, 2013).

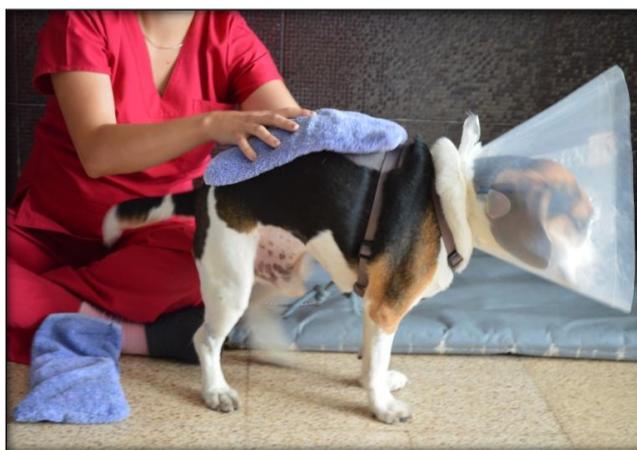


Figura 37 - Aplicação de placas quentes alternadas com placas frias a um paciente canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

### 3.3.2 – ELECTROESTIMULAÇÃO

A electroestimulação (ES) consiste na aplicação de uma corrente elétrica de baixa e média frequência (inferior a 250Hz), no sentido de estimular o nervo sensorial ou o motor (Martins, 2012).

Existem 3 tipos de estimulação elétrica: *NMES (Neuromuscular Electrical Stimulation)*, *TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation)* e *EMS (Electrical Muscle Stimulation)*.

O *NMES* exerce a sua ação a nível dos neurónios motores, estimulando a contração muscular, o aumento e manutenção da força muscular e prevenindo a atrofia muscular tornando-se uma ferramenta muito útil em pacientes que tenham uma função motora voluntária reduzida ou ausente e especialmente se acamados. Ele atua a nível celular, tecidual e segmental (Niebaum, 2013; Beher & Green, 2012; Muller *et al.*, 2008; Bockstahler, 2004a).

Contrariamente, o *TENS* não produz contração muscular. Este atua a nível dos nervos sensoriais e ativa sistemas de controlo neuronal da dor para provocar analgesia em músculos, articulações ou na coluna vertebral. É semelhante do que acontece na acupuntura, a analgesia ocorre também pela redução do tónus muscular, pelo aumento da circulação sanguínea, pela remoção de produtos tóxicos do metabolismo e ainda pela estimulação de opióides endógenos a partir da medula espinhal (Niebaum, 2013; Beher & Green, 2012; Muller *et al.*, 2008; Bockstahler, 2004a).

Existem diversas técnicas de aplicar os eletrodos na ES embora as mais utilizadas sejam a técnica de estimulação local e a técnica de estimulação segmental ou dispersiva. A primeira consiste na aplicação dos eletrodos na região dos mecanoreceptores enquanto que na segunda, enquanto o primeiro eletrodo é aplicado na região anatómica da saída da raiz nervosa responsável por um grupo muscular, o segundo eletrodo é aplicado nas unidades motoras correspondentes (Diniz, 2012). Esta modalidade é prescrita frequentemente em paralisias de NMI e em situações pós-operatórias (Niebaum, 2013; Beher & Green, 2012; Bockstahler, 2004a).

Por último, o *EMS* é utilizado em casos de deservação em que ocorre uma atrofia neurogénica secundária dos músculos (Figura 38). Até que ocorra regeneração nervosa o músculo deve ser continuamente estimulado para que se possa prevenir a atrofia, servindo também para aumentar a massa e força muscular (Niebaum, 2013; Beher & Green, 2012; Bockstahler, 2004a).



Figura 38 - Realização de técnica de *EMS* em canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

Existem contraindicações para o uso da estimulação elétrica que são: se o paciente possui um pacemaker; se está presente um processo hemorrágico ou de coágulos sanguíneos; se a área a trabalhar é uma área de trombose ou tromboflebitis; se a mesma está infetada ou inflamada; se existe neoplasia se a sensibilidade consciente na área está diminuída (Niebaum, 2013; Beher & Green, 2012; Muller *et al.*, 2008; Bockstahler, 2004a).

---

### 3.3.3 – ULTRASSONS

A técnica de ultrassons consiste na aplicação de uma energia de frequência superior a 20,000 Hz que tem uma ação biológica tecidual. As ondas sonoras movem-se nos tecidos e a energia absorvida é convertida em energia cinética. A absorção desta energia é maior em tecidos com concentrações proteicas elevadas. (Niebaum, 2013)

A técnica de ultrassons tem várias vantagens. Usando frequências geralmente entre 1 e 3 MHz e conseguindo uma penetração de profundidade de 0 a 5 cm, esta técnica de ultrassons permite (Niebaum, 2013; Beher & Green, 2012; Muller *et al.*, 2008):

- a) Aumentar a elasticidade do tecido fibroso, músculos, tendões, ligamentos e nervos;
- b) Promover aumento da condução nervosa tanto a nível sensorial como motor;
- c) Prevenir contracturas articulares e melhorar a mobilidade articular;
- d) Reduzir a tensão muscular;
- e) Analgesia dos tecidos;
- f) Reduzir o tecido cicatricial exuberante.

Os parâmetros de tratamento são (Niebaum, 2013; Millis, 2010a):

- a) Frequência – é medida em Hertz e determina a capacidade de penetração tecidual. Os aparelhos de ultrassons normalmente apresentam duas frequências: 1 e 3 MHz. A frequência de 1MHz permite profundidades de 2 a 5 centímetros enquanto a frequência de 3 MHz permite profundidades de 1 a 2 centímetros, sendo esta escolhida nas situações de proeminências ósseas para evitar lesões do perióstio.
- b) Intensidade - é medida por Watts/cm<sup>2</sup>. Elevadas intensidades provocam elevações grandes e rápidas de temperatura. A intensidade *standard* é de 0,25 – 3,0 W/cm<sup>2</sup>.
- c) Modo pulsado ou contínuo – no modo pulsado ocorre uma quebra regular no fluxo de energia enquanto que no modo contínuo a energia apresenta um fluxo

constante. O modo pulsado é o mais utilizado uma vez que diminui o risco de queimaduras secundárias.

Esta técnica geralmente é utilizada diretamente na pele tricotomizada através de meio de difusão (gel). No caso de a zona de tratamento ser pequena ou irregular (ex.: região de proeminência óssea) podemos utilizar a técnica indiretamente, utilizando a água como meio de difusão (Graciela, 2012).

### 3.3.4 – LASERTERAPIA

A palavra *LASER* é um acrónimo para *Light Application by Stimulated Emission of Radiation* e produz radiação eletromagnética monocromada e colimada (Dyke, 2010). O laser é classificado de acordo com a sua intensidade e comprimento de onda, podendo ser classificado em laser classe I, classe II, classe IIIa, classe IIIb e classe IV (Figura 39). Enquanto o laser classe I e classe II são lasers de intensidade muito baixa, o laser de classe III é de intensidade elevada, variando de 5 mW a 500 mW e o laser de classe IV apresenta uma intensidade superior a 500 mW. O laser de classe IV tem um comprimento de onda de 980 nm, permitindo assim uma penetração tecidual profunda e uma excelente fotobiomodulação (Niebaum, 2013; Martins, 2012; Godbold, 2011).



Desde 2005, após aprovação pela Associação Mundial de Laserterapia, que em medicina veterinária são utilizados os lasers de classe IV (Godbold, 2011).

Os efeitos benéficos da terapia por laser classe IV são diversos (Saunders & Millis, 2012; Dyke, 2010;):

- a) Analgesia, pelo aumento sistémico de  $\beta$ -endorfinas e por promover a redução de pontos de tensão.
- b) Redução da inflamação, promovendo a microcirculação, o fluxo linfático e a vasodilatação, reduzindo assim o edema inflamatório.
- c) Inibição da síntese de prostaglandinas pro-inflamatórias.
- d) Estimulação da cicatrização. Uma vez que a fotoestimulação aumenta a produção de ATPs, aumenta a taxa de mitose celular e a síntese de colagénio. Ativa também os fibroblastos, condrócitos, osteócitos e outros tipos de células de reparação tecidual; acelera o desenvolvimento do tecido de granulação e

- epitelização das lacerações; estimula a remodelação de tecidos escareados e reduz a formação de tecido fibroso.
- e) Aumenta a circulação e angiogénese. Estimula a formação de novos capilares nos tecidos lesados e acelera a reabsorção de hematomas.
  - f) Estimula a função nervosa porque acelera a regeneração da célula nervosa e aumenta a amplitude do potencial de ação numa transmissão de impulso normal.
  - g) Estimula a imunorregulação, já que estimula a produção de imunoglobulinas e de linfócitos. Recentemente pensa-se que aumenta a síntese de citocinas e fatores de crescimento.
  - h) Tem ação em lesões músculo-esqueléticas e de tecidos profundos, que necessitam de 8 a 10 J, dado que tem uma intensidade de 8-9J.
  - i) Promove o ROM, o *endfeel*, o alongamento, e a resistência, e a fortificação muscular.

---

### 3.4 - MÉTODOS DE REABILITAÇÃO

Como métodos de reabilitação temos a cinesioterapia, as massagens, os alongamentos e os exercícios aquáticos (hidroterapia).

---

#### 3.4.1 – CINESIOTERAPIA

Existem três tipos de exercícios realizados na cinesioterapia (Millis, 2010b; Hamilton *et al.*, 2004; Levine & Millis, 2004):

- a) **Exercícios passivos** – são aqueles em que não existe amplitude articular autónoma nem contração muscular voluntária (a amplitude de movimento articular é realizada pelo técnico de reabilitação).
- b) **Exercícios ativos assistidos** – são aqueles em que não existe amplitude articular autónoma mas já ocorre contração muscular voluntária.
- c) **Exercícios ativos** são aqueles em que existe uma amplitude de movimento ativa e uma contração muscular voluntária.

Por definição, amplitude articular ou *range of motion (ROM)*, consiste no ângulo ao longo do qual uma articulação pode ser movida desde a sua posição anatómica ao limite extremo da sua mobilidade (Sherman *et al.*, 2013). Diminuições do *ROM* podem dever-se a encurtamento de músculos por espasmos, contraturas ou hipertonidade, artrites e outras afeções articulares, ou adesões e fibrose entre tecidos por feridas ou procedimentos cirúrgicos. Se um *ROM* completo não é conseguido em 2 semanas, existe o risco que o *ROM* diminuído se torne permanente.

Um *ROM* diminuído tem não só repercussões negativas nas capacidades funcionais do animal, como agrava e origina problemas articulares e musculares através da adoção de marchas e posturas compensatórias (McCauley & Dyke, 2013; Calvo, 2012b; Dyke, 2012d; Millis, 2010c; Sharp, 2010).

#### 3.4.1.1 – EXERCÍCIOS PASSIVOS

O *PROM* (*Passive Range of Motion*) corresponde a um movimento osteocinemático dos segmentos ósseos em redor de um eixo articular realizado pelo técnico de reabilitação. O paciente não contribui com a sua força muscular e normalmente é ligeiramente superior que o *AROM*. Após os movimentos passivos do *PROM*, o fisioterapeuta pode aplicar uma pressão exagerada tanto na flexão como extensão alcançando a amplitude máxima articular. O *PROM* é a capacidade de movimento articular normal e distingue-se, portanto, dos movimentos artrocinemáticos (*AROM*) e da flexibilidade muscular (Coates, 2013; Sherman *et al.*, 2013; Calvo, 2012b; Sharp, 2010).

O *endfeel* consiste na sensação que o paciente tem quando se realiza uma pressão exagerada no movimento osteocinemático de modo a obter uma amplitude máxima. O *PROM* pode ser limitado pela dor, pelo edema, pela tensão muscular, pela cápsula articular, pela tensão do tecido da fáscia, o que confere importância ao *endfeel*. O *endfeel*, juntamente com o *PROM*, fornecem informação acerca da amplitude de movimento osteocinemático articular. A quantidade de movimento é medida pelo goniómetro e documentada em graus. Os *PROMs* devem ser realizados durante 10-20 segundos com repetições de 3 a 20 vezes. Os *PROMs* podem ser introduzidos nos programas para casa. Idealmente, o paciente deverá estar relaxado e em decúbito lateral. Realizam-se quando o animal não consegue ou não deve realizar o movimento ativo (ex.: logo após reparação cirúrgica de músculo). As indicações mais comuns são: durante a recuperação de condições neurológicas; em animais em decúbito e com afeções crónicas degenerativas. Sempre que não existam contraindicações, quanto mais cedo tiver início a terapia, melhor, para que o *ROM* não diminua. É de salientar que os *PROMs* não evitam a atrofia nem aumentam ou mantêm a força muscular (Judy Coates, 2013; Sherman *et al.*, 2013; Calvo, 2012b; Sharp, 2010).



Figura 40 - Realização de movimento de bicicleta em paciente canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

Como exercícios passivos temos também o movimento de bicicleta (Figura 40) e o movimento flexor que classificamos como uma forma de *AAROM* (*Active Assisted Range of Motion*), uma vez que o técnico de reabilitação dá auxílio durante a contração muscular do paciente (Judy Coates, 2013; Sherman *et al.*, 2013; Calvo, 2012b; Sharp, 2010).

Quando o paciente é responsável pela sua própria motricidade classificamos o movimento por *AROM*, que já é um movimento ativo.

#### 3.4.1.2 – EXERCÍCIOS ATIVOS ASSISTIDOS

---

Nos exercícios ativos assistidos o paciente tem a capacidade de contração muscular permitindo-lhe o controlo do corpo e a função dos membros no entanto é necessária uma educação do andamento e da proprioceção (Calvo, 2012b). Alguns exemplos são: manter de pé, balançar o peso, agachamentos e bola de fisioterapia (Judy Coates, 2013; Robertson, 2013b; Calvo, 2012b; Dragone, 2011b; Millis, 2010b; Hamilton *et al.*, 2004; Levine & Millis, 2004).

#### 3.4.1.3 – EXERCÍCIOS ATIVOS

---

Os exercícios ativos implicam um treino proprioceptivo, de resistência cardiovascular, de fortificação e de alongamento muscular (Dyke, 2012d).

Sempre que os pacientes estão aptos a suportar o seu peso contra a gravidade e apresentam alguma coordenação motora e fortificação muscular já estão aptos a realizar os seguintes exercícios: dançar, carrinho de mão, subir e descer escadas, *cavalettis rail*,

exercícios em 8 (pinos), sentar e levantar e túneis, marcha, rampas, etc (Figura 41).



Figura 41 - Paciente realizando exercícios em túnel. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

#### 3.4.1.4 – EXERCÍCIOS TERAPÊUTICOS PROPRIOCEPTIVOS

---

São todos os exercícios passivos, ativos assistidos e ativos em que o objetivo se centra num treino proprioceptivo, sendo este aquele que induz a noção de estação, equilíbrio, de coordenação e a noção espacial (Calvo, 2012b; Dyke, 2012d).

Todos os exercícios de balançar vão permitir ajustar o equilíbrio tanto no durante a estação como durante a marcha. Normalmente estes exercícios incluem exercícios como as pranchas de desequilíbrio em dois sentidos ou em sentido rotatório, as almofadas de estimulação central (AEC), a bola de fisioterapia, livros,

skate, exercícios de alternância de carga postural (ex.: *hopping*), túneis, escadas e escadas com degraus inclinados (Calvo, 2012b; Dyke, 2012d; Dragone, 2011b; Millis, 2010b; Sharp, 2010; Levine & Millis, 2004).

#### 3.4.1.5 – TREINOS DE REABILITAÇÃO

Existem vários tipos de treino na reabilitação animal. São estes treinos que permitem realizar planos de reabilitação.

##### 3.4.1.5.1 - TREINO PROPRIOCETIVO

É um treino que deve começar por exercícios simples e ao longo do processo complicar a dificuldade dos mesmos. No treino proprioceptivo pretendemos que o paciente passe de uma estação passiva para uma estação ativa assistida e em seguida uma estação ativa. Enquanto que na estação passiva o paciente não tem tónus muscular para suportar o seu peso e é o técnico a suportar 100% deste, na estação ativa assistida o paciente já apresenta algum tónus muscular e o técnico suporta cerca de 75% do peso, e, por último, na estação ativa é o paciente que suporta todo o seu peso (Calvo, 2012b; Dyke, 2012d; Martins, 2012).



Figura 42 - Canídeo em estação passiva no centro de estação passiva. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA

Neste treino pretende-se estimular a noção de estação associada a coordenação motora, equilíbrio e noção espacial. Inicialmente, começa-se por fazer marchas com o paciente em pisos rugosos; realizar o balançar, o movimento de bicicleta e, quando possível, agachamentos na AEC; e colocar o paciente durante 10 a 40 minutos, conforme a afeção, no centro de estação passiva (CEP) (Figura 42). De seguida realizam-se desequilíbrios no trampolim e começar gradualmente a introduzir as pranchas de desequilíbrio começando com a de duas direções e só mais tarde passar para a prancha rotatória.



Figura 43 - Exercícios de subir e descer escadas em canídeo. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

Este treino é realizado sempre que o paciente apresenta ainda um grau neurológico não-ambulatório.

Quando o paciente atinge o grau de parésico ambulatório, ou seja, com movimento voluntário ativo evidente, dá-se início aos circuitos de reabilitação com a introdução dos *cavalettis rails* e dos exercícios em 8, essenciais também para a

fortificação dos músculos paraespinhais (principalmente nas raças condrodistróficas) (Calvo, 2012b; Dyke, 2012d; Martins, 2012).

Quando se atinge o grau de ataxia propriocetiva começam-se a realizar exercícios como: subir e descer rampas; subir e descer escadas (inicialmente com degraus baixos e longos passando depois a escadas mais inclinadas (Figura 43); marchas com o paciente por períodos de 6 a 10 minutos 3 vezes ao dia; exercícios na passarela terrestre em velocidades inicialmente baixas, durante 2 a 3 minutos; exercícios de limbo (levar o paciente a passar por baixo de um obstáculo linear); exercícios em túneis; etc. (Calvo, 2012b; Dyke, 2012d; Martins, 2012).

#### 3.4.1.5.2 - TREINO DE RESISTÊNCIA

---

Este treino é composto por dois tipos de treino:

- a) Cardio-respiratório - que consiste num treino aeróbio, prolongado e onde nunca se deve atingir a velocidade máxima do paciente. Não se pretende um treino anaeróbio já que este tipo de treinos promove a produção de ácido láctico por degradação do ATP a piruvato e do piruvato a lactato, provocando assim uma acidose láctica a nível muscular que, em termos práticos, é responsável pelo aparecimento de mais pontos de tensão nocivos, que dificultam os treinos e atrasam as melhorias clínicas do paciente (Calvo, 2012b; Dyke, 2012d; Martins, 2012).
- b) Postural – que consiste num treino que estimula as fibras I, as fibras posturais, envolvidadas na estabilidade e suporte do peso (Calvo, 2012b; Dyke, 2012d; Martins, 2012).

#### 3.4.1.5.3 – TREINO DE FORTIFICAÇÃO

---

O treino de fortificação consiste em estimular o paciente a atingir a velocidade máxima num período curto de tempo, tendo como objetivo primordial estimular as fibras musculares rápidas (fibras tipo 2), que permitem o movimento do paciente. Existem vários tipos de fibras rápidas como: a tipo 2a, que se consideram fibras com um poder de rapidez e de resistência elevado; as fibras tipo 2x e tipo 2b que possuem um grande poder de contração mas que são menos resistentes que as tipo 2a. Este treino é um treino muito utilizado para trabalhar áreas específicas musculares (McCauley & Dyke, 2013; Mead & Robertson, 2013b; Calvo, 2012b; Dyke, 2012d).

### 3.4.2 – EXERCÍCIOS AQUÁTICOS

Os exercícios aquáticos são um método de reabilitação extremamente importante tanto para o paciente ortopédico como para o paciente neurológico. O tipo de trabalho de reabilitação efetuado com os exercícios aquáticos nunca seria possível a nível terrestre nos pacientes que não suportam o peso ou que apresentam dificuldades na locomoção (Monk, 2007). Seguidamente far-se-á uma abordagem à hidroterapia descrevendo as suas vantagens e modos de atuação, geralmente transpostos diretamente da medicina humana. A transposição tem que ter sempre em conta as diferenças de tamanhos e forma corporal existentes entre humano e animais (Monk, 2007).

Mencionam-se em seguida as propriedades físicas da água, as evidências da eficácia da hidroterapia e dos seus exercícios, para além dos dois tipos de hidroterapia existentes (Monk, 2007).

As propriedades da água são de extrema importância no sucesso da hidroterapia. Estas são as seguintes:

- a) Densidade relativa – definida como o peso de um objeto quando comparado com o peso de igual volume de água. Esta propriedade faz com que animais com maior massa muscular tenham tendência a afundar-se enquanto que animais com condição corporal baixa, com densidade relativa inferior, tenham tendência a flutuar mais. Enquanto que nos primeiros esta propriedade permite a utilização do colete de boia para diminuir o esforço, nos segundos poderá ser necessária a utilização de pesos para manter determinadas partes do corpo submersas (Monk, 2007).
- b) Flutuabilidade – é o impulso da água em direção à superfície, atuando no corpo e criando a ilusão de que o peso é menor quando o animal se encontra submerso. Assim, a flutuabilidade, como força oposta à gravidade, diminui o peso corporal suportado pelo animal, evitando a sobrecarga dos membros e articulações e permitindo uma prática de exercício mais confortável. Esta propriedade permite que pacientes com fraqueza muscular possam manter um movimento voluntário ativo (MVA). Promove ainda excelentes *AROM* (*Active Range Of Motion*) devido a um aumento da flexibilidade muscular. Estudos indicam que, devido à flutuabilidade, os *PROMs* são maiores na água do que no meio terrestre (Carver, 2012b).
- c) Pressão hidrostática – é a pressão exercida pela água no corpo dependendo da profundidade de imersão e da densidade da água. A pressão, a profundidade e a densidade são diretamente proporcionais. Esta propriedade permite o retorno dos edemas e aumenta o retorno venoso. Este aumento do retorno venoso resulta da compressão do tecido conjuntivo que envolve os capilares

permitindo uma diminuição da passagem de plasma para o meio extracelular e um aumento na absorção pelos vasos linfáticos e vénulas. Assim surge um aumento da pressão intraluminal e conseqüentemente do retorno do fluxo e do volume do sangue circulante, ou seja, um aumento do retorno venoso. O aumento do fluxo do volume de sangue circulante permite um estiramento arterial levando à estimulação do peptídeo natriurético arterial (ANP) que é o responsável pelo aumento do fluxo glomerular renal e aumento da taxa de filtração glomerular, levando à perda de sódio e água através da urina. A pressão hidrostática é também responsável pela redução da sensibilidade dos nociceptores, resultando assim numa diminuição em relação à dor (Chiquoine, 2013; A. Gonçalves, 2011; Monk, 2007).

- d) Viscosidade e resistência – estas duas propriedades da água estão diretamente relacionadas uma vez que uma maior viscosidade da água faz com que esta ofereça maior resistência que o ar ao movimento. A viscosidade da água contribui para que os pacientes, perante um equilíbrio instável, se possam manter em estação durante um período superior. Viscosidade é o grau de coesão das moléculas de água, enquanto que resistência é a quantidade de força necessária para mover um corpo num fluido a uma determinada velocidade. A viscosidade confere confiança ao paciente e, associada à propriedade fluviabilidade, permite que muitos pacientes não ambulatórios fora de água passem à classificação de atáxicos propriocetivos dentro de água (Chiquoine, 2013; A. Gonçalves, 2011; Monk, 2007).
- e) Turbulência – a turbulência e os diferenciais de pressão vão permitir que os músculos posturais e os mecanismos de equilíbrio sejam estimulados, permitindo assim uma vantagem para todos os pacientes que apresentem dificuldades de coordenação e que necessitem de fortificação muscular nomeadamente a nível paraespinal (Chiquoine, 2013; Dragone, 2011c; Fox & Millis, 2010; Monk, 2007; Bockstahler, 2004b; Ritendberry *et al.*, 2004).
- f) Tensão superficial - é uma propriedade que resulta da força de tensão das moléculas que é superior à superfície de um líquido do que dentro dele. É uma propriedade especial para pacientes debilitados já que a resistência oferecida à superfície da água é superior (Chiquoine, 2013; Dragone, 2011c; Monk, 2007).
- g) Temperatura da água – a temperatura ideal para exercícios aquáticos está compreendida entre 26°C e 28°C. A temperatura elevada da água diminui a dor e aumenta o metabolismo celular, o fluxo sanguíneo, a elasticidade e relaxamento muscular. A temperatura da água tem um efeito cardiovascular e afeta a pressão arterial média. Existem estudos em relação a medicina humana que indicam que temperaturas da água superiores a 33°C podem causar a sensação de fadiga e exaustão. Temperaturas da água menores que 25°C

podem causar *stress* térmico e aumentar a PAM, enquanto temperaturas da água inferiores a 18°C vão provocar uma incapacidade de contração muscular completa (Chiquoine, 2013; Dragone, 2011c; Monk, 2007).

Tanto a viscosidade, a turbulência e a tensão superficial facilitam o treino de fortificação e o de resistência, enquanto que a flutuabilidade e pressão hidrostática aumentam o retorno venoso e facilitam a circulação. A flutuabilidade e viscosidade facilitam o suporte, equilíbrio, o treino proprioceptivo com o objetivo de aparecer o MVA (Chiquoine, 2013; Dragone, 2011c; Monk, 2007).

Existem dois tipos de hidroterapia: piscina ou passadeira subaquática. A utilização das piscinas em relação a reabilitação é reservada para as últimas fases de reabilitação em que os pacientes realizam treinos de resistência. Estes treinos tornam-se mais eficazes quando nas piscinas existe corrente e turbulência, sendo importantes os jatos de água. Devemos realizar a monitorização dos sinais vitais sempre que o paciente realizar fases curtas de natação rápida. Os sinais vitais são monitorizados por verificação do pulso, tamanho e cor da língua, temperatura auricular e expressão facial. A natação terapêutica normalmente é feita durante 30 minutos, mas existem dois tipos de ciclos: os ciclos de natação e os ciclos de repouso. À medida que o treino aumenta, de intensidade a duração da natação é mais prolongada. E prolongada em contraste com períodos de repouso mais curtos. Nos períodos de repouso o técnico de reabilitação deve realizar exercícios de estação, *PROMs* e massagens (Dragone, 2011c; Monk, 2007; Bockstahler, 2004b).

A passadeira subaquática apresenta várias vantagens (Chiquoine, 2013; Dragone, 2011c; Fox & Millis, 2010; Monk, 2007; Bockstahler, 2004b):

- a) A flexão das articulações é superior quando o nível da água se encontra acima delas;
- b) Em comparação com a natação a extensão das articulações é sempre superior na passadeira subaquática;
- c) Obtém-se maior aumento da massa muscular na passadeira subaquática quando compara com os exercícios terrestres e a natação;
- d) A passadeira subaquática permite fazer exercícios em diferentes velocidades e permite trabalhar áreas musculares e articulares específicas consoante o nível da água;
- e) A recuperação do ligamento cruzado pela técnica TPLO na passadeira subaquática permite um maior *ROM* de todas as articulações levando a um aumento da massa muscular ao ponto de não se notar diferença entre os dois membros;
- f) No treino neurológico inicial o tapete rolante é um estímulo proprioceptivo.

Contudo várias precauções são necessárias durante a realização dos exercícios na passadeira subaquática. O paciente nunca deve ser deixado só na passadeira e o treino deve ser sempre um treino aeróbico pelo que devemos monitorizar a frequência cardíaca e respiratória e as fasciculações musculares. A prescrição das sessões da hidroterapia na passadeira subaquática variam consoante o paciente ortopédico ou neurológico, sendo no paciente ortopédico prescrito sessões três vezes por semana, depois duas vezes por semana e por último uma vez por semana, enquanto que no paciente neurológico as sessões devem ser realizadas todos os dias pelo menos durante um mês (Dragone, 2011c; Monk, 2007; Bockstahler, 2004b).

Os grandes benefícios da hidroterapia na passadeira subaquática são: aumentar a circulação muscular; a flexibilidade muscular; aumentar a extensão e flexão articular; aumentar o *AROM* e o *AAROM*, diminuir a dor; aumentar a função motora; aumentar a noção de segurança; aumentar a sensação de equilíbrio; aumentar o MVA e diminuir a contração muscular e articular. A passadeira subaquática permite realizar os três tipos de treino já descritos e ainda um treino de maneo de peso e de agilidade (Dragone, 2011c; Monk, 2007; Bockstahler, 2004b).

#### 3.4.3 – MASSAGENS

Existem várias técnicas de massagem as quais podem ser aplicadas tanto pelo médico veterinário, como enfermeiros veterinário ou até mesmo pelo proprietário do paciente após formação adequada. As técnicas selecionadas dependem das características e necessidades individuais de cada paciente, nomeadamente, do seu tamanho, do tamanho da área que requer o tratamento, do efeito desejado e de eventuais contraindicações (Figura 46) (Kathmann & Jaggy, 2010).

Os principais benefícios da massagem são divididos em três categorias: psicológicos, fisiológicos e mecânicos (Sherman *et al.*, 2013).

A nível psicológico a massagem é prazerosa e relaxante, reduzindo a tensão e ansiedade e reforçando o vínculo entre o paciente e o profissional ou o dono (Sharp, 2010).

Relativamente aos benefícios mecânicos, a massagem mantém a mobilidade dos tecidos ao romper adesões criadas por excesso de tecido fibrótico, evita ou suaviza os espasmos musculares, e ajuda também a libertar e remover secreções respiratórias (Sharp, 2010).



Figura 44 - Realização de *kneadings* a nível dos músculos extensores em canídeo com bandas de tensão por sobre-treino. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

Quanto aos vários benefícios fisiológicos, a massagem aumenta o fluxo sanguíneo e linfático acelerando o suprimento de nutrientes e oxigênio e a remoção dos detritos metabólicos e mediadores da inflamação. Uma ação analgésica resulta da libertação de endorfinas e da eliminação de químicos nocivos. Além disso aumentam a consciência proprioceptiva ao aumentar o *input* sensitivo no sistema nervoso. (Carmichael, 2012; Sharp, 2010; Hourdebaigt, 2004).

A massagem também não só prepara o músculo para o exercício como reduz a fadiga muscular e a dor muscular de início tardio (DMIT) (em inglês *delayed-onset muscle soreness – DOMS*) após exercício.

As massagens não devem ser realizadas em casos de inflamação aguda, afeções infecciosas, pirexia e choque, nem em áreas com feridas abertas, problemas cutâneos infecciosos, hematomas agudos, neoplasias ou fraturas não estabilizadas.

Nos anexos I, II, III e IV estão descritas as principais técnicas de massagem, com referência aos benefícios da sua aplicação.

---

#### 3.4.4 - ALONGAMENTOS

Os alongamentos têm como objetivo melhorar ou recuperar o *ROM* perdido. São mais eficientes quando o músculo está aquecido, seja através do exercício, massagens ou placas quentes. No ponto de resistência os músculos devem ser mantidos na posição durante 30 segundos e o procedimento deve ser repetido 2 a 3 vezes, e várias vezes ao dia (Sharp, 2010).

Os benefícios dos alongamentos podem ser resumidos nos seguintes pontos (Millis *et al.*, 2004):

- a) Estimular a circulação;
- b) Aumentar a oxigenação e hidratação dos tecidos;
- c) Eliminar as toxinas do organismo;
- d) Aumentar a flexibilidade muscular;
- e) Aumentar o *ROM*.

Os alongamentos são um método de reabilitação extremamente interessantes pois permitem manter a integridade muscular e articular. Os alongamentos referem-se à flexibilidade muscular e nunca à amplitude articular, embora um músculo que possua uma boa flexibilidade está associado a uma articulação normal ou próxima do normal (Dyke, 2012a; Prydie, 2012).

Para conseguirmos uma boa flexibilidade muscular é necessário respeitar cinco regras: o aquecimento prévio; um relaxamento do paciente com estabilidade articular; um movimento num plano reto; o alongar e manter, que é a regra mais importante

também designada por 'regra dos 20 a 30 segundos' (Foster & Foster, 2009; Wynn, 2008).

### 3.5 – NEUROANATOMIA VS REABILITAÇÃO

A postura normal, os andamentos e o andamento voluntário requerem um *input* do sistema sensorial, planificação e coordenação nos respetivos centros motores e da memória, e *output* dos sistemas motores, usando o NMS e NMI (Thomson & Hahn, 2012a).

O NMS está confinado ao SNC e faz sinapse com o MNI direta ou indiretamente através de interneurónios. O corpo celular do MNI localiza-se no tronco cerebral ou na medula espinhal, sendo projetados os respetivos axónios para o sistema nervoso periférico (SNP) através dos nervos cranianos ou espinhais, respectivamente, para conexão com a junção neuromuscular. Enquanto o NMS apresenta funções de coordenador, o MNI possui funções de executor (Thomson & Hahn, 2012a; Lahunta & Glass, 2009).

A contração muscular forte é diretamente proporcional à frequência do potencial de ação do nervo que enerva o músculo. A precisão da função muscular é inversamente proporcional ao tamanho da unidade motora, ou seja, grandes unidades motoras dos músculos longos são utilizadas para movimentos imprecisos, enquanto pequenas unidades motoras como encontradas nos músculos extra-oculares são utilizadas para movimentos mais precisos (Thomson & Hahn, 2012a).

A atividade muscular para manter a postura deriva do nível cortical e subconsciente onde o movimento voluntário aparece primariamente do nível cortical e consciente. O nível subconsciente utiliza o arco reflexo correspondente

aos membros. O controlo subcortical resulta nas alterações de postura como sentar, manter de pé, etc. O

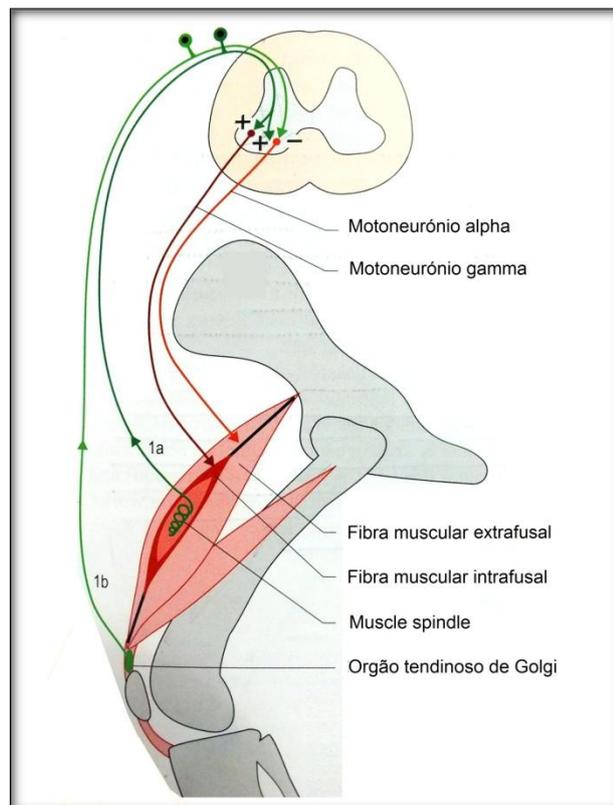


Figura 45 - Representação esquemática da actividade dos mecanorreceptores. Adaptado de: Thomson & Hahn, 2012a.

controle do córtex cerebral é utilizado voluntariamente para aprender os movimentos complexos como caçar (Thomson & Hahn, 2012a).

Existem dois tipos de mecanorreceptores: o músculo *spindle* e os órgãos tendinosos de *Golgi* (Figura 45). O músculo *spindle* deteta o estiramento muscular e promove a informação sensorial para o sistema nervoso central utilizando as fibras aferentes 1a. A informação motora para as fibras musculares intrafusais por parte do SNC é veiculada pelas fibras Y-eferentes, enquanto que para as fibras musculares extrafusais é veiculada pelas fibras  $\alpha$ -eferentes, como está demonstrado na figura 47. O reflexo de alongamento miotático tem um grande significado na manutenção da postura corporal. A força da gravidade faz com que os músculos alonguem, estimulando assim o mecanoreceptor *muscle spindle* induzindo o reflexo de contração do próprio músculo (Thomson & Hahn, 2012a; Mayer, 2010b).

O segundo mecanoreceptor, o órgão tendinoso de Golgi, tem um comportamento inverso ao reflexo miotático, protegendo o músculo-esquelético da contração excessiva e portanto causa o reflexo de relaxamento muscular. O tônus muscular é controlado pelo  $\alpha$  e Y NMI que estimula o *muscle spindle* e o trajeto de NMS (Thomson & Hahn, 2012a; Mayer, 2010b).

Os órgãos tendinosos de *Golgi* localizam-se a nível dos tendões. São estimulados pelo estiramento das fibras musculares extrafusais que vão causar um encurtamento muscular e um aumento da tensão no próprio tendão. Aí, a enervação sensorial por parte das fibras aferentes tipo 1b são projetadas para a medula espinhal, estimulando os interneurónios que inibem o  $\alpha$ -NMI do músculo produzindo uma diminuição da contração muscular e uma redução da tensão no tendão. Ao inibir o  $\alpha$ -NMI do músculo em questão também estimula o  $\alpha$ -NMI do músculo antagonista (Thomson & Hahn, 2012a; Mayer, 2010b).

O tônus muscular refere-se a resistência muscular perante o estiramento. Ele envolve vários fatores, incluindo uma ativação constante das fibras Y- eferentes que causam estimulação a nível baixo das fibras 1a aferentes que vão proporcionar uma estimulação a nível baixo do NMI e uma contração baixa das fibras extrafusais, o que explica o tônus muscular e a resistência do musculo quando é estirado (Thomson & Hahn, 2012a).

---

### 3.5.1 - SISTEMA PIRAMIDAL E EXTRAPIRAMIDAL

Nos animais domésticos o sistema motor extra-piramidal é o que mais influência tem sobre a locomoção. A informação emitida pelo córtex motor por via do sistema piramidal tem influência no movimento voluntário, no entanto essa é mínima relativamente aos andamentos. Nos animais quadrúpedes os trajetos de NMS a partir do tronco cerebral influenciam a locomoção enquanto o sistema corticoespinhal motor

cerebral tem uma influência mínima quando comparada com os primatas e humanos. Existem estudos experimentais que provam que, após a remoção do córtex motor em animais quadrúpedes, os andamentos permanecem normais, enquanto em humanos, um dano no córtex motor (ex.: por AVCs ou síncope) resulta numa hemiparesia marcada (Thomson & Hahn, 2012b). Lesões no tronco cerebral podem causar opistótonos por perda da inibição cerebral do núcleo de NMS, facilitando a atividade muscular dos músculos extensores. Lesões cerebelares podem causar ataxia sem paresia. Por outro lado, lesões no NMS e NMI podem causar diversos tipos de paresias e plegias que se distinguem na sua manifestação relativas a reflexos, atrofia e tónus (“*neuro-RAT*”) (Thomson & Hahn, 2012b).

## IV - CASOS CLÍNICOS DE REABILITAÇÃO – DESCRIÇÃO E ANÁLISE DO TRABALHO REALIZADO.

Este trabalho apresenta todos os casos clínicos em reabilitação neurológica acompanhados pelo autor durante o estágio realizado no HVA, no período compreendido entre 18 de Março a 18 de Agosto de 2013.

### 1 - MATERIAL E MÉTODOS

Os casos clínicos são referentes a 48 pacientes com afeções neurológicas. A abordagem foi diversificada, uma vez que neste estudo se vão demonstrar os protocolos de reabilitação clínicos adaptados a cada grau neurológico (ver Tabela 31), ou seja, foram construídos protocolos clínicos de reabilitação neurológica tanto para pacientes plégicos, parésicos não ambulatórios, parésicos ambulatórios e atáxicos. Quanto às ataxias são apresentadas ataxias propriocetivas, vestibulares, e cerebelosas. Todos os casos clínicos de reabilitação seguem a classificação neurológica de diagnósticos diferenciais, havendo uma distinção entre processos vasculares, infecciosos, traumáticos, auto-ímmunes, degenerativos, neoplásicos e congénitos.

É de notar que existem pacientes plégicos a nível dos andamentos, porém com graus neurológicos diferentes, já que dependem da SP. Durante este estudo verificou-se uma dificuldade em classificar pacientes que são classificados neurologicamente como parésicos não ambulatórios num membro e plégicos no contralateral, tendo-se considerado estes pacientes como parésicos não ambulatórios. Já que o mesmo paciente tem défices neurológicos diferentes em cada bípode, para reabilitar este tipo de pacientes é necessário aplicar protocolos de reabilitação mistos. Sabe-se que a variável de aplicação dos protocolos segundo os dias de tratamento varia de acordo com o grau neurológico, pelo que este tipo de paciente, é um paciente ambíguo quanto à frequência de aplicação do plano de reabilitação. Por exemplo, enquanto num paciente plégico está indicado um trabalho diário, num parésico poderão estar indicados dias de descanso para evitar o sobre-treino.

Em todos os protocolos de reabilitação neurológica recorre-se às modalidades de eletromioestimulação, laserterapia de classe IV, termoterapia e crioterapia e a métodos como os alongamentos, massagens, exercícios de cinesioterapia, e exercícios aquáticos na passadeira subaquática.

Os três tipos de treino descritos na monografia são aplicados segundo a classificação neurológica à entrada do paciente no estudo, assim como o tipo de exercícios propriocetivos são escolhidos de acordo com os défices neurológicos.

---

## 1.1 - CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Neste estudo foram incluídos todos os pacientes canídeos em reabilitação por afeções neurológicas acompanhados durante o período de estágio, independentemente da raça, género ou idade e de serem simultaneamente pacientes ortopédicos, cardíacos, endócrinos, entre outros. Algumas destas afeções paralelas acabam, contudo, por alterar os protocolos de reabilitação neurológica.

No estudo, são considerados também todos os casos que tiveram um tratamento conservativo sem maneio cirúrgico ou um tratamento cirúrgico com maneio pós-cirúrgico, podendo-se concluir que como critério de inclusão temos a afeção neurológica independentemente do tratamento prescrito pela neurologia.

Por norma, procurou-se sempre obter um diagnóstico clínico que identificasse o problema neurológico com precisão, de modo a obter um protocolo de reabilitação adequado, eficaz e com uma taxa de morbilidade reduzida.

Certos casos clínicos são considerados casos de reabilitação crónica e encontram-se descritos neste trabalho devido ao seu interesse clínico e à sua apresentação pouco vulgar. Como tal estão ainda em plano de reabilitação e vão continuar após o fim deste trabalho.

---

## 1.2 - CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

No estudo foram excluídos todos os pacientes submetidos a protocolos de reabilitação cuja afeção não era de etiologia neurológica.

Todos os pacientes com défices proprioceptivos mal interpretados como fraqueza muscular secundária a afeções ortopédicas também foram excluídos. É de realçar que os pacientes ortopédicos não possuem défices proprioceptivos, a menos que existam problemas neurológicos concomitantes.

Neste estudo não foram excluídos pacientes cardíacos de grau avançado, já que os protocolos de reabilitação foram adaptados às afeções concomitantes. Foi explicado a estes proprietários que os números de dias de recuperação seriam superiores, uma vez que o protocolo de reabilitação seria aplicado de uma forma menos intensa.

Não foram excluídos os pacientes de reabilitação pós-cirúrgica, uma vez que a sua reabilitação começou após a estabilização destes pacientes, o que por norma ocorre ao fim de 48 horas.

## 1.3 – ABORDAGEM DE REABILITAÇÃO AOS PACIENTES NEUROLÓGICOS

Relativamente à abordagem, optou-se por agrupar os pacientes neurológicos em quatro grupos:

1. Plégicos com SP ausente ou diminuída
2. Plégicos com SP presente
3. Parésicos não ambulatórios
4. Parésicos ambulatórios e atáxicos

### 1.3.1 - PLÉGICOS COM SENSIBILIDADE PROFUNDA AUSENTE OU DIMINUÍDA

Nesta categoria encontram-se todos os pacientes que não apresentam movimento voluntário ativo (MVA) nem movimento passivo involuntário (MPI) e simultaneamente não apresentam SP. Para a reabilitação, é de extrema importância saber se a SP está presente nos 5 a 10 dias após a lesão pois esta informação permite-nos identificar o tipo de andamento final dos pacientes (Shealy *et al.*, 2004).

No caso de pacientes que começam a reabilitação passado 10 dias após a lesão e que não apresentam SP, deve ser explicado ao proprietário que embora a área sensorial tenha ficado quase certamente irreversivelmente afetada, a área motora continua ainda passível de ser estimulada. Segundo autores (Thomson & Hahn, 2012b) os Geradores de Padrão Central (GPC), localizados no tronco cerebral com circuitos neurais a nível das intumescências da medula espinhal, são centros de controlo que permitem iniciar e terminar movimentos rítmicos. Estes centros centrais de andamento têm uma localização bilateral e simétrica o que permite que ocorram interconexões com os circuitos que controlam os membros torácicos e pélvicos. Os mesmos GPC podem atuar isoladamente a partir do cérebro e permitir o início de um movimento designado por “*spinal walking*”, que é observado em pacientes com secção ou lesão espinhal crónica sem SP.

Após ser explicado ao proprietário o tipo de andamento em que consiste o “*spinal walking*” e de este o aceitar como um meio para dar qualidade de vida e um maior grau de independência ao paciente, dá-se início ao protocolo de reabilitação.

O protocolo passa pelas seguintes fases:

a) Inicialmente, são realizados exercícios na passadeira subaquática com a linha da água a nível do trocânter maior do paciente para, deste modo, se tirar partido da flutuabilidade. Esta, ao suportar o peso corporal, irá facilitar o aparecimento de uma contração proximal, ou seja, do movimento passivo involuntário. Estando presente o

MPI, movimentos de bicicleta realizados pelo técnico vão permitir o surgimento do MVA. Estes exercícios, numa primeira fase, devem durar de 2 a 8 minutos e devem ser realizados todos os dias (Chiquoine, 2013). Ao longo do treino diário sempre que o paciente realize o exercício com facilidade devemos aumentar a velocidade e o tempo entre 10 a 25 % (McCauley & Dyke, 2013). É realizado assim um treino proprioceptivo associado a um treino de resistência. Uma prática que permite atingir mais rapidamente o MVA consiste em, durante 2 a 3 minutos, realizar movimentos de bicicleta com velocidade e de forma rítmica, estimulando assim os centros geradores do movimento (McCauley & Dyke, 2013).

b) Para estimular a parte sensorial do arco-reflexo recorre-se a exercícios na AEC que permitem, através de movimentos de bicicleta, a estimulação dos corpúsculos de *Meissner* presentes entre as almofadas plantares (Mead & Robertson, 2013b) (Figura 46). Além disso, os discos de *Merkel* são



Figura 46 - Exercícios de bicicleta na AEC em canídeo com secção medular toracolombar e SP ausente. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

estimulados pelo deslizamento vertical da pele, enquanto que as terminações de *Ruffini* detetam movimentos verticais e laterais da pele e ainda do tecido fibrótico profundo (Mead & Robertson, 2013b).

c) Se a SP surge, o corno dorsal é estimulado pelo estímulo sensorial e, por sua vez, vai estimular as vias de NMI, passando pelo corno ventral do segmento medular, e estimulando a área motora. Este reflexo é um reflexo monossináptico. Quando o reflexo envolve interneurónios entre o corno dorsal e o corno ventral estamos perante um reflexo polissináptico e recorre-se à eletromioestimulação na técnica dispersiva de modo a desencadear a contração muscular pela estimulação da junção neuromuscular. Se o arco reflexo está presente pode-se recorrer à técnica de *TENS* para maneio da dor. Evitamos a aplicação da técnica *NMES* nos músculos extensores quando está presente uma lesão de NMS, uma vez que se estaria a contribuir mais ainda para o agravamento da contractura espástica destes músculos. Para além disso, o *NMES* estimula as fibras musculares tipo II, consideradas fibras rápidas, enquanto as fibras I, fibras posturais lentas, só são estimuladas pela contração muscular voluntária (Johnson & Levine, 2004). Recorre-se à técnica de *NMES* nos músculos flexores de todos estes pacientes, uma vez que se encontram hipotónicos em grande percentagem dos casos e, muitas vezes, com elevado grau de atrofia. Esta modalidade permite um

aumento da massa muscular e deve ser realizada durante 15 a 20 minutos de 2 em 2 dias (Mueller *et al.*, 2004).

d) Para permitir o alongamento máximo muscular na realização dos exercícios aquáticos devemos realizar laserterapia classe IV no programa ‘controlo da dor’, de modo a permitir uma maior elasticidade e flexibilidade muscular, reduzindo assim o aparecimento de pontos de *stress* e pontos de tensão devido a uma sobrecarga de exercício (Johnson & Levine, 2004; Mueller *et al.*, 2004).

e) Quando a SP não aparece e ao longo do treino de reabilitação surge o movimento involuntário de forma consistente, criamos um movimento especial, já referido, designado “*spinal walking*” que é potenciado quando a ponta da cauda do paciente é comprimida digitalmente, como é observado na Figura 47. Este movimento é também designado, entre os profissionais de reabilitação canina, por “corrente elétrica”. Para obter um MVA constante nestes pacientes, além da estimulação a nível dos recetores nociceptivos cutâneos, recorre-se por vezes à estimulação do reflexo prostático em machos ou à compressão digital dos lábios vulvares em fêmeas.



Figura 47 – O mesmo canídeo da imagem anterior apresentando o movimento de “*spinal walking*” por compressão digital da ponta da cauda. Este movimento é potenciado se for oferecida resistência à tração dos membros anteriores. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

f) O “*spinal walking*” é caracterizado pela presença de défices proprioceptivos, pelo que, quando este tipo de andamento é atingido procura-se, em seguida, estimular a proprioção subconsciente. Esta corresponde à informação acerca da posição da cabeça, do tronco e dos membros que é recebida pelo cerebelo, que, por sua vez, coordena a postura, a locomoção e o movimento semiautomático. O cerebelo ipsilateral recebe informação dos recetores como, por exemplo, o *muscle spindle* e órgão tendinoso de *Golgi* e ainda dos recetores da musculatura da cabeça e do aparelho vestibular. Este movimento semi-automático é obtido com a aplicação de exercícios proprioceptivos associados a exercícios de fortificação essencialmente a nível dos músculos flexores dos membros pélvicos.

g) Para obter movimentos rítmicos que provocam contrações musculares, podemos estimular o comportamento compulsivo de ‘coçar’ uma região de prurido, por exemplo, o pavilhão auricular ou na zona dos músculos peitorais, uma vez que este movimento é coordenado pelos centros geradores de movimento localizados no tronco cerebral. Esta técnica é assim aplicada em todos os pacientes que apresentem este tipo de comportamento compulsivo.

O objetivo principal desta fase de reabilitação é transitar o paciente do grau 0 ou 1 para o grau 2 da escala modificada de *Frankel*.

### 1.3.2 - PLÉGICOS COM SENSIBILIDADE PROFUNDA PRESENTE

No ponto anterior já foram elucidados alguns métodos e modalidades utilizados. Todos aqueles exercícios podem ser aplicados a todos estes pacientes associados a outros exercícios, uma vez que os pacientes já têm SP, permitindo assim efetuar um protocolo de reabilitação diversificado. Este é composto por:

- a) Exercícios para estimular a estação ativa e fortalecimento dos flexores. Para tal coloca-se o paciente no centro de estação passiva (CEP) durante 6 a 10 minutos, 3 vezes ao dia (McCauley & Dyke, 2013). À medida que a postura é auto-corrigida, o tempo de estação é prolongado e simultaneamente é encurtada a frequência de aplicação.
- b) Exercícios proprioceptivos, como a aplicação do paciente no trampolim (Figura 48) onde o desequilíbrio provocado estimula a noção espacial e aumenta a coordenação. Também são efetuados exercícios na AEC, tais como, movimento de bicicleta, balançar e agachamentos.
- c) Estimulação da marcha em pisos de textura diversa, assim como areia, relva e gravilha.
- d) Durante esta fase é frequente o aparecimento de úlceras de movimento e daí a importância do recurso à laserterapia no protocolo para feridas contaminadas, diariamente.
- e) Exercícios com a bola de fisioterapia e o feijão de reabilitação são também realizados (Figura 49). Os MA são aplicados sobre a bola e esta é deslizada de modo a que o peso corporal seja transferido para os membros pélvicos e em seguida colocamos apenas a área ventral torácica na superfície da bola de modo a realizar os movimentos de agachamento, permitindo assim a contração dos flexores e o



Figura 48- Paciente realizando exercícios proprioceptivos num trampolim. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.



Figura 49 - Paciente a realizar agachamentos com recurso ao feijão de fisioterapia. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

alongamento dos extensores. Estes exercícios estimulam a principalmente as fibras musculares tipo I. Na maior parte dos casos são exercícios facilitados já que, sendo elas lesões de NMS, o tónus muscular está presente;

- f) Aplicação de *NMES* a nível dos flexores para aumento da massa muscular, como já referido.
- g) Neste grupo englobam-se todos os pacientes que apresentam polineuropatias graves e portanto, neste caso, para realizarmos uma contração muscular, recorre-se à técnica de *EMS*, já descrita na monografia.
- h) Exercícios de subir superfícies que estimulem o desequilíbrio como por exemplo, colchões com alguma consistência.
- i) Iniciar a marcha na passadeira terrestre com velocidades inferiores a 2Km/h e com a ajuda do técnico de reabilitação de modo a realizar um andamento normal. Para estimular o movimento podemos estimular os dermatomas da região do nervo fibular através de massagens nesta região ou estimulando os dermatomas da região do nervo tibial com o movimento de torsão de uma falange e ainda fazer pressão a nível do tendão de Aquiles, estimulando assim os dermatomas do nervo ciático (Morales, 2012b).
- j) Exercícios aquáticos segundo o esquema no ponto anterior descrito. O treino de resistência dentro da passadeira subaquática deve ser sempre realizado e associado a movimentos de bicicleta de forma rítmica e com um pico de velocidade superior à inicial e ainda com pressão da superfície das almofadas plantares no tapete rolante, uma vez que este funciona como um estímulo proprioceptivo, sendo estimulada a proprioceção consciente. Ou seja, a informação da posição da cabeça, do tronco e dos membros é recebida pelo córtex somatosensorial contralateral do cérebro.
- k) Uma técnica para permitir o alongamento dos músculos peitorais, que durante estes processos de plegia suportam uma sobrecarga de peso superior a 60% do peso corporal, consiste em realizar alongamentos dinâmicos através dos exercícios em livros ou outros objetos deslizantes em que os membros aí colocados são aproximados e afastados.

---

### 1.3.3 – PARÉSICOS NÃO AMBULATÓRIOS

A prescrição dos exercícios para os pacientes parésicos não ambulatórios é baseada na informação de que estes pacientes já apresentam MVA, embora de uma forma diminuída ou residual. Portanto, o treino destes pacientes tem como meta 3 pontos:

- a) Aumentar o tónus muscular dos flexores e, no caso de patologias de NMS, reduzir a contractura espástica dos músculos extensores e abdutores da coxa;
- b) Estimular a presença de MVA de forma constante;
- c) Alcançar o equilíbrio e a coordenação motora estimulando a contração concêntrica do músculo reto abdominal e dos músculos paraespinhais de modo a aliviar o suporte da carga do peso corporal pelos membros e permitindo assim o surgimento mais rápido do MVA.

Os exercícios praticados para atingir estes objetivos são diversos. Muitos são exercícios já descritos anteriormente, porém aqui ocorre um aumento do número de repetições e/ou da duração do exercício e também das velocidades.

Nestes pacientes introduzimos exercícios novos como: agachamentos dentro da passarela subaquática, estimular a marcha com a “corrente elétrica” dentro da passarela subaquática e na passarela terrestre, sendo esta marcha efetuada já com um nível de declive e evitando a ajuda dos técnicos de reabilitação.

Os circuitos de reabilitação protocolados para estes pacientes são constituídos por *cavaletti rails*; exercícios em 8 (ex.: pinos); pranchas de desequilíbrio em duas direções; feijões de reabilitação; subir e descer obstáculos com alturas baixas e distâncias longas entre eles; exercícios de dançar (Figura 50); exercícios de *hopping* lateralizados. Ou seja, todos os exercícios de cinesioterapia ativos assistidos.



Figura 50 - Paciente realizando o exercício de "dançar". Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

Entre os circuitos deve ser realizado o aquecimento de áreas corporais que apresentem tanto contracturas musculares como articulares, além de alongamentos e massagens como as de compressão isquêmica ou de libertação dos pontos de *stress* ou tensão (Judy Coates, 2013). Este tipo de massagens inibe a atividade do *muscle spindle* que por sua vez diminui a quantidade de impulsos aferentes ao cérebro e por sua vez a quantidade de impulsos eferentes, interrompendo assim o ciclo da contração muscular e permitindo o relaxamento muscular e a presença do tónus muscular de repouso (Judy Coates, 2013).

A utilização de laserterapia classe IV deve ser também aplicada antes dos exercícios, como meio de vasodilatação para o exercício, ou após, como meio de aquecimento e analgésico para os alongamentos e massagens (Dyke, 2010).

Os exercícios de estimulação da estação ativa continuam a ser primordiais, seja recorrendo ao CEP e/ou através do auxílio por parte do técnico de reabilitação por forma a assegurar uma correta postura do paciente constante.

### 1.3.4 - PARÉSICOS AMBULATÓRIOS E ATÁXICOS

Os pacientes com os graus neurológicos de paresia ambulatória e aqueles com ataxia (grau 4 e 5 da escala modificada de *Frankel*) foram reunidos num mesmo grupo devido ao facto de se utilizar o mesmo protocolo de reabilitação.

O programa de exercícios terapêutico deve ser baseado em 5 parâmetros:

- 1) Frequência do treino (diário, várias vezes ao dia ou semanal)
- 2) Rapidez/intensidade (aumento da taxa de repetições sem alterações na postura)
- 3) Duração do treino (tempo e frequência dos treinos)
- 4) Envolvimento ambiental (meio aquático)
- 5) Impacto (sem impacto, baixo impacto, elevado impacto)

O programa de exercícios terapêuticos para obter o máximo resultado deve seguir diversas regras:

- a) Iniciar sempre na área de conforto do paciente e aumentar a intensidade até atingir o objetivo pretendido. O objetivo é completado quando o exercício é realizado com uma postura correta durante 10 repetições. No início os exercícios devem ser começados com três a quatro repetições e sempre que o paciente atinge as 10 repetições, o exercício deve ser



Figura 51 - Exercício de marcha na passadeira terrestre com a aplicação de pesos na zona dorsal de paciente parésico ambulatório. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

alterado ou tornado mais complexo. Por exemplo, podemos realizar agachamentos unicamente ou associá-los a pesos que poderão ser aplicados sobre os músculos paraespinhais. Pesos também poderão ser aplicados nos exercícios de marcha na passadeira terrestre, como pode ser verificado na Figura 51. A motivação do paciente para realizar os exercícios deve ser constante e não se deve permitir sintomatologia de sobredosagem de treino que pode ser a causa de desinteresse pelo estímulo positivo. Exemplos de estímulos positivos são estímulos vocais, comportamento afetuoso por parte do técnico de reabilitação, alimento (ração e biscoitos), água, cadelas em estro no caso de machos, entre outros (Figura 52).

b) O treino de fortificação deve ser realizado 3 a 5 vezes por semana, respeitando a regra das 48 horas, ou seja, procurando realizá-lo em dias alternados. Este treino pode ser um treino focado para regiões específicas. Por exemplo, num dia são exercitados os músculos dos membros anteriores, no dia seguinte os músculos do tronco e no seguinte os músculos dos membros pélvicos. Este tipo de treino evita a sobredosagem de treino pois permite mais tempo de recuperação muscular.



Figura 52 - Motivação de paciente em marcha na passareira terrestre através de estímulo visual. Fotografia do autor.

Como exercícios de reabilitação para esta fase neurológica temos os exercícios proprioceptivos, os de amplitude articular, os de fortificação e aumento do tônus muscular e por fim os que estimulam a presença de um andamento fisiológico.

Como exercícios proprioceptivos temos as bolas de fisioterapia que nesta fase devem estar bem cheias de ar para permitir uma maior dificuldade na realização dos exercícios. Temos também exercícios nas pranchas de desequilíbrio em várias direções (Figura 53).



Figura 53 - Paciente realizando exercícios proprioceptivos na prancha de desequilíbrio circular. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

Os exercícios para aumentar a amplitude articular ou *ROM* são: os *cavalettis rail* (um excelente exercício para aumentar a amplitude da articulação coxofemoral, além, de permitir uma fortificação nos flexores e um alongamento muscular); subir e descer escadas (que numa primeira fase devem ser de altura reduzida mas com uma distância prolongada entre degraus); exercícios de passar sobre paus e exercícios de sentar e levantar.

Relativamente aos exercícios com objetivo de aumentar o tônus e a massa muscular temos os exercícios de marcha em que, numa fase mais avançada, pesos poderão ser aplicados nos membros. Outros destes exercícios são os exercícios em túneis, permitindo uma fortificação dos músculos do MA, tronco e MP através de uma contração excêntrica; subir e descer planos inclinados; realizar exercícios na passareira terrestre com a aplicação de bandas de tensão (Figura 54), realizar exercícios na passareira subaquática com velocidades superiores a 6 km/h e com o nível de água a nível do maléolo do tarso.

Após estes exercícios devemos realizar todos os exercícios de alongamento.

Sempre que existirem pontos de tensão e bandas de *stress* devemos aplicar as diversas técnicas de massagem por forma a poder realizar um treino de resistência e fortificação no dia seguinte sem causar sinais de sobredosagem de treino.



Figura 54 - Realização de exercício cardiorespiratório na passadeira terrestre recorrendo a banda de tensão improvisada. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

### 1.3.5 - APRESENTAÇÃO SUCINTA DOS CASOS EM REABILITAÇÃO NEUROLÓGICA

São descritos dois casos clínicos de tromboembolismo fibrocartilágneo. O primeiro é relativo ao paciente Eta, Pastor Alemão de peso corporal normal com uma apresentação neurológica de paresia não ambulatoria quanto ao membro pélvico direito (MPD) e monoplegia relativamente ao membro pélvico esquerdo (MPE), com ausência de SP. O seu diagnóstico foi realizado por mielografia, associada a ressonância magnética, onde se diagnosticou um tromboembolismo na região da intumescência pélvica. O seu prognóstico era reservado, tendo sido sugerida a amputação do MPE. Durante os primeiros 5 a 10 dias foi avaliado neurologicamente no sentido de obter informação quanto à SP, tendo esta permanecido ausente. O seu protocolo de reabilitação consistiu em:

- a) Tornar o MPD funcional e sem défices proprioceptivos;
- b) Estimular a contração proximal do MPE, uma vez que lesões nas intumescências caudais vão levar à perda de sensibilidade a nível ventral da coxa e a nível dorsal da região tibial, ou seja, da região enervada pelo nervo ciático e a região do nervo peróneo e tibial. Lesões na porção cranial da intumescência vão permitir défices sensoriais nos músculos proximais e craniais dos membros (Thomson & Hahn, 2012c);
- c) Estimular a noção de equilíbrio e de estação;
- d) Controlar e resolver a retenção urinária, uma vez que se apresentava com vesícula urinária neurogénica.

Os exercícios no CEP associados a exercícios proprioceptivos na AEC foram dos exercícios primordiais. Seguiram-se exercícios na passadeira terrestre que se tornaram rapidamente numa situação de sobrecarga de exercício produzindo bandas de tensão dolorosas que foram contornadas por protocolos de laserterapia, alongamentos e

massagens. Deste modo os exercícios aquáticos foram os escolhidos, permitindo um treino de resistência para o MPD e, dentro destes exercícios de resistência, períodos de treino de fortificação para o MPE. Dentro da passadeira subaquática é estimulado, através de movimentos rítmicos, o aparecimento de um movimento não considerado MVA já que existia ausência de SP. Procurámos obter um movimento autónomo estimulando reflexos de circuitos colaterais da medula espinhal sendo estes controlados pelos centros geradores de movimentos presentes no tronco cerebral (Thomson & Hahn, 2012b).

Por fim estimulamos a marcha em pisos diferentes utilizando a técnica da “corrente elétrica”, embora nas últimas sessões através da transposição do peso na fase de protração ao MPD, se obtivesse automaticamente o movimento do MPE.

A reabilitação do ETA dentro dos conceitos da medicina física e de reabilitação, foi considerada em parte um sucesso já que o paciente recuperou inteiramente a funcionalidade do MPD e tónus e mobilidade no MPE ao nível dos músculos flexores. No entanto, a monoparesia sem proprioceção do MPE, embora lhe permita alguma sustentação do peso corporal, não lhe permite ainda realizar uma marcha sem assistência e sem que ocorra atrito na face dorsal da extremidade do membro, além de o paciente não ter ficado autónomo quanto à função urinária, sendo necessário realizar a expressão manual da bexiga.

Já o caso do Miró, também de tromboembolismo fibrocartilágneo, foi um caso de sucesso embora tenha sido prescrito o mesmo protocolo de reabilitação. Como evidências que previam um prognóstico mais favorável tínhamos a presença de SP, que como se sabe é um importante indicador de prognóstico nestes casos (Shealy *et al.*, 2004).

Uma das ocorrências em medicina de reabilitação mais frequente são as hérnias discais. Durante a elaboração deste estudo, dos 48 pacientes, 21 foram pacientes com este tipo de afeção, sendo a área medular mais frequente afetada a toracolombar (T12-T13 e T13-L1), com 14 casos. Sendo pacientes com lesão no NMS, em todos eles tínhamos como objetivos de reabilitação, em primeiro lugar, resolver a contractura espástica dos extensores e a hipotonicidade constante dos músculos flexores. Para isso foram realizados treinos baseados em medidas para provocar um relaxamento muscular para permitir secundariamente a contração concêntrica com estimulação das fibras musculares posturais encontradas em grande percentagem nos músculos mais profundos. São assim realizados exercícios de cinesioterapia passivos, ativos assistidos e ativos com o objetivo de promover a noção de estação, de equilíbrio, de coordenação e de espaço. Deste modo passamos para um treino mais rigoroso em que se introduzem os exercícios aquáticos associados a exercícios terrestres como a passadeira terrestre, já com o objetivo de não estimular unicamente

a contração concêntrica e nos antagonistas a excêntrica, mas para estimular também o surgimento MPI e depois o movimento involuntário ativo (MIA).

Quando o MIA é atingido de uma forma constante começamos os exercícios proprioceptivos no sentido de corrigir a proprioção, sendo esta o último déficit neurológico a ser reabilitado.

Deste grupo serão referidos três pacientes que apresentavam alguns sinais neurológicos diferentes, levando a algumas alterações no protocolo de reabilitação. Um deles foi a Bolinha, uma fêmea de raça indeterminada com 6 anos que realizou uma hemilaminectomia tendo ausência da SP. Após os primeiros 10 dias de reabilitação a SP não apareceu, portanto o objetivo do treino de reabilitação aplicado foi o de atingir o movimento “*spinal walking*”.

Realizámos um treino típico de “*spinal walking*” numa paciente chamada Fá, que, após hemilaminectomia a duas hérnias *Hansen* tipo II, permaneceu paraplégica. Devido a se ter apresentado à reabilitação após 1,5 mês da cirurgia, a Fá apresentava uma hipotonicidade dos flexores e abdutores da coxa anormal, o que tornou o treino de reabilitação complicado no sentido da obtenção do movimento voluntário ativo. Uma das modalidades aplicadas nestes casos é o *NMES*.

Outro tipo de afeções reabilitadas foram as fraturas da coluna, tendo sido reabilitados três canídeos com fraturas toracolombares, patologia de NMS em que o treino de reabilitação é exatamente igual ao das hérnias discais. Quando não existe tonificação muscular, prescrevemos uma estimulação neurológica idêntica à prescrita nas situações de “*spinal walking*”. A única medida que não deve ser esquecida é que estes pacientes apresentam uma instabilidade da coluna severa exigindo assim ao treino de reabilitação uma abordagem mais cuidadosa, devendo ser evitadas oscilações da coluna. Para evitar a instabilidade da coluna podemos recorrer a um aparelho de imobilização medular como se pode verificar na Figura 55.



Figura 55 - Paciente com instabilidade da coluna realizando marcha assistida com utilização de um aparelho de imobilização medular. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

Uma das afeções também observadas foram as discopondilites que podem ser detetadas muitas vezes na imagem radiológica simples e que exigem um plano de reabilitação semelhante ao das fraturas de coluna. A remodelação óssea é confirmada com recurso à radiologia.

Um dos casos atípicos que reabilitámos e que ainda se encontra internado é o Perfi, um Labrador Retriever que se apresentou com uma axonopatia autoimune

confirmada por biópsia com ausência de SP bilateral, tendo sido realizado um treino de reabilitação muito diversificado com o objetivo de desenvolver um movimento correto dos membros pélvicos, sem que tenha ainda desenvolvido uma correta propriocepção.

Em todos os casos de reabilitação de afeções intracranianas os treinos estão dependentes da sintomatologia neurológica que os pacientes possam apresentar. Por exemplo, em casos com comportamentos epiletiformes em treinos de fortificação, onde o objetivo destes é alcançar a velocidade máxima, há que ter um cuidado especial pois esse estímulo externo pode desencadear um processo convulsivo. O treino destes pacientes centra-se mais na estimulação da noção de estação, equilíbrio e coordenação, pois, como se sabe, todas as lesões cerebrais não alteram a locomoção (Thomson & Hahn, 2012b).

Uma afeção reabilitada durante o período de estágio e cujo objetivo é unicamente aumentar a esperança média de vida foi a mielopatia degenerativa. Sendo esta uma lesão de NMS inicialmente, é necessário reabilitar músculos hipertónicos associados a défices proprioceptivos severos. O protocolo de reabilitação é, desta forma, muito idêntico ao das hérnias toracolombares, embora tenha como diferenciação o facto de trabalharmos mais as fibras tipo II de velocidade. Em todos os pacientes, independentemente da raça, temos mais de 50% das fibras tipo II a nível dos músculos flexores. Para serem estimuladas, devemos implantar treinos curtos, de velocidade e com carga (Bliss, 2013). O paciente que apresentava esta afeção encontrava-se num estado inicial apresentando uma paraparesia progressiva espástica, o que justifica o tipo de protocolos de reabilitação (Coates, 2011).

Quanto às neoplasias medulares verificaram-se dois casos. Um deles foi a paciente Tessi, de raça Pincher de 3 anos, que apresentou uma neoplasia toracolombar que após excisão cirúrgica apresentava uma paraplegia sem SP, com distribuição bilateral e cronicidade, não havendo esperança de recuperação da SP. O objetivo da reabilitação foi desenvolver o *“spinal walking”* através de um treino semelhante ao dos pacientes paraplégicos sem SP. O outro caso foi a Luanda, uma Wermereiner de 4 anos que apresentou um neurocitoma extraventricular na região toracolombar lateralizado à esquerda resultando numa parésia não ambulatório à direita e plegia com SP à esquerda. Portanto, o treino de reabilitação foi semelhante ao treino de reabilitação de lesões vasculares como as mielopatias isquémicas.

Os casos de polineuropatia, ou seja de sistema nervoso periférico apresentam-se diferentes de todos os outros pacientes, pois os pacientes apresentam-se tetraplégicos com uma fraqueza generalizada e músculos hipotónicos de uma forma global. Assim o nosso protocolo de reabilitação utiliza todas as modalidades que estimulem a contração concêntrica e a capacidade de obter uma contração nos músculos reto abdominal, gracilis, glúteos profundos, ilio-psoas, peitorais profundos e ainda nos paraespinhais. A técnica de hidroterapia através da passadeira subaquática é

considerado um exercício primordial já que permite, com o suporte do peso pelas propriedades da água, alcançar o MVA, tornando estes pacientes tetraparésicos no meio aquático, embora no início do treino ainda se considerem tetraplégicos a nível terrestre. Nestes casos além de dois técnicos no interior da passadeira com o paciente, dois técnicos no exterior são necessários, um para o quadro de velocidades e outro para o alinhamento do eixo de simetria do paciente.

Dois pacientes com espondilomielopatia cervical caudal apresentaram-se com andamentos curtos e espásticos nos membros anteriores associados a andamentos longos nos membros pélvicos, ou seja, a apresentação típica de compressão cervical a nível do NMS. Um deles foi descomprimido por *slot* ventral, enquanto outro realizou distração com aplicação de implante. Ambos apresentavam-se com imobilização externa e contractura a nível dos músculos rombóides e braquiocefálico. Podemos observar ainda uma atrofia severa nos músculos infra e supra-espinhoso devido à compressão do nervo correspondente, nas situações crónica, como era o caso dos nossos pacientes (Olby, 2013). O treino de reabilitação deve ser muito lento nos primeiros 15 dias pós-cirúrgicos para evitar qualquer tipo de instabilidade medular. Os exercícios aquáticos na passadeira subaquática são os mais importantes numa fase inicial, associados a massagens



Figura 56 - Paciente Addi realizando exercícios de cinesioterapia com *cavalettis*. Note-se a passada larga a nível dos membros pélvicos. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

de compressão isquémica a nível cervical. A laserterapia também é aplicada no manejo da dor e no final do treino os exercícios de cinesioterapia a base de obstáculos são os preferidos e sempre associados a exercícios de tonificação muscular como sentar e levantar, subir e descer rampas, túneis, limbos, etc. (Figura 56).

## 2 - RESULTADOS E DISCUSSÃO

Neste ponto pretende-se relacionar os resultados obtidos segundo diversas variáveis e procurar conclusões pertinentes.

O estudo permite obter um resultado do total das afeções segundo as raças afetadas (Gráfico 1), sendo os animais de raça indeterminada aqueles com maior prevalência, em seguida a raça Pastor Alemão e também Labrador Retriever. Pensa-se que este resultado se deva ao facto dos animais de raça indeterminada serem mais abundantes na população canina nacional. Tanto as raças Labrador como Pastor Alemão, além de serem raças muito valorizadas, são raças a viver sobretudo no meio exterior, ficando mais sujeitas a traumas. Além disso o carácter agitado da raça Labrador Retriever, especialmente associado a um grupo etário jovem, poderá estar também relacionado.

Como se pôde observar na tabela 29, as hérnias disciais foram o tipo de afeção mais frequente, com cerca de 46% do total dos casos. Tal facto explica em parte a elevada percentagem de afeções do tipo degenerativo (40%) assim como a elevada percentagem de afeções medulares (82%) (Gráfico 2 e Gráfico 3, respetivamente).

No gráfico 2 verifica-se também a elevada percentagem de processos traumáticos (31%), onde estão incluídas todas as hérnias do tipo III, assim como traumas com fratura da coluna por atropelamento, projéteis de chumbo, etc. Nesta percentagem não foram

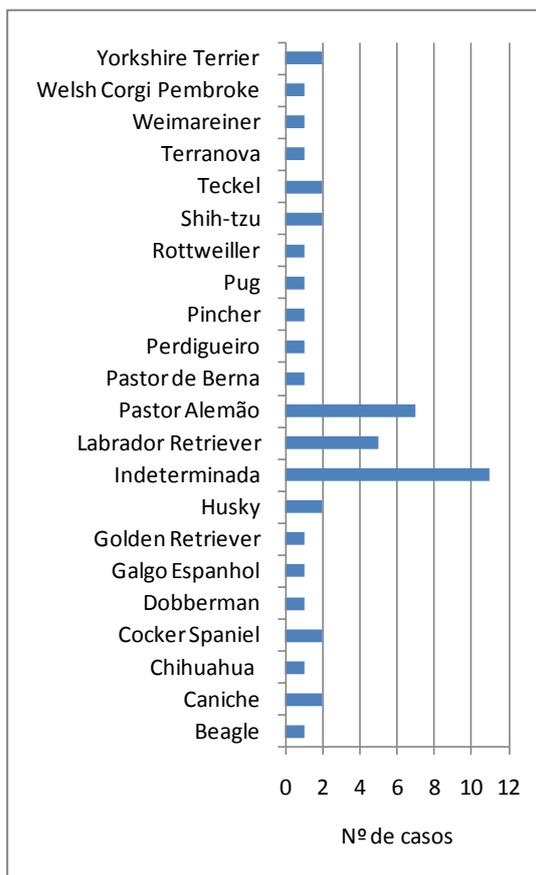


Gráfico 1 - Raça dos pacientes em reabilitação (n=48).

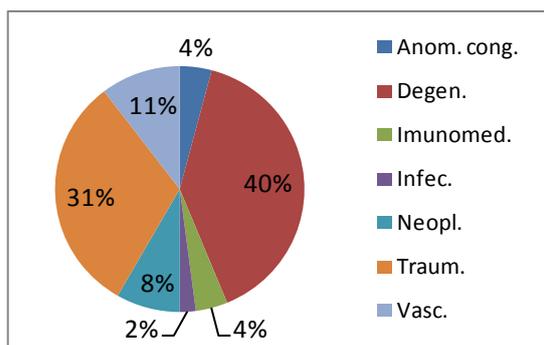


Gráfico 2 - Distribuição das afeções neurológicas quanto ao grupo etiológico (n=48).

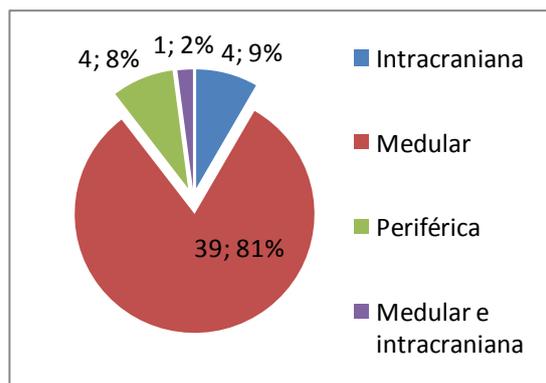


Gráfico 3 - Localização anatómica geral das afeções neurológicas em reabilitação (n=48).

considerados os outros tipos de hérnias discais, no entanto é sabido que são lesões traumáticas que por vezes tornam evidente o processo degenerativo já existente.

Quanto à localização das hérnias discais verificou-se que a grande maioria destas ocorreu na zona toracolombar, tendo sido o disco T12-T13 o mais afetado com um total de 10 casos de entre aqueles em que a localização da hérnia era conhecida (Gráfico 4). A incidência das hérnias nestas localizações está de acordo com o que é descrito na bibliografia (Joan Coates, 2013a; Lorenzo *et al.*, 2012).

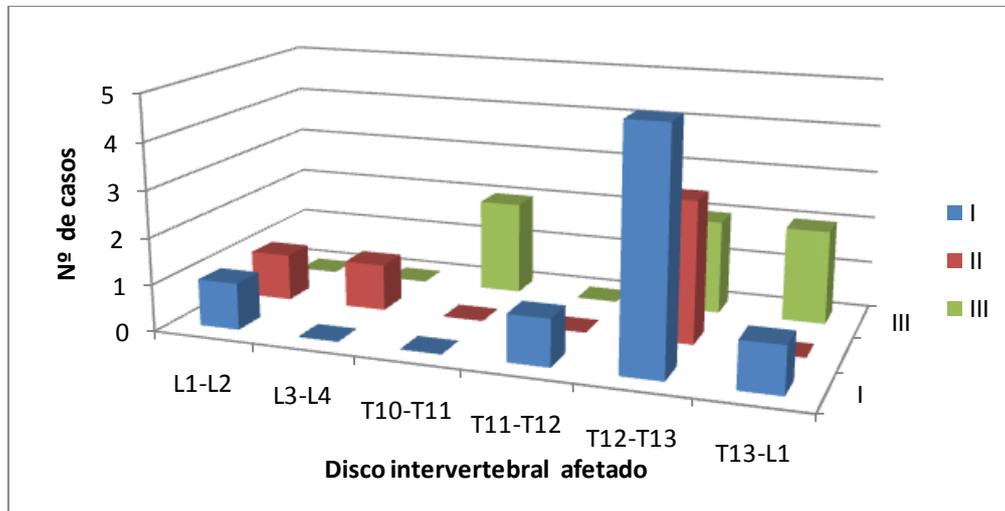


Gráfico 4 - Discos intervertebrais dos pacientes em reabilitação afetados pelos três tipos de hérnias, com localização confirmada (n=21).

As hérnias *Hansen* tipo I surgiram em animais de raças pequenas, condrodistróficas com uma idade média de 5,8 anos, o que está de acordo com a bibliografia (4-6 anos segundo Coates, 2000, referida por Lorenzo *et al.*, 2012). Teckel, Caniche e Shih-tzu foram as principais raças afectadas, o que está de acordo com a bibliografia (Joan Coates, 2013a). Segundo Cudia & Duval (1997) referidos por Joan Coates (2013a), nas raças não condrodistróficas as hérnias *Hansen* tipo I surgem mais frequentemente no disco intervertebral L1-L2, o que se verificou num dos pacientes de raça indeterminada.

As hérnias *Hansen* tipo II verificaram-se sobretudo em animais gerontos com uma média de idade de 9,3 anos em raças não condrodistróficas, o que está de acordo com a literatura (Lorenz & Kornegay, 2004). O recurso à ressonância magnética permitiu o diagnóstico de hérnias tipo III, que no estudo apresentaram maior frequência em pacientes machos como é referido por Lorenzo *et al.* (2012).

De entre as possíveis classificações quanto ao movimento dos pacientes no início da reabilitação, verificou-se que as situações de paraplegia foram as mais frequentes (Gráfico 5). Foi calculado um valor médio para grau neurológico à entrada de 2,0 (segundo a escala de *Frankel* modificada). Neste cálculo não foram considerados

os pacientes com lesões não medulares como aqueles com afeções a nível intracraniano ou com afeções periféricas como polineuropatia mas as monoparesias foram consideradas. À entrada no centro, os graus neurológicos de afeção medular mais frequentemente apresentados foram o grau 3 e o grau 0 (Gráfico 6). O gráfico permite evidenciar que cerca de um terço dos pacientes que deram entrada no centro de reabilitação apresentava sensibilidade profunda diminuída ou ausente.

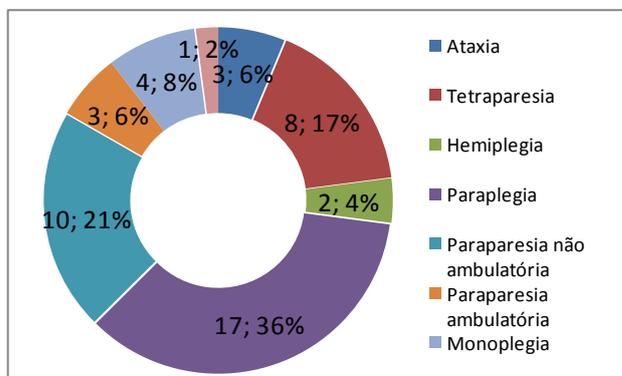


Gráfico 5 - Classificação das afeções do movimento dos pacientes neurológicos à entrada no centro de reabilitação (n=48).

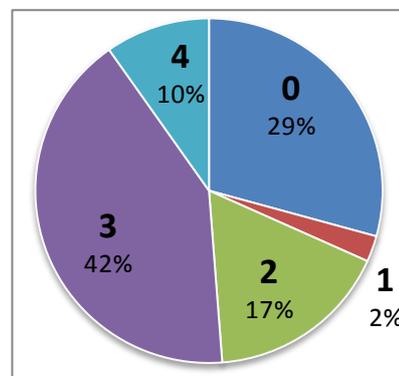


Gráfico 6 - Grau neurológico dos pacientes no início da reabilitação (segundo a escala Frankel modificada) (n=41).

No início da reabilitação a maioria dos pacientes apresentou-se com uma estação passiva ou uma capacidade inicial de estação assistida, o que indica que a maioria dos pacientes no início não suporta o seu próprio peso, ou suporta unicamente 25% deste, levando a que se planifique um conjunto de exercícios no sentido de promover a fortificação das fibras posturais (Gráfico 5).

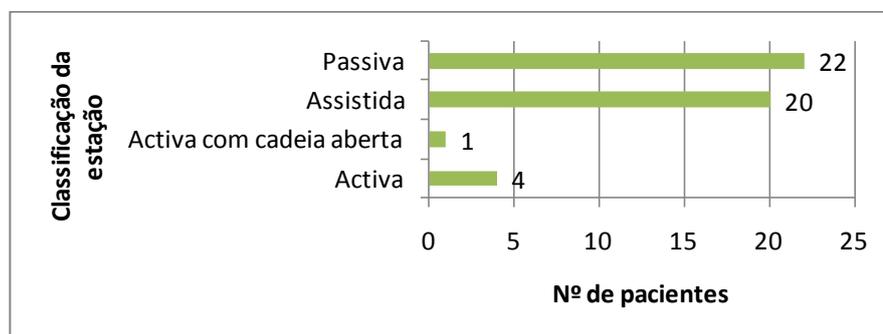
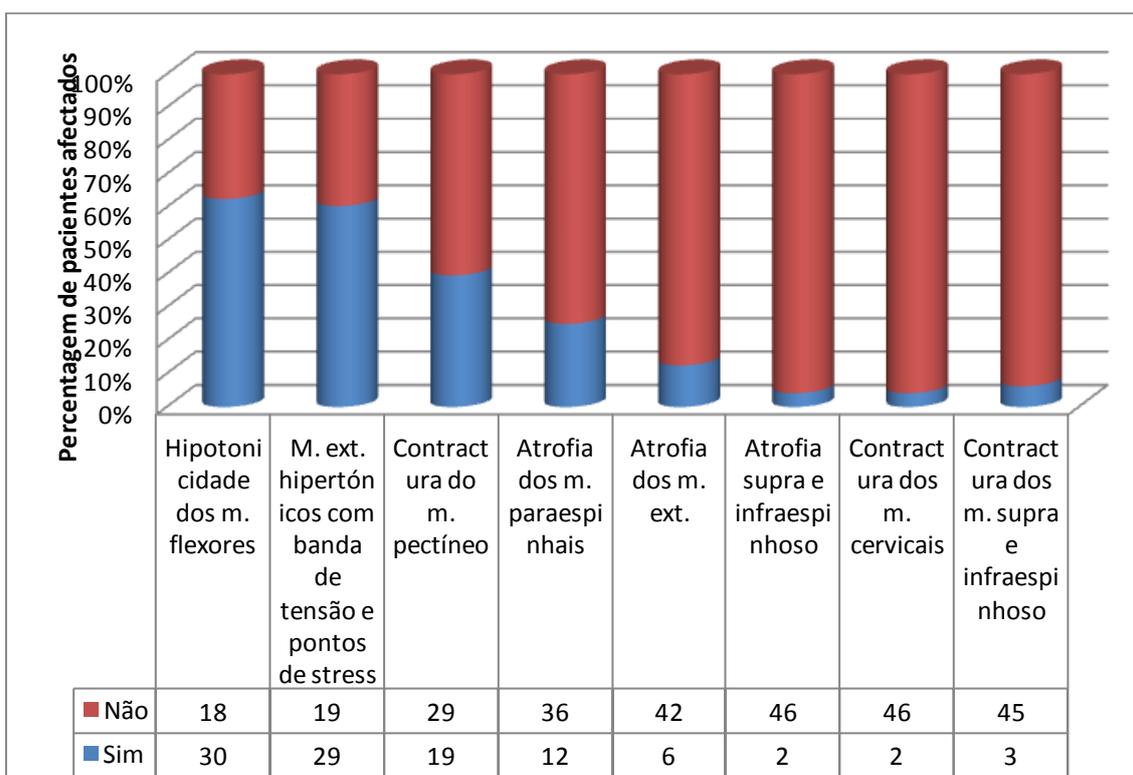


Gráfico 5 - Classificação da capacidade de estação do paciente no início da reabilitação (n=48).

No Gráfico 6 são apresentados os sinais musculares propostos a reabilitar no início dos protocolos de reabilitação e a percentagem de pacientes afetada por cada um deles. As afeções neurológicas contribuem para o desenvolvimento de sinais musculares como hiper e hipotonicidades. Sempre que a hipertonicidade não é

resolvida podemos obter uma contractura aguda, semi-aguda ou crónica. A contractura aguda é dolorosa porém através da modalidade de massagem associada a alongamentos, e concretamente através da massagem de compressão isquémica e libertação de pontos de *stress* e tensão, a hipertonicidade pode ficar resolvida em 24 horas. A contractura semi-aguda é aquela em que dois ou três dias das modalidades já referidas são necessários para resolver o problema. Já a contractura crónica é a mais problemática uma vez que já existem alterações a nível da fibra muscular com o início de formação de tecido fibroso. Os protocolos de massagem e alongamento nestes casos têm que ser implantados rigorosamente para evitar o tratamento cirúrgico, que se for realizado terá como objetivo libertar as adesões fibróticas, permitindo uma maior flexibilidade das fibras musculares. É importante referir que o que se pretende evitar e reduzir com rapidez são as contracturas musculares isquémicas presentes tanto na medicina humana como na medicina veterinária. A elevada isquémia que ocorre é secundária a um aumento da pressão muscular ao ponto de poder ocasionar uma oclusão vascular. É interessante referir que as fibras musculares nesta situação apresentam no diagnóstico histopatológico uma degenerescência fibrótica e granulomatosa. Na clínica do dia-a-dia pode-se associar o diagnóstico por ecografia pois ecograficamente os músculos afetados apresentam um aumento da hiperecogenicidade (Tangner, 2007).



**Gráfico 6 - Sinais musculares propostos a reabilitar no início dos protocolos de reabilitação e respetiva percentagem de pacientes afetados (n=48).**

No gráfico são referidas atrofia nos músculos infra e supraespinhoso em dois pacientes, os quais correspondem àqueles que padeceram de espondilomielopatia cervical caudal. Além da claudicação típica nos membros torácicos por compressão de raízes nervosas, esta atrofia surge particularmente devido a compressão do nervo supraescapular (Olby, 2013).

No mesmo gráfico verifica-se uma proporção elevada e semelhante entre si de pacientes com hipotonicidade dos músculos flexores e hipertonicidade dos extensores, o que se explica pelo facto dos pacientes neurológicos padecerem frequentemente de lesões medulares de NMS. Neste estudo 73% dos pacientes neurológicos que deram entrada no centro de reabilitação apresentavam lesões a nível do NMS. As afeções musculares referidas acima desenvolvem-se pois, durante a evolução das patologias, os pacientes apresentaram um andamento que não permitiu a contração concêntrica dos músculos flexores, desenvolvendo-se uma atrofia muscular secundária. A presença de hipertonicidade a nível dos extensores é resultante de uma manifestação de tónus muscular espástico que frequentemente leva a rigidez muscular. Nestes casos, quando se pretende contrariar esse tónus rígido são realizadas técnicas específicas de reabilitação, como massagens e pressão a nível do tendão de Aquiles, compressão e torsão a nível dos dígitos e *effleurage* a nível dos dermatomas do nervo perineal e tibial. Pretende-se com estas manobras que o paciente permita a realização de movimentos de bicicleta o mais parecido com as fases do andamento, tanto a postural como a de protração.

No exame de fisioterapia um dos pontos a abordar é a conformação do paciente. Existem várias técnicas para medir os ângulos a nível dos membros pélvicos e a nível dos membros anteriores. Os ângulos que se devem medir a nível dos membros pélvicos são a distância entre uma linha perpendicular ao chão no paciente em extensão e ao longo da sua superfície caudal metatársica e uma linha traçada na perpendicular ao chão que passa pela tuberosidade isquiática (Zink, 2013).

A nível do membro torácico, o ângulo da escápula é formado por uma linha perpendicular ao chão tangencial à superfície do tubérculo maior do úmero, associada a outra linha entre o mesmo e o ponto mais alto da escápula (Figura 57). Este deve medir cerca de 30º (Zink, 2013). Todas as alterações angulares vão desencadear alterações no no ponto de equilíbrio e gravidade do paciente, o que provoca sobrecargas erradas na estrutura muscular, permitindo o desenvolvimento de contracturas cervicais e, numa situação crónica, as atrofia

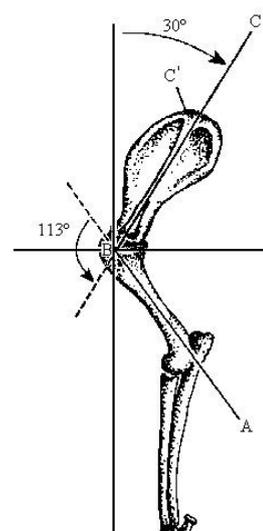


Figura 57- Ângulo da escápula. Retirado do sítio: <http://www.fredlanting.org/2008/10/front-and-rear-angulation-in-the-working-dog-2/>.

musculares generalizadas (Zink, 2013). Num dos pacientes em reabilitação, a presença de artroses severas a nível da articulação escapulo-umeral contribuiu para o desenvolvimento de contracturas cervicais prévias que exigiram a realização de massagens nesta área como parte do protocolo de reabilitação.

A hiperestesia paraespinal verificou-se em cerca de 42% dos pacientes que iniciaram os protocolos de reabilitação. A presença de hiperestesia paraespinal deve ser abordada nos protocolos de reabilitação com modalidade de manejo da dor de modo a evitar contracturas que se podem tornar isquémicas e fibróticas a longo prazo, levando a um processo de atrofia muscular.

Cerca de um quinto dos pacientes neurológicos apresentaram concomitantemente afeções ortopédicas (21%). As luxações da rótula foram as afeções mais frequentes, consistindo sobretudo em luxações rotulianas mediais, típicas das raças pequenas e dos gerontos (Gráfico 7).

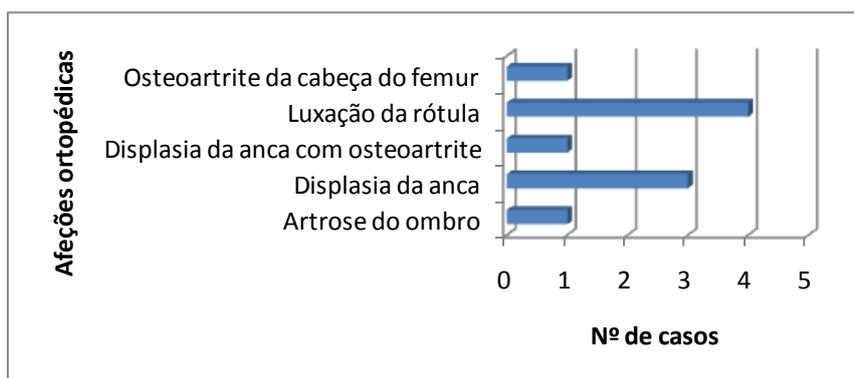


Gráfico 7 - Afeções ortopédicas concomitantes nos pacientes em reabilitação por causas neurológicas (n=48).

Em todos os pacientes neurológicos a capacidade voluntária de micção deve ser avaliada. Verificou-se que, dos casos acompanhados, um terço dos pacientes não tinha essa capacidade, apresentando a maior parte desses uma bexiga espástica ou neurogénica (Gráfico 8).

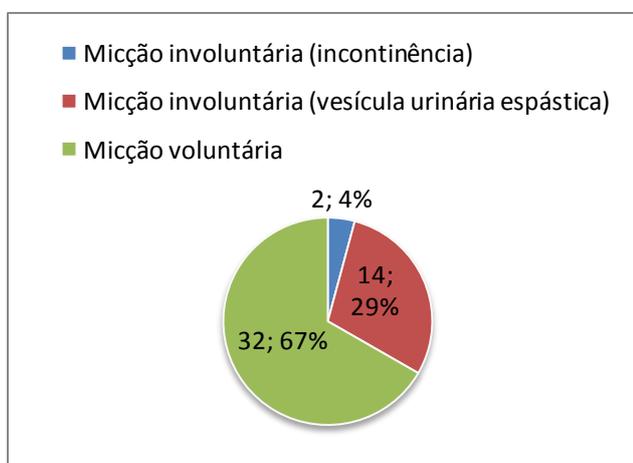


Gráfico 8 - Capacidade de micção dos pacientes neurológicos em reabilitação (n=48).

As afeções neurológicas apresentam frequentemente como primeira abordagem médica protocolos de corticoterapia que, como se sabe, podem provocar sérios efeitos secundários, especialmente quando utilizadas doses elevadas. Metade dos

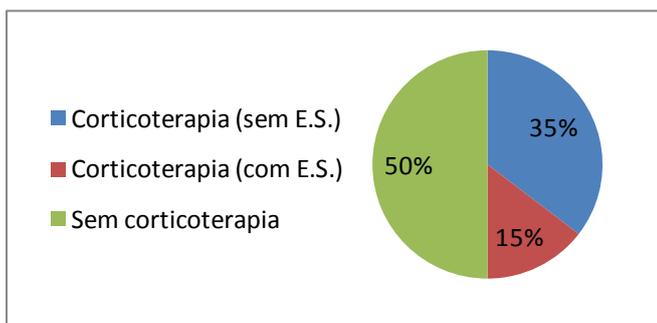


Gráfico 9 - Percentagem de pacientes sujeitos e não sujeitos a corticoterapia, com ou sem efeitos secundários (E.S.) (n=48).

pacientes deste estudo foram sujeitos a protocolos de corticoterapia (Gráfico 9). Para evitar os efeitos secundários, em todos estes pacientes são administrados protetores gástricos (ex.: misoprostol) e, se necessário, hepáticos (ex.: s-adenosilmetionina). Os animais com efeitos secundários à corticoterapia foram 15 % tendo sido os sintomas gastrointestinais aqueles com maior incidência. Além de casos de diarreia, vômito e melena, existiram também casos de hematúria e um de hiperadrenocorticismos iatrogénico. A maioria destes casos apresentava já a sintomatologia antes de entrar no centro de reabilitação estando esta muitas vezes relacionada com uma terapêutica prévia com doses elevadas de corticoterápicos (Figura 27).

Os pacientes que faleceram durante o estudo tiveram como causa da morte ocorrências clínicas não necessariamente relacionadas com o problema neurológico. Algumas situações como as dos pacientes neoplásicos evoluíram para síndromes paraneoplásicas sem viabilidade clínica, no entanto a maioria dos pacientes morreu secundariamente à complicação de cardiomiopatia dilatada. A taxa de mortalidade do estudo foi de 15%.

A elevada taxa de mortalidade verificada apesar dos conhecimentos atualizados da equipa em medicina interna e medicina de urgências, assim como de uma monitorização constante e atenta dos pacientes neurológicos mais críticos por parte da mesma, comprova a importância da responsabilidade e conhecimentos que os profissionais que trabalham com este tipo de pacientes devem ter.

Neste estudo, o número médio de dias de reabilitação para todos os pacientes que terminaram as sessões de reabilitação, foi de 48,2. Verificou-se que aqueles pacientes que iniciaram os protocolos sem SP ou com SP diminuída tiveram em média uma taxa de morbilidade 14 dias superior (59 dias) àqueles que nunca perderam a mesma (45 dias). Entre outras razões, tal facto explica-se por o movimento de “*spinal walking*” exigir um tempo superior de treino para que ocorra memorização do andamento, além da tonificação dos flexores ser mais demorada, uma vez que estes músculos na fase inicial estão extremamente hipotónicos devido à não existência do mecanismo de arco reflexo.

Dos 4 pacientes que recuperaram a SP perdida (31%), todos eles recuperaram a sua independência e capacidade de locomoção, provando como a SP é um fator de extrema importância relativamente ao prognóstico. Já relativamente aos 9 que não recuperaram (69%), 6 desenvolveram um movimento “*spinal walking*”; um apresentava uma postura de *knuckling over*, ou seja, um movimento baseado no apoio da superfície dorsal da extremidade distal e das unhas; e um dos pacientes já referido, o Eta, demonstrava uma contração proximal, permitindo o movimento do membro embora sem SP ou dermatomas a nível distal e cranial à articulação do joelho. O último dos 9 casos, o Gigante, não recuperou a SP nem nenhum andamento alternativo, tendo sido eutanasiado precocemente por questões de medicina interna.

Verificou-se que do total dos pacientes que haviam perdido a capacidade ambulatória com a presença de SP e que terminaram os protocolos de reabilitação praticamente todos recuperaram a capacidade ambulatória e elevado grau de autonomia. Observou-se que dos 5 pacientes com hérnias tipo III que realizaram o tratamento conservativo de reabilitação e que puderam terminar o período de reabilitação, todos eles recuperaram a capacidade ambulatória e um elevado grau de independência.

O estágio decorrido no HVA foi uma oportunidade de grande importância não só para consolidar e aprofundar aprendizagens previamente adquiridas ao longo dos anos de licenciatura, como também para adquirir novas, de forma sólida, baseadas num contacto diário e variado com uma prática veterinária de qualidade, assente na longa experiência profissional da diretora clínica e numa procura constante em manter os conhecimentos e práticas médico-veterinárias da equipa atualizados. Foi de grande importância a vontade em partilhar conhecimentos por parte de toda a equipa. Durante o estágio, além de aprofundar conhecimentos foi também possível desenvolver destreza e competências práticas importantes na clínica de animais de companhia. O autor teve ainda a oportunidade de fazer parte de uma equipa grande e dinâmica, onde lhe foi exigida responsabilidade, eficiência e capacidade de organização. Durante o estágio foi-lhe permitido também aperfeiçoar a relação com o cliente.

Relativamente à área da reabilitação animal, uma área pouco explorada na clínica de animais de companhia, foi possível verificar como esta é uma ferramenta de extrema utilidade na recuperação da qualidade de vida dos pacientes, particularmente quando nos referimos a pacientes neurológicos. Além de gratificante pela interação constante com os pacientes é particularmente gratificante poder assistir à evolução da condição dos pacientes e ao sucesso do trabalho realizado, que, como comprovado pela monografia, é extremamente elevado.

A elevada taxa de sucesso observada leva a concluir que é importante a divulgação do sucesso potencial da reabilitação de pacientes neurológicos, assim como também é importante a correta referenciação dos casos, tanto das clínicas para especialistas da área da neurologia, como destes últimos para os centros de reabilitação. Deve-se sempre ter em conta que quanto menor for o tempo que decorre até à referenciação, melhor será o prognóstico do paciente.

Se por um lado muitos pacientes neurológicos com afeções medulares acabam por ser sujeitos à eutanásia em clínicas veterinárias, por questões monetárias ou por nem sempre haver uma devida referenciação por parte dos colegas, por outro lado talvez exista ainda um grande desconhecimento, quer por parte dos mesmos colegas, quer por parte dos proprietários, relativamente à elevada taxa de sucesso que as afeções neurológicas devidamente abordadas poderão ter. Tal facto talvez se deva em parte à ideia generalizada da irreversibilidade das afeções medulares nos pacientes humanos.

Relativamente às paraplegias e paraparésias existe um maior conhecimento geral da existência de cadeiras-de-rodas para os animais de companhia, como alternativa à eutanásia, sendo estas as duas principais opções adotadas para os

animais nestas situações. Contudo as cadeiras-de-rodas são prejudiciais para a área da reabilitação na quase totalidade dos casos, já que o animal se adapta a este tipo de mobilidade assistida sem necessidade de recorrer aos membros pélvicos, deixando assim de os estimular.

Durante o estágio o autor pôde observar uma situação clínica pouco descrita e divulgada no meio veterinário que consistiu na reabilitação de pacientes sem SP através da obtenção da locomoção involuntária designada por "*spinal walking*".

Se para alguns pacientes este tipo de reabilitação permite que permaneçam autónomos na locomoção, para outros a reabilitação não lhes permite que se tornem totalmente independentes, já que para se movimentarem necessitam de uma ligeira sustentação do peso e uma compressão da ponta da cauda por parte do proprietário. Além da independência não ser total, como seria desejado, é também exigido ao proprietário um treino de fortificação músculo-esquelética frequente em casa. Estes pacientes ganham a capacidade de se deslocar com menos atrito nas extremidades dos membros pélvicos, sendo uma alternativa possível às cadeiras-de-rodas que deve ser tida em conta.

Considera-se importante a realização de mais estudos relativamente a este assunto, nomeadamente quanto à qualidade de vida e grau de independência a longo prazo dos pacientes e também relativamente à eventual criação de critérios prévios que ajudem a determinar se o desenvolvimento do andamento de *spinal walking* terá sucesso no paciente em concreto ou se se deverá optar logo pelo treino de adaptação à cadeira-de-rodas. A localização intervertebral da lesão, por exemplo, poderá ser um desses critérios.

É importante que o técnico de reabilitação possua experiência e conhecimentos suficientes para que, perante as condições apresentadas pelo paciente, este consiga tecer considerações quanto ao prognóstico relativamente ao efeito da reabilitação. Além de dever ser capaz de dar um parecer quanto à morbilidade, o custo para o proprietário e o tipo andamento que o animal apresentará no final da reabilitação, deverá ser capaz de prever também as possíveis ocorrências intra-hospitalares que possam afectar o prognóstico do paciente.

Apesar de a reabilitação animal numa abordagem superficial poder parecer uma área da medicina veterinária mais simples e repetitiva, a verdade é que esta é uma área que exige conhecimentos e competências nas mais variadas áreas da medicina veterinária. Há que ter em conta que quando estamos perante um paciente neurológico numa fase crítica para além dos conhecimentos e meios para reabilitar, é exigido ao técnico conhecimentos de medicina interna e de medicina de urgência atualizados de forma a evitar a mortalidade e a permitir o sucesso da reabilitação. Bons conhecimentos de base académica relativos à neurologia e ortopedia são fundamentais. O perfil profissional do técnico é também importante, devendo ter

presente especificidades do comportamento animal de forma a ter uma intervenção e interação com o paciente que seja facilitadora e promotora da reabilitação.

A reabilitação no paciente neurológico é baseada sobretudo no reflexomiotático e no reflexomiotático inverso, no entanto não deve ser esquecido o conceito de sobredosagem de treino pois este pode atrasar a evolução da condição do paciente aumentando a morbilidade.

- Beher, S., & Green, R. (2012). Postoperative supportive care and physical rehabilitation. In *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 383–398). London: Manson.
- Bliss, S. (2013). Musculoskeletal Structure and Physiology. In *Canine sports medicine and rehabilitation* (pp. 32–59). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.
- Bockstahler, B. (2004a). Electrical stimulation. In *Essential facts of physiotherapy in dogs and cats rehabilitation and pain management*. Babenhausen - Germany: BE VetVerlag.
- Bockstahler, B. (2004b). Aquatic Therapy. In *Essential facts of physiotherapy in dogs and cats rehabilitation and pain management* (pp. 101–115). Babenhausen - Germany: BE VetVerlag.
- Burrows, L. (2013). Nursing the spinal patient. In *Scientific proceedings*. Apresentado em BSAVA congress 2013, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Calvo, G. (2012a). Rehabilitation Nursing Goals. In *Nursing Programme* (pp. 44–49). Apresentado em Bsava Congress 2012, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Calvo, G. (2012b). Neurologic conditions: case studies. In *Nursing Programme - Scientific program* (pp. 50–56). Apresentado em BSAVA Congress 2012, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Carmichael, S. (2012). Postoperative rehabilitation and pain management techniques. In *Nursing Programme - Scientific program* (pp. 59–60). Apresentado em BSAVA Congress 2012, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Carver, D. (2012a). Respiratory conditions: case studies. In *Nursing Programme* (pp. 44–49). Apresentado em Bsava Congress 2012, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Carver, D. (2012b). Musculoskeletal conditions: case studies. In *Nursing Programme - Scientific program* (pp. 50–56). Apresentado em BSAVA Congress 2012, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Chiquoine, J. (2013). Aquatic Therapy. In *Canine sports medicine and rehabilitation* (pp. 158–175). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.
- Coates, J. R. (2011). Degenerative myelopathy in dogs. In *Veterinary program (scientific proceedings)* (p. 335). Apresentado em Bsava Congress 2011, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association.

- Coates, Joan. (2013a). Paraparesis. In *BSAVA manual of canine and feline neurology* (4<sup>a</sup> ed., pp. 297–327). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- Coates, Joan. (2013b). Tail, anal and bladder dysfunction. In *BSAVA manual of canine and feline neurology* (4<sup>a</sup> ed., pp. 368–387). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- Coates, Judy. (2013). Manual Therapy. In *Canine sports medicine and rehabilitation* (pp. 100–114). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.
- DaCosta, R. (2012). Wobbler syndrome - update on the diagnosis and treatment (Vol. I). Apresentado em SEVC 2012, Barcelona.
- DaCosta, R., & Platt, S. (2012). Cervical Spine. In *Veterinary surgery: small animal* (Vols. 1-II, Vol. I). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Diniz, R. (2012). Electrotherapy. Apresentado em Certificated canine rehabilitation practitioner - CCRP (LEVE I), Tennessee.
- Dragone, L. (2011a). Termoterapia. In *Fisioterapia reabilitativa del cane e del gatto* (pp. 13–28). Milano: Elsevier.
- Dragone, L. (2011b). Esercizi terapeutici. In *Fisioterapia reabilitativa del cane e del gatto* (pp. 29–55). Milano: Elsevier Srl.
- Dragone, L. (2011c). Idroterapia. In *Fisioterapia reabilitativa del cane e del gatto* (p. 57). Milano: Elsevier Srl.
- Dyke, J. (2010). Physical therapy techniques in Veterinary rehabilitation. In *Small Animal - Neurology*. Apresentado em NAVC Conference 2010, Orlando.
- Dyke, J. (2012a). Physiotherapeutic diagnostic techniques. In *Nursing Programme* (pp. 294–295). Apresentado em Bsava Congress 2012, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Dyke, J. (2012b). Introduction to veterinary rehabilitation. In *Veterinary program (scientific proceedings)* (pp. 292–293). Apresentado em BSAVA Congress 2012, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Dyke, J. (2012c). Introduction to physical modalities in rehabilitation. In *Nursing Programme* (pp. 296–297). Apresentado em Bsava Congress 2012, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Dyke, J. (2012d). Therapeutical exercise in veterinary rehabilitation. In *Veterinary program (scientific proceedings)*. Apresentado em BSAVA Congress 2012, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association.

- Faissler, D., Jurina, K., Cauzinille, L., Gaschen, F., Adama, F., & Jaggy, A. (2010). Peripheral Nervous System and Musculature. In *Small Animal Neurology* (pp. 271–331). Hannover: Schütersche.
- Fletcher, D. (2012). Decision making in spinal trauma. In *11 - Care of the neurological animal* (p. 53–). Apresentado em EVECCS congress 2012, Barcelona.
- Foster, A., & Foster, S. (2009). Why Sretch. In *The healthy way to stretch your dog, A physical therapy approach* (pp. 15–37). Wenatchee: Dogwise Publishing.
- Fox, S. M., & Millis, D. L. (2010). 4 physical rehabilitation in the treatment of osteoarthritis. In *Multimodal management of canine osteoarthritis* (pp. 65–88). London: Manson Publishing.
- Garosi, L. (2012). Examining the Neurological Emergency. In *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 15–34). London: Manson.
- Garosi, L., & Lowrie, M. (2013). The neurological examination. In *BSAVA manual of canine and feline neurology* (4<sup>a</sup> ed., pp. 1–24). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- Godbold, J. (2011). Light Years ahead class IV laser Therapy FAQ. In *Principl.* Apresentado em SEVC - principles and applications of physiotherapy and rehabilitation in dogs (PM), Barcelona.
- Goff, L., & Jull, G. (2007). Manual Therapy. In *Animal physiotherapy: assessment, treatment and rehabilitation of animals* (pp. 164–176). Oxford, UK: Blackwell Pub.
- Gonçalves, A. (2011). *A hidroterapia aplicada à clínica de animais de companhia*. Universidade de Évora.
- Gonçalves, R. (2013). Spinal cord disease in the dog. In *Scientific proceedings*. Apresentado em BSAVA congress 2013.
- Graciela, S. (2012). Curso de Traumatología y Rehabilitación ortopédica. Apresentado em Curso de traumatología y rehabilitación ortopédica, Madrid.
- Granger, N. (2011). Do you suspect a peripheral neuropathy. In *Veterinary program (scientific proceedings)*. Apresentado em BSAVA Congress 2011, British Small Animal Veterinary Association.
- Hamilton, S., Millis, D. L., Taylor, R., & Levine, D. (2004). Therapeutical exercises. In *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 228–243). St. Louis. Missouri: Saunders.
- Heinrichs, K. (2004). Superficial Thermal Modalities. In *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 277–288). St. Louis. Missouri: Saunders.
- Hourdebaigt, J.P. (2004). *Canine Massage* (2<sup>a</sup> ed.). Wenatchee: Dogwise Publishing.

- Jaggy, A., & Spiess, B. (2010). Neurological examination of small animals. In *Small animal neurology*.
- Jeffery, N. (2010). The dog that didn't bark: how to recognize peripheral polyneuropathies in practice. In *Small Animal - Neurology*. Apresentado em NAVC Conference 2010, Orlando.
- Johnson, J., & Levine, D. (2004). Electrical Stimulation. In *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 289–302). St. Louis, Mo: Saunders.
- Kathmann, I., & Jaggy, A. (2010). Rehabilitation. In *Small animal neurology*.
- Kent, M., & Northrup, N. (2012). Spinal neoplasia. In *Veterinary surgery: small animal* (Vols. 1-II, Vol. I). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Lahunta, A., & Glass, E. (2009). Upper Motor Neuron. In *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology* (pp. 192–220). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Levine, D., & Millis, D. L. (2004). Therapeutic exercises. In *Essential facts of physiotherapy in dogs and cats rehabilitation and pain management* (pp. 56–69). Babenhausen - Germany: BE VetVerlag.
- Levine, J. (2010a). The non-ambulatory dog. In *Small Animal - Neurology*. Apresentado em NAVC Conference 2010, Orlando.
- Levine, J. (2010b). Canine Disk Herniation. In *Small Animal - Neurology*. Apresentado em NAVC Conference 2010, Orlando.
- Levine, J. (2012). Ataxia. In *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 194–204). London: Manson.
- Lindley, S., & Watson, P. (2010). *BSAVA manual of canine and feline rehabilitation, supportive and palliative care: case studies in patient management*. Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Lorenz, D. M. (2011). Tetraparesis, hemiparesis, and ataxia. In *Handbook of veterinary neurology*. (5<sup>a</sup> ed., pp. 162–249). St. Louis, Missouri: Elsevier, Saunders.
- Lorenz, M., Kent, M., & Coates, J. (2011). Pelvic limb paresis and paralysis. In *Handbook of veterinary neurology* (5<sup>a</sup> ed., pp. 109–161). St. Louis, Missouri: Elsevier, Saunders.
- Lorenz, M., & Kornegay, J. (2004a). Pelvic limb paresis, paralysis or ataxia. In *Handbook of veterinary neurology* (4<sup>a</sup> ed., pp. 131–174). St. Louis, Missouri: Elsevier, Saunders.
- Lorenz, M., & Kornegay, J. (2004b). Systemic or multifocal signs. In *Handbook of veterinary neurology* (4<sup>a</sup> ed., pp. 355–416). St. Louis, Missouri: Elsevier, Saunders.

- Lorenzo, V., Morales, C., & Montoliu, P. (2012). Mielopatías y patologías de columna. In *Neurología canina y felina* (pp. 273–310). Sant Cugat del Vallés, Barcelona: Multimèdica Ediciones Veterinarias.
- Mai, S. (2010). Principles of heat as a therapeutic agent. Apresentado em Rehabilitation and physiotherapy I, Vienna: ESAVS.
- Malikides, N., McGowan, T., & Pead, M. (2010). Equine and canine lameness. In *Animal physiotherapy . assessment, treatment and rehabilitation of animals* (pp. 73–101). Oxford, UK: Blackwell Pub.
- Martins, Â. (2012). Reabilitação física no paciente neurológico. Apresentado em III Encontro de Formação da Ordem dos Médicos Veterinários, Lisboa.
- Mayer, J. (2010a). Management and rehabilitation of lumbosacral disease. In *Small Animal - Neurology*. Apresentado em NAVC Conference 2010.
- Mayer, J. (2010b). How to treat hypotonic and hypertonic muscles. In *Small Animal - Neurology*. Apresentado em NAVC Conference 2010, Orlando.
- McCauley, L., & Dyke, J. (2013). Therapeutic exercises. In *Canine sports medicine and rehabilitation* (pp. 132–157). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.
- McDonnell, J. (2012). Acute paresis and paralysis. In *Small Animal Neurological Emergencies*. London: Manson Publishing.
- Mead, A., & Robertson, J. (2013a). Common Diseases and Pathologies. In *Physical therapy and massage for the dog*. London: Manson Pub.
- Mead, A., & Robertson, J. (2013b). Anatomy and physiology. In *Physical therapy and massage for the dog* (pp. 11–58). London: Manson Pub.
- Millis, D. L. (2010a). Therapeutic Ultrasounds. Apresentado em ESAVS - Rehabilitation and Physiotherapy for Small Animals, Vienna.
- Millis, D. L. (2010b). Active Exercises II. Apresentado em ESAVS -Rehabilitation and Physiotherapy for Small Animals, Austria.
- Millis, D. L. (2010c). Loosen up - joint mobilization passive and active range of motion techniques for the cronicly painful. In *Small Animal - Neurology*. Apresentado em NAVC Conference 2010, Orlando.
- Millis, D. L. (2012). Therapeutic Exercises. Apresentado em Certified Canine Rehabilitation Practitioner - CCRP (Level 1), Tennessee.
- Millis, D. L., Lewelling, A., & Hamilton, S. (2004). Range-of-motion and stretching exercises. In *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 228–243). St. Louis. Missouri: Saunders.

- Millis, D. L., Taylor, R., & Hoelzler, M. (2004). Orthopedic and neurologic evaluation. In *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 228–243). St. Louis, Missouri: Saunders.
- Monk, M. (2007). Hydrotherapy. In *Animal physiotherapy: assessment, treatment and rehabilitation of animals* (pp. 187–198). Oxford, UK: Blackwell Pub.
- Morales, C. (2012a). Problemas neurológicos en la micción y defecación. Alteraciones pupilares. Disautomía. In *Neurología canina y felina* (pp. 508–534). Sant Cugat del Vallés, Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Morales, C. (2012b). Abordaje al paciente. El examen neurológico. In *Neurología canina y felina* (pp. 53–90). Sant Cugat del Vallés, Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Mueller, M., Bockstahler, B., Levine, D., & Millis, D. (2004). Physiotherapy - What and How. In *Essential facts of physiotherapy in dogs and cats rehabilitation and pain management* (pp. 46–125). Babenhausen - Germany: BE VetVerlag.
- Muller, M., Bockstahler, B., & Fonseca, J. (2008). Técnicas de reabilitação I. In *Programa científico*. Apresentado em ?
- Niebaum, K. (2013). Rehabilitation Physical Modalities. In *Canine sports medicine and rehabilitation* (pp. 115–131). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.
- Olby, N. (2010a). Patients with neurological disorders. In *BSAVA manual of canine and feline rehabilitation, supportive and palliative care: case studies in patient management* (pp. 168–193). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Olby, N. (2010b). Patients with neurological disorders. In *BSAVA manual of canine and feline rehabilitation, supportive and palliative care: case studies in patient management* (pp. 168–193). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Olby, N. (2012). Spinal Trauma. In *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 383–398). London: Manson.
- Olby, N. (2013). Tetraparesis. In *BSAVA manual of canine and feline neurology* (4<sup>a</sup> ed., pp. 271–296). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- Platt, S. (2013). Investigating exercise intolerance. In *Veterinary programme - Scientific proceedings*. Apresentado em BSAVA Congress, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Platt, S., & Freeman, C. (2013). Neck and back pain. In *BSAVA manual of canine and feline neurology* (4<sup>a</sup> ed., pp. 252–270). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.

- Platt, S., & Olby, N. (2013). Neurological emergencies. In *BSAVA manual of canine and feline neurology* (4<sup>a</sup> ed., pp. 388–408). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- Prydie, D. (2012). Home exercise programme. In *Nursing Programme* (pp. 60–63). Apresentado em Bsava Congress 2012, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Risio, L. (2012). Ischemic Myelopathy. In *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 333–340). London: Manson Publishing.
- Ritendberry, L., Levine, D., & Millis, D. L. (2004). Aquatic Therapy. In *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 264–276). St. Louis, Missouri: Saunders.
- Robertson, J. (2013a). How a dog moves. In *Physical therapy and massage for the dog* (pp. 59–78). London: Manson pub.
- Robertson, J. (2013b). Rehabilitation Techniques. In *Physical therapy and massage for the dog* (pp. 113–124). London: Manson Pub.
- Ródenas, S. (2012). Enfermedades de sistema nervioso periférico, músculo y unión neuromuscular. In *Neurología canina y felina* (pp. 323–394). Sant Cugat del Vallés, Barcelona: Multimèdica Ediciones Veterinarias.
- Rytz, U. (2010). Neurosurgery. In *Small Animal Neurology* (pp. 199–228). Hannover: Schütersche.
- Saunders, D., & Millis, D. L. (2012). Introduction to low Level Laser. Apresentado em Certificated canine rehabilitation practitioner - CCRP (Level I), Tennessee.
- Schatzberg, S. J., Marc, K., & Platt, S. R. (2012). Neurologic Examination and Neuroanatomic Diagnosis. In *Veterinary surgery: small animal* (pp. 325–339). St. Louis, Missouri: Elsevier, Saunders.
- Schatzberg, S., Kent, M., & Platt, S. R. (2012). Neurosurgery. In *Veterinary surgery: small animal* (Vols. 1-2, Vol. I). St. Louis, Missouri: Elsevier, Saunders.
- Sharp, B. (2010). Physiotherapy and physiological rehabilitation. In *BSAVA manual of canine and feline rehabilitation, supportive and palliative care: case studies in patient management* (pp. 90–113). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Shealy, P., Thomas, W., & Immel, L. (2004). Neurologic Conditions and Physical Rehabilitation of the Neurologic Patient. In *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 388–403). St. Louis, Missouri: Saunders.

- Sherman, J., Olby, N., & Halling, K. B. (2013). Rehabilitation of the neurological patient. In *BSAVA manual of canine and feline neurology* (4<sup>a</sup> ed., pp. 481–495). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- Smith, P. (2010). Differentiating signs of central versus peripheral vestibular disease. In *Small Animal - Neurology*. Apresentado em NAVC conference 2010, Orlando.
- Solano, M., & Fitzpatrick, N. (2012). Cervical distraction and stabilization using a novel intervertebral spacer and 3,5mm string-of-pearl (SOP) plates for dogs affected by disc associated wobler syndrome (DAWS) in 16 dos. In *Veterinary program (scientific proceedings)* (pp. 536–537). Apresentado em BSAVA Congress 2012, Birmingham - UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Tangner, J. T. (2007). Acquired muscle contractures in the dog and cat. *Vet Comp Orthop Traumatol*, pp. 79–85. Howell.
- Thomson, C., & Hahn, C. (2012a). Reflexes and motor systems. In *Veterinary Neuroanatomy - a cinical approach* (pp. 47–58). China: Saunders Elsevier.
- Thomson, C., & Hahn, C. (2012b). Posture and movement in quadrupeds. In *Veterinary Neuroanatomy - a cinical approach* (pp. 85–90). China: Saunders Elsevier.
- Thomson, C., & Hahn, C. (2012c). Hierarchical organization in the nervous system. In *Veterinary neuroanatomy - a cinical approach* (pp. 31–46). China: Saunders Elsevier.
- Tipold, A., Bernardini, M., & Kornberg, M. (2010). Spinal Cord. In *Small Animal Neurology* (pp. 333 – 357). Hannover: Schütersche.
- Wheeler, S. (2008a). Thoracolumbar disc disease. In *Spinal Disorders*. Apresentado em Pós-Graduação de Neurologia da Universidade Lusófana, Lisbon.
- Wheeler, S. (2008b). Medical Neurology. In *Spinal Disorders*. Apresentado em Pós-Graduação de Neurologia da Universidade Lusófana, Lisbon.
- Wynn, R. (2008). Part I: flexibility for Fido. In *Stretch your dog healthy - a hands-on approach to natural canine care* (pp. 3–72). E.U.A: Plume.
- Zink, M. C. (2013). What is a canine athlete. In *Canine sports medicine and rehabilitation* (pp. 1–18). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.

## ANEXO I – TÉCNICAS DE MASSAGEM ENVOLVENDO MOVIMENTOS DE ‘CARÍCIA’.

Técnica	Descrição	Benefícios principais
<i>Stroking</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consiste em movimentos deslizantes semelhantes a carícias em qualquer direção da superfície corporal, mas geralmente segue o sentido do pelo, de proximal para distal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tem efeitos relaxantes e calmantes, diminuindo o tônus muscular. É particularmente útil em animais ansiosos e stressados devido a dor ou ao ambiente externo estranho.</li> <li>• Acostuma o animal ao toque e é útil para iniciar e finalizar a sessão de massagens e para fazer ligação entre as diferentes técnicas.</li> </ul>
<i>Effleurage</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O movimento de deslize deve ser feito com pressão constante no sentido distal-proximal das veias e vasos linfáticos em direção ao grupo de linfonodos superficiais mais próximos à área de massagem (nos membros anteriores, a axila; e nos membros pélvicos a zona inguinal).</li> <li>• As mãos devem estar relaxadas e moldadas à área de massagem.</li> <li>• Geralmente começa com um toque suave que gradualmente se intensifica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A redução de edema e tumefação é a sua principal utilização.</li> <li>• É uma técnica útil para ser realizada após cada técnica de massagem para ajudar na drenagem do ácido láctico (redução de pontos de tensão).</li> <li>• Remove os subprodutos químicos do processo inflamatório, mantém a mobilidade dos tecidos moles e alonga os músculos.</li> </ul>

Adaptado de: Sharp (2010) e Hourdebaigt (2004).

<b>TÉCNICAS DE <i>PETRISSAGE</i></b>	
<b>Descrição Geral</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Compressão e libertação dos músculos e tecidos subcutâneos de forma ritmada. É realizado em toda a extensão dos grupos musculares.</li> </ul>	
<b>Técnicas</b>	<b>Descrição</b>
<i>Kneadings</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Utilizando uma ou ambas as mãos, os músculos juntamente com o tecido subcutâneo são pressionados alternativamente para dentro e para cima em movimentos circulares. Áreas pequenas são manipuladas com a ponta dos dedos ou polegar.</li> </ul>
<i>Picking-up/queezing</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O músculo é agarrado, elevado espremido e libertado. A(s) palma(s) da(s) mão(s) não devem perder contacto com a pele. É uma técnica apropriada para os músculos maiores dos membros.</li> </ul>
<i>Wringing-up (torção)</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Os tecidos são contidos e espremidos com as mãos movendo-se em direções opostas, para a frente e para trás, ao longo do eixo longo do músculo. É uma boa técnica para a coluna e quartos pélvicos.</li> </ul>
<i>Skin rolling (deslizamentos)</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A pele e o tecido subcutâneo sofrem rolamento para a frente e para trás deslizando entre os dedos de ambas as mãos. É uma técnica útil para encontrar e desfazer adesões entre a pele e as estruturas mais profundas.</li> </ul>
<b>Benefícios principais</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Melhoram a circulação sanguínea e fluxo linfático e mobilizam os tecidos moles;</li> <li>• Remove os subprodutos químicos do processo inflamatório;</li> <li>• Enquanto a técnica rápida produz uma estimulação sensitiva e revigorante, a técnica lenta relaxa e diminui a tensão muscular.</li> </ul>	

Adaptado de: Sharp (2010) e Hourdebaigt (2004).

## ANEXO III – TÉCNICAS DE MASSAGEM DE FRICÇÃO, SHAKING E VIBRAÇÃO.

Técnica	Descrição	Benefícios principais
<b>Fricção</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• São pequenos movimentos realizados com o polegar ou a ponta dos dedos.</li> <li>• Os dedos mantém contacto firme com a pele e os tecidos superficiais movem-se sobre os mais profundos.</li> <li>• A profundidade da massagem varia consoante a estrutura a ser tratada.</li> <li>• Na <b>fricção transversal</b> os movimentos são realizados ao longo das fibras musculares e a pressão é mantida constante, enquanto que na <b>fricção circular</b> são efetuados numa pequena área aumentando a profundidade progressivamente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desfaz adesões;</li> <li>• Úteis em tendões e ligamentos;</li> <li>• Provoca hiperémia local, sendo utilizada na massagem desportista.</li> </ul>
<b>Shaking</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• É realizado segurando a área corporal e agitando-a em todos os sentidos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Libertam secreções peitorais e estimulam a tosse.</li> <li>• Desfaz adesões.</li> <li>• Úteis em tendões e ligamentos.</li> <li>• Hiperémia local. Utilizada na massagem desportista.</li> <li>• Aumenta a circulação local.</li> <li>• São um estímulo sensorial.</li> </ul>
<b>Vibração</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A <b>vibração</b> é uma forma mais suave de shaking onde a vibração é transmitida pela palma da mão ou pontas dos dedos durante poucos segundos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mobilização de tecidos moles com redução de adesões.</li> <li>• Técnica útil para aplicar sobre articulações, proeminências ósseas e tecido fibrótico para reduzir adesões.</li> <li>• Relaxa o sistema nervoso.</li> </ul>

Adaptado de: Sharp (2010) e Hourdebaigt (2004).

**TÉCNICAS DE PERCURSÃO (tapotamento)**

**Descrição Geral**

Consiste em várias técnicas. A percussão é realizada com ambas as mãos em movimentos alternados e com os pulsos relaxados.

Técnicas	Descrição
<i>Hacking</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os cotovelos são mantidos fletidos num ângulo de 90º os punhos em extensão com os dedos relaxados. A percussão é feita com o bordo ulnar do quinto dedo. É uma boa técnica para os músculos do dorso e músculos mais espessos dos membros pélvicos.</li> </ul>
<i>Pounding</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A técnica é muito idêntica à anterior mas os punhos são mantidos ligeiramente fechados</li> </ul>
<i>Coupage</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Com as mãos mantidas em forma de concha e o antebraço em pronação, são realizados movimentos alternados de flexão e extensão com os punhos. É sobretudo usado sobre as costelas para libertar secreções do aparelho respiratório inferior, mas também é realizado sobre áreas musculares.</li> </ul>
<i>Beating</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>É semelhante à técnica anterior contudo as mãos são mantidas suavemente fechadas e as zonas de contacto com a área em tratamento são a face dorsal das duas últimas falanges e a base da mão. Deve ser apenas utilizada sobre grandes grupos musculares.</li> </ul>
<b>Benefícios principais</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Aumentam a circulação</li> <li>Libertam secreções peitorais e estimulam a tosse</li> <li>Pela estimulação sensorial são particularmente úteis em pacientes com hipotonicidade muscular.</li> </ul>	

Adaptado de: Sharp (2010), Hourdebaigt (2004) e Sherman *et al.*(2013).