



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

## **ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
VETERINÁRIA

# ESTUDO DA PREVALÊNCIA DE DOENÇAS NEUROLÓGICAS E ORTOPÉDICAS NUM CENTRO DE REABILITAÇÃO FUNCIONAL ANIMAL DE REFERÊNCIA EM PORTUGAL

Nome do Mestrando | Bruno Miguel Pina Costa

Orientação | Professora Dr.<sup>a</sup> Catarina Lavrador; Dr.<sup>a</sup>  
Ângela Martins;

**Mestrado integrado em Medicina Veterinária**

Dissertação

Évora, 2018



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

## **ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
VETERINÁRIA

# ESTUDO DA PREVALÊNCIA DE DOENÇAS NEUROLÓGICAS E ORTOPÉDICAS NUM CENTRO DE REABILITAÇÃO FUNCIONAL ANIMAL DE REFERÊNCIA EM PORTUGAL

Nome do Mestrando | Bruno Miguel Pina Costa

Orientação | Professora Dr.<sup>a</sup> Catarina Lavrador; Dr.<sup>a</sup>  
Ângela Martins

**Mestrado integrado em Medicina Veterinária**

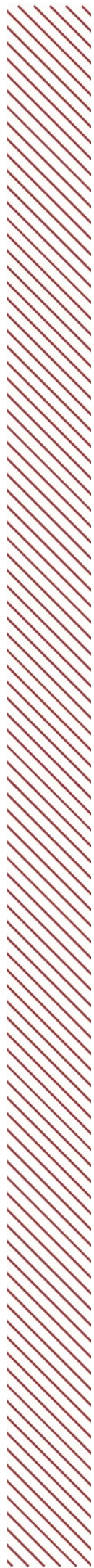
Dissertação

Évora, 2018



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

---



## **Agradecimentos**

À doutora Ângela Martins por ser amiga, dedicada, pela vontade de ensinar e de transmitir conhecimento, pela força e coragem transmitida, por ser o exemplo real de que lutando com amor pelo que se faz se consegue chegar longe. Muito obrigado.

À professora doutora Catarina Lavrador por me ter aceite como seu orientando e por ser para mim um exemplo de profissionalismo, coerência, empenho, dedicação, pela sua ajuda e pelos seus conselhos.

À professora doutora Inês Viegas pelo apoio no tratamento estatístico e pela sua prontidão e disponibilidade em ajudar.

A todo o pessoal do Hospital Veterinário da Arrábida e do Centro de Reabilitação Animal da Arrábida, médicos, enfermeiros, auxiliares e administração pela sua simpatia, pela sua prontidão em ajudar e ensinar.

À Teresa Gonçalves, minha namorada, por todo o amor ao longo destes anos, por ter estado presente em todas as etapas, pela paciência, por ter sido meu porto de abrigo nos bons e nos maus momentos, por ter respeitado e apoiado as minhas decisões e por me incentivar e motivar nesta longa e árdua caminhada. Obrigado meu amor. Amo-te muito.

Aos meus pais, João Costa e Cristina Costa, por me terem feito crescer com amor e carinho nunca deixando de demonstrar que na vida grandes voos requerem grandes responsabilidades e que não ganhamos todas as vezes que lutamos, mas que perdemos sempre que deixamos de lutar. Obrigado pelos conselhos. Amo-vos muito.

Aos meus avós, tios, primos pelo apoio incondicional e por terem estado sempre presentes.

Ao Armindo Gonçalves, Maria José Gonçalves e Miguel Gonçalves pela amizade e pelo apoio.

Ao Pedro Castro, pela amizade, pelas horas de trabalho partilhadas mas também de convívio.

À Maria Inês Costa, Joana Ferreira, Cláudio Grou e Rúben Macarrão por me terem dado o prazer de partilhar amizade e de me terem proporcionado momentos inesquecíveis ao longo da minha estadia na muy nobre e sempre leal cidade de Évora.

Ao André Martins, pela amizade e por se ter disponibilizado a ajudar na fase de conclusão deste trabalho.

Ao senhor Dionísio Leite, pela prontidão e disponibilidade em ajudar, e mais que tudo pela sua amizade sincera, que a sua alma descanse em paz.

## **Resumo**

O estudo apresentado teve como objetivo principal apresentar numa casuística assistida ao longo de 11 meses as doenças neurológicas e ortopédicas mais prevalentes num centro de reabilitação animal de referência em Portugal. Para além deste objetivo pretende-se também verificar a taxa de sucesso da abordagem multimodal dos protocolos de reabilitação ortopédica e da neuro-reabilitação funcional.

Numa população de 148 animais admitidos no hospital veterinário da Arrábida (HVA) e no centro de reabilitação animal da Arrábida (CRAA) foram inferidas as doenças que deram entrada no centro bem como a taxa de sucesso da reabilitação ortopédica e neurológica funcional. Os cães e gatos com afeções neurológicas e ortopédicas foram considerados entrando no estudo classificados segundo a escala de *Frankel* modificada no caso dos neurológicos e classificados segundo a escala de claudicação de *Millis & Mankin* de 2014 associada à escala de dor da Universidade estadual do Colorado de 2008 nos casos ortopédicos.

**Palavras-chave: Reabilitação, Ortopedia, Neurologia, Neuro-reabilitação funcional, Prevalência**

## **Abstract**

*The main objective of this study was to show in an assisted casuistry over eleven months, the most prevalent neurological and orthopedic diseases in an animal rehabilitation center in Portugal. In addition to this, it is also intended to verify the success rate of physical rehabilitation.*

*In a population of 148 animals admitted to HVA / CRAA, were considered the diseases and the success rate of orthopedic and functional neurological rehabilitation. Dogs and cats with neurological and orthopedic affections were classified according to the modified Frankel scale and according to Millis & Mankin's claudication scale of 2014 associated to the pain scale of the State University of Colorado of 2008.*

***Key-words: Rehabilitation, Orthopedics, Neurology, Functional Neuro-rehabilitation, Prevalence***

## Índice

<b>Agradecimentos</b> .....	<b>i</b>
<b>Resumo</b> .....	<b>iii</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>i</b>
<b>Índice de Figuras</b> .....	<b>iv</b>
<b>Índice de Gráficos</b> .....	<b>v</b>
<b>Índice de Tabelas</b> .....	<b>vi</b>
<b>Lista de abreviaturas</b> .....	<b>vii</b>
<b>1. Introdução</b> .....	<b>1</b>
<b>2. Relatório de casuística</b> .....	<b>1</b>
<b>2.1 Hospital veterinário da Arrábida</b> .....	<b>1</b>
<b>2.2. Descrição das atividades desenvolvidas</b> .....	<b>2</b>
<b>2.3. Distribuição da casuística por espécie animal</b> .....	<b>4</b>
<b>2.4. Distribuição da casuística por área clínica</b> .....	<b>4</b>
2.4.1. Medicina Preventiva .....	5
2.4.2. Clínica médica .....	10
2.4.3. Clínica cirúrgica .....	11
2.4.4. Medicina de Urgências .....	12
2.4.5. Medicina física e reabilitação funcional .....	14
2.4.6. Exames complementares de diagnóstico .....	15
<b>3. Revisão bibliográfica</b> .....	<b>18</b>
<b>3.1. Reabilitação funcional</b> .....	<b>18</b>
<b>3.2. Doenças Ortopédicas</b> .....	<b>19</b>
3.2.1. O exame de reabilitação funcional ortopédico .....	19
3.2.2. Exemplos de doenças ortopédicas possíveis de serem admitidas num centro de reabilitação funcional .....	22



3.2.2.1. Displasia coxo-femoral.....	22
3.2.2.2. Displasia do cotovelo.....	26
3.2.2.3. Rotura do ligamento cruzado cranial do joelho .....	30
3.2.2.4. Tendinites e contraturas.....	32
3.2.2.5. Osteoartrite .....	33
3.2.3. Protocolo de reabilitação funcional ortopédica .....	36
<b>3.3. Doenças Neurológicas .....</b>	<b>37</b>
3.3.1. O exame de reabilitação funcional neurológica .....	37
3.3.2. Exemplos de doenças neurológicas possíveis de serem admitidas num centro de reabilitação funcional.....	44
3.3.2.1. Doenças degenerativas do disco intervertebral .....	44
3.3.2.2. Tromboembolismo fibrocartilágneo .....	50
3.3.2.3. Síndrome Vestibular .....	52
3.3.2.4. Polineuropatias periféricas.....	54
3.3.3. Protocolo de reabilitação funcional neurológica .....	56
<b>4. Estudo da prevalência de doenças neurológicas e ortopédicas num centro de reabilitação funcional animal de referência em Portugal.....</b>	<b>61</b>
<b>4.1. Introdução .....</b>	<b>61</b>
<b>4.2. Objetivos .....</b>	<b>61</b>
<b>4.3. Material e métodos.....</b>	<b>61</b>
4.3.1. População do estudo.....	61
4.3.2. Critérios de inclusão .....	61
4.3.3. Critérios de exclusão .....	63
4.3.4. Protocolo clínico e recolha de dados estatísticos .....	64
4.3.4.1. Protocolo de maneio conservativo em doentes ortopédicos crónicos.....	64
4.3.4.2. Protocolo de maneio pós-cirúrgico em doentes ortopédicos .....	68
4.3.4.3. Protocolo de maneio conservativo em doentes neurológicos .....	70

4.3.4.4. Protocolo pós-cirúrgico em doentes neurológicos .....	73
<b>4.4. Análise estatística .....</b>	<b>74</b>
<b>5. Resultados .....</b>	<b>75</b>
5.1. Análise estatística descritiva .....	76
5.2. Análise estatística inferencial.....	85
<b>6. Discussão .....</b>	<b>88</b>
<b>7. Conclusão .....</b>	<b>90</b>
<b>8. Bibliografia.....</b>	<b>92</b>
<b>9. Anexos.....</b>	<b>a</b>

## Índice de Figuras

<b>Figura 1 – Imagem ilustrativa de uma ferida penetrante resultante de trauma originado por javali.....</b>	<b>13</b>
<b>Figura 2 – Imagem ilustrativa da aplicação de um penso compressivo .....</b>	<b>13</b>
<b>Figura 3 – Imagem ilustrativa de medição de amplitudes articulares com recurso a Goniómetro (adaptado de Millis &amp; Levine, 2014).....</b>	<b>21</b>
<b>Figura 4 - Imagem que demonstra o procedimento para o sinal de Ortolani (adaptado de Smith <i>et al.</i>, 2012).....</b>	<b>23</b>
<b>Figura 5 – Imagem ilustrativa dos dermatomas presentes no membro torácico (adaptado de Riegher-Krugh et al., 2014).....</b>	<b>42</b>
<b>Figura 6 – Imagem ilustrativa dos dermatomas presentes no membro pélvico (adaptado de: Riegher-Krugh et al., 2014). .....</b>	<b>43</b>
<b>Figura 7 – Imagem que ilustra uma secção transversa (A) e sagital (B) de um DIV localizado entre L5-L6 de um cão adulto não condrodistrófico. Núcleo pulposo (NP), a zona de transição (TZ), o ânulo fibroso (AF) e as placas terminais (setas), (adaptado de Bergknut et al., 2012).....</b>	<b>44</b>
<b>Figura 8- Escala de dor em cães (Colorado State University, 2008) (Adaptado de: Downing, R. (2014).....</b>	<b>63</b>

## Índice de Gráficos

<b>Gráfico 1 - Distribuição da casuística por espécie animal (FR) (n=360).....</b>	<b>4</b>
<b>Gráfico 2- Representação gráfica da distribuição da amostra consoante a raça. ..</b>	<b>77</b>
<b>Gráfico 3 - Distribuição da amostra consoante a doença neurológica.....</b>	<b>78</b>
<b>Gráfico 4 – Distribuição da amostra consoante a doença ortopédica.....</b>	<b>79</b>
<b>Gráfico 5 - Distribuição da amostra consoante os défices à entrada no CRAA. ....</b>	<b>80</b>
<b>Gráfico 6 - Distribuição da amostra consoante os tempos com que os animais levaram até entrarem no CRAA.....</b>	<b>81</b>
<b>Gráfico 7 - Distribuição da amostra consoante os tempos de reabilitação no CRAA até à saída do centro.....</b>	<b>82</b>
<b>Gráfico 8 – Distribuição da amostra consoante os défices à saída do CRAA.....</b>	<b>83</b>
<b>Gráfico 9 - Média de idades de doentes que deram entrada no CRAA com doença ortopédica (1), neurológica (2) e outras (3).....</b>	<b>86</b>
<b>Gráfico 10 - Média de tempo decorrido desde a lesão até à entrada no centro para doença ortopédica (1), neurológica (2) e outras (3).....</b>	<b>87</b>

## Índice de Tabelas

<b>Tabela 1 - Distribuição dos casos assistidos nas diferentes áreas clínicas (n: 543)...</b>	<b>5</b>
<b>Tabela 2 - Distribuição da casuística na área da medicina preventiva (n=5) .....</b>	<b>6</b>
<b>Tabela 3 - Esquema vacinal aplicado a cães no HVA .....</b>	<b>9</b>
<b>Tabela 4 - Esquema vacinal aplicado a gatos no HVA.....</b>	<b>9</b>
<b>Tabela 5 - Distribuição da casuística na área da clinica médica (n=288).....</b>	<b>10</b>
<b>Tabela 6 - Distribuição da casuística na área da Clínica cirúrgica (n=82) .....</b>	<b>12</b>
<b>Tabela 7 - Distribuição da casuística na área da Medicina de Urgências (n=33)...</b>	<b>12</b>
<b>Tabela 8 - Distribuição da casuística na área da Medicina física e de reabilitação funcional (n=133).....</b>	<b>14</b>
<b>Tabela 9 - Distribuição da casuística relativa às modalidades utilizadas em Medicina física e reabilitação funcional (n=182).....</b>	<b>15</b>
<b>Tabela 10 - Distribuição da casuística relativa aos exames de diagnóstico complementares realizados e assistidos pelo estagiário (n=1021).....</b>	<b>16</b>
<b>Tabela 11 - Tratamento de tendinites e contracturas (Adaptado de Edge-Hughes, 2007) .....</b>	<b>33</b>
<b>Tabela 12 - Tratamento da osteoartrite (Adaptado de Innes, J.F., 2012; Edge-Hughes, 2007).....</b>	<b>36</b>
<b>Tabela 13 - Reflexos espinais (adaptado de Dewey &amp; Da Costa, 2016).....</b>	<b>40</b>
<b>Tabela 14 - Sinais clínicos presentes na síndrome vestibular periférico e central. Adaptado de Taylor, 2014. ....</b>	<b>53</b>
<b>Tabela 15 - Escala de Frankel modificada [Adaptado de: Schatzberg, S.J.; Kent, M.; Platt, S.R. (2012) ] .....</b>	<b>62</b>
<b>Tabela 16 - Escala de claudicação em cães [Millis &amp; Mankin, 2014] (Adaptado de: Millis, D.L. &amp; Mankin, J. (2014)].....</b>	<b>62</b>
<b>Tabela 18 – Representação da claudicação à saída do centro. ....</b>	<b>84</b>
<b>Tabela 19 - Grau de dor à saída do centro. ....</b>	<b>84</b>
<b>Tabela 20 - Disfunção neurológica presente à saída do centro, segundo a escala de Frankel modificada. ....</b>	<b>85</b>
<b>Tabela 21 - Resultados do estudo. ....</b>	<b>b</b>

## **Lista de abreviaturas**

**AEC**- Almofada de estimulação central

**AINES** – Anti-inflamatórios não esteróides

**BVA** – *British Veterinary Association*

**CAV-1**- *Canine adenovirus-1*

**CAV-2**- *Canine adenovirus-2*

**CDV**- *Canine distemper vírus*

**CPV-2**- *Canine parvovirus*

**CRAA** – Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

**CCRP** – *Certified Canine Rehabilitation Practitioner*

**DDA**- Doença degenerativa articular

**DIV**- Disco intervertebral

**Dra** – Doutora

**FA** – Frequência Absoluta

**FCV**- *Feline Calicivirus*

**FCI**- *Federation cynologique international*

**FELV**- *Feline leukemia vírus*

**FHV-1**- *Feline Herpesvirus*

**FMV-ULHT** – Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

**FMV-UL** – Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa

**FR** – Frequência Relativa

**FPV-** *Feline parvovirus*

**FIV** – *Feline immunodeficiency virus*

**HVA** – Hospital Veterinário da Arrábida

**MV-** Médico Veterinário

**NMI-** Neurónio motor inferior

**NMS-** Neurónio motor superior

**NRF-** Neuroreabilitação funcional

**NUPA-** Não união do processo ancóneo

**OA-** Osteoartrite

**OFA** – *Orthopedic Foundation for animals*

**OVH-** Ovariohisterectomia

**ROM** – *Range of motion*

**SARA** – Sistema de activação reticular ascendente

**TC** – Tomografia computadorizada

**VGG** – *Vaccination Guidelines Group*

**WSAVA-** *World Small Animal Veterinary Association*

## **1. Introdução**

Durante o período de 15 de Setembro de 2016 a 15 de Março de 2017 o autor desta dissertação realizou um estágio curricular como componente do curso de mestrado integrado de medicina veterinária da universidade de Évora no hospital veterinário da arrábida (HVA) e no centro de reabilitação animal da arrábida (CRAA) em Vila Nogueira de Azeitão, no concelho de Setúbal ao longo de 6 meses sob a orientação da Doutora (Dra.) Ângela Martins.

Durante este período o autor foi assistente das áreas clínicas e cirúrgicas do HVA onde lhe foi permitido a consolidação de conhecimentos adquiridos ao longo do curso, bem como a aprendizagem de novos, sobretudo nas áreas de reabilitação animal e de medicina de urgências.

A dissertação apresentada encontra-se dividida em três partes. A primeira parte corresponde a um relatório de casuística que descreve as atividades assistidas ao longo do estágio, a segunda parte corresponde a uma revisão bibliográfica onde se descreve o conceito de reabilitação funcional, as doenças que podem surgir num centro de reabilitação animal de referência, fatores de prognóstico e protocolos de reabilitação funcional adaptados à doença em causa. A terceira e última parte corresponde a um estudo de casuística das doenças mais prevalentes que surgiram no CRAA, onde o estágio foi realizado. O objetivo passou por demonstrar as enfermidades mais prevalentes num centro de reabilitação de modo a mostrar à comunidade científica qual a área para qual um centro desta especialidade deverá estar melhor preparado e a eficácia da reabilitação ortopédica e da neuro-reabilitação funcional.

## **2. Relatório de casuística**

### **2.1 Hospital veterinário da Arrábida**

O HVA localiza-se na rua José Augusto Coelho nº12A em Vila Nogueira de Azeitão, concelho de Setúbal. Este hospital encontra-se aberto 24 horas por dia, 365 dias por ano, possuindo um serviço de urgência em permanência com um médico veterinário (MV) residente. A equipa é constituída por 10 médicos veterinários, quatro



enfermeiros veterinários e um auxiliar. O HVA dispõe da mais variada gama de serviços sendo referência na área de reabilitação animal e na área de medicina de urgências.

É constituído por uma recepção com sala de espera, quatro consultórios sendo um deles destinado apenas à medicina felina, uma sala para banhos e tosquias, um escritório da administração, uma sala de imagiologia, um laboratório constituído por máquinas destinadas a hemograma, análises bioquímicas, medições de cortisol, medições de proteína c-reactiva, microscópio e frigoríficos de armazenamento de produtos sanguíneos para transfusões. Existem três salas de internamento e uma sala adicional de cuidados intensivos, uma sala destinada a realização de pensos, colocações de cateteres e tricotomias pré-cirúrgicas, uma sala de esterilização de material, uma sala de cirurgia, uma sala destinada à preparação de medicações e onde são preparadas as fichas de internamento dos doentes, uma cozinha destinada à preparação das refeições dos pacientes internados bem como uma cozinha para a equipa, um quarto de apoio ao médico veterinário de serviço, biblioteca e uma farmácia. No espaço exterior existem várias estruturas destinadas a exercícios de cinesioterapia activa como: escadas, uma estrutura constituída por quatro pisos de texturas diferentes e uma rampa. Nas instalações imediatamente contíguas do HVA existe o CRAA e o *Centro do Homem Académico* (CHA) onde é exercida a especialidade de reabilitação ortopédica e neuro-reabilitação funcional e se lecionam diversas palestras e formações na área da medicina física e de emergências, respectivamente. Como exemplo, cite-se a formação que decorreu em Junho de 2017, do *Certified Canine Rehabilitation Practitioner* (CCRP) lecionada pela universidade do *Tennessee*, Estados Unidos da América, onde a Dra. Ângela Martins participou como oradora.

## **2.2. Descrição das atividades desenvolvidas**

Durante este estágio curricular o autor teve participação passiva e ativa em várias consultas de medicina preventiva, medicina interna, medicina de urgências, cirurgias de tecidos moles, cirurgias ortopédicas, sessões de acupuntura convencional e eletro-acupuntura e consultas de reabilitação. Nestas áreas foi responsável por executar exames de estado geral, exames complementares de diagnóstico bem como apoiar e realizar certos procedimentos realizados em casos de medicina de urgência e cuidados intensivos.

Foi possível acompanhar os casos clínicos dos doentes internados, a realização das suas terapêuticas médicas bem como a sua monitorização.

Na área cirúrgica houve participação na avaliação pré-cirúrgica, no estabelecimento da classificação do risco anestésico, no planeamento da cirurgia, no planeamento do protocolo anestésico, da preparação pré-cirúrgica do paciente como a cateterização e tricotomia da respectiva zona a ser incidida. Foi ainda permitida a participação nas cirurgias enquanto ajudante de cirurgião, instrumentista, circulante, assistente de anestesista e monitorização do paciente pós-cirurgia.

Na área de medicina física e reabilitação funcional o autor participou nas consultas de referência, no exame de reabilitação funcional, diagnóstico, na elaboração do protocolo de reabilitação a implementar de acordo com o caso bem como na sua execução ficando responsável por certos casos em particular. Nestes foram efectuadas modalidades terapêuticas com o objetivo de redução de dor, exercícios de cinesioterapia activa e passiva, treino locomotor em passadeiras terrestres e passadeiras aquáticas, desempenhando funções de responsabilidade nos casos que ao mesmo foram atribuídos.

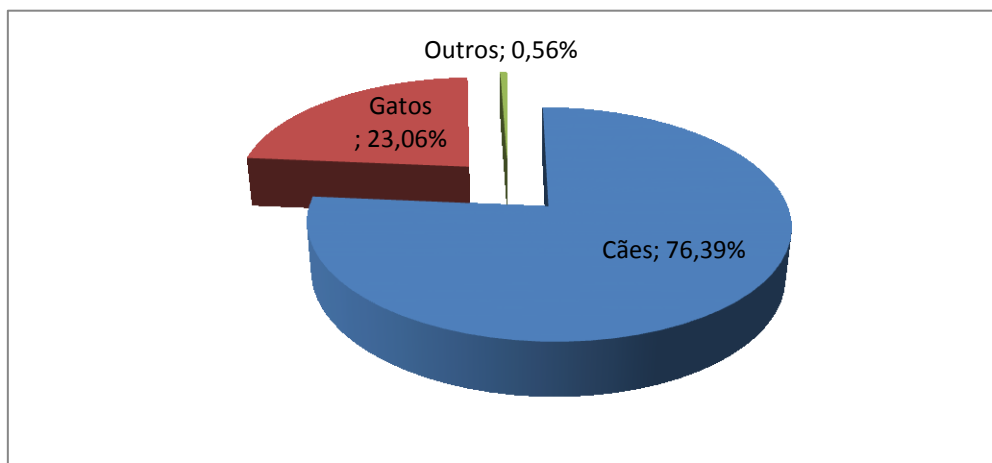
Foi possível ainda a assistência a aulas desta especialidade bem como da área de emergências na faculdade de medicina veterinária da universidade lusófona de humanidades e tecnologias (FMV-ULHT) em Lisboa, leccionadas pela Dra. Ângela Martins, bem como o acompanhamento de um caso que foi referenciado para a faculdade de medicina veterinária da universidade de Lisboa (FMV-UL) para a realização de uma mielografia e de uma tomografia computadorizada (TC), sob a orientação do Professor António Ferreira.

Nesta secção será feita o resumo das tarefas assistidas e desempenhadas pelo autor ao longo dos seis meses de estágio.

Os dados estatísticos serão apresentados na sua frequência absoluta (FA), correspondente ao número total de casos assistidos e na frequência relativa (FR) que corresponde ao número de casos assistidos perante o total de casos ( $FR=(FA/n) \times 100$ ), (Nunes & Afonso, 2005).

### 2.3. Distribuição da casuística por espécie animal

Durante o período de estágio o autor deste trabalho assistiu cães (*Canis lupus familiaris*), gatos (*Felis catus*), um peru (*Meleagris gallopavo*) e um coelho (*Oryctolagus cuniculus*).



**Gráfico 1** - Distribuição da casuística por espécie animal (FR) (n=360)

No gráfico 1 é possível observar que os cães foram a espécie com maior representatividade (FR=76,39%), seguido dos gatos (FR= 23,06%) e seguido do grupo “Outros” com uma representatividade de FR=0,56% constituído por um peru e um coelho, num total de 360 casos assistidos.

### 2.4. Distribuição da casuística por área clinica

Num único paciente foram observadas mais do que uma patologia, foram efectuados vários métodos de diagnóstico e modalidades terapêuticas, portanto a contabilização dos casos foi com base nas doenças, exames complementares de diagnóstico e modalidades terapêuticas observadas/realizadas e não por animal.

**Tabela 1** - Distribuição dos casos assistidos nas diferentes áreas clínicas (n: 543)

Área clínica	Cães	Gatos	Outros	Total	
	FA	FA	FA	FA	FR(%)
<b>Medicina Preventiva</b>	3	1	1	5	0,92%
<b>Clínica médica</b>	174	114	1	289	53,22%
<b>Clínica cirúrgica</b>	63	19	-	82	15,10%
<b>Medicina de urgências</b>	25	8	-	33	6,08%
<b>Medicina física e reab. Funcional</b>	120	13	1	134	24,68%
<b>Total</b>	385	155	3	543	100%

De acordo com a tabela 1, a área clínica com maior representatividade é a Clínica médica (53,22%), seguida da área da Medicina física e a reabilitação funcional (24,68%) uma das áreas de referência do HVA.

#### 2.4.1. Medicina Preventiva

O médico veterinário tem um papel preponderante na prevenção de enfermidades animais bem como na prevenção da sua propagação na sociedade. Os procedimentos incluídos nesta área, que são da responsabilidade do médico veterinário, passa por vacinações, desparasitações, identificação electrónica, exame de estado geral e educar os proprietários acerca dos cuidados básicos de saúde do animal em causa, bem como conselhos nutricionais e de comportamento.

**Tabela 2** - Distribuição da casuística na área da medicina preventiva (n=5)

<b>Medicina Preventiva</b>	<b>Cães</b>	<b>Gatos</b>	<b>Outros</b>	<b>Total</b>	
	FA	FA	FA	FA	FR(%)
<b>Vacinação</b>	1	1	1	3	60%
<b>Desparasitação</b>	1	-	-	1	20%
<b>1ª consulta cachorro/gatinho</b>	1	-	-	1	20%
<b>Total</b>	3	1	1	5	100%

De acordo com a tabela 2, a área de maior representatividade foi a vacinação, seguida da desparasitação e da primeira consulta de cachorro.

### **Vacinação**

Existem vacinas vivas (infeciosas) e mortas (não infeciosas). A maioria das vacinas vivas contém organismos intactos e viáveis que se encontram sob uma forma atenuada de modo a reduzir a sua virulência e assim induzir imunidade através de um nível baixo de infeção sem desencadear danos teciduais significativos ou sinais clínicos da doença infecciosa em causa. Estas vacinas têm por este motivo a vantagem de induzir a imunidade humoral e mediada por células mais eficazmente.

As vacinas mortas contêm um organismo intacto mas antígenicamente inativado ou o antígeno em causa natural ou sintético ou a molécula de DNA que codifica esse antígeno. Normalmente este tipo de agentes não têm capacidade para infectar, replicar ou induzir danos teciduais ou sinais clínicos da doença infecciosa em causa. Normalmente este tipo de vacina necessita de um adjuvante para aumentar a sua virulência e são requeridas normalmente múltiplas administrações para conferir protecção. A duração de imunidade desencadeada por estas vacinas é geralmente inferior em comparação com as vivas.

O *Vaccination guidelines group* (VGG) do *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) define que uma vacina recomendada “core” é aquela que todos os cães e gatos devem receber de modo a terem protecção contra a enfermidade em

causa. Deste grupo fazem parte as vacinas do adenovírus canino (CAV-1 e CAV-2), vírus da esgana (CDV), parvovirus canino (CPV-2), vírus da panleucopénia felina (FPV), Herpesvirus felino (FHV-1) e calicivirus felino (FCV).

De acordo com a região do planeta em que o animal se encontra vacinas adicionais podem também ser consideradas “core”. É o caso da vacina da raiva no nosso país. A administração desta vacina é legalmente imposta a todos os cães. O VGG advoga que a vacinação em países onde determinada doença é endémica, fará com que deva ser recomendada “core” (Day, M.J. *et al*, 2016).

Internacionalmente o protocolo de vacinação recomendado pela WSAVA/VGG para cães consiste na administração às 8 semanas de uma vacina que confere defesas contra a esgana, adenovirus, parvovirose tipo dois e leptospirose (vacina “core”), às 12 semanas de idade receberá um reforço desta última, às 16 semanas igual e finalmente ao ano de idade. A raiva é uma vacina opcional considerada “core” e legalmente obrigatória no nosso país e portanto faz parte do protocolo vacinal de cães, sendo administrada primeiramente aos seis meses com aplicação de microchip. Ao ano de idade a primovacinação encontra-se completa e em seguida a vacina multivalente da esgana passa a ser administrada anualmente, adicionalmente a vacina do virus parainfluenza e da *Bordetella bronchiseptica* também e da raiva anualmente ou trianualmente consoante o laboratório produtor da respectiva vacina. Relativamente aos gatos a primeira vacina que confere protecção contra rinotraqueite infecciosa, calicivirus, panleucopénia conjuntamente com vacina não “core” constituída por elementos infecciosos que conferem resistência contra a doença da leucemia felina e clamidiose deverá ser administrada às oito semanas de idade, recebendo um reforço às 12 semanas e um outro reforço às 16 semanas, ao ano de idade recebem um novo reforço e a partir daí os reforços passam a ser anuais. A administração da raiva não é obrigatória legalmente em Portugal, fora de Portugal administrada aquando de viagens fora do país de origem (Day, M.J., 2017).

A imunidade passiva de origem materna é responsável por assegurar a protecção dos recém-nascidos nas primeiras semanas de vida. Desde que o mesmo nasce até às oito/doze semanas de idade a sua imunidade passiva diminui a um ponto que passa a ser possível induzir uma imunidade activa. Apesar de existirem variações na transmissão de

imunidade passiva, a recomendação da VGG é para começar o protocolo vacinal às seis/oito semanas de idade, depois revacinar entre duas/quatro semanas até às 16 semanas de idade, revacinar novamente às 26 semanas de idade e a partir daí a cada três anos deverão ser realizados testes serológicos aos quais os animais negativos para a doença em causa deverão ser revacinados (Day, M.J., 2017).

Em cães, o protocolo vacinal é iniciado com a vacina contra os vírus DV e CPV-2 se o animal tiver entre as cinco e as oito semanas de idade. Com idades superiores a oito semanas administra-se uma vacina polivalente contra: CAV-1 e CAV-2, CDV, leptospira, CPV-2 e vírus da parainfluenza canina. Relativamente à vacina da raiva é realizada a primeira administração entre as dezassete e as vinte e uma semanas, a partir daí o reforço é anual.

Relativamente à vacina da leishmaniose, no HVA é utilizada a vacina do laboratório Virbac (Canileish®), esta deve ser iniciada por volta dos seis meses de idade e deverá ser realizada uma primeira administração e passadas três semanas o reforço, a partir daí passa a ser anual. Esta vacina é sempre recomendada neste hospital visto a sua localização geográfica ser considerada uma região endémica para a doença (Day et al, 2016).

No caso dos gatos o protocolo deve ser iniciado com o calicivirus felino (FCV), vírus da rinotraqueite felina (FHV-1) e vírus da panleucopénia felina (FPV) às oito semanas, após quatro semanas deve ser realizado o reforço e o segundo reforço às dezasseis semanas. Aquando da realização de cirurgias electivas como a Ovariohisterectomia (OVH), a sedação a que o animal é submetido pode ser aproveitada para realizar o rastreio do vírus da leucemia felina (FELV) e o vírus da síndrome da imunodeficiência felina (FIV). Se o resultado do teste rápido for negativo, o paciente é vacinado 15 dias após a cirurgia para o vírus da leucemia felina. Ao fim de quatro semanas é realizado o reforço desta vacina e o reforço em seguida passa a ser anual. Segue-se no quadro seguinte o esquema vacinal exercido no HVA.

**Tabela 3** - Esquema vacinal aplicado a cães no HVA

Valência da Vacina	Cães				
	8 a 9 semanas	11 a 13 semanas	14 a 17 semanas	17 a 21 semanas	Reforço anual
CDV, CAV-1 CAV-2, CPV-2, Parainfluenza canina, Leptospirose	X	X	X		X
Raiva				X	X

**Tabela 4** - Esquema vacinal aplicado a gatos no HVA

Valência da vacina	Gatos			
	8 semanas	12 semanas	16 semanas	Reforço anual
Rinotraqueíte felina, FCV, FPV	X	X	X	X

### Desparasitações

No HVA tanto em cães como em gatos a desparasitação interna é aconselhada de 21 em 21 dias, a partir da terceira semana de idade até aos três meses de idade. Depois de atingida esta idade a desparasitação interna passa a ser realizada de quatro em quatro meses ou de dois em dois meses se existirem a coabitar com o animal, crianças, idosos ou adultos imunodeprimidos. É utilizado então Milbemicina oxima e Praziquantel (Milbemax®).

Relativamente à desparasitação externa em cães, o protocolo a aplicar depende da idade com que o paciente se apresenta a consulta. Os cães com idades compreendidas até às seis semanas de idade devem ser aplicados selamectina de aplicação tópica (Stronghold®), a partir dos dois meses de idade devem ser aplicados imidacloprid e permetrinas (Advantix®) associado às pipetas deverão ser associadas coleiras



nomeadamente compostas por deltametrinas (Scalibor®). Deste modo é possível assegurar uma maior protecção não só às pulgas, carraças e ácaros mas também ao flebótomo vetor da leishmaniose, muito frequente no centro-sul do país, região onde este hospital está inserido. Relativamente à prevenção da dirofilariose é aconselhada a administração de um comprimido com milbemicina oxima e praziquantel ou lufenuron (Milbemax® ou Program Plus®), mensalmente a partir dos seis meses de idade.

Em gatos, imidacloprid (Advantage®) é o utilizado na desparasitação externa de gatos. A sua aplicação deve ser mensal.

#### 2.4.2. Clínica médica

A área clínica médica foi subdividida em 16 sub-áreas que estão ordenadas por ordem alfabética como se verifica na tabela 5. Nesta tabela verifica-se que a sub-área com maior representatividade, aquela onde o estagiário assistiu um maior número de casos, foi a sub-área da neurologia (32.29%) seguida da sub-área da ortopedia e patologias musculo-esqueléticas (17.71%) e por sua vez seguida da sub-área das doenças parasitárias e infecciosas (8.33%). As duas primeiras devem-se ao facto de serem áreas concomitantes da medicina física e reabilitação funcional, área de destaque pela qual o HVA e o CRAA são reconhecidos por tratar, sendo já considerado um centro de referência a nível nacional e internacional.

**Tabela 5** - Distribuição da casuística na área da clinica médica (n=288)

	<b>Cães</b>	<b>Gatos</b>	<b>Total</b>	
<b>Clinica médica</b>	FA	FA	FA	FR(%)
<b>Cardiologia</b>	4	2	6	2,08%
<b>Dermatologia e Alergologia</b>	8	-	8	2,78%
<b>Doenças infecciosas e parasitárias</b>	10	14	24	8,33%
<b>Endocrinologia</b>	1	-	1	0,35%
<b>Estomatologia e Odontologia</b>	6	1	7	2,43%
<b>Gastroenterologia e glândulas anexas</b>	15	4	19	6,60%
<b>Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia</b>	18	-	18	6,25%
<b>Neonatologia</b>	1	-	1	0,35%

<b>Neurologia</b>	84	9	93	32,29%
<b>Oftalmologia</b>	3	-	3	1,04%
<b>Oncologia</b>	14	3	17	5,90%
<b>Ortopedia e patologias musculoesqueléticas</b>	49	1	51	17,71%
<b>Otorrinolaringologia</b>	2	-	2	0,69%
<b>Pneumologia</b>	7	2	9	3,13%
<b>Toxicologia</b>	9	-	9	3,13%
<b>Urologia e nefrologia</b>	10	10	20	6,94%
<b>Total</b>	241	46	288	100%

#### 2.4.3. Clínica cirúrgica

Na área da clínica cirúrgica foram efectuados procedimentos nas sub-áreas da cirurgia odontológica, cirurgia ortopédica, cirurgia de tecidos moles e na cirurgia plástica e de reconstrução.

A sub-área com maior representatividade foi a de cirurgia de tecidos moles (63.31%) onde se destacaram com maior prevalência as ovariectomias (OVH) e orquiectomias seguidas das nodulectomias e mastectomias. Com menor regularidade observaram-se, entre outras, gastropexias, enterotomia e tarsorrafia. Tal como é possível verificar na tabela 6.

Outros procedimentos cirúrgicos foram observados, tal como a sutura de feridas abertas no caso da cirurgia plástica e de reconstrução (18,29%), destarizações no caso da cirurgia odontológica (9,76%) e ainda ressecção da cabeça do fémur e artrodese do carpo na sub-área da cirurgia ortopédica (8,54%). A cirurgia ortopédica no HVA é realizada em regime ambulatorio pelos médicos veterinários Rui Onça e António Martinho.

**Tabela 6** - Distribuição da casuística na área da Clínica cirúrgica (n=82)

Clínica cirúrgica	Cães	Gatos	Total	
	FA	FA	FA	FR(%)
<b>Cirurgia odontológica</b>	8	-	8	9,76%
<b>Cirurgia ortopédica</b>	6	1	7	8,54%
<b>Cirurgia de tecidos moles</b>	30	22	52	63,41%
<b>Cirurgia plástica e de reconstrução</b>	9	6	15	18,29%
<b>Total</b>	53	29	82	100%

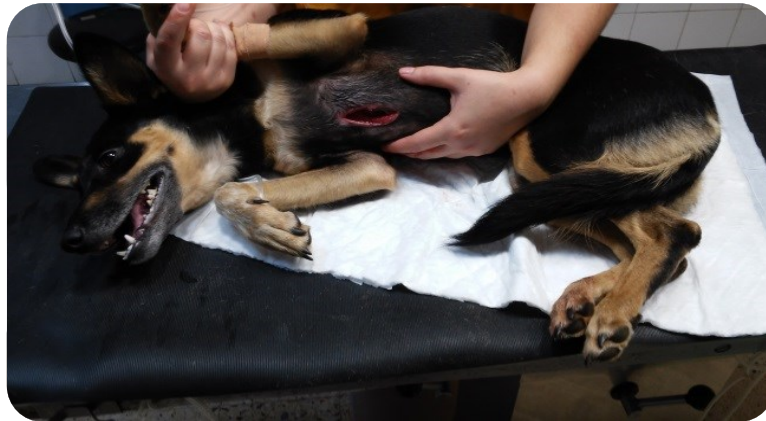
#### 2.4.4. Medicina de Urgências

Como se verifica através da tabela 7 os casos que tiveram maior representatividade na medicina de urgências foram os casos de toxicologia (24,24%), quer por rodenticidas quer por tóxicos desconhecidos. De seguida a área com maior representatividade foi a área dos politraumatizados (21,21%) onde se assistiu na sua maioria a casos de trauma da cabeça e seguida pela área gastroentérica (18,18%) onde se assistiu na sua maioria a casos de gastroenterite hemorrágica.

**Tabela 7** - Distribuição da casuística na área da Medicina de Urgências (n=33)

Medicina de Urgências	Cães	Gatos	Total	
	FA	FA	FA	FR(%)
<b>Cardíaca</b>	1	-	1	3,03%
<b>Gastroentérica</b>	6	-	6	18,18%
<b>Neurológico</b>	4	1	5	15,15%
<b>Politraumatizado</b>	5	2	7	21,21%
<b>Reprodutiva</b>	2	-	2	6,06%

<b>Respiratória</b>	2	2	4	12,12%
<b>Toxicológico</b>	8	-	8	24,24%
<b>Total</b>	28	5	33	100%



**Figura 1** – Imagem ilustrativa de uma ferida penetrante resultante de trauma originado por javali



**Figura 2** – Imagem ilustrativa da aplicação de um penso compressivo

#### 2.4.5. Medicina física e reabilitação funcional

Ao longo deste estágio na área de medicina física e reabilitação funcional o grupo de afecções que tiveram maior representatividade, de acordo com a tabela 8, foram as afecções neurológicas (60,15%) tanto em animais internados no centro bem como em animais que se dirigiram ao mesmo em regime de ambulatório e que foram sujeitos a protocolos terapêuticos de neuroreabilitação funcional.

A terapêutica da neuroreabilitação funcional (NRF) requer uma abordagem multimodal, sendo o laser classe IV (37,56%) aquele que teve maior utilização devido à sua versatilidade, pois permite cicatrização de feridas, redução da inflamação, manejo de dor. Seguiu-se a electromioestimulação (27,41%), a diatermia (11,17%), os ultrasons (7,61%) a crioterapia compressiva (6,60%), a magnetoterapia (5,08%) e por último as ondas-choque (4,57%), mencionado na tabela 9.

**Tabela 8** - Distribuição da casuística na área da Medicina física e de reabilitação funcional (n=133)

	<b>Cães</b>	<b>Gatos</b>	<b>Total</b>	
	FA	FA	FA	FR(%)
<b>Afecções neurológicas</b>	72	8	80	60,15%
<b>Afecções Ortopédicas/Musculo-esqueléticas</b>	32	1	33	39,85%
<b>Total</b>	104	9	133	100%

**Tabela 9** - Distribuição da casuística relativa às modalidades utilizadas em Medicina física e reabilitação funcional (n=182)

	<b>Canídeo</b>	<b>Felídeo</b>	<b>Total</b>	
<b>Modalidades</b>	FA	FA	FA	FR (%)
<b>Crioterapia compressiva</b>	13	-	13	6,60%
<b>Diatermia</b>	22	-	22	11,17%
<b>Electromioestimulação</b>	37	17	54	27,41%
<b>Laser classe IV</b>	59	15	74	37,56%
<b>Magnetoterapia</b>	10	-	10	5,08%
<b>Ondas-choque</b>	5	4	9	4,57%
<b>Ultra-sons</b>	15	-	15	7,61%
<b>Total</b>	146	36	197	100%

#### 2.4.6. Exames complementares de diagnóstico

Os exames complementares de diagnóstico são essenciais para alcançar um diagnóstico definitivo bem como para determinar a progressão de uma determinada doença ou para monitorizar pacientes internados, em regime de ambulatório ou internados nos cuidados intensivos.

**Tabela 10** - Distribuição da casuística relativa aos exames de diagnóstico complementares realizados e assistidos pelo estagiário (n=1021)

Exames complementares de diagnóstico	Cães	Gatos	Total	
	FA	FA	FA	FR
<b>Análises bioquímicas</b>	83	27	110	10,77%
<b>Citologia</b>	15	2	17	1,67%
<b>Doseamento de ácidos biliares</b>	1	2	3	0,29%
<b>Doseamento de cortisol</b>	2	-	2	0,20%
<b>Doseamento da T4</b>	2	2	4	0,39%
<b>Ecocardiografia</b>	8	2	10	0,98%
<b>Ecografia abdominal</b>	103	34	137	13,42%
<b>Electrocardiograma</b>	149	36	185	18,12%
<b>Hemograma</b>	136	34	170	16,65%
<b>Ionograma</b>	18	6	24	2,35%
<b>Medição das pressões sanguíneas por oscilometria</b>	109	33	142	13,91%
<b>PAAF</b>	4	-	4	0,39%
<b>Radiografia simples</b>	81	50	138	13,52%
<b>Radiografia com contraste</b>	3	-	3	0,29%
<b>Tomografia axial computadorizada</b>	1	-	1	0,10%
<b>Tempos de coagulação (PT e APTT)</b>	49	18	67	6,56%
<b>Urianálise</b>	1	3	4	0,39%
<b>Total</b>	765	249	1021	100%

O exame complementar realizado/assistido que teve maior representatividade foi o electrocardiograma (18,12%), seguido do hemograma (16,65%) e seguido da medição das pressões sanguíneas por oscilometria (13,91%), de acordo com a tabela 10.



### **3. Revisão bibliográfica**

#### **3.1. Reabilitação funcional**

A reabilitação funcional tem como objetivo restaurar, manter e promover a função ideal e manter o bem estar e a qualidade de vida (Fox & Downing, 2014). O objetivo principal passa por restaurar a quase totalidade do movimento inicial, anterior à alteração, de modo a que o paciente tenha o máximo de autonomia possível e mantenha a função. É realizado maneio da dor, pois quanto menor o grau de dor, maior a colaboração do paciente no treino locomotor, logo maior eficácia na manutenção da funcionalidade da massa muscular em causa, menor grau de atrofia, menor formação de aderências e fibrose muscular que por si só também potenciam sensação dolorosa. A abordagem multimodal da reabilitação funcional baseia-se em três grandes pilares: o treino locomotor, que pode ser terrestre e aquático, a utilização de modalidades terapêuticas que permitem maneio de dor como: o alongamento muscular e a mobilização passiva, os agentes térmicos, os ultra-sons, as ondas choque, a laserterapia e a electromioestimulação transcutânea e neuromuscular. Por fim a utilização de fármacos para o controlo de dor neuropática e relaxamento muscular constituem o terceiro pilar (Martins, 2015a; Martins, 2015b).

É importante não confundir reabilitação funcional com fisioterapia. A fisioterapia permite corrigir a desordem de movimento em causa tendo como objetivo atingir o movimento inicial, enquanto que a reabilitação funcional pretende que se atinja um movimento que seja funcional (Martins, 2015a; Martins, 2015b).

A finalidade é tratar a incapacidade/invalidade física, de modo a que o animal em causa consiga realizar as suas tarefas diárias essenciais e desejáveis. O foco principal é o estado funcional e não a doença de que o animal padece. As doenças concomitantes devem também ser consideradas, por exemplo, se o paciente tiver insuficiência cardíaca congestiva, o reabilitador terá que adaptar a intensidade do treino locomotor (Martins, 2015a; Martins, 2015b).

De seguida serão descritas as doenças mais referenciadas para a aplicação dos protocolos de reabilitação funcional.

## 3.2. Doenças Ortopédicas

### 3.2.1. O exame de reabilitação funcional ortopédico

O diagnóstico clínico deve ser estabelecido com base no historial clínico do animal bem como no seu exame físico, este deve ser iniciado pelo exame de estado geral, seguido pelo exame ortopédico, exame neurológico e por fim o exame de reabilitação, respectivamente. A marcha semiótica deverá ser sistemática de modo a que a coerência diagnóstica seja garantida (Garosi & Lowrie, 2013; Millis & Mankin, 2014).

O historial clínico do doente permite ao MV aceder a informações como a idade, o género, a raça, assim como enfermidades que anteriormente tenham afectado o mesmo, tratamentos realizados, a sua duração e resultado (Morales, 2012; Garosi & Lowrie, 2013; Millis & Mankin, 2014).

O exame físico permite ao MV saber em que estado se encontram os diferentes sistemas orgânicos de modo a determinar se existem doenças, através da avaliação da frequência cardíaca, frequência respiratória, auscultação torácica, palpação abdominal, avaliação dos linfonodos, avaliação do tempo de retração da prega cutânea e do tempo de repleção capilar, da determinação da temperatura e da cor das mucosas. Determinados métodos complementares de diagnóstico poderão ser necessários para uma avaliação mais minuciosa (Garosi, 2012; Millis & Mankin, 2014).

O exame ortopédico deve ser efectuado de forma sistemática e deve iniciar-se em primeiro lugar com o exame à distância através da observação da marcha a passo e a trote do doente num espaço amplo de modo a verificar a existência de claudicação e o grau (Schatzberg et al., 2012; Botey, 2014c; Millis & Mankin, 2014). É necessário ter em atenção que para que o animal em causa execute um movimento normal tenha o SNC, SNP, as junções neuromusculares e os próprios músculos íntegros (Schatzberg et al., 2012; Houlton, 2006; Fox & Millis, 2010; Millis & Mankin, 2014; Botey, 2014c; Garosi, 2012).

Seguidamente à observação dos andamentos deverá proceder-se à avaliação do sistema ósseo e das articulações, com o doente colocado em decúbito lateral. O sistema ósseo deve ser manipulado de modo a verificar se existe dor, crepitação, tumefacção, fractura ou luxação. Nas articulações devem realizar-se movimentos de extensão,

flexão, abdução, adução e rotação através de movimentação passiva, de modo a registar a amplitude articular da respectiva articulação, dor e crepitação. A existência de tumefacções, o estado da massa muscular e a temperatura da articulação deverá também ser avaliada. Todos estes factores contribuem para determinar o grau de instabilidade articular (Houlton, 2006; Millis & Mankin, 2014). A amplitude articular poderá ser avaliada recorrendo à utilização de um aparelho, o goniómetro que permite medir quantitativamente o movimento entre 2 segmentos ósseos em torno de um eixo articular de modo a obter uma avaliação objetiva (Bockstahler et al, 2004; Botey, 2014; Millis & Levine, 2014). Os ângulos de máxima extensão e flexão deverão também ser registados. A medição da amplitude articular deverá ser realizada flectindo e estendendo lentamente as articulações até que o doente demonstre sinais de desconforto. No anexo 6 estão demonstrados as amplitudes articulares normais do cão. Na seguinte figura 3 é possível observar como deverá ser utilizado o goniómetro (Millis & Levine, 2014; Bockstahler et al, 2004; Botey, 2014; Sprague, 2013).



**Figura 3 – Imagem ilustrativa de medição de amplitudes articulares com recurso a Goniómetro (adaptado de Millis & Levine, 2014).**

A avaliação qualitativa do movimento articular é o mais subjetivo e envolve a análise de movimentos que ocorrem na superfície das articulações, designados por movimentos artrocinemáticos. Estes movimentos correspondem ao deslizamento, à rotação, à distração e à compressão. A massa muscular poderá ser avaliada através de girtómetro, ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética (Millis & Levine, 2014).

A girtometria mede os grupos musculares circunferencialmente com uma fita métrica apropriada (Bockstahler et al, 2004; Botey, 2014; Millis & Levine, 2014; Sprague, 2013). É executada de proximal para distal. É medida a distância linear entre duas proeminências ósseas (no membro pélvico: entre o trocânter maior e o côndilo lateral do fémur; no membro torácico: entre o tubérculo maior do úmero e o epicôndilo lateral do úmero), à medida obtida são retirados 30% e nessa localização mede-se a circunferencialmente o grupo muscular em causa (Botey, 2014; Millis & Levine, 2014).

### **3.2.2. Exemplos de doenças ortopédicas possíveis de serem admitidas num centro de reabilitação funcional**

#### **3.2.2.1. Displasia coxo-femoral**

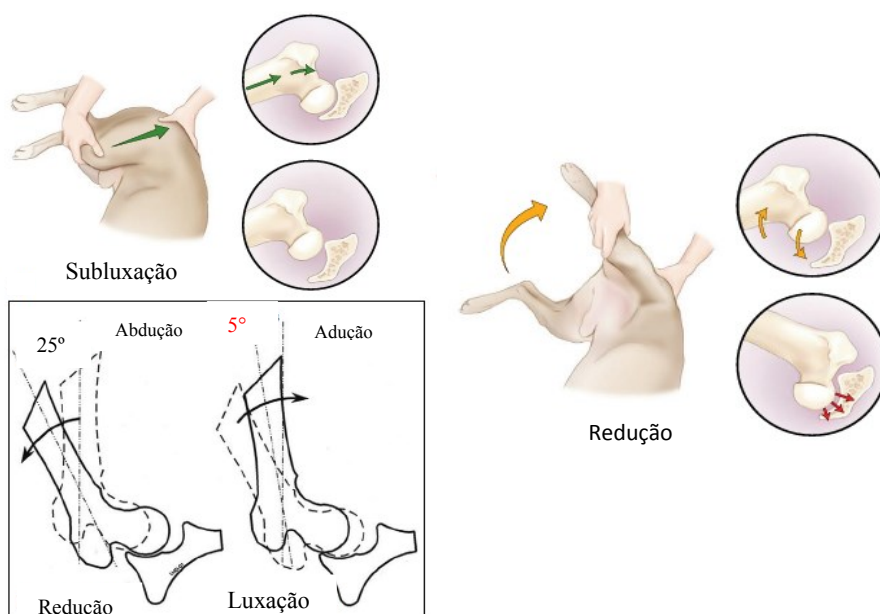
A displasia coxo-femoral é uma doença condicionada por vários genes. É uma doença hereditária em que a expressão fenotípica pode ser influenciada por vários factores ambientais tais como: o estado reprodutivo, a idade, a condição corporal, a conformação, a dieta (Lotsikas et al, 2013). Esta doença caracteriza-se por um desenvolvimento anómalo da articulação coxo-femoral. O rápido crescimento ósseo não é acompanhado ao mesmo ritmo pelo desenvolvimento da massa muscular e dos ligamentos. As cargas efetuadas, como a locomoção por exemplo, não são correctamente distribuídas na articulação levando a uma inflamação sinovial e à acumulação de fluido no interior da mesma que potencia a instabilidade articular e que por sua vez potenciará alterações ósseas como: o achatamento e ausência da forma circunferencial da cabeça femoral associada a menor congruência com a superfície acetabular cranial e a presença de osteófitos periarticulares e/ou extra-articulares, podendo ocorrer situações de luxação ou sub-luxação da cabeça femoral (Fossum et al, 2007).

A dor associada induz anomalias na locomoção do animal em causa, levando à presença de claudicação e atrofia muscular (Fossum et al, 2007).

#### **Diagnóstico e evidências clínicas**

Os sinais clínicos variam de acordo com a idade do animal. Esta doença pode surgir em dois grupos distintos. O grupo de cães jovens, com idades compreendidas entre os quatro e os doze meses de idade e um segundo grupo de cães com mais de 15 meses e doença crónica (DeCamp *et al.*, 2016).

No primeiro grupo a doença é bilateral na maior parte dos casos e é acompanhada de redução da atividade física devido a dor, relutância em levantar, andar, correr, saltar. É possível verificar também atrofia muscular da região pélvica. Na marcha o doente tende a efectuar passadas curtas e rápidas e por vezes um tipo de marcha designada por “*bunny hopping*” em que o animal ao deslocar-se demonstra os membros traseiros a atingir o solo ao mesmo tempo efectuando pequenos saltos, tal como é evidenciado na locomoção fisiológica dos lagomorfos. Neste grupo de animais o sinal de *Ortolani* é positivo, o que significa que existe luxação ou subluxação da cabeça femoral. O sinal de *Ortolani* é positivo quando é sentido pelo operador uma recolocação da cabeça femoral no interior do acetábulo, associado a esta evidência poderá ainda ser possível ouvir um som típico, um “*click*”, que se deve a dita recolocação. Este movimento é possível através da realização de adução seguida de abdução com pressão aplicada sob o fémur distal. (DeCamp *et al.*, 2016; Real, 2013; Fossum *et al.*, 2007; Smith *et al.*, 2012).



**Figura 4 - Imagem que demonstra o procedimento para o sinal de Ortolani (adaptado de Smith *et al.*, 2012).**

Os sinais clínicos neste grupo surgem devido ao aparecimento de microfraturas no bordo acetabular que são devidas à subluxação. A área de contacto entre a cabeça femoral e o bordo dorsal é menor e por isso maior é a carga no bordo acetabular, o que produz desgaste dos tecidos moles envolventes, perda de elasticidade e consequentemente microfratura. A dor resulta da tensão exercida na cápsula articular e da rotura dos nervos do periósteo (DeCamp *et al*, 2016). Esta agressão leva o organismo a responder com a proliferação de fibroblastos na cápsula articular e aumento da espessura do osso trabecular, de modo a aliviar a dor (DeCamp *et al*, 2016; Fossum *et al*, 2007; Smith *et al*, 2012).

Nos animais do segundo grupo é detectada doença degenerativa articular e dor associada. A claudicação pode ser unilateral, mas habitualmente é bilateral. Os sinais clínicos surgem normalmente após a realização de actividade física efectuada durante um longo período ou de intensidade elevada num curto espaço de tempo. Esta actividade física conduz normalmente à lesão dos tecidos moles da articulação. O doente prefere adoptar a posição sentada, o levantar é lento e com dificuldade, os músculos da região pélvica encontram-se atrofiados. Os músculos da região do ombro encontram-se hipertrofiados devido ao excessivo uso, uma vez que o animal suporta mais peso cranialmente (DeCamp *et al*, 2016). No exame ortopédico a amplitude articular encontra-se diminuída e em certos momentos quando a articulação é manipulada é possível ouvir crepitação, esta poderá ser detectada quando o examinador coloca o ouvido ou o estetoscópio no trocânter maior ao mesmo tempo que segura o membro distalmente executando a abdução e adução do mesmo. O sinal de *Ortolani* raramente está presente nestes cães, na maioria das vezes é negativo, dado que nestes casos já existe fibrose da cápsula articular. A dor deve-se à existência de osteoartrite (OA). O diagnóstico baseia-se na anamnese, no exame clínico e no exame radiográfico da região. A confirmação radiográfica é essencial no diagnóstico da displasia coxo-femoral (DeCamp *et al*, 2016; Real, 2013; Fossum *et al*, 2007; Smith *et al*, 2012).

É difícil de quantificar a gravidade da displasia coxo-femoral canina. Como tal foi desenvolvido um estadiamento, através de técnicas radiográficas desenvolvidas de modo a que os criadores pudessem seleccionar os animais fenotipicamente menos afectados. Existem várias técnicas radiológicas de diagnóstico, a maioria baseia-se em

projeções ventrodorsais da pélvis e da articulação coxofemoral e tem como objetivo detectar a existência de osteófitos ou subluxação da cabeça femoral. São três as técnicas radiológicas mais utilizadas no mundo e diferem de organização para organização. Nos EUA as directrizes são orquestradas pela OFA (*Orthopedic Foundation for animals*), na Europa pela FCI (*Fédération cynologique internationale*) e na Grã-Bretanha, Nova Zelândia e Austrália pela BVA (*British Veterinary Association*). Todas estas avaliações são à sua maneira subjetivas (Soo & Worth, 2015). Em Portugal o diagnóstico baseia-se na radiografia ventrodorsal da bacia tendo como base as normas da FCI, aquela que tem maior implantação na Europa. As radiografias obtidas são avaliadas e classificadas segundo as normas da FCI em 5 categorias (A-normal; B-transição; C-displasia ligeira; D-displasia moderada; E-displasia grave). Para além da avaliação do grau de subluxação da cabeça do fémur, é medido o ângulo de *Norberg* que permite inferir acerca da lassidão articular. É possível ainda por vezes detectar a linha de *Morgan* que corresponde ao desenvolvimento de enteseófitos na inserção da cápsula articular sendo interpretado como um sinal precoce de osteoartrite (AO) (Ginja, M.M.D.; Llorens Pena, M.P. & Ferreira, A.J.A., 2005).

## **Tratamento**

O tratamento depende da idade do doente, do grau de desconforto, dos sinais clínicos e radiográficos, das expectativas e capacidade financeira do tutor. Este pode ser conservativo ou cirúrgico (Lotsikas et al, 2013). O tratamento conservativo envolve uma abordagem multimodal que inclui controlo da actividade física, manejo da dor por via farmacológica e por modalidades terapêuticas, manutenção da condição corporal, reabilitação e medicina regenerativa e complementar (Lotsikas et al, 2013).

No caso do tratamento cirúrgico as técnicas cirúrgicas correspondem à sinfiodesse púbica e à osteotomia pélvica tripla quando os doentes são cães esqueléticamente imaturos. Enquanto que em cães esqueléticamente maduros as técnicas cirúrgicas pretendem eliminar a OA e dor associada e correspondem à artroplastia total da anca e à artroplastia da cabeça femoral (DeCamp, 2016; Lotsikas et al, 2013; Roush, 2012).



### **3.2.2.2. Displasia do cotovelo**

A displasia do cotovelo é uma doença hereditária que se pode manifestar por fragmentação do processo coronóide medial, osteocondrite dissecante, não-união do processo ancóneo (NUPA), anomalias na cartilagem articular e/ou incongruência articular. É uma doença bilateral em 35% dos casos. As raças Labrador Retriever e Pastor de Berna são aquelas em que a incidência é maior (Griffon, 2012). Normalmente a fragmentação do processo coronóide medial, a osteocondrite dissecante e a incongruência articular surgem em conjunto e afectam o compartimento medial da articulação do cotovelo (Griffon, 2012). A não-união do processo ancóneo (NUPA) afecta igualmente este compartimento medial mas começa por afectar primeiro o compartimento caudal. Os machos são mais afetados. Ainda não é conhecida a causa por detrás da fusão anómala do processo ancóneo, no entanto deficiências nutricionais, distúrbios na produção de hormona de crescimento, crescimento desproporcional e trauma são potenciais responsáveis (Canapp Jr. & Kirby, 2013). A osteocondrite dissecante manifesta-se por falhas na ossificação endocondral conduzindo à lise epifiseal e conseqüentemente à não união do processo ancóneo. Normalmente surge uma lesão na epífise distal ulnar que é uma das causas mais comuns de crescimento assíncrono do rádio e da ulna. Neste caso a ulna surge mais curta que o rádio e assim a distância entre o processo ancóneo e a cabeça radial encontra-se reduzida comparativamente a uma articulação normal (Griffon, 2012; Canapp Jr. & Kirby, 2013).

#### **Diagnóstico e evidências clínicas (NUPA)**

O diagnóstico baseia-se nas evidências detetadas no exame físico e nas alterações radiográficas. Os cães afetados normalmente demonstram suporte do peso corporal no membro saudável no caso da doença ser unilateral. Em casos de claudicação bilateral, observa-se agravamento da mesma com o exercício e é normalmente um processo crónico (Griffon, 2012). É possível observar ainda efusão articular, dor à palpação e à extensão da articulação. O diagnóstico radiográfico apenas deverá ser realizado quando o animal tiver entre as 22-24 semanas de idade (Griffon, 2012; Canapp Jr. & Kirby, 2013).

### **Tratamento (NUPA)**

O tratamento cirúrgico para a correcção da não-união do processo ancóneo passa por realizar a excisão do processo afetado bem como dos tecidos moles circundantes, através de uma abordagem caudolateral. O objetivo passa por aliviar o excesso de pressão no côndilo humeral do processo ancóneo (Griffon, 2012; Canapp Jr. & Kirby, 2013). Existe outra técnica cirúrgica possível que consiste em fixar o processo ancóneo com uma cavilha, somente ou em associação com a osteotomia ulnar proximal. Existem vários estudos que sugerem que os melhores resultados são obtidos quando estas duas técnicas são realizadas em conjunto (Griffon, 2012; Canapp Jr. & Kirby, 2013).

### **Diagnóstico e evidências clínicas (doenças do compartimento medial)**

As doenças do compartimento medial do cotovelo traduzem-se em claudicação, diminuição da amplitude articular, dor e alterações degenerativas associadas com diferentes formas de fragmentação da porção medial do processo coronóide, desgaste da cartilagem articular da tróclea humeral e do processo coronóide com ou sem incongruência articular (Griffon, 2012). Nestes casos a afeção é bilateral. Dentro desta classificação incluem-se a fragmentação do processo coronóide medial, osteocondrose, osteocondrite dissecante e incongruência articular. Este tipo de manifestações de displasia do cotovelo são normalmente diagnosticadas em cães jovens e de raças grandes/gigantes. Os machos são o género com maior incidência. As raças mais afectadas são Labrador Retriever, Rottweiler e Pastores alemães. Em raças pequenas e condrositróficas a displasia do cotovelo manifesta-se normalmente por incongruência articular. As evidências de displasia do cotovelo tendem a surgir entre os seis e os 18 meses de idade (Griffon, 2012). A osteocondrite dissecante tende a surgir entre os cinco e os oito meses de idade e a fragmentação do processo coronóide medial por volta dos 13 meses (Griffon, 2012).

A comunidade científica médico veterinária crê que a displasia do cotovelo terá uma causa genética, no entanto ainda não foi possível identificar os genes responsáveis. É verificado um distúrbio na ossificação endocondral da cartilagem fiseal que por sua vez leva à retenção de uma camada espessa anómala de cartilagem. A troca de nutrientes através desta camada estará comprometida o que conduz a necrose das camadas mais profundas e consequentemente à fissura (Griffon, 2012). Existe outra

teoria que defende uma alteração no crescimento da ulna proximal que resultaria na formação de um encaixe irregular, que por sua vez articularia mal com o úmero resultando num aumento da pressão contra o processo ancóneo separando a fise osteocondrótica espessada. Esta situação é observada especialmente em raças condrodistróficas. Em várias histomorfometrias realizadas à porção medial do processo coronóide de 38 cães com fragmentação do processo coronóide medial que foram intervencionados via coronoidectomia não se encontrou evidência de osteocondrose, em vez disso verificou-se a perda de osteófitos e a presença de largas microfissuras no osso trabecular do processo coronóide afectado. Estas evidências levaram diversos investigadores a concluir que microlesões potenciadas por fadiga no osso subcondral teriam um papel importante na patogénese da doença do compartimento medial (Griffon, 2012; DeCamp et al, 2016).

As microfissuras observadas na histofotometria do osso subcondral em cães com doença do compartimento medial/fragmentação do processo coronóide medial parecem estender-se da área cartilágnea. Estes sinais sugerem que a doença no osso subcondral devido a carga pode ser precedida por uma doença articular, partilhando assim semelhanças com a patofisiologia da osteoartrite. As fissuras existentes no osso subcondral radiam através do processo coronóide medial e eventualmente estendem-se para a superfície articular aumentando assim o risco de fragmentação do processo. A existência de cargas repetitivas ao longo do tempo exacerbadas com exercício de alto impacto poderá levar a fragmentação de origem traumática (Griffon, 2012). A fragmentação do processo coronóide medial é actualmente reconhecida como uma possível manifestação da doença coronóide medial. A lesão observada artroscopicamente consiste na maioria das vezes num fragmento livre seguido de uma elevação da porção medial onde o processo se encontrava em relação à cabeça radial (Griffon, 2012).

O diagnóstico baseia-se no exame físico onde é verificada claudicação e dor à manipulação da articulação do cotovelo em vários graus e que é comum em todas as condições associadas à doença do compartimento medial (Griffon, 2012). Ocasionalmente a claudicação pode ser difícil de detetar devido à incidência bilateral da doença e porque animais jovens permanecerão muito activos apesar da sua doença e por

isso podem não ser evidenciados os sinais clínicos até a doença degenerativa articular (DDA) se tornar grave. Normalmente estes doentes podem demonstrar adução leve e o antebraço rodado lateralmente, mecanismo de defesa fisiológico para que menor carga seja exercida ao nível da articulação. As evidências clínicas que são encontradas mais frequentemente no exame ortopédico são: dor à manipulação e à palpação da articulação, mais especificamente ao nível da inserção do músculo bicípede braquial ao nível da porção medial do processo coronóide, principalmente quando é realizada a máxima flexão combinada com rotação lateral (supinação) do membro. O surgimento de efusão articular é mais comum em casos de NUPA, no entanto nestes casos de fragmentação do processo coronóide medial poderá haver algum espessamento da articulação se já existir cronicidade. Nos processos crónicos verifica-se ainda crepitação e redução de amplitude articular e possível atrofia muscular (Griffon, 2012).

### **Tratamento**

As opções terapêuticas para a doença do compartimento medial podem ser conservativas ou cirúrgicas. A reabilitação funcional é crucial para a manutenção óptima a longo prazo seja a resolução cirúrgica ou não cirúrgica. A opção cirúrgica passa por remover o respectivo fragmento e retirar alguns fragmentos da cartilagem condromalácica de modo a estimular o crescimento da fibrocartilagem através de artrotomia. Apesar da intervenção cirúrgica, estes pacientes irão desenvolver DDA do compartimento medial do cotovelo com a idade (Canapp Jr. & Kirby, 2013). Em casos de incongruência articular do cotovelo a técnica cirúrgica passa por alongar a ulna quando esta é muito curta relativamente ao rádio, encurtamento da ulna ou alongamento do rádio quando este é muito curto relativamente à ulna. O alongamento do rádio requer uma placa ou uma fixação externa (DeCamp et al, 2016; Griffon, 2012).

### **Diagnóstico e evidências clínicas (osteocondrite dissecante)**

A osteocondrite dissecante corresponde a uma falha na ossificação endocondral o que resulta num espessamento e degeneração da cartilagem. A etiologia poderá estar relacionado com a genética ou com o rápido crescimento dos indivíduos, excesso de cálcio na dieta, isquémia, causas hormonais ou trauma. As raças mais comumente afectadas são raças grandes a gigantes como o Pastor de Berna e o Labrador Retriever (Canapp Jr. & Kirby, 2013).

A história apresentada pelos donos bem como as evidências encontradas no exame físico são idênticas à fragmentação do processo coronóide. Cerca de quatro projecções radiográficas são suficientes para diagnosticar esta patologia onde a lesão é detetada como radiolucência do côndilo humeral medial distal. Pode ainda recorrer-se à tomografia, ressonância magnética ou artroscopia (Canapp Jr. & Kirby, 2013).

### **Tratamento**

A recomendação passa pela remoção cirúrgica do fragmento. Após a remoção deverá ser realizada uma curetagem do osso subcondral de forma a estimular a produção de tecido fibrocartilágneo (Canapp Jr. & Kirby, 2013).

#### **3.2.2.3. Rotura do ligamento cruzado cranial do joelho**

A rotura pode ser completa acompanhada de um elevado grau de instabilidade ou pode ser parcial acompanhada de um menor grau de instabilidade articular. As principais causas desta rotura poderão ser avulsão traumática do ligamento, rotura aguda devido a tensão excessiva e degeneração progressiva de causa desconhecida. Os animais que não tratados demonstram alterações características de DDA com a idade. A gravidade da lesão parece ser diretamente proporcional ao peso corporal, sendo os cães com mais de 15 kg os mais gravemente afetados (DeCamp et al, 2016). A função deste ligamento é restringir o movimento da articulação do joelho limitando a rotação interna e a disposição cranial da tibia relativamente ao fémur de modo a prevenir a hiperextensão. O mecanismo pelo qual esta rotura ocorre é ainda desconhecido. Em casos de trauma agudo pensa-se que a rotura se deve à rotação rápida da articulação, mais propriamente, rotação interna da tibia com stress no ligamento cruzado cranial. A hiperextensão pode ocorrer simultaneamente quando o animal coloca o membro numa depressão aquando de uma marcha apressada. Normalmente em 40% a 50% dos casos em que existe rotura do ligamento cruzado cranial ocorre rotura do ligamento cruzado cranial contra-lateral dentro de 2 anos. Os cães jovens de raças específicas, como por exemplo Terra Nova, Rottweiler e Labrador são mais comumente afectados bilateralmente (DeCamp et al, 2016). O ângulo da mesa tibial, estreitamento do encaixe intercondilar, obesidade, idade, influências hormonais e respostas auto-imunes são considerados factores que contribuem para a rotura do ligamento cruzado cranial, mas nenhum deles foi comprovado como responsável. A raça Terra Nova é apontada como a

que apresenta maior pré-disposição para tal doença. A luxação patelar concomitante é normalmente observado em raças *toy* e pensa-se que poderá ser a condição inicial. O ligamento cruzado cranial ruptura mais provavelmente devido a instabilidade tibial produzida pela patela luxada e consequente alongamento do ligamento cruzado (DeCamp et al, 2016).

### **Diagnóstico e evidências clínicas**

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos apresentados, ausência de suporte de peso no membro afectado, claudicação e no teste de gaveta. O teste gaveta deve ser realizado em flexão, ângulo normal e extensão. Em lesões agudas que exista instabilidade articular grave o movimento gaveta pode ser evidente. A efusão articular poderá ser detectada vários dias depois da lesão (DeCamp et al, 2016). Em casos de lesões crónicas e com roturas parciais, o movimento de gaveta é muito menos evidente e poderá requerer um exame mais cuidadoso sob sedação. Muitas vezes também nestas lesões crónicas é possível verificar que os tecidos moles circundantes à articulação se encontram espessados e fibróticos. Neste tipo de doentes o movimento gaveta é quase imperceptível. Em cães esqueléticamente imaturos a existência de um movimento gaveta leve é fisiológico (DeCamp et al, 2016). Quando a rotura é parcial pode ser observado uma pequena quantidade de movimento gaveta mas apenas em flexão. Quando é realizada flexão do membro em casos de rotura parcial pode ser evidenciada dor. Para além do exame físico o exame radiográfico é essencial para verificar o grau de osteoartrite e para excluir fractura ou neoplasia. Assim que a instabilidade articular resultante da rotura do ligamento cruzado do joelho ocorre, alterações degenerativas a progressivas desencadeiam o aparecimento de osteófitos periarticulares, erosões articulares e lesões meniscais (DeCamp et al, 2016).

### **Tratamento**

O tratamento pode ser conservativo ou cirúrgico. A técnica conservativa passa pelo uso de talas e confinamento durante 4-8 semanas, cães com pesos inferiores a 20 kg tem beneficiado bastante com este método. Apesar desta evidência, o tratamento cirúrgico será o mais indicado. A DDA não desaparecerá, mas se a técnica for bem executada a sua progressão será mais lenta (DeCamp et al, 2016). Todas as articulações do joelho devem ser inspecionadas por artroscopia seja qual for a técnica de

estabilização, de modo a remover o menisco medial roturado e a inspecionar o estado da membrana sinovial. Os osteófitos periarticulares deverão ser removidos de modo a prevenir a irritação física da membrana sinovial. O desbridamento da mesma deverá ser realizado de modo a prevenir que os produtos inflamatórios irrite o revestimento sinovial (DeCamp et al, 2016).

#### **3.2.2.4. Tendinites e contraturas**

Após uma lesão aguda ou após períodos de decúbito prolongado em casos crónicos ou ainda durante o pós-operatório de uma fratura poderemos ter contraturas e tendinites. Após uma inflamação articular ou uma intervenção cirúrgica existe um período de imobilização/desuso do membro que tem consequências nos músculos circundantes, tais como, perda de massa muscular e atrofia das fibras musculares de contração lenta (presentes no grupo de músculos extensores) e alterações bioquímicas a nível tendinoso (Utholff et al, 1985; Francis et al, 2002; Taylor & Adamson, 2002, referido por Edge-Hughes, L., 2007).

Dado as alterações presentes, os padrões de “*firing*” dos músculos em causa vão ficar alterados e por isso, as contrações vão ser mais intensas que num músculo normal (Williams et al, 2003, referido por Edge-Hughes, L., 2007). Assim como os músculos também os ligamentos são afectados pela imobilização do membro, pois atrofiam e por isso menor é a carga que conseguem suportar, havendo assim diminuição nas propriedades estruturais mecânicas e bioquímicas (Utholff et al, 1985; Francis et al, 2002; Taylor & Adamson, 2002, referido por Edge-Hughes, L., 2007).

A cartilagem também pode ser afectada, pois são verificadas alterações degenerativas, tais com, redução gradual no conteúdo e na produção de proteoglicanos, diminuição da espessura/desgaste da cartilagem articular bem como na sua matriz em componentes celulares e diminuição no fluido sinovial (Utholff et al, 1985; Taylor & Adamson, 2002, referido por Edge-Hughes, 2007).

#### **Diagnóstico**

O diagnóstico baseia-se na palpação de um grupo muscular específico ao longo de toda a sua extensão com principal foco para as junções musculotendinosas onde as falhas estruturais ocorrem mais comumente (Maganaris et al, 2004, referido por Edge-

Hughes, 2007). A palpação profunda pode ser utilizada para determinar o grau de rigidez ou irritabilidade tecidual e de dor (Edge-Hughes, 2007).

No caso dos ligamentos/tendões a avaliação baseia-se nas mesmas considerações, tais como: - a palpação directa do ligamento em todo o seu comprimento e teste de *stress*, como por exemplo, o teste movimento gaveta e o teste de compressão tibial que permitem testar um ligamento intra-capsular, neste caso o ligamento cruzado cranial do joelho (Edge-Hughes, 2007).

### Tratamento

Em casos agudos, o objetivo do tratamento passa por aliviar os sinais clínicos, de modo a promover a funcionalidade. Na tabela 11 são descritas várias medidas terapêuticas (Wang *et al.*, 2006, referido por Edge-Hughes, 2007).

**Tabela 11** - Tratamento de tendinites e contracturas (Adaptado de Edge-Hughes, 2007)

<b>24-48h</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Repouso;</li><li>• Termoterapia (frio);</li><li>• Compressão (banda elástica ou aparelho de compressão fria);</li><li>• Espaço envolvente deve permitir o máximo confinamento possível e as superfícies devem ser anti-derrapantes;</li></ul>
<b>Após as 48 horas</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Exercícios de cinesioterapia activa e passiva;</li><li>• Electromioestimulação</li><li>• Laserterapia</li><li>• Ultrassons</li></ul>

#### 3.2.2.5. Osteoartrite

A osteoartrite (OA) é uma doença degenerativa progressiva, não inflamatória e não infecciosa que se caracteriza pela perda progressiva de cartilagem articular. É possível verificar alterações nas margens cartilagueas e nas superfícies ósseas das articulações, tais como esclerose do osso subcondral, sinovite e osteófitos periarticulares (Fossum *et al.*, 2007). Apesar de ser classificado como um processo não



inamatório existe sempre um processo inflamatório de baixo grau a decorrer (Fossum et al, 2007). Quando o movimento desempenhado pela articulação apresenta alguma anomalia, a sua funcionalidade vai estar comprometida e o movimento executado não vai ser o fisiológico, como tal as cargas às que a mesma se encontra sujeita não vão ser adequadamente distribuídas o que conduz a alterações moleculares que conduzem à OA. Quando o movimento é normal, mas a articulação encontra-se afectada, devido por exemplo a causas genéticas ou metabólicas, inflamações ou respostas imuno-mediadas, é possível verificar o surgimento da mesma doença. Inicialmente decorre uma ligeira deformação da superfície articular que irá resultar num espessamento da mesma com o surgimento de fissuras que se estenderão para o osso subcondral (Fossum et al, 2007). Os fragmentos de cartilagem articular que daí resultam são responsáveis por iniciar uma resposta inflamatória na membrana sinovial que originará mediadores inflamatórios como as citocinas e as prostaglandinas. A degradação da cartilagem deve-se por isso à alteração presente nos condrócitos. Estes tornam-se incapazes de sintetizar novos componentes da matriz e desse modo manter o ritmo normal devido à elevada taxa degradativa, há diminuição do número de proteoglicanos e de colagénio na matriz extracelular que é constituinte da cartilagem e consequentemente aumento do conteúdo em água. Esta degradação do colagénio é devida aos mediadores inflamatórios que neste momento se encontram presentes na articulação, como por exemplo interleucina-1, factor de necrose tumoral e metaloproteinases. É possível verificar a existência de um ciclo vicioso de inflamação e destruição condral em que se verifica perda da elasticidade condral e consequente deterioração da mesma com perda de tecidos (Edge-Hughes, L, 2007 ; Marcellin-Little, D.J., Levine, D., Millis, D.L., 2014; Fossum et al, 2007 ).

A OA pode ser classificada como primária ou secundária. No caso de ser primária é considerada como uma alteração que decorre com o envelhecimento do animal em que a degeneração articular decorre idiopaticamente. A OA secundária é consequência de anomalias responsáveis por causar instabilidade articular, como por exemplo, a ruptura do ligamento cruzado cranial do joelho ou distribuição anómala da carga na cartilagem articular, devido por exemplo a anomalias no desenvolvimento anatómico do animal, como por exemplo a displasia coxo-femoral, ou ainda outras doenças articulares de origem infecciosa e imuno-mediada (Fossum et al, 2007). Em

cães e gatos a OA secundária é mais comum que a OA de origem primária. As manifestações incluem desconforto que piora com a actividade física e que melhora com o repouso, relutância em praticar actividade física, propriocepção também poderá estar afectada, dor, marcha rígida, efusão articular, edema articular, perda de força e flexibilidade, atrofia muscular e diminuição da amplitude articular. À medida que a OA progride, ocorre um ciclo vicioso de dor, redução de actividade física, diminuição da amplitude articular e atrofia muscular (Edge-Hughes, L, 2007 ; Marcellin-Little, D.J., Levine, D., Millis, D.L., 2014; Fossum et al, 2007 ).

### **Diagnóstico e evidências clínicas**

Os animais que se encontram afetados pela OA normalmente apresentam claudicação que poderá ser aguda ou crónica, persistente ou intermitente, unilateral ou bilateral em casos de displasia coxo-femoral, por exemplo (Fossum et al, 2007). Em casos agudos poderá ser possível verificar que a articulação em causa estará edemaciada devido a efusão, no entanto verifica-se mais frequentemente em casos crónicos devido à fibrose periarticular. Para além disso será também possível detectar, dor à manipulação (casos agudos), instabilidade articular, crepitação articular e amplitude articular reduzida. A maioria dos animais presentes à consulta tem história de intolerância à actividade física. É possível que exista historial de fracturas, osteocondrite dissecante, luxações congénitas ou crónicas, doenças inflamatórias da articulação, artrite séptica e/ou neuropatias, displasia do cotovelo, displasia coxo-femoral, necrose asséptica da cabeça femoral e ruptura do ligamento cruzado cranial do joelho (Fossum et al, 2007). A radiografia poderá ser possível detectar esclerose óssea subcondral, osteófitos na articulação e no tecido ósseo que se encontra na periferia, estreitamento do espaço articular e efusão articular. As alterações radiográficas detectadas resultam de um processo crónico. A osteoartrite e as lesões na cartilagem existem muito antes de se tornarem evidentes radiograficamente. A artroscopia é uma das técnicas que permite uma detecção precoce da OA. As evidências encontradas perante esta técnica diagnóstica são lesões na cartilagem e proliferação sinovial. As técnicas imagiológicas mais avançadas como a ressonância magnética e a tomografia computadorizada são cada vez mais utilizadas (Innes, J.F., 2012; Edge-Hughes, L, 2007; Fossum et al, 2007).

## Tratamento

Na tabela 12 são descritas várias medidas terapêuticas.

**Tabela 12** - Tratamento da osteoartrite (Adaptado de Innes, J.F., 2012; Edge-Hughes, 2007)

Objetivos	Procedimentos
Alívio de dor	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ultrassons;</li><li>• Laserterapia;</li><li>• Electromioestimulação;</li><li>• Massagens;</li><li>• Termoterapia;</li><li>• Alongamentos;</li><li>• Redução de peso;</li><li>• Anti-inflamatórios não esteróides;</li><li>• Analgésico opióide;</li></ul>
Melhoramento da amplitude articular	<ul style="list-style-type: none"><li>• Exercícios de flexibilidade;</li><li>• Hidroterapia;</li><li>• Utilização de glicosaminoglicanos polissulfatados;</li><li>• Plasma rico em plaquetas (PRP's) e terapias com células estaminais;</li><li>• Maneio nutricional (ácidos gordos essenciais, sulfato de glucosamina, sulfato de condroitina);</li></ul>

A prevenção desta doença passa por fazer com que o animal execute atividade física moderada de preferência em superfícies que minimizem a carga na articulação, controlo de peso corporal, suplementações alimentares com condroprotectores à medida que o animal vai envelhecendo. (Edge-Hughes, 2007)

### 3.2.3. Protocolo de reabilitação funcional ortopédica

A reabilitação funcional permite encurtar o tempo de recuperação. A reabilitação funcional permite atingir o sucesso clínico de forma mais rápida (Taylor & Adamson, 2002, referido por Edge-Hughes, 2007). Os principais objetivos são: a redução de dor, a manutenção da massa muscular e da estabilidade articular, a manutenção da flexibilidade articular, a manutenção da proprioção, equilíbrio e coordenação, a prevenção da DDA, a promoção da resistência cardiovascular (Hewett et al, 2002;

Francis et al, 2002; Taylor & Adamson, 2002; Nwadike & Hsback,2004, referido por Edge-Hughes, 2007).

O protocolo de reabilitação funcional ortopédica divide-se em 2 partes, num exame estático onde serão avaliados pontos de dor, amplitudes articulares, existência de luxações e crepitações. Num exame dinâmico onde será avaliada a marcha do doente de forma a determinar existência de claudicação e desse modo tentar localizar a lesão (Clarck & Mclaughlin, 2002, referido por Edge-Hughes, 2007).

### **3.3. Doenças Neurológicas**

#### **3.3.1. O exame de reabilitação funcional neurológica**

O exame de neuroreabilitação funcional inicia-se tal como qualquer outro exame de especialidade pela anamnese. Este é de máxima importância e deverá focar-se em determinar quando é que os sinais clínicos começaram, permitir-nos classificar o acontecimento como agudo ou crónico, sendo o processo agudo aquele que surge entre minutos a horas, o processo subagudo aquele que já está instalado há vários dias e o processo crónico aquele que já está instalado há cerca de vários dias, semanas e até mesmo meses (DeLahunta & Glass, 2009). É também importante saber se os sinais clínicos sofreram alterações até ao momento da consulta. Segue-se o exame de estado geral onde são verificados os sistemas orgânicos do doente, como por exemplo o cardiovascular. Em seguida terá que ser realizado o exame neurológico que permitirá localizar a lesão (Garosi, 2013; Parent, 2010; DeLahunta & Glass, 2009).

No exame neurológico deverão ser avaliados: o estado mental, a marcha e a postura, as reacções posturais, o tônus muscular e o grau de atrofia, os reflexos espinhais, os nervos cranianos e a perceção dolorosa superficial e profunda. A ordem pela qual esta avaliação é feita depende da cooperação do doente, do seu estado e do médico veterinário. Os procedimentos que possam infligir dor deverão ser realizados em último de modo a que tenhamos o máximo de cooperação possível por parte do doente (DeLahunta & Glass, 2009 ; Dewey & Da Costa, 2016).

Os estados mentais que o doente poderá apresentar são: alerta, depressão, estupor e coma. O estado mental depende do sistema de ativação reticular ascendente (SARA) e da sua relação com o tronco encefálico, no qual o dito sistema se estende

atingindo o córtex. As lesões no tronco encefálico são responsáveis por alterações do estado mental (Dewey & Da Costa, 2016; De Risio, 2014; Baroni, 2015).

A postura corresponde à posição do corpo no espaço, respeitando a gravidade. Uma postura anómala como o aumento da base de sustentação corporal é comum em cães e gatos que tenham doenças neurológicas. Algumas das posturas anómalas indicativas de problemas neurológicos são: cabeça inclinada, cabeça torcida, ventroflexão do pescoço, rigidez descerebrada, rigidez descerebelada, postura de *Schiff-Sherrington*, cifose, lordose, escoliose, posturas anormais dos membros, como plantigradismo (DeLahunta & Glass, 2009). Relativamente à marcha o animal pode encontrar-se com algum grau de claudicação, parésico, plégico, atáxico propiocetivo, atáxico cerebelar ou atáxico vestibular. O animal deverá ser observado a realizar marcha a passo e em corrida descrevendo uma linha recta, deverá descrever círculos, subir e descer escadas bem como rampas (DeLahunta & Glass, 2009; De Risio 2014; Thomas & De Risio, 2015).

Existem sistemas motores e propiocetivos envolvidos no movimento. O sistema propiocetivo deteta a posição da cabeça e do corpo no espaço através de recetores sensitivos que se localizam nos tendões, músculos e articulações e que detetam movimento e estiramento. A ataxia propioceptiva corresponde a um atraso na fase de protração da locomoção (Levine, 2012; Thomas & DeRisio, 2015; De Risio, 2014)..

O sistema motor para funcionar adequadamente requer a integridade das interligações entre cérebro, tratos motores descendentes do tronco encefálico, medula espinhal, neurónios motores, junções neuromusculares e músculos (Levine, 2012; Thomas & DeRisio, 2015; De Risio, 2014).

A locomoção normal é constituída por duas fases, a fase postural e a fase de protração. A activação dos grupos musculares extensores permitem a realização da fase postural e conseqüentemente o animal em causa consegue sustentar o seu próprio peso. Em seguida ocorre a ativação dos grupos musculares flexores e inicia-se o movimento. O mesmo termina com nova activação dos músculos extensores. O movimento motor voluntário difere do tónus muscular e do movimento reflexo (McDonnell, 2012). A

ataxia corresponde a um défice sensorial, enquanto que a parésia ou plegia correspondem a um défice motor (Baroni, 2015).

As reacções posturais têm como objetivo testar as mesmas vias que estão envolvidas na marcha, nomeadamente a motora e a proprioceptiva. É possível detetar défices subtis ou assimetrias impercetíveis que não são óbvias durante a marcha. É possível assim diferenciar doença neurológica de doença ortopédica. As reacções posturais são: o “*placing*” não visual que permite avaliar a presença de défices proprioceptivos e visual que permite avaliar a presença de défices visuais, o “*hopping*” permite avaliar a presença de atrofia muscular ou assimetrias, o “*wheelbarrowing*” que permite avaliar a presença de atrofia e assimetrias, o “*hemiwalking*” que permite avaliar o mesmo que é avaliado no “*wheelbarrowing*” e a propriocepção posicional que permite diferenciar doenças de etiologia ortopédica de neurológica (Dewey & Da Costa, 2016). Quanto aos défices motores pode ser apresentado claudicação, ataxia, paresia/paraplegia (Dewey & Da Costa, 2016).

Relativamente ao tónus muscular, os membros deverão ser estendidos e fletidos de modo a verificar o tónus muscular e o médico veterinário deverá recorrer à sua palpação de modo a verificar a presença de atrofia (DeLahunta & Glass, 2009). As vias proprioceptivas ascendentes permitem dar informação da posição do corpo no espaço a um dado momento. Essa informação atinge o cerebelo. As vias motoras descendentes permitem o tónus muscular e o movimento necessário para manter a postura (Baroni, 2015). É possível diferenciar lesões de neurónio motor superior (NMS) e lesões de neurónio motor inferior (NMI) através do tónus muscular. A diminuição do tónus muscular e a existência de atrofia focal muscular são sinais de lesão do neurónio motor inferior (NMI), contrariamente ao que é detectado nos casos de lesão de neurónio motor superior (NMS) em que o tónus muscular se encontra normal a aumentado e não existe atrofia muscular ou a mesma desenvolve-se de forma lenta (DeRisio, 2014).

Os reflexos espinhais permitem testar a integridade das componentes sensitivas e motoras do arco reflexo e a influência dos tractos de NMS descendentes. Na tabela 13 encontram-se os reflexos periféricos mais importantes e a sua respectiva resposta normal.

**Tabela 13** - Reflexos espinais (adaptado de Dewey & Da Costa, 2016)

<b>Reflexo espinais</b>	<b>Resposta normal</b>	<b>Componentes sensitivas e motoras testadas</b>
Reflexo patelar	- Extensão da articulação do joelho	- Nervo femoral e segmentos espinais L4-L6
Reflexo flexor (Membro Pélvico)	- Flexão da anca, joelho e tarso	- Nervo ciático e segmentos espinais L6-S2
Reflexo flexor (Membro Torácico)	- Flexão do ombro, cotovelo e do carpo	- Plexo braquial e segmentos espinais C6-T2
Reflexo bicipital	- Contração do bicipede braquial	- Nervo musculocutâneo e segmentos espinais C6-T1
Reflexo tricipital	- Contração do tricipede braquial	- Nervo radial e segmentos espinais C7-T2
Reflexo perineal	- Contração do esfíncter anal e flexão da cauda	- Segmentos espinais sacrais (S1-S3) e caudais assim como ramos nervosos do nervo pudendo
Reflexo cutâneo do tronco	- Contração bilateral do músculo cutâneo do tronco	- Dois segmentos espinais imediatamente craniais ao local onde o reflexo é aplicado

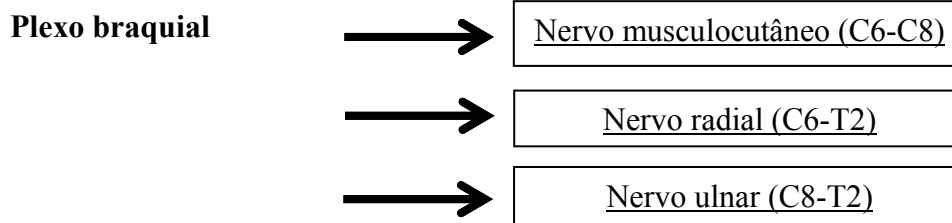
Para além destes reflexos existe ainda um reflexo patológico como é o caso do reflexo extensor cruzado (DeLahunta & Glass, 2009; Dewey & DaCosta, 2016).

A presença deste reflexo patológico é vantajoso para a aplicação de protocolos de NRF (Wolpaw, 2007).

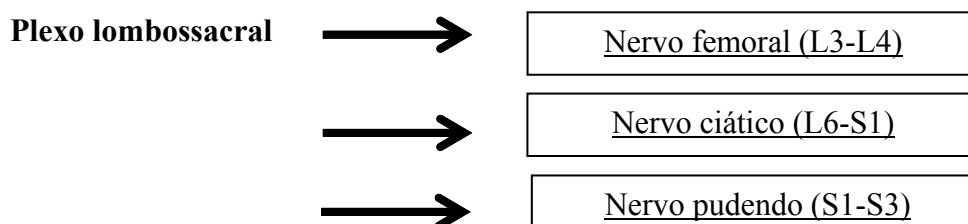
O animal deverá ser colocado em estação para verificar a simetria corporal. Os edemas e atrofas são evidências a detectar neste procedimento diagnóstico. A massa muscular em questão deverá ser comparada com a contra-lateral e deverá procurar-se pela existência de pontos de dor, alterações posturais da coluna e hiperestesia espinal.

Finalmente deverá ser avaliada a sensibilidade superficial e profunda (SP) pois auxilia na localização da lesão e na determinação do prognóstico (Thomas & De Risio, 2015).

A sensibilidade superficial começa nos recetores sensitivos da pele e prossegue através do trato espinocervicotalâmico para o encéfalo onde se dará a integração do estímulo (Oca, 2014; Thomas & DeRisio, 2015). Na avaliação da sensibilidade superficial deverá ter-se em conta os dermatomas que correspondem a áreas de pele ao qual correspondem raízes nervosas e segmentos espinais específicos. A ausência de sensação nesses locais auxilia na detecção das raízes nervosas/segmentos espinais afectados. Se houver resposta ao estímulo doloroso então significa que a raiz nervosa ou segmento espinal se encontram intactos. As reacções esperadas são normalmente respostas comportamentais como o virar a cabeça, vocalizar, o tentar morder ou a contracção pupilar (Garosi,L, 2013). No caso do membro torácico a inervação é feita pelo plexo braquial, mais propriamente pelos nervos que dele irradiam surgindo no bordo ventral do músculo escaleno entrando no membro através do espaço axilar. Os nervos mais comumente avaliados neste membro são:



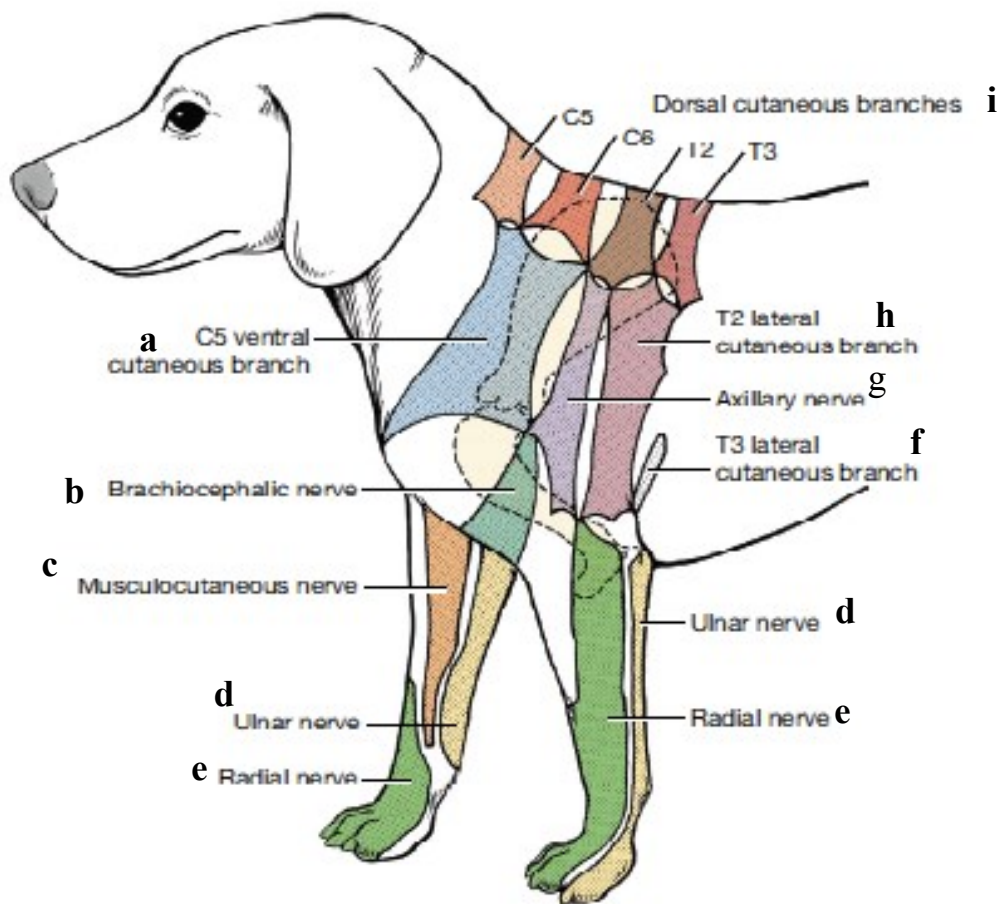
No caso do membro pélvico a inervação é feita pelo plexo lombossacral que é formado pelos ramos ventrais de L3-S3. Os nervos mais comumente avaliados neste membro são:





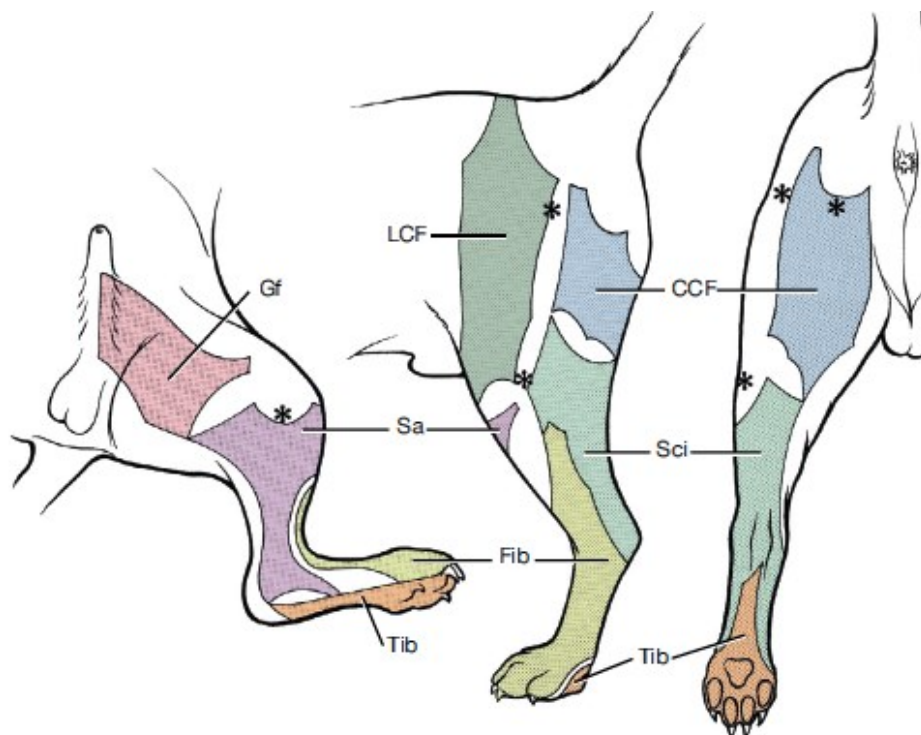
Nas figuras 5 e 6 é possível verificar as áreas de abrangência dos respectivos nervos (Dewey, C.W. & Da Costa, R., 2016).

**Figura 5** – Imagem ilustrativa dos dermatomas presentes no membro torácico (adaptado de Riegher-Krugh et al., 2014).



Legenda: **a**- Ramo cutâneo ventral de C5; **b**- Nervo Braquiocefálico; **c**- Nervo musculocutâneo; **d**- Nervo ulnar; **e**- Nervo radial; **f**- Ramo cutâneo lateral de T3; **g**- Nervo axilar; **h**- Ramo cutâneo lateral de T2; **i**- Ramos cutâneos dorsais

**Figura 6** – Imagem ilustrativa dos dermatomas presentes no membro pélvico (adaptado de: Riegher-Krugh et al., 2014).



Legenda: **Gf**: Nervo genitofemoral; **Sa**: Nervo Safeno; **Tib**: Nervo tibial; **Fib**: Nervo fibular; **Sci**: Nervo ciático; **LCF**: Nervo femoral cutâneo lateral; **CCF**: Nervo femoral cutâneo caudal;

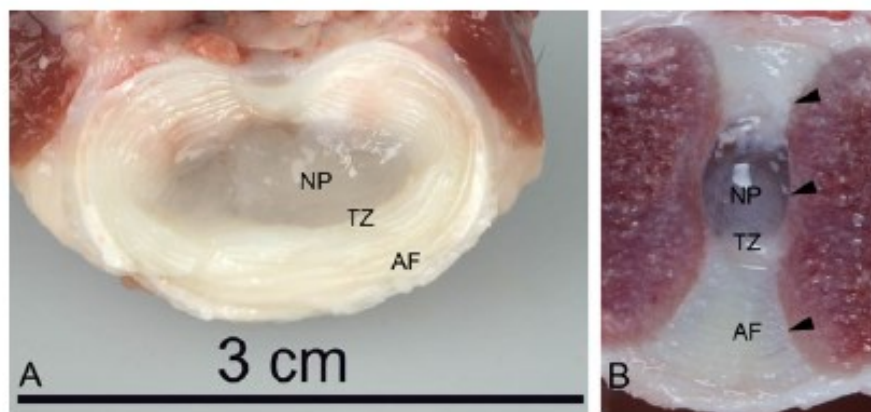
A SP apresenta recetores ao nível do perióstio e é transmitida ao encéfalo pelos tratos espinoreticulares. Os axónios que transmitem esta sensação são pequenos e possuem fibras não mielinizadas e localizados no funículo ventral e lateral da medula espinal (Thomas & DeRisio, 2015). Este trato é menos atingido em casos de lesão medular devido às suas características e localização, o que explica que a SP seja a última sensibilidade a desaparecer em casos de lesão. A ausência de resposta consciente ao estímulo da nociceção profunda deverá ser interpretada como um mau prognóstico (Oca, 2014; Baroni, 2015; Thomas & DeRisio, 2015).

### 3.3.2. Exemplos de doenças neurológicas possíveis de serem admitidas num centro de reabilitação funcional

#### 3.3.2.1. Doenças degenerativas do disco intervertebral

A degenerescência do disco intervertebral (DIV) é um processo multifactorial que se caracteriza por alteração na matriz extra-celular e na constituição celular do núcleo pulposo, da zona de transição, do ânulo fibroso e das placas terminais. Na figura 7 é possível verificar a anatomia do disco. O processo é demonstrado como uma resposta mediada por células face a uma falha estrutural progressiva do DIV, sendo as suas possíveis causas:- predisposição genética;- trauma;- carga crónica;- troca inadequada de metabolitos e nutrientes;- senescência celular;- alteração na atividade enzimática;- alteração na água e na matriz do DIV (Bergknut *et al.*, 2012).

**Figura 7** – Imagem que ilustra uma secção transversa (A) e sagital (B) de um DIV localizado entre L5-L6 de um cão adulto não condrodistrófico. Núcleo pulposo (NP), a zona de transição (TZ), o ânulo fibroso (AF) e as placas terminais (setas), (adaptado de Bergknut *et al.*, 2012).



No processo de degeneração o conteúdo em proteoglicanos diminui ao mesmo tempo que decorre um aumento no conteúdo em colagénio. Consequentemente a matriz do DIV vai-se tornando sucessivamente mais rígida e vai perdendo as suas capacidades hidrostáticas e consequentemente a sua função de amortecedor resultando por isso em falhas biomecânicas (Bergknutt *et al.*, 2012). A difusão de nutrientes e metabolitos estará prejudicada devido às alterações que ocorrem na matriz agravando ainda mais a

deterioração do DIV. Dado que o suprimento sanguíneo desta estrutura é fraca, a habilidade de reparar/restaurar a matriz extra-celular ficará prejudicada. O DIV enfraquecido fica vulnerável a lesão face a níveis de *stress* que são considerados fisiológicos para o DIV saudável. Consequentemente forma-se um ciclo de lesão continuada e de reparação e regeneração inadequada que conduz à degeneração do DIV (Bergknutt et al, 2012). A desidratação do NP faz com que a espessura do disco diminua e conseqüentemente o espaço entre as placas terminais. Deste modo as cargas não vão ser corretamente distribuídas resultando em fissuras no ânulo fibroso e fracturas nas placas terminais. Esta falha estrutural do DIV pode potenciar o abaulamento ou herniação do DIV. A degenerescência do DIV é um processo normal que decorre com a idade que pode ser acentuado/potenciado por causas já descritas. As alterações degenerativas presentes no DIV de raças condrodistróficas e raças não condrodistróficas são normalmente referidas como metaplasia condróide e metaplasia fibrosa, respectivamente. As metaloproteinases estão envolvidas na remodelação e degeneração do DIV humano e são responsáveis pela rotura das fibras de colagénio tipo 1 e 2. Existe uma correlação entre o aumento de metaloproteinase-2 e a gravidade da degenerescência do DIV. Nos discos degenerados foram também já encontrados mediadores inflamatórios que aceleram o processo degenerativo, como o factor de necrose tumoral, interleucinas 1 $\beta$  e 6. A semelhança da degenerescência do DIV entre o cão e o homem é evidente (Bergknutt et al, 2012; Brisson, 2010).

A metaplasia condróide caracteriza-se pela perda de glicosaminoglicanos, um aumento na composição em colagénio e uma diminuição do teor de água, resultando assim num disco sucessivamente mais rígido e com menor capacidade de suportar pressão (Brisson, 2010; Olby & Jeffery, 2012). Consequentemente ocorre uma transformação progressiva do NP gelatinoso em cartilagem hialina, as células mesenquimatosas presentes são substituídas por células semelhantes a condrócitos. Os cães pertencentes às raças condrodistróficas possuem cerca de 75%-90% do seu núcleo pulposo transformado em cartilagem hialina por volta do primeiro ano de idade, já as raças não condrodistróficas mantêm teores elevados de proteínas não colagénicas até idades mais avançadas. A metaplasia condróide pode ocorrer ao longo de toda a coluna vertebral e calcificações dos discos podem ocorrer especialmente entre T10-T13. Esta afecção é hereditária nas raças condrodistróficas (Bergknutt et al, 2012; Brisson, 2010).

A extrusão aguda do disco intervertebral é caracterizada pela presença de uma porção de disco no canal medular. Concomitantemente surge uma hemorragia extra-dural e conseqüentemente uma mielopatia focal compressiva. Quando a extrusão do disco é crónica surgem adesões fibróticas extra-durais em redor do material herniado que ao longo do tempo vai mineralizando (Coates, 2013). As lesões medulares agudas são mais graves que as crónicas e por isso podem levar a uma mielomalacia descendente ou ascendente (Lorenz et al, 2011). As raças condrodistróficas são as mais afectadas, como por exemplo: Teckel, Pequinês, Welsh Corgi, Beagle, Lhasa Apso e caniche miniatura (Thomas et al, 2015; Coates, 2013; Dewey & DaCosta, 2016), entre os dois e os oito anos de idade (Kranenburg et al, 2013; Grossbard et al, 2014; Thomas, Fingerroth & Hagman, 2015). As raças não condrodistróficas também poderão ser afetadas, como por exemplo Labrador Retriever e Doberman (Thomas et al, 2015; Olby & Jeffery, 2012; Coates, 2013).

As hérnias de *Hansen* tipo 1 ocorrem mais frequentemente na região toracolombar nas raças condrodistróficas, sendo a região mais afectada entre T12-T13 e L1-L2 (Coates, 2013; Bach et al, 2014; Smolders & Forterre, 2015; Dewey & DaCosta, 2016). O risco de extrusão não é potenciado por fatores como o peso vivo, condição física e o nível de atividade física do animal (Tipold et al, 2010).

A metaplasia fibrótica é um processo degenerativo relacionado com a idade que ocorre independentemente da raça e que surge normalmente depois dos sete anos de idade. É caracterizada por uma colagenização do núcleo pulposo com concomitante degeneração do ânulo fibroso. Este processo degenerativo conduz ao abaulamento do núcleo pulposo para o interior do ânulo fibroso enfraquecido conduzindo a uma protrusão dorsal, sendo ventral ou ventrolateral relativamente ao ligamento longitudinal dorsal. Neste tipo de metaplasia não ocorrem aderências à dura-mater nem hemorragias ou mineralização (Brisson, 2010). Esta protrusão é conhecida como hérnia de *Hansen* tipo 2, não ocorre protrusão do núcleo pulposo mas sim do ânulo fibroso. Pode no entanto ocorrer protrusão de ambos, mas nesse caso o núcleo pulposo encontra-se intacto e o ânulo fibroso degenerado (Olby & Jeffery, 2012; Levine & Fingerroth, 2015). Contrariamente à metaplasia condróide, neste caso apenas um pequeno número de discos são afectados e a mineralização é pouco frequente (Brisson, 2010). Tal como na

extrusão de disco a lesão medular é focal, no entanto neste caso os sinais clínicos desenvolvem-se de uma forma lenta e progressiva e por isso os mesmos tendem a surgir entre os cinco e os doze anos de idade (Lorenz et al, 2011; Kranenburgh et al, 2013). Este tipo de hérnia tende a surgir em raças não condrodistróficas como o *Labrador* e o *Pastor Alemão*. Cerca de 62% a 92% das raças não condrodistróficas com peso superior a 20Kg e com hérnias toracolombares têm mais extrusões nucleares que protrusões anulares. As raças condrodistróficas podem também desenvolver hérnia de Hansen tipo 2 ainda que extremamente raro (Brisson, 2010).

Como diagnósticos diferenciais deste tipo de hérnias poderemos ter de origem congénita, malformações vertebrais, de origem degenerativa, espondilomielopatia cervical, de origem imuno-mediada, meningoencefalomielite granulomatosa, de origem infecciosa, a discoespondilite, de origem neoplásica, um mieloma, de origem traumática, uma fractura ou luxação, de origem vascular, um tromboembolismo fibrocartilagíneo (Gough & Murphy, 2015).

### **Diagnóstico**

No surgimento de compressão das raízes nervosas e das meninges, o sinal clínico mais comum apresentado pelo doente afectado é a hiperestesia espinhal aquando da manipulação da coluna (Lorenz et al, 2011; Bos et al, 2012). A hiperestesia corresponde a uma resposta exagerada a um qualquer estímulo doloroso. Consequentemente poderão decorrer alterações na postura, como por exemplo a cifose (Bos et al, 2012; Dewey & DaCosta, 2016).

Nos casos de extrusão discal, a gravidade dos sinais neurológicos depende da localização neuroanatômica, da velocidade com que a lesão devido a extrusão discal ocorre, da quantidade de material compressivo e do tempo de compressão (Roerig et al, 2013). Os sinais clínicos apresentados neste tipo de casos poderão ser hiperestesia, ataxia, parésia ou plegia com ou sem sensibilidade à dor profunda e incontinência urinária e/ou fecal (Fadda et al, 2013; Lorenz et al, 2011; Bos et al, 2012).

Nos casos de protrusão discal, o aparecimento de sinais clínicos é progressivo e gradual no tempo e os animais surgem normalmente com paraparésia, no caso da protrusão ocorrer a nível da junção toracolombar (Dewey & DaCosta, 2016). Nesta

localização quando os casos são agudos/hiperagudos os animais podem demonstrar sinais de choque espinal e postura *Schiff-sherrington* (Lorenz et al, 2011). A mielomalacia ascendente/descendente tem uma incidência de 10% em casos de DDIV toracolombar aguda e ausência de sensibilidade à dor profunda. A sua patogenia é desconhecida, embora se consiga verificar a existência de uma trombose progressiva dos vasos sanguíneos que irrigam a medula espinal ( Olby & Jeffery, 2012). Se a lesão for de NMI e ascender, ocorrerá parésia/paralisia dos músculos intercostais, que são essenciais para a respiração e o animal torna-se incapaz de adoptar um decúbito esternal devido à diminuição do tónus dos músculos paraespinhais. Quando a lesão progride caudalmente poderemos ter afectados os reflexos patelar, flexor e perineal que se encontrarão diminuídos ou ausentes (Olby & Jeffery, 2012; Lorenz et al, 2011).

O diagnóstico baseia-se na anamnese, nos sinais clínicos demonstrados, no exame neurológico e nos resultados dos exames complementares de diagnóstico, estes poderão ser fundamentais para chegar ao diagnóstico definitivo e conceber um prognóstico correcto (Brisson, 2010; Dewey & DaCosta, 2016; Lorenz et al, 2011). Estes exames complementares podem incluir radiografia à coluna simples, mielografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética (RM) (Bos et al, 2012).

### **Tratamento**

Relativamente ao tratamento este poderá ser conservativo ou cirúrgico. O tratamento conservativo só é prescrito em pacientes que apresentem défices neurológicos, normalmente quando se encontram paraparésicos ambulatórios ou atáxicos proprioceptivos e ainda aqueles que exclusivamente manifestam dor ( Lorenz et al, 2011). Este tipo de tratamento tem como objetivo reduzir a dor e estabilizar a coluna, sendo portanto utilizados fármacos analgésicos e anti-inflamatórios esteróides e não-esteróides (AINES). Podem ser usados anti-inflamatórios esteróides, como a prednisolona na dose de 0.25-0.5 mg/Kg a cada 12 horas, durante três dias, seguida de desmame gradual com o objetivo de reduzir o edema espinal (Lorenz et al, 2011; Brisson, 2010; Kerwin et al, 2012;). No entanto actualmente a sua utilização está a cair em desuso, uma vez que a sua eficácia ainda não foi comprovada, os riscos que podem advir da sua utilização são superiores aos benefícios que essa terapia pode trazer. Actualmente em medicina humana existem estudos que determinam algumas vantagens

na utilização de metilprednisolona na lesão medular aguda (Donovan, J. & Kirschblum, S., 2018). Os estudos em causa demonstram melhorias na recuperação motora às seis semanas, seis meses e no primeiro ano pós-lesão em doentes que foram submetidos a protocolos de administração de altas doses de metilprednisolona, mais especificamente bólus de 30mg/Kg seguido de infusão continua a 5,4mg/Kg/h nas primeiras 23 horas, administradas nas primeiras oito horas após lesão. Foi possível verificar ainda melhores resultados em indivíduos submetidos a 48 horas de terapia, apesar do risco elevado de infecção incluído pneumonia severa e sepsis. No entanto chegou-se à conclusão que os riscos associados com a utilização deste fármaco eram consideráveis face aos benefícios que o mesmo implicava (Donovan, J. & Kirschblum, S., 2018). As possíveis complicações que podem surgir são a ulceração gastro-intestinal e a imunossupressão.(Boag & Drobotz, 2001; Hall & Springer, 2004; Levine et al, 2007; Park et al, 2012). Os protectores gástricos também deverão ser utilizados de modo a controlar os efeitos secundários dos anti-inflamatórios esteróides, como a ulceração gastro-intestinal. No entanto actualmente devido às possíveis consequências negativas que daí poderão advir como a hemorragia e a perfuração gastro-intestinal tem vindo a ser substituídos pelos AINES (Kerwin et al, 2012). Muitos autores referem a restrição absoluta em jaula cerca de quatro/seis semanas como parte importante do manejo conservativo uma vez que permite a cicatrização do anel fibroso, bem como dos ligamentos e prevenção de nova hérnia de disco (Coates, 2012). No entanto, vários estudos levados a cabo em modelos animais demonstram que o exercício permite a nutrição do disco e que a ausência de actividade física prolongada a nível do disco intervertebral pode levar à diminuição do metabolismo e por consequência à degenerescência do disco (Levine et al, 2007). De acordo com vários estudos deste autor, o facto de não ser permitido o repouso em jaula não influencia o sucesso do manejo médico. A NRF como tratamento conservativo, segundo estudos mais recentes tem demonstrado uma taxa de sucesso de 82-88% para animais ambulatorios e de 43 a 51% para animais não ambulatorios (Kerwin et al, 2012; Ingram, Kale & Balfour, 2013).

O tratamento cirúrgico está indicado para todos os animais que não respondem ao manejo conservativo, no caso de hiperestesia espinhal ou parésias e naqueles em que ocorre recidiva nos sinais clínicos ou progressão para paraplegias com ou sem



sensibilidade à dor profunda (Kerwin et al, 2012). As técnicas cirúrgicas mais utilizadas são a hemilaminectomia, laminectomia dorsal e no caso de hérnias cervicais as fenestrações na porção ventral do corpo da vértebra que são comumente chamadas de *ventral-slot* (Brisson, 2010).

### **3.3.2.2. Tromboembolismo fibrocartilágneo**

O tromboembolismo fibrocartilágneo ocorre quando uma porção de fibrocartilagem idêntica à encontrada no NP emboliza para a vasculatura que irriga a medula espinal conduzindo conseqüentemente a uma isquémia e conseqüentemente a necrose da matéria cinzenta da medula espinal da respectiva zona levando a sinais neurológicos que poderão surgir de forma hiperaguda (< seis horas) ou de forma aguda (6-24 horas) que dependerá da localização e da extensão do enfarte (Olby, 2013; De Risio, 2012). O tromboembolismo fibrocartilágneo corresponde à causa mais frequente de oclusão dos vasos espinais nos casos de mielopatia isquémica (De Risio, 2012).

A patofisiologia é ainda desconhecida, não se sabe exatamente como é que um fragmento de DIV consegue entrar no sistema vascular e embolizar em artérias e veias da medula espinal (Olby,2013). Através de estudos histológicos e histoquímicos sabe-se que os êmbolos de fibrocartilagem são constituídos pelo mesmo tipo de colagénio que o núcleo pulposo intervertebral. Dado que este tipo de embolismo ocorre primeiro na medula espinal, este facto apoia a teoria de que a fibrocartilagem responsável pelo trombo será oriunda do NP. No entanto, muitas outras teorias acerca da possível patofisiologia desta doença têm vindo a ser discutidas pela comunidade médico-veterinária (De Risio, 2012). As teorias são: -herniação do núcleo pulposo para o interior da medula óssea com conseqüente entrada retrógrada no plexo venoso vertebral interno ventral;- presença de vasos embriónicos que permaneceram no interior do núcleo pulposo (normalmente avascular em adultos);- Neovascularização do DIV degenerado. Tem sido documentado em medicina humana e em raças de cães não condrodistróficas a angiogénese no interior do ânulo fibroso degenerado (De Risio, 2012).

As raças não-condrodistróficas são predispostas para esta doença o que se pode dever ao facto do DIV ser mais gelatinoso e por isso mais propenso a que ocorram micro-extrusões. As raças com maior incidência desta doença são os Schnauzer-

miniatura, os Pastores Alemães e o Irish Wolfhound. (Olby, 2013; Coates, 2013). Cerca de 80,9% de casos confirmados desta doença são raças grandes, gigantes (Gandini et al, 2003).

### **Diagnóstico**

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, radiografias à coluna, mielografia e ressonância magnética. Com os raios X's simples e contrastados pretende-se descartar a hipótese de compressão medular e ocasionalmente nas mielografias poderá detectar-se edema localizado. Através da RM poderá visualizar-se a zona que se encontra enfartada. Este método de diagnóstico é o de maior importância no despiste desta doença (Olby, 2013; De Risio, 2012).

Relativamente aos sinais clínicos, normalmente o doente apresenta défices neurológicos resultantes de lesão ao nível da intumescência lombossagrada e braquial e não manifesta dor (Olby, 2013). Normalmente a doença surge como um episódio hiperagudo de sinais neurológicos lateralizados com ausência de dor espinal e os mesmos dependem da localização anatómica em que a lesão se encontra e da gravidade da isquémia. A ramificação assimétrica da vasculatura interna, especialmente ao nível dos ramos centrais da artéria ventral espinal, explicam esta lateralização. Ao nível da intumescência cervicotorácica os sinais típicos de envolvimento assimétrico são a ausência de reflexo patelar e síndrome de *Horner*. Esta intumescência é a mais afetada uma vez que a vascularização extravertebral sacral é mais completa. Por outro lado havendo maior número de vasos, maior suscetibilidade a embolização de múltiplos vasos e maior número de zonas isquémicas e danos simétricos. Os sinais clínicos de lesões de neurónio motor inferior e perda de sensibilidade à dor nos membros pélvicos indicam um mau prognóstico. Os diagnósticos diferenciais passam por trauma espinal, extrusão aguda do disco intervertebral, mielite focal, neoplasia espinal, lesões isquémicas focais devido a leucemia severa ou policitémia, microfilárias, êmbolos sépticos associados com endocardite bacteriana ou outras infeções (Olby, 2013; Cauzinille, 2000; De Risio, 2012 ).

## **Tratamento**

O tratamento baseia-se na NRF. A recuperação ocorre normalmente entre um/três meses pós-lesão. A sensibilidade à dor profunda é factor de prognóstico e deverá ser monitorizada semanalmente. O seu reaparecimento indica um excelente prognóstico (Olby, 2013).

### **3.3.2.3. Síndrome Vestibular**

O sistema vestibular é o componente do sistema nervoso responsável pela manutenção do equilíbrio e da postura da cabeça e do corpo, bem como em regular o movimento do olho. Este objetivo é cumprido graças à parceria com o cerebelo. Os componentes do sistema vestibular podem ser anatomicamente e funcionalmente divididos em periféricos (localizam-se fora do tronco cerebral) e centrais (no tronco cerebral e cerebelo) (Sanders, 2016; Lorenz, Coates & Kent, 2011).

O sistema vestibular periférico é constituído pelo sistema vestibular e coclear que se encontram envolvidos pela porção petrosa do osso temporal. Os recetores sensoriais localizam-se no labirinto membranoso do ouvido interno, localizado no interior do osso temporal e na porção vestibular do nervo vestibulococlear (N.C. VIII) que é responsável por transportar estímulos destes recetores para o tronco encefálico (Taylor, 2014).

O sistema vestibular central é constituído pelos núcleos vestibulares que se encontram na medula oblonga, nos pedúnculos cerebelares caudais e no lobo floconodular do cerebelo e inclui ainda projecções destes núcleos para o cerebelo, medula espinal e tronco encefálico rostral. (Taylor, 2014; Lorenz, Coates & Kent, 2011).

A síndrome vestibular paradoxal corresponde a um tipo de doença vestibular central incomum em que os sinais clínicos da disfunção vestibular se encontram directamente opostas ao local da lesão. Ocorre *head tilt* e perda do equilíbrio e que sugerem uma determinada neurolocalização da lesão, mas no entanto os défices nas reacções posturais encontram-se nos membros contralaterais. Esta lesão envolve o pedúnculo cerebelar caudal ou o lobo floconodular do cerebelo no lado contrário ao *head tilt* (Taylor, 2014).

## Sinais clínicos

**Tabela 14** - Sinais clínicos presentes na síndrome vestibular periférico e central. Adaptado de Taylor, 2014.

<b>Síndrome vestibular periférico</b>	<b>Síndrome vestibular central</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Estado mental normal;</li><li>- Reacções posturais normais;</li><li>- Nistagmos horizontal ou rotacional com a fase rápida para o lado oposto à lesão. A sua direcção não altera com mudanças na posição da cabeça;</li><li>- Parálise do nervo facial;</li><li>- Síndrome de <i>Horner</i>;</li><li>- “<i>Head tilt</i>” para o lado da lesão;</li><li>- “<i>Circling</i>”;</li><li>- Ataxia vestibular</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Estado mental anormal;</li><li>- Défices proprioceptivos;</li><li>- Nistagmos horizontal, rotatório ou vertical, com a fase rápida em qualquer direcção podendo mudar com alterações na posição da cabeça;</li><li>- Défices de nervos cranianos para além do facial;</li><li>- Tetraparesia não ambulatória;</li><li>- “<i>Head tilt</i>” para o lado da lesão ou para o lado contrário da lesão;</li><li>- “<i>Circling</i>”;</li><li>- Ataxia vestibular</li></ul>

Nos casos de síndrome vestibular paradoxal pode ser possível observar *head tilt* e *circling* para o lado contrário da lesão, fase rápida de nistagmos para o lado da lesão, o nistagmos pode ser vertical, horizontal ou rotatório, as reacções posturais anormais no mesmo lado da lesão, hipermetria e tremores da cabeça (Taylor, 2014; Sanders, 2016)

## Diagnóstico

O diagnóstico tem como principal objetivo definir se o problema se localiza no sistema vestibular periférico ou central. Para tal é necessário uma boa anamnese, exame físico e exame neurológico (Couto, 2004). Se a doença periférica for considerada suspeita deverá ser realizado um exame otoscópico de modo a avaliar a integridade do ouvido externo e confirmar a possível existência de otite. Os possíveis diagnósticos diferenciais para lesões no aparelho vestibular periférico são: - doenças congénitas em que exista degeneração das estruturas constituintes do ouvido interno; - doenças metabólicas como o hipotiroidismo;- neoplasias; - doenças inflamatórias/infeciosas como a otite média/interna;- tóxicos;- trauma. Os possíveis diagnósticos diferenciais

para doenças que afectam o sistema vestibular central são: - neoplasias;- doenças infecciosas/inflamatórias; - tóxicos, como o uso inadequado de metronidazol;- processos degenerativos. Com o tratamento destes diagnósticos será possível controlar a síndrome vestibular (Sanders, 2016).

#### **3.3.2.4. Polineuropatias periféricas**

Os nervos periféricos efluem a partir da medula espinal e a sua importância clínica está presente ao nível da intumescência cervical e lombossagrada onde permitem a inervação dos músculos dos membros. Os mesmos são constituídos por axónios sensoriais e motores mielinizados e não mielinizados que são essenciais para o funcionamento do sistema nervoso voluntário e autónomo (Taylor, 2014; Dewey,C.W. & Talarico, L.R., 2016). Uma polineuropatia corresponde à disfunção de múltiplos nervos. As disfunções de múltiplos nervos periféricos de um mesmo membro (neuropatia do plexo braquial, por exemplo) deverão ser consideradas como múltiplas mononeuropatias, pois estas são doenças relativamente localizadas quando comparadas a polineuropatias mais generalizadas como a poliradiculoneurite idiopática (Dewey,C.W. & Talarico, L.R., 2016). As lesões que se detetam ao nível dos nervos periféricos resultam normalmente em lesões de neurónio motor inferior e é possível observar sinais de fraqueza e atrofia muscular, diminuição do tónus muscular e diminuição dos reflexos espinais. A capacidade sensitiva poderá também encontrar-se afectada e nesse caso encontrar-se-á diminuída ou ausente e será verificada na região dérmica que é inervada pelo nervo em questão, exceptuando os casos de poliradiculoneurite aguda em que alguns doentes poderão demonstrar hiperestesia (Taylor, 2014).

#### **Diagnóstico e evidências clínicas**

A poliradiculoneurite é a forma mais comum de polineuropatia canina. Os cães afectados apresentam normalmente uma paresia concomitante com lesão de neurónio motor inferior que rapidamente progride para tetraparésia não ambulatória a tetraplegia em cerca de 10 dias (Laws et al, 2017). O diagnóstico definitivo baseia-se numa avaliação histopatológica das raízes nervosas, que demonstram um infiltrado inflamatório que predomina nas raízes nervosas motoras do corno ventral, portanto *post-mortem*. O diagnóstico é presuntivo quando é realizado *ante-mortem* por exclusão

de outras doenças. A causa é imuno-mediada, na maioria das vezes idiopática. No entanto existem casos que se poderão dever a toxoplasma ou após vacinação (Laws et al, 2017). Um estudo realizado em Novembro de 2016 no Sudoeste britânico referente a uma amostra de 86 casos, conclui que a raça e a estação do ano são factores a ter em consideração no diagnóstico da poliradiculoneurite aguda. A raça tem sido um factor associado a múltiplas condições imunomediadas em cães. Neste estudo verificou-se uma maior prevalência em *Jack Russel Terrier* e *West Highland White Terrier*. No entanto o autor refere que deverá ser realizado um estudo a uma escala maior de modo a confirmar o resultado obtido. A estação do ano em que se verificou maior prevalência de casos foram o Outono e o Inverno. O autor suspeita que nestas estações existirá um microorganismo infeccioso que poderá despoletar o surgimento de uma toxina que poderá ser responsável pelo surgimento da poliradiculoneurite (Laws et al, 2017).

A causa por detrás da maioria das neuropatias periféricas caninas e felinas é ainda desconhecida e portanto muitas vezes para determinadas doenças o tratamento poderá não ser totalmente eficaz, no entanto muitas delas resolvem-se espontaneamente sem muitos efeitos negativos para a qualidade de vida do animal. A comunidade científica crê que várias mutações genéticas específicas poderão ser causadoras destas polineuropatias (Dewey, C.W. & Talarico, L.R., 2016).

As polineuropatias poderão ser congénitas e hereditárias. Normalmente afetam animais entre as seis semanas e os seis meses de idade e presume-se que sejam de origem hereditária (Taylor, 2014). A maioria destas neuropatias causam uma disfunção progressiva generalizada de neurónio motor inferior com uma tetraparésia severa, estação plantígrada, perda de massa muscular e diminuição dos reflexos espinais. As lesões podem afetar os neurónios motores que se localizam no corno ventral da medula espinal, raízes nervosas ventrais ou nervos periféricos. Algumas raças como os Rottweiller, Dálmatas, Pastores alemães, Dogue alemão poderão desenvolver concomitantemente parálise da laringe e megaesófago (Taylor, 2014).. No caso de a polineuropatia ser congénita/hereditária, o diagnóstico definitivo requer avaliação electrofisiológica da função nervosa e bÍopsia. No caso das polineuropatias adquiridas, estas afetam mais do que um grupo de nervos periféricos, o que conduz a sinais de lesão de NMI generalizados. A proprioceção normalmente não está afectada a não ser que os

ramos sensoriais dos nervos em causa se encontrem também afetados. A electromiografia pode ser útil na medida em que permite revelar sinais de deservação e diminuição da velocidade da transmissão dos impulsos nervosos (Taylor, 2014). As biópsias musculares revelam deservação e atrofia e as biópsias neurais revelam degeneração axonal e desmielinização. As doenças que podem desencadear polineuropatias são: - neuropatias degenerativas associadas à raça;- doenças do foro metabólico como a diabetes mellitus e o hipotiroidismo;- doenças do foro neoplásico como insulinosomas;- doenças imuno-mediadas;- doenças do foro infeccioso como a neosporose ou toxoplasmose (Taylor, 2014).

### **3.3.3. Protocolo de reabilitação funcional neurológica**

A reabilitação de um doente neurológico tem como objetivos minimizar a dor, restabelecer o funcionamento normal das vias neurais, prevenir complicações secundárias (agravamento da dor, escaras de decúbito, maneiio urinário) e tornar o animal o mais independente possível do ponto de vista funcional. As doenças neurológicas são muitas vezes dolorosas. A analgesia adequada é importante para conseguir um bom resultado, pois animais sem dor cooperam mais no seu plano de reabilitação e conseqüentemente a recuperação é mais rápida e mais completa (Thomas, W.B., Olby, N. & Sharon, L., 2014; Sims, C., Waldron, R. & Marcellin-little, J., 2015; Davies, L., 2014). O plano de reabilitação deverá ser sempre adaptado de acordo com o estado clínico do doente e nunca somente adaptado à doença da qual o animal padece. Cada plano de reabilitação tem como objetivo a correcção da postura de modo a evitar a adopção de posturas de compensação, a correcção do movimento e a activação muscular. O respetivo plano deverá ter em conta as capacidades do doente, as suas limitações, as suas características físicas e comportamentais e a evolução ao longo do cumprimento deste plano. Na realização do plano deverão ser evitados movimentos que comprometam o bem-estar animal ou o seu estado neurológico, como é o caso de torções e flexões desnecessárias principalmente na zona da lesão ou cirurgia (Sims, C., Waldron, R., & Marcellin-little, J., 2015; Davies, L., 2014). A neuroreabilitação funcional baseia-se na neuroanatomia, neuroplasticidade e neuromodulação do SNC. Estas propriedades são comuns ao Homem mas também às espécies domésticas quadrúpedes que são abordadas na prática clínica veterinária. Após lesão medular, incompleta ou completa, é possível que vias neurais alternativas permitam realizar

locomoção, manter a postura e o equilíbrio, possibilitando a autonomia locomotora (Martins, 2015b; Thompson & Wolpaw, 2012).

O treino locomotor (TL) é um dos pilares da neuroreabilitação funcional que permite recuperar o controlo postural, o equilíbrio, a marcha e a autonomia motora. O TL permite reactivar a função neuromuscular com o intuito de recuperar a funcionalidade motora e deste modo reestruturar o sistema nervoso para recuperar uma função específica, através da dita neuroplasticidade e da neuromodulação. Esta activação é possível devido à repetição e à intensidade do exercício que permitem o aumento em número das vias aferentes que consequentemente intensificam o arco reflexo e que consequentemente potenciam as respectivas propriedades (Martins, 2015a; Harkema, S.J. et al, 2012).

Ao longo dos anos em animais mamíferos tem-se verificado que a medula espinhal tem uma capacidade intrínseca para gerar actividade motora rítmica padronizada, sem estímulo supraspinal sensorial ou motor. Esta capacidade é devida a um grupo de interneurónios existentes em cada intumescência que se designam por geradores de padrão central (Martins, A., 2015b). No entanto para uma locomoção voluntária normal o controlo supraespinal será essencial de modo a que haja coordenação e consciência da respectiva locomoção. Através de vários estudos realizados tem-se vindo a verificar que várias repetições do protocolo de reabilitação escolhido estimula as vias aferentes e eferentes sensoriais e motoras permitindo que os respectivos geradores de padrão central memorizem os exercícios de reabilitação praticados e, portanto, a neuroreabilitação dependerá da repetição e da qualidade do treino locomotor. Existem estudos realizados em gatos e ratos em que se verifica que após uma secção completa de medula, a mesma permite gerar um padrão de locomoção. O treino locomotor foi diário realizado em passadeira terrestre por pelo menos 30 minutos, cinco a seis vezes por semana. Após duas a três semanas de treino, os animais apresentaram locomoção fictícia (Martins, A., 2015b). Outro estudo realizado em gatos em que foram realizadas secções medulares ao nível de T12-T13 revela que em seis meses de reabilitação intensiva adquiriram a capacidade de evitar um obstáculo aquando da fase de protração da marcha, o que fomenta o argumento da existência dos geradores



de padrão central e a sua capacidade de poder modular, memorizar e enviar inputs nervosos, bem como a neuroplasticidade inerente (Zhong, H. et al, 2012).

Atualmente está comprovado que a eletromioestimulação de nervos periféricos, bem como movimentos cíclicos realizados no treino locomotor permitem aumentar a excitabilidade dos segmentos da medula espinal, facilitando o surgimento de movimento, da designada locomoção fictícia. Em termos de treino locomotor serão necessários movimentos cíclicos, entre dois a 10, de modo a conseguir incutir a dita locomoção fictícia semelhante à locomoção voluntária (Martins, A., 2015b; Solopova, I.A., et al, 2015; Musienko, P., et al, 2015). Para que esta locomoção voluntária se desenvolva terá que ocorrer memorização do treino locomotor, para tal deverá ter que ser executada uma adaptação da postura, sessões de marcha de pelo menos 55 a 60 minutos em que 60% do peso deverá ser sustido pelos membros e fomentar a execução de exercícios de sentar e marcha seguidamente, exercícios que permitam alterar o centro de gravidade deste modo estimularemos a resposta neuromuscular e a resposta sensitiva e motora neural. Seguidamente o animal deverá efectuar um treino de resistência que consiste em marcha durante 60-90 minutos sem ficar exausto. Este tipo de treino apenas deverá ser implementado quando o doente já conseguir sustentar o seu peso corporal por completo (Martins, A. 2015a; Harkema, S.J., et al 2012).

Quando se pretende desenvolver um plano de reabilitação para um dado animal deveremos ter em conta quatro fases distintas. Estas fases deverão ter em consideração o doente tendo em atenção as suas capacidades e necessidades não esquecendo os objetivos que se pretendem alcançar. O progresso depende do grau de colaboração do doente no seu plano de reabilitação e da gravidade da lesão.

A primeira fase do plano de reabilitação corresponde a um momento de inflamação aguda normalmente imediatamente após lesão. O objetivo desta fase passa por controlar a dor, a inflamação, prevenir a atrofia muscular e a perda de função bem como manter a amplitude articular normal (Davies, L. 2014).

A segunda fase do plano de reabilitação tem como objetivo manter a amplitude articular recorrendo a exercícios de cinesioterapia activa e que melhorem a função muscular. É essencial controlar a inflamação e minimizar o edema. À medida que o doente se sente cada vez mais confortável a suportar peso no membro afetado deverá aumentar-se a duração de exercícios como a marcha e introduzir a marcha em

passadeira aquática (Davies, L. 2014). Os doentes não ambulatorios necessitam de cuidados mais acentuados, incluindo manejo urinário e prevenção de úlceras de decúbito, como tal deverá ser definido um protocolo de posicionamento em que o doente deverá ser reposicionado cada quatro-seis horas (Thomas, W.B., Olby, N. & Sharon, L., 2014). Os movimentos de amplitude articular passivos consistem em aplicar forças externas aos membros de forma a forçar a extensão e a flexão da articulação em causa. A sua realização deverá ser combinada com alongamentos dos tecidos ligamentosos periarticulares e do músculo esquelético. Os seus benefícios passam por evitar a contratura, fibrose articular, atrofia muscular, permite o reabastecimento da articulação com fluido sinovial, melhora a circulação local e estimula as vias sensitivas e proprioceptivas que passam na região. Estes devem ser realizados geralmente três-seis vezes por dia. Os exercícios de estação assistida e hidroterapia com passadeira aquática deverão também ser realizados. Deste modo será possível estimular a proprioção, equilíbrio e a marcha (Thomas, W.B., Olby, N. & Sharon, L., 2014; Sims, C., Waldron, R., & Marcellin-little, J., 2015; Davies, L. 2014).

De modo a fomentar a coordenação motora e a noção espacial deverão também ser realizados exercícios na almofada de estimulação central (AEC), bolas de reabilitação, pranchas de desequilíbrios, marcha em diferentes pisos e trampolim. Para estimular a contração muscular e diminuir os espasmos pode utilizar-se a estimulação eléctrica neuromuscular (NMES, do inglês “Neuromuscular Electrical Stimulation”), nos casos em que se verifica diminuição ou ausência de atividade motora voluntária. Ao mesmo tempo é possível prevenir a atrofia muscular (Hanks et al, 2015; Sims, C., Waldron, R., & Marcellin-little, J., 2015; Davies, L. 2014; Thomas, W.B., Olby, N. & Sharon, L., 2014).

A terceira fase começa por volta das quatro-seis semanas após lesão ou cirurgia. O objetivo principal desta fase será a melhoria da resistência muscular, cardiovascular e padrões neuromotores mais complexos. Quando o progresso no estado do doente começar a surgir mais específicos deverão ser os exercícios. No respetivo plano deverá ser implementada mais intensidade e exercícios que promovam resistência muscular. Assim será possível fortificar os músculos, melhorar a proprioção e o equilíbrio fomentando desse modo a funcionalidade e a autonomia. Os exercícios

efetuados passam por estação, passadeira terrestre e aquática, agachamentos, marcha assistida em diferentes pisos, entre outros (Davies, L.,2014).

A quarta fase tem objetivo a fortificação muscular e treino específico para um objetivo particular. Neste ponto já foi atingida a funcionalidade e a autonomia. Quando o treino se encontra completo, ou seja, foi atingido o objetivo pretendido, o animal deverá regressar a casa e os tutores deverão receber informação acerca dos cuidados a ter com o seu animal bem como instruções para a realização de exercícios em casa, se por algum motivo este plano não puder ser cumprido será aconselhável que o animal permaneça no centro. A monitorização do animal deverá ser frequente de modo a verificar o progresso e se necessário ajustar o plano de reabilitação (Davies, L.,2014; Sims, C., Waldron, R., & Marcellin-little, J., 2015; Thomas, W.B., Olby,N. & Sharon, L., 2014).

## **4. Estudo da prevalência de doenças neurológicas e ortopédicas num centro de reabilitação funcional animal de referência em Portugal**

### **4.1. Introdução**

Após a revisão bibliográfica e abordagem descritiva de algumas doenças em que a prescrição de reabilitação funcional é uma alternativa viável foi realizado um estudo justificado pela crescente e exponencial implementação da medicina física (MF) e reabilitação (R) na medicina veterinária, manifestado pela sua eficácia. O autor pensa ser de interesse académico e clínico obter um estudo indicativo da prevalência das referidas doenças num centro de reabilitação animal de referência (CRAR), deste modo surgiu a necessidade de realizar este trabalho.

### **4.2. Objetivos**

Os objetivos do estudo foram em primeiro lugar, a apresentação da prevalência quanto às doenças ortopédicas e neurológicas, perante uma casuística real, efetuada num centro de reabilitação animal de referência e paralelamente obtêm-se o segundo objetivo, sendo este a verificação da taxa de sucesso da R, nas referidas doenças. Como terceiro objetivo temos ainda a oportunidade de averiguar se esta nova disciplina terá uma aplicabilidade futura na realidade dos CAMV.

### **4.3. Material e métodos**

#### **4.3.1. População do estudo**

A população do estudo contemplou 148 animais dentro dos quais 141 cães e sete gatos, admitidos no HVA/CRAA ao longo de 11 meses, entre 15 de Setembro de 2016 e 15 de Agosto de 2017.

#### **4.3.2. Critérios de inclusão**

No estudo foram considerados cães e gatos que apresentavam problemas neurológicos e/ou ortopédicos. Quanto aos doentes neurológicos foram incluídos no estudo apenas animais classificados segundo a escala de *Frankel* modificada em grau 0 a grau 4 evidenciada na figura 8, assim como, quanto aos doentes ortopédicos apenas integraram o estudo animais classificados em claudicação de grau 2 ou superior e nível de dor de grau 1 ou superior, segundo respectivamente a escala de claudicação de Millis






& Mankin, 2014, evidenciada na figura 9 e a escala de dor da Universidade estadual do Colorado, 2008, evidenciada na figura 10.

**Tabela 15** - Escala de Frankel modificada [Adaptado de: Schatzberg, S.J.; Kent, M.; Platt, S.R. (2012) ]

<b>Grau</b>	<b>Descrição</b>
<b>0</b>	Tetraplegia ou paraplegia sem nocicepção profunda
<b>1</b>	Tetraplegia ou paraplegia sem nocicepção superficial
<b>2</b>	Tetraplegia ou paraplegia com nocicepção
<b>3</b>	Tetraparesia ou paraparésia não ambulatória
<b>4</b>	Tetraparesia ou paraparésia ambulatória c/ ataxia propioceptiva
<b>5</b>	Hiperestesia espinhal apenas ou sem disfunção

**Tabela 16** - Escala de claudicação em cães [Millis & Mankin, 2014) (Adaptado de: Millis, D.L. & Mankin, J. (2014)]

<b>0</b>	Normal
<b>1</b>	Claudicação ligeira intermitente
<b>2</b>	Claudicação óbvia c/suporte de peso
<b>3</b>	Claudicação severa c/ suporte de peso
<b>4</b>	Claudicação intermitente sem suporte de peso
<b>5</b>	Claudicação contínua sem suporte de peso

Pain Score	Example	Psychological & Behavioral	Response to Palpation	Body Tension
0		<input type="checkbox"/> Comfortable when resting <input type="checkbox"/> Happy, content <input type="checkbox"/> Not bothering wound or surgery site <input type="checkbox"/> Interested in or curious about surroundings	<input type="checkbox"/> Nontender to palpation of wound or surgery site, or to palpation elsewhere	Minimal
1		<input type="checkbox"/> Content to slightly unsettled or restless <input type="checkbox"/> Distracted easily by surroundings	<input type="checkbox"/> Reacts to palpation of wound, surgery site, or other body part by looking around, flinching, or whimpering	Mild
2		<input type="checkbox"/> Looks uncomfortable when resting <input type="checkbox"/> May whimper or cry and may lick or rub wound or surgery site when unattended <input type="checkbox"/> Droopy ears, worried facial expression (arched eye brows, darting eyes) <input type="checkbox"/> Reluctant to respond when beckoned <input type="checkbox"/> Not eager to interact with people or surroundings but will look around to see what is going on	<input type="checkbox"/> Flinches, whimpers cries, or guards/pulls away	Mild to Moderate Reassess analgesic plan
3		<input type="checkbox"/> Unsettled, crying, groaning, biting or chewing wound when unattended <input type="checkbox"/> Guards or protects wound or surgery site by altering weight distribution (i.e., limping, shifting body position) <input type="checkbox"/> May be unwilling to move all or part of body	<input type="checkbox"/> May be subtle (shifting eyes or increased respiratory rate) if dog is too painful to move or is stoic <input type="checkbox"/> May be dramatic, such as a sharp cry, growl, bite or bite threat, and/or pulling away	Moderate Reassess analgesic plan
4		<input type="checkbox"/> Constantly groaning or screaming when unattended <input type="checkbox"/> May bite or chew at wound, but unlikely to move <input type="checkbox"/> Potentially unresponsive to surroundings <input type="checkbox"/> Difficult to distract from pain	<input type="checkbox"/> Cries at non-painful palpation (may be experiencing allodynia, wind-up, or fearful that pain could be made worse) <input type="checkbox"/> May react aggressively to palpation	Moderate to Severe May be rigid to avoid painful movement Reassess analgesic plan

**Figura 8-** Escala de dor em cães (Colorado State University, 2008) (Adaptado de: Downing, R. (2014).

#### 4.3.3. Critérios de exclusão

Neste estudo foram excluídos todos os animais que não se encontravam dentro dos critérios supracitados. Assim como animais que apresentavam défices de motricidade devido a problemas de medicina interna de origem metabólica, como por exemplo, a neuropatia diabética e o tromboembolismo arterial.

#### **4.3.4. Protocolo clínico e recolha de dados estatísticos**

A abordagem inicial aos doentes inseridos no estudo consistiu numa consulta de reabilitação funcional realizada por um médico veterinário, professor universitário na área da medicina física e reabilitação animal.

Em todos os animais com doença neurológica foi realizado o exame de neuroreabilitação funcional que consistiu num exame pormenorizado onde foram avaliados os seguintes parâmetros: estado mental, marcha, reacções posturais, reflexos periféricos, tónus muscular e avaliação sensorial (sensibilidade à dor superficial e à dor profunda).

Do mesmo modo os animais com doença ortopédica foram submetidos a exame de reabilitação ortopédica funcional que consiste numa primeira abordagem na avaliação dinâmica da marcha do doente, seguido de exame estático onde era avaliado cada membro do doente de distal para proximal, tendo em conta o estudo de cada articulação e ainda dos ossos longos, tendo em consideração a palpação das áreas musculares no sentido de identificação de pontos de dor.

Para além do descrito no final do exame todos os animais do estudo neurológicos e ortopédicos foram classificados, pelas escalas já mencionadas anteriormente, de modo a permitir uma contextualização quanto ao processo evolutivo dos mesmos.

Após a classificação dos doentes à entrada do centro foram elaborados, prescritos e implementados protocolos padronizados segundo as seguintes linhas orientativas.

##### **4.3.4.1. Protocolo de maneo conservativo em doentes ortopédicos crónicos**

Em seguida, será descrito por semanas o protocolo convencional para maneo conservativo no doente ortopédico crónico.

➤ **1ª semana**

**Termoterapia**  
(10 a 15min/dia)



**Movimentos passivos nas articulações com a.a. reduzidos**  
30 repetições, 4 a 6x/dia



**Ultrassons em 4 pontos**  
(1,5 a 2 W/cm<sup>2</sup>, modo pulsado, 1 mHz, aplicar *duty cycle* de 50 a 20%)

**OU**

**Diatermia**  
(intensidade de 30 a 60%, dentro da área de conforto do doente, 3x/semana)



**Alongamentos**





**Cinesioterapia passiva, ativa assistida ou ativa**

(estação 6 a 10 min, 4 a 6 vezes/dia, associado a estimulação da marcha)



**Estimulação da marcha através de passadeira aquática**

(Veloc. 2 km/h, linha de água ao nível da proeminência óssea superior à articulação a tratar, 5 a 10 min)



**Laserterapia classe IV**

Segundo a seguinte parameterização:

2 a 4 J/cm <sup>2</sup>	Dor aguda músculo-esquelética
4 a 8 J/cm <sup>2</sup>	Dor crónica músculo-esquelética
4 a 6 J/cm <sup>2</sup>	Dor articular aguda
4 a 8 J/cm <sup>2</sup>	Dor articular crónica

E/OU

**Electromioestimulação**

(10 Hz, 100 µs, 20 a 30 min. Em dor aguda, 50-100Hz até 50 µs)

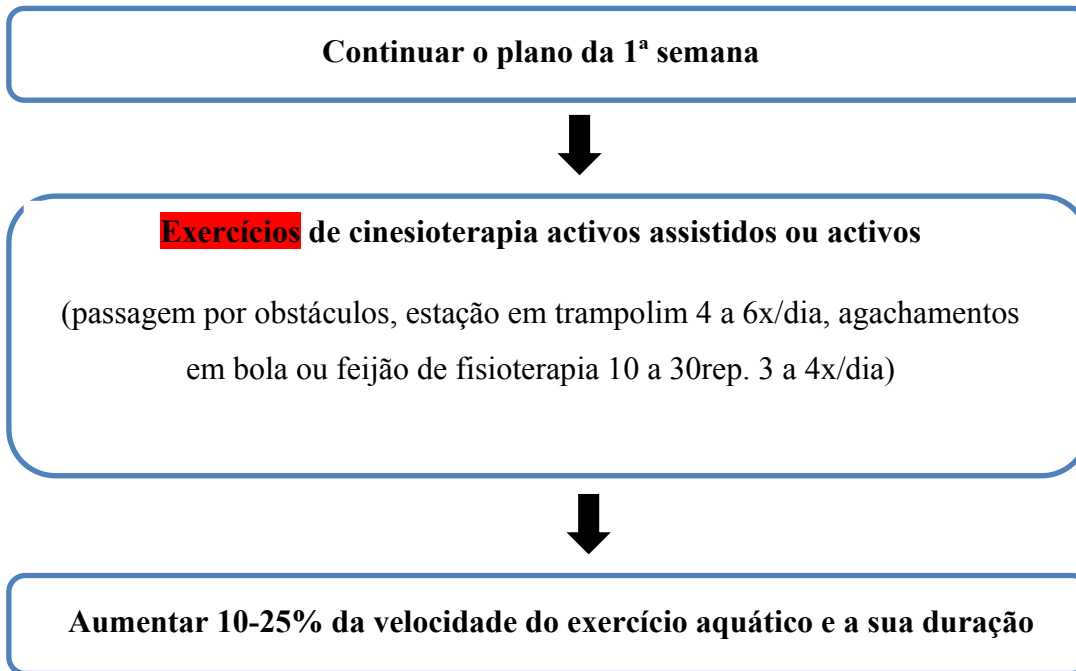


**Massagem de relaxamento muscular**

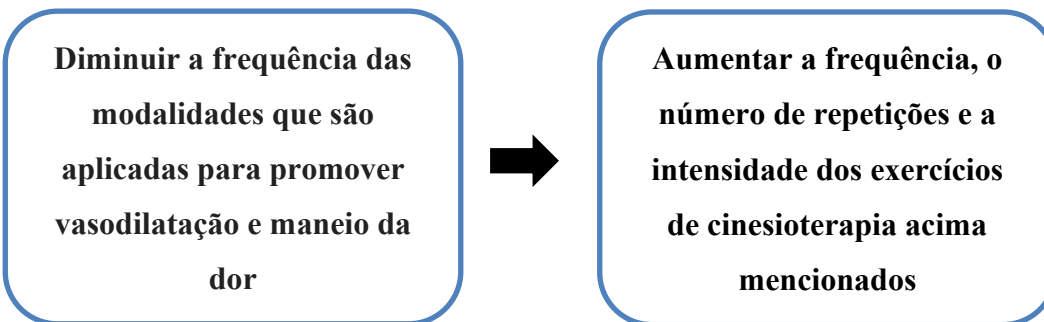
(*stroking, effleurage, wringing-up, kneading, fricção, effleurage, wringing-up, effleurage e stroking*)

Este último passo do protocolo deverá ser sempre realizado no fim de todo o processo terapêutico.

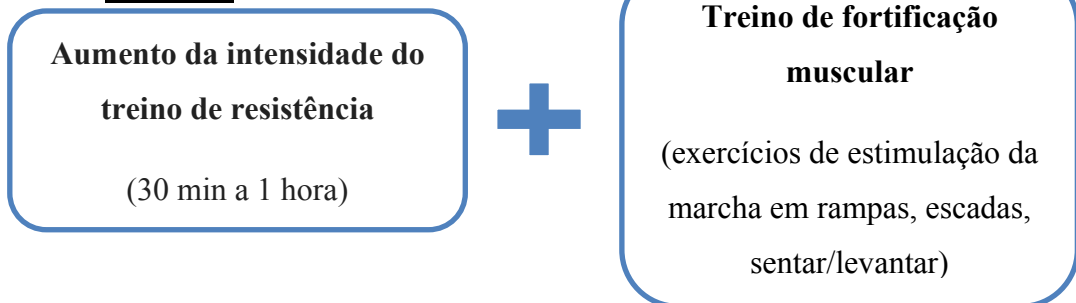
➤ 2ª semana



➤ 3ª semana

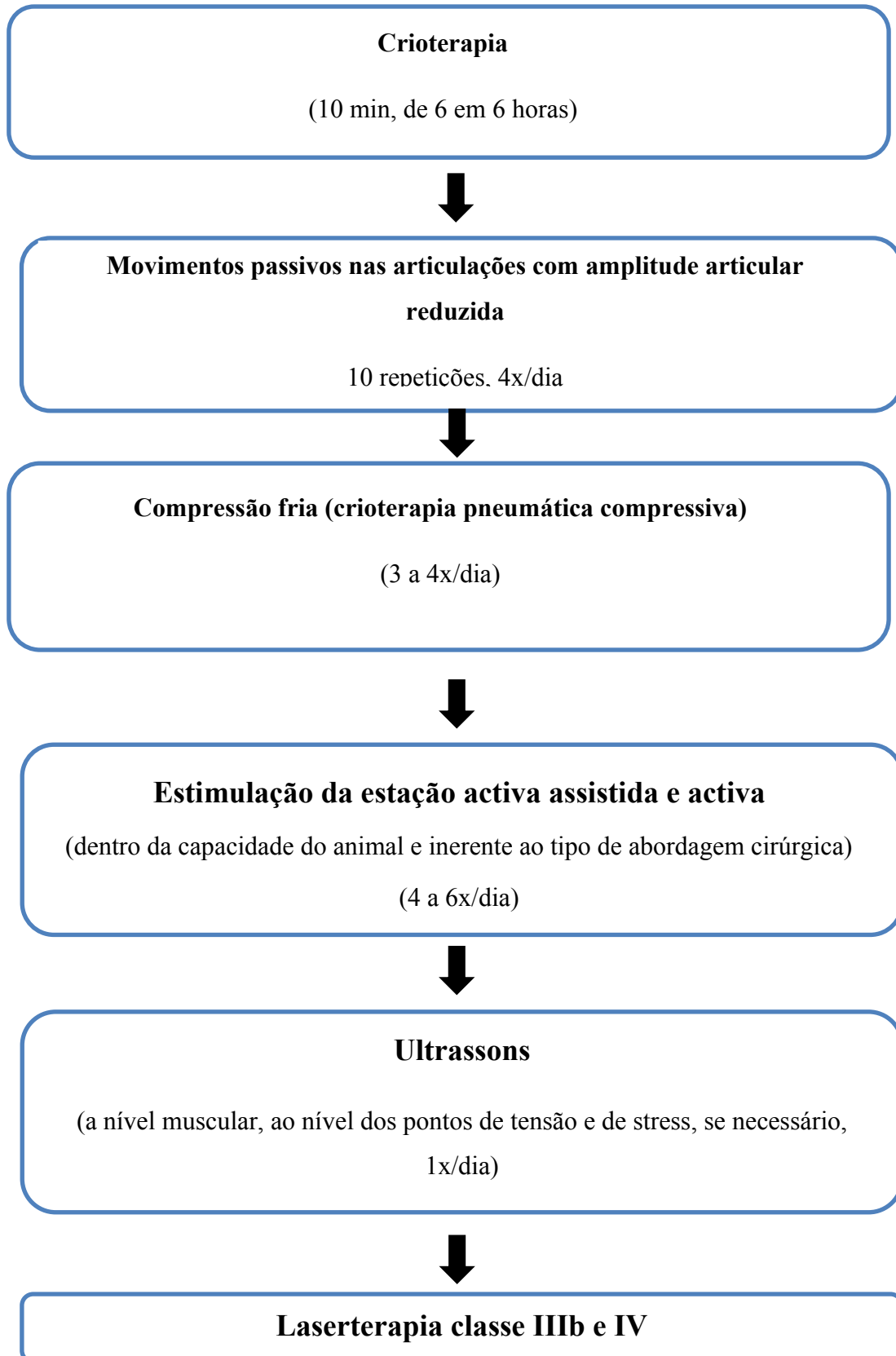


➤ 4ª semana



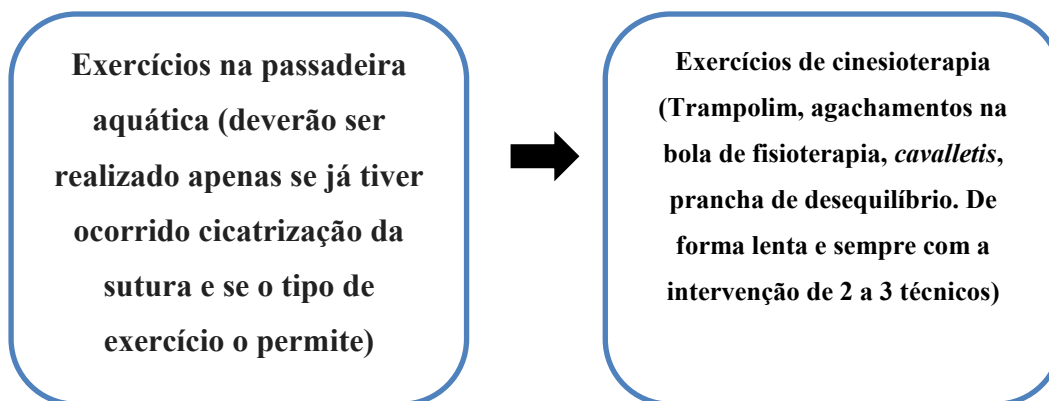
#### 4.3.4.2. Protocolo de manejo pós-cirúrgico em doentes ortopédicos

➤ 1ª semana



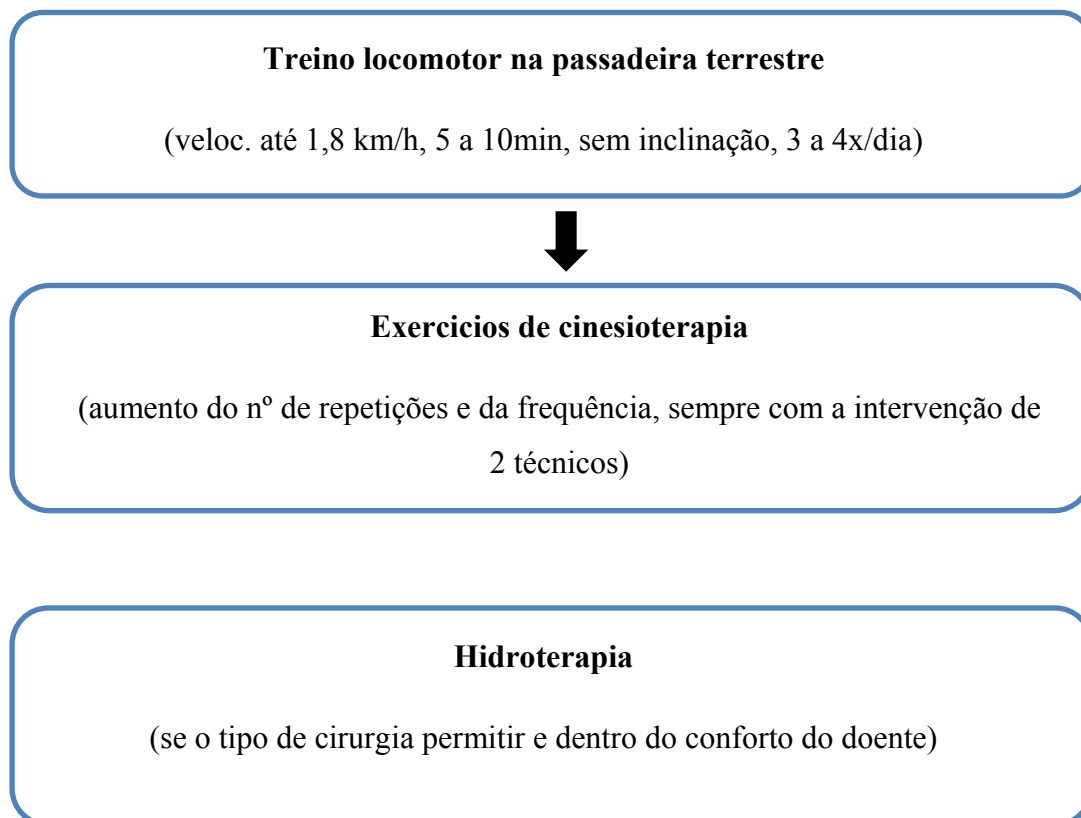
Se for pretendido estimular a fáscia muscular ou o perióstio e fibras musculares profundas, respectivamente. Esta modalidade deverá ser realizada apenas 72 horas após a cirurgia;

➤ **2ª semana**



Se existir amplitude articular diminuída deverão também ser adicionados movimentos passivos nas articulações associados a *endfeel*;

➤ **3ª semana**



➤ **4ª semana**

**Realização de meios complementares de diagnóstico**

(De modo a verificar a osteossíntese ou a estabilidade do material cirúrgico)



**Treino locomotor**

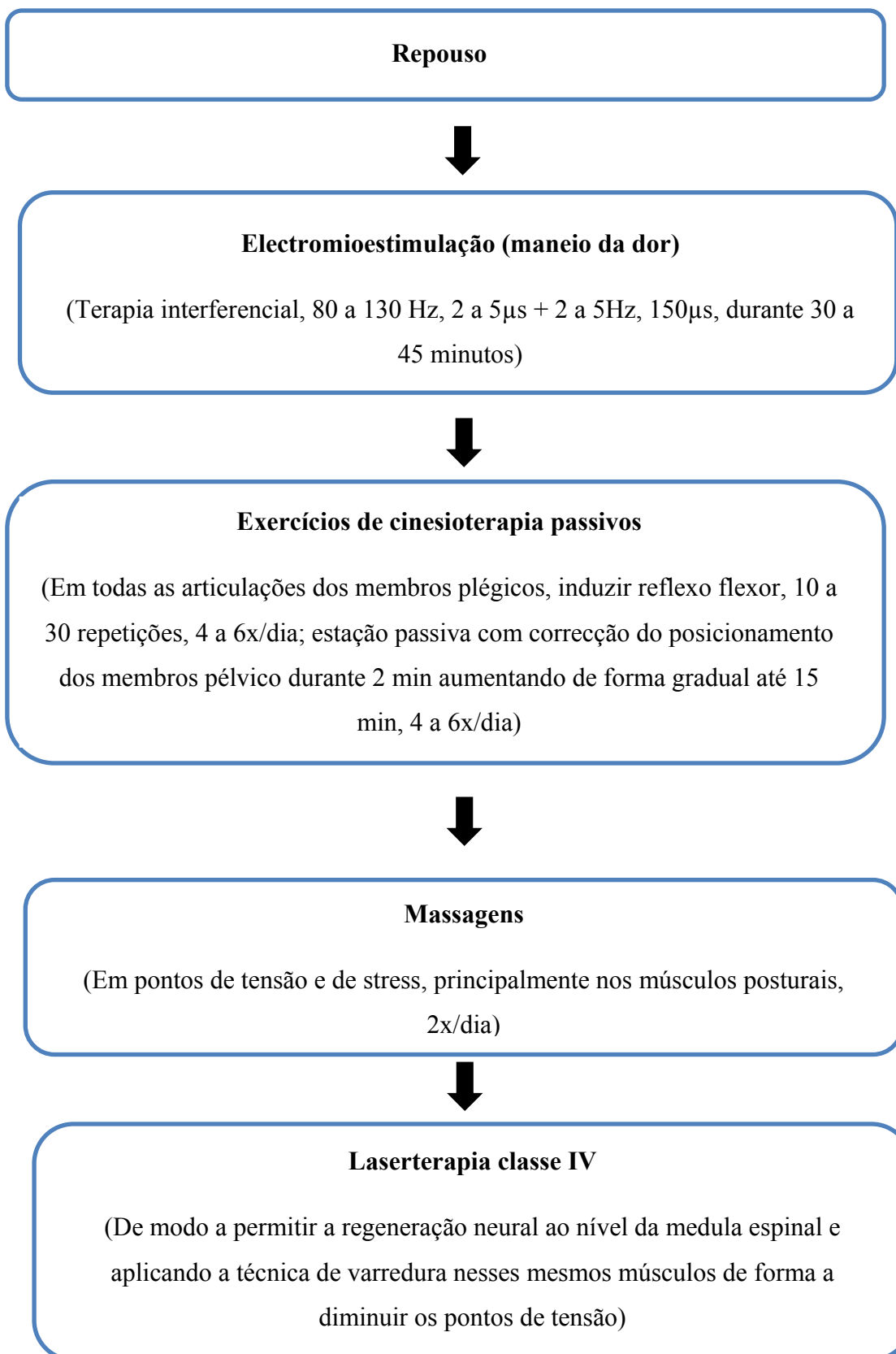
(Nas mesmas linhas de orientação, 3x por semana, seguido de 2x por semana e lista de exercícios simples para o tutor realizar em casa como por exemplo: - estimular a marcha 30min, 2 a 3x/dia associado com subidas e descidas de rampas e escadas baixas)



**Reavaliação em 2 semanas**

#### 4.3.4.3. Protocolo de maneo conservativo em doentes neurológicos

➤ 1º e 2º semana



➤ 3ª semana

**Movimentos bicicleta**

(Superfícies rugosas, 20 a 50 repetições, 4 a 6x/dia)



**Estimulação da marcha em pisos alternados**

(5 min, 4 a 6x/dia)



**Treino locomotor em PT**

(velocidade de 0,8 a 1,8 km/h, sem inclinação, 2 a 20 minutos, 3 a 4x/dia)

➤ 4ª semana

**Hidroterapia**

(velocidade de 1 a 2,5 km/h, 1x/dia, no início a água deverá estar ao nível da proeminência óssea, mais especificamente o trocânter maior)

➤ 5ª semana

**Cinesioterapia**

(exercícios propriocetivos: pranchas de desequilíbrio, trampolim, *cavalletis*, exercícios de *hopping*, carrinho de mão, S ou 8)



**Alta médica com instruções para exercícios em casa**

(nadar em piscina, marcha 90min, treino locomotor na PT em casa)

**4.3.4.4. Protocolo pós-cirúrgico em doentes neurológicos**

➤ 1ª semana

**Cinesioterapia passiva ou activa assistida**

(estação 5 a 20min, 3 a 4x/dia, seguido de movimentos bicicleta em superfície rugosa, 10 a 20 repetições, 3 a 4x/dia, seguido de agachamentos em estação, 5 a 10 repetições, 3 a 4x/dia)



**Treino locomotor em PT**

(Promover treino locomotor quadrupedal, 2 a 40min, 4 a 6x/dia. Tendo em consideração o alinhamento da coluna vertebral.)



**Modalidades analgésicas de reabilitação**



➤ **2ª semana**

1º: Intensificar e prolongar o tempo bem como o número de repetições de todos os exercícios activos assistidos e activos do treino locomotor na PT e na PA;

2º: Se a hiperestesia espinhal for residual, o desmame das modalidades de analgesia deverá ser iniciada;

➤ **3ª semana**

1º: Regulação do protocolo quanto à frequência de cada exercício por dia, 2 a 3 vezes por dia permitindo assim intensificação do treino. De 5 em 5 dias são aplicadas a escala de coordenação e de passada da professora doutora Olby (Anexo 4) permitindo a avaliação da locomoção de uma forma mais concreta;

➤ **4ª semana**

1º: Nesta fase dois terços dos doentes encontram-se praticamente funcionais mas é necessário promover a presença da 3ª propriedade da medula espinhal: a memorização. Para isso deverá prolongar-se os exercícios ou intensificar a sua velocidade de modo a obter 600 a 1000 repetições relativamente a cada exercício prescrito;

2º: Realização de exercícios proprioceptivos tais como: trampolim, *cavalletis*, pinos, marcha em pisos, pranchas de desequilíbrio em duas direcções e rotatória;

3º: Nesta fase a maioria dos doentes já se encontram com possibilidade de ter alta médica e são enviados para casa com exercícios prescritos tais como: - passeios com trela curta de 90 minutos;

#### **4.4. Análise estatística**

Os programas informáticos utilizados na elaboração da base de dados e para análise estatística foram, respectivamente, a folha de cálculo *Microsoft Office Excel 2010* e o programa de análise estatística IBM SPSS, versão 22.0 ©.

Foi realizada uma análise estatística descritiva para caracterização da amostra de acordo com as seguintes variáveis: o tipo de doença (neurológica, ortopédica ou musculoesquelética), o género, o estado reprodutivo, a raça, a etiologia dentro do grupo

neurológico, ortopédico e musculoesquelético, o maneio (cirúrgico, conservativo ou misto), os défices motores à entrada no centro, o tempo de lesão até à entrada no centro, o tempo de reabilitação, os défices à saída do centro e o número de animais que faleceram durante o período de reabilitação/eutanasiados.

O teste escolhido para o tratamento de dados foi o teste Chi-quadrado, uma vez que a maioria das variáveis é categórica. Foram também realizados testes *ANOVA* de modo a verificar a existência de diferenças significativas entre os diferentes tipos de doença e a idade dos animais, o tempo até à entrada no centro e o tempo de reabilitação. Para efeitos de análise os animais com doenças musculoesqueléticas, idiopáticas e de controlo de obesidade foram agrupados. Foi possível aferir acerca da existência de diferenças significativas entre as diferentes doenças e a idade dos animais, entre as doenças e o tempo até à entrada no centro e o tempo de reabilitação.

## **5. Resultados**

O estudo clínico apresentado baseou-se numa amostra não probabilística de conveniência que contemplou 148 animais (n=148), cujas informações gerais estão descritas na tabela 21 que se encontra nos Anexos.

### **5.1. Análise estatística descritiva**

Dos 148 casos estudados, 106 (71,6%) apresentaram doença neurológica, 40 (27%) apresentaram doença ortopédica e dois (1,4%) apresentaram doenças musculoesqueléticas, idiopáticas e condição corporal elevada.

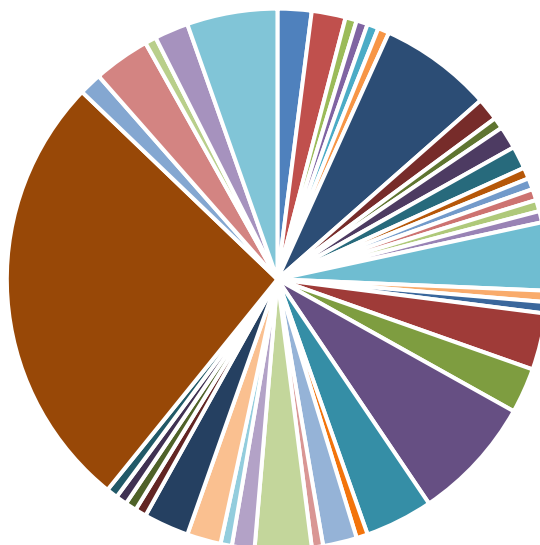
No que diz respeito ao género, 89 (60,1%) pertenciam ao género feminino, sendo que os restantes 59 (39,9%) pertenciam ao género masculino.

Da amostra recolhida relativamente ao estado reprodutivo, 91 (65,9%) encontravam-se castrados sendo que os restantes 47 (34,1%) eram inteiros.

Relativamente à raça, a amostra contemplou 41 raças distintas e um grupo de animais sem raça definida (SRD).

O grupo de animais sem raça determinada prevaleceu com uma frequência relativa de 26,4%, o correspondente a 39 casos em 148 animais, seguido da raça Labrador Retriever 7,4% (11/148) de casos, seguida de Bulldog francês 6,8% (10/148) e Yorkshire Terrier 5,4% (8/148) de casos.

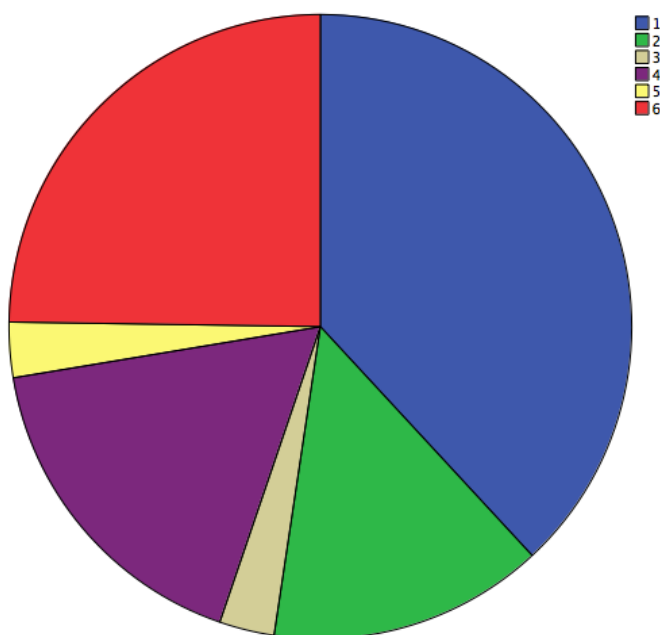
O gráfico 2 apresenta a distribuição dos animais que deram entrada no CRAA por raça.



- |                              |                      |                         |                       |
|------------------------------|----------------------|-------------------------|-----------------------|
| ■ Basset Hound               | ■ Beagle             | ■ Border Collie         | ■ Boxer               |
| ■ Braco Alemão               | ■ Bull terrier       | ■ Bulldogue francês     | ■ Bulldogue inglês    |
| ■ Bullmastif                 | ■ Caniche            | ■ Cão de água português | ■ Castro Laboreiro    |
| ■ Chihuahua                  | ■ Cocker Spaniel     | ■ Doberman              | ■ Dogue de Bordéus    |
| ■ Europeu comum              | ■ Fila de S.Miguel   | ■ Galgo                 | ■ Golden Retriever    |
| ■ Jack Russel                | ■ Labrador Retriever | ■ Pastor Alemão         | ■ Pastor Belga        |
| ■ Pequinois                  | ■ Pinscher miniatura | ■ Pittbull terrier      | ■ Rafeiro do Alentejo |
| ■ Ragdoll                    | ■ Rottweiler         | ■ Serra da Estrela      | ■ Setter Gordon       |
| ■ Shar-Pei                   | ■ Shih-tzu           | ■ Spitz Anão            | ■ SRD                 |
| ■ Staffordshire Bull Terrier | ■ Teckel             | ■ Vizsla                | ■ Weimaraner          |
| ■ Yorkshire Terrier          |                      |                         |                       |

**Gráfico 2-** Representação gráfica da distribuição da amostra consoante a raça.

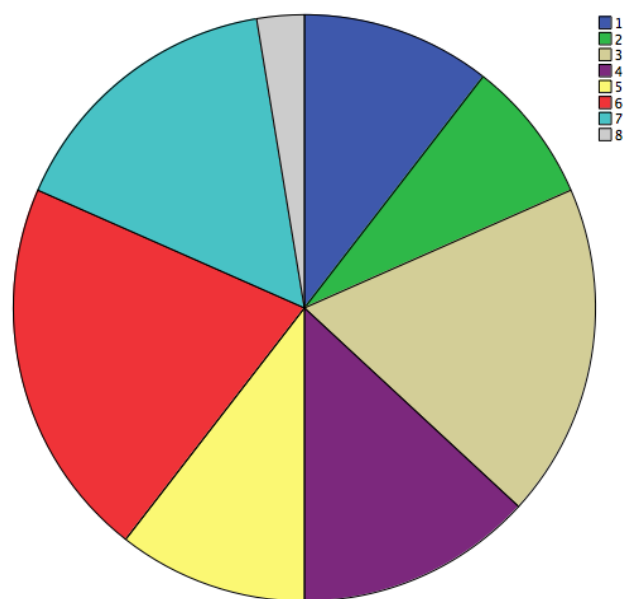
A neurite/mielite, neoplasia, trauma, tromboembolismo fibrocartilaginoso que representaram o grupo neurológico cerca de 38,1% (40/148) dos casos corresponderam a hérnias de *hansen* tipo 1 sendo a doença neurológica mais prevalente. De seguida destacou-se o tromboembolismo fibrocartilagíneo correspondendo a cerca de 24,8% (26/105) dos casos. O gráfico 3 apresenta a distribuição de doenças do foro neurológico que levaram os respectivos animais à entrada no CRAA.



**Gráfico 3** - Distribuição da amostra consoante a doença neurológica.

**Legenda:** 1- Hérnia de *Hansen* tipo I; 2- Hérnia de *Hansen* tipo II; 3- Neurite/Mielite; 4-Trauma; 5- Neoplasias; 6- Tromboembolismo fibrocartilágneo;

Quantos às etiologias (Displasia coxo-femoral, Displasia do cotovelo, Fractura, Osteoartrite, Instabilidade do ombro, Luxação articular, Rotura do ligamento cruzado cranial do joelho, Síndrome de hiperextensão do carpo) que representam o grupo ortopédico, em cerca de 21,1% (8/38) dos casos corresponderam a luxação articular sendo a doença ortopédica mais prevalente. De seguida destacou-se os casos de fracturas que corresponderam a cerca de 18,4% (7/38) dos casos. O gráfico 4 apresenta a distribuição de doenças do foro ortopédico que levaram os respectivos animais à entrada no CRAA.



**Gráfico 4** – Distribuição da amostra consoante a doença ortopédica.

**Legenda:** 1- Displasia coxo-femoral; 2- Displasia do cotovelo; 3- Fracturas; 4- Osteoartrite; 5- Instabilidade do ombro; 6- Luxação articular; 7- Rotura do ligamento cruzado cranial do joelho; 8- Síndrome de hiperextensão do carpo

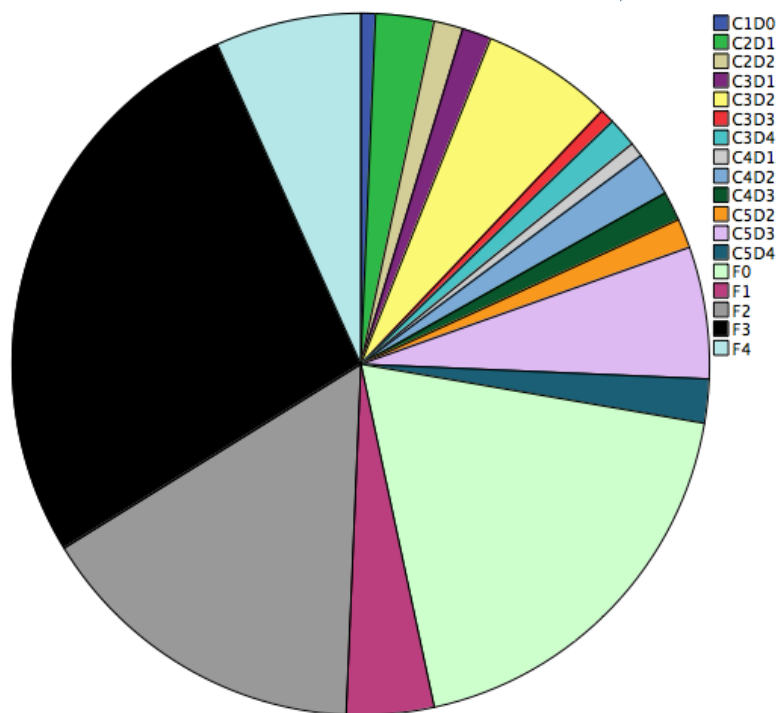
Os animais com doenças musculoesqueléticas foram representados por um caso de tendinite e por um caso de rotura do tendão de Aquiles correspondendo cada um a 0,7% (1/148) dos casos.

No que diz respeito ao maneio, 52,7% (78/148) dos casos foram sujeitos a um maneio misto (cirúrgico + conservativo), sendo que os restantes 47,3% (70/148) foram sujeitos apenas a um maneio conservativo.

Relativamente aos défices à entrada no centro nos casos ortopédicos, 6,1% (9/148) dos casos entraram com claudicação de grau 5 e grau de dor 3, também outros 6,1%(9/148) dos casos entraram com claudicação de grau 3 e grau de dor 2, tendo sido os mais prevalentes.

Os défices à entrada no centro nos casos neurológicos corresponderam a tetraparésia ou paraparésia não ambulatória como 27% (40/148) dos casos, sendo os mais prevalentes, seguido de tetraplegia ou paraplegia sem nociceção profunda como

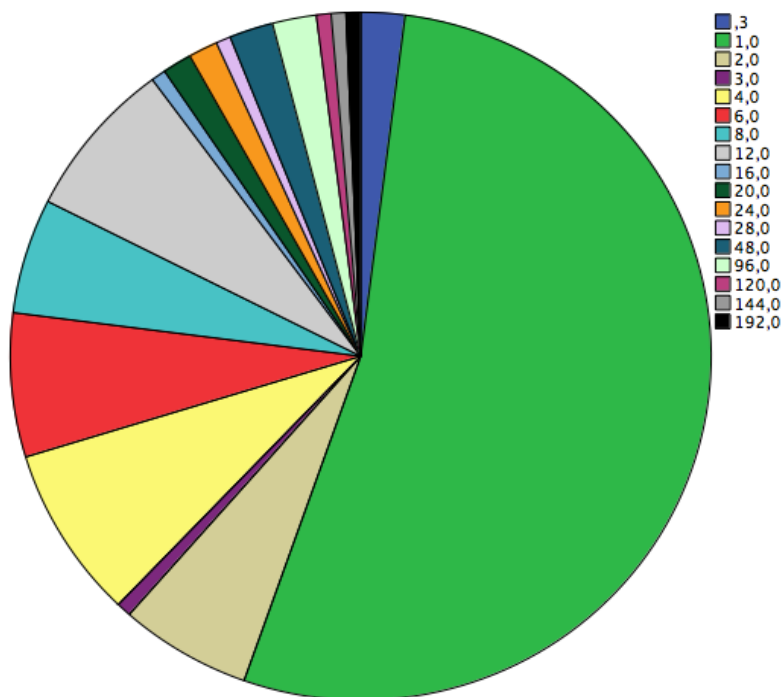
18,9% (28/148). O gráfico 5 apresenta a distribuição de défices com que os animais entraram no CRAA.



**Gráfico 5** - Distribuição da amostra consoante os défices à entrada no CRAA.

**Legenda:** **C1D0**- Claudicação de grau 1 sem dor; **C2D1**- Claudicação de grau 2 e dor de grau 2; **C2D2**- Claudicação de grau 2 e dor de grau 2; **C3D1**- Claudicação de grau 3 e dor de grau 1; **C3D2**- Claudicação de grau 3 e dor de grau 2; **C3D3**- Claudicação de grau 3 e dor de grau 3; **C3D4**- Claudicação de grau 3 e dor de grau 4; **C4D1**- Claudicação de grau 4 e dor de grau 1; **C4D2**- Claudicação de grau 4 e dor de grau 2; **C4D3**- Claudicação de grau 4 e dor de grau 3; **C5D2**- Claudicação de grau 5 e dor de grau 2; **C5D3**- Claudicação de grau 5 e dor de grau 3; **C5D4**- Claudicação de grau 5 e dor de grau 4; **F0**- Tetraplegia ou paraplegia sem nociceção; **F1**- Tetraplegia ou paraplegia sem nociceção superficial; **F2**- Tetraplegia ou paraplegia com nociceção; **F3**- Tetraparésia ou paraparésia não ambulatória; **F4**- Tetraparésia ou paraparésia ambulatória c/ ataxia propioceptiva; **F5**- Hiperestesia espinhal apenas ou sem disfunção; De acordo com os anexos 1,2 e 3

No que diz respeito ao tempo de lesão até à entrada no centro, o período de um semana foi o tempo mais prevalente com 52% (78/148). O gráfico 6 apresenta a distribuição dos tempos de lesão com que os animais entraram no CRAA.

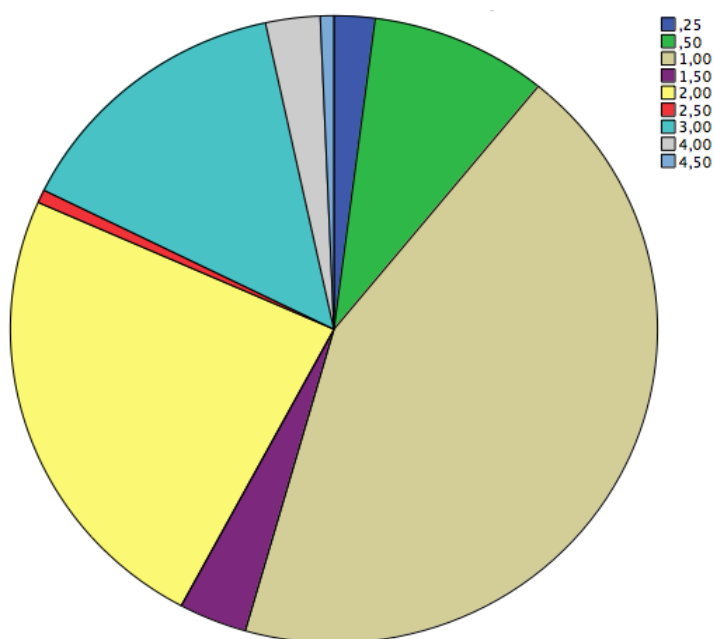


**Gráfico 6** - Distribuição da amostra consoante os tempos com que os animais levaram até entrarem no CRAA.

**L** 6,0- 6 semanas; **8,0**- 8 semanas; **12,0**- 12 semanas; **16,0**- 16 semanas; **20,0**- 20 semanas; **24,0**- 24 semanas; **28,0**- 28 semanas; **48,0**- 48 semanas; **96,0**- 96 semanas; **120,0**- 120 semanas; **144,0**- 144 semanas; **192,0**- 192 semanas;

Relativamente ao tempo de reabilitação, a duração de um mês foi o tempo mais prevalente referente a 44% (65/148) seguido de dois meses referente a 23% (35/138). O gráfico 7 apresenta a distribuição dos tempos de reabilitação com que os animais saíram do CRAA com locomoção normal ou funcionais.



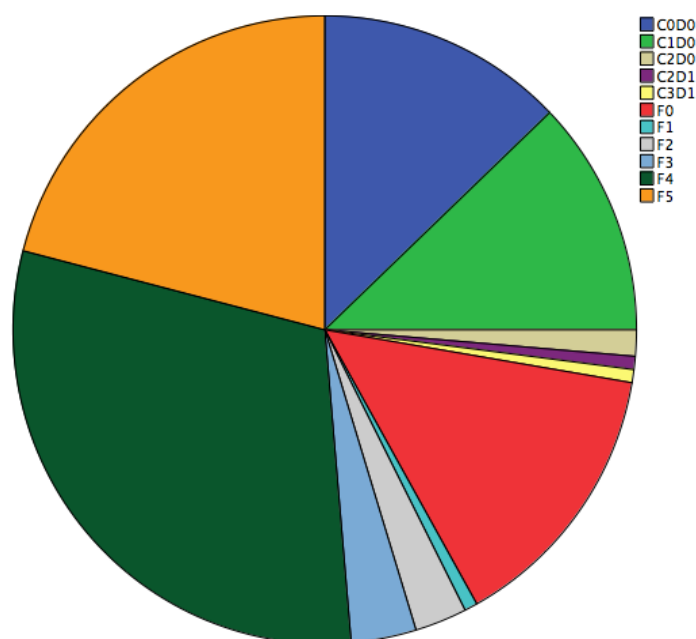


**Gráfico 7** - Distribuição da amostra consoante os tempos de reabilitação no CRAA até à saída do centro.

**Legenda:** 0,25- 1 semana; 0,50- 2 semanas; 1,00- 1 mês; 1,50- 1 mês e meio; 2,00- 2 meses; 2,50- 2 meses e meio; 3,00- 3 meses; 4,00- 4 meses; 4,50- 4 meses e meio

À saída do centro nos casos ortopédicos comparativamente à população geral, cerca de 12,8% (19/148) dos pacientes saíram com locomoção normal sem qualquer grau de claudicação e sem dor e cerca de 12,2% (18/148) dos casos saíram com claudicação ligeira intermitente de grau 1 e sem dor, sendo os casos mais prevalentes, segundo as escalas já mencionadas.

À saída do centro nos casos neurológicos comparativamente à população geral, cerca de 30,4% (45/148) dos casos saíram tetraparésicos, paraparésicos ambulatórios ou atáxicos propriocetivos e cerca de 20,9% (31/148) dos casos saíram com hiperestesia espinhal ou sem disfunção motora, sendo os casos mais prevalentes. O gráfico 8 apresenta a distribuição de défices com que os animais saíram do CRAA.



**Gráfico 8** – Distribuição da amostra consoante os défices à saída do CRAMPLITUDE ARTICULAR.

**Legenda:** **C0D0**- Claudicação de grau 0 e dor de grau 0; **C1D0**- Claudicação de grau 1 e dor de grau 0; **C2D0**- Claudicação de grau 2 e dor de grau 0; **C2D1**- Claudicação de grau 2 e dor de grau 1; **C3D1**- Claudicação de grau 3 e dor de grau 1; **F0**- Tetraplegia ou paraplegia sem nociceção; **F1**- Tetraplegia ou paraplegia sem nociceção superficial; **F2**- Tetraplegia ou paraplegia com nociceção; **F3**- Tetraparésia ou paraparésia não ambulatória; **F4**- Tetraparésia ou paraparésia ambulatória c/ ataxia propioceptiva; **F5**- Hiperestesia espinhal apenas ou sem disfunção; De acordo com os anexos 1,2 e 3

Segundo uma avaliação mais individual dos défices é possível verificar que nos casos ortopédicos relativamente à claudicação à saída do centro cerca de 46,3% (19/41) dos pacientes saíram com claudicação grau 0 e que 43,9% (18/41) dos casos saíram com claudicação de grau 1, dados demonstrados na tabela 16. A parcela missing corresponde aos indivíduos neurológicos e por isso são excluídos para a constante em causa.

**Tabela 17** – Representação da claudicação à saída do centro.

		DéficeSaídaC			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	19	12,8	46,3	46,3
	1	18	12,2	43,9	90,2
	2	3	2,0	7,3	97,6
	3	1	,7	2,4	100,0
	Total	41	27,7	100,0	
Missing	System	107	72,3		
Total		148	100,0		

No caso da dor verificou-se que 95,1% (39/41) dos casos saíram do centro sem dor, tal como se verifica na tabela 17. A parcela “*missing*” refere-se aos indivíduos neurológicos que não foram considerados para o parâmetro dor.

**Tabela 18** - Grau de dor à saída do centro.

		DéficeSaídaD			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	39	26,4	95,1	95,1
	1	2	1,4	4,9	100,0
	Total	41	27,7	100,0	
Missing	System	107	72,3		
Total		148	100,0		

Nos casos neurológicos observou-se que 29% (31/107) dos casos saíram do centro com hiperestesia espinhal apenas ou sem qualquer tipo de disfunção neurológica e que 42,1% (45/107) dos casos saíram do centro com tetraparésia, paraparésia ambulatória ou ataxia proprioceptiva geral de acordo com a tabela 18. A parcela “*missing*” refere-se aos indivíduos ortopédicos que não foram avaliados segundo a escala de frankel modificada.

**Tabela 19** - Disfunção neurológica presente à saída do centro, segundo a escala de *Frankel* modificada.

		Défice Saída F			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	21	14,2	19,6	19,6
	1	1	,7	,9	20,6
	2	4	2,7	3,7	24,3
	3	5	3,4	4,7	29,0
	4	45	30,4	42,1	71,0
	5	31	20,9	29,0	100,0
	Total	107	72,3	100,0	
Missing	System	41	27,7		
Total		148	100,0		

Da totalidade da amostra (N=148), cerca de 10,1% (15/148) dos casos faleceram durante a reabilitação ou foram eutanasiados por desistência dos tutores ou aconselhamento médico.

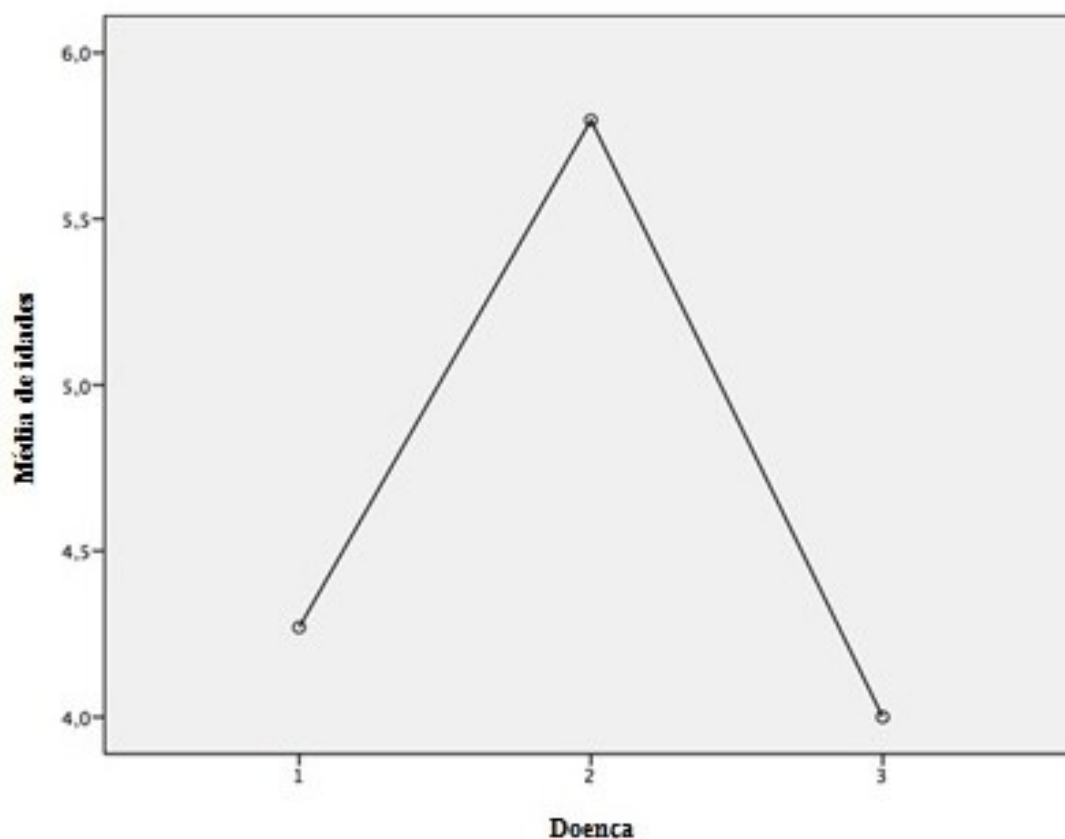
## 5.2. Análise estatística inferencial

No que diz respeito à análise estatística inferencial pretendeu-se avaliar a existência de correlações significativas entre o tipo de doença e os animais que faleceram/eutanasiados, o tipo de doença e os défices à entrada no centro e o tipo de doença e os défices à saída do centro, o tipo de doença e o género dos animais, o tipo de doença e o estado reprodutivo dos mesmos, o tipo de patologia e o maneio médico.

Não foram detectadas correlações significativas entre as variáveis acima mencionadas, segundo o teste do Chi-quadrado.

Para aferir acerca da existência de diferenças significativas entre os diferentes tipos de doença e a idade dos animais, o tempo até à entrada no centro e o tempo de reabilitação foram realizados testes *ANOVA*. Para tal formaram-se três grupos consoante o tipo de patologia, sendo que para efeitos de análise, os animais com patologias musculoesquelética, idiopática e de controlo de obesidade foram agrupados num mesmo grupo, como já foi referido.

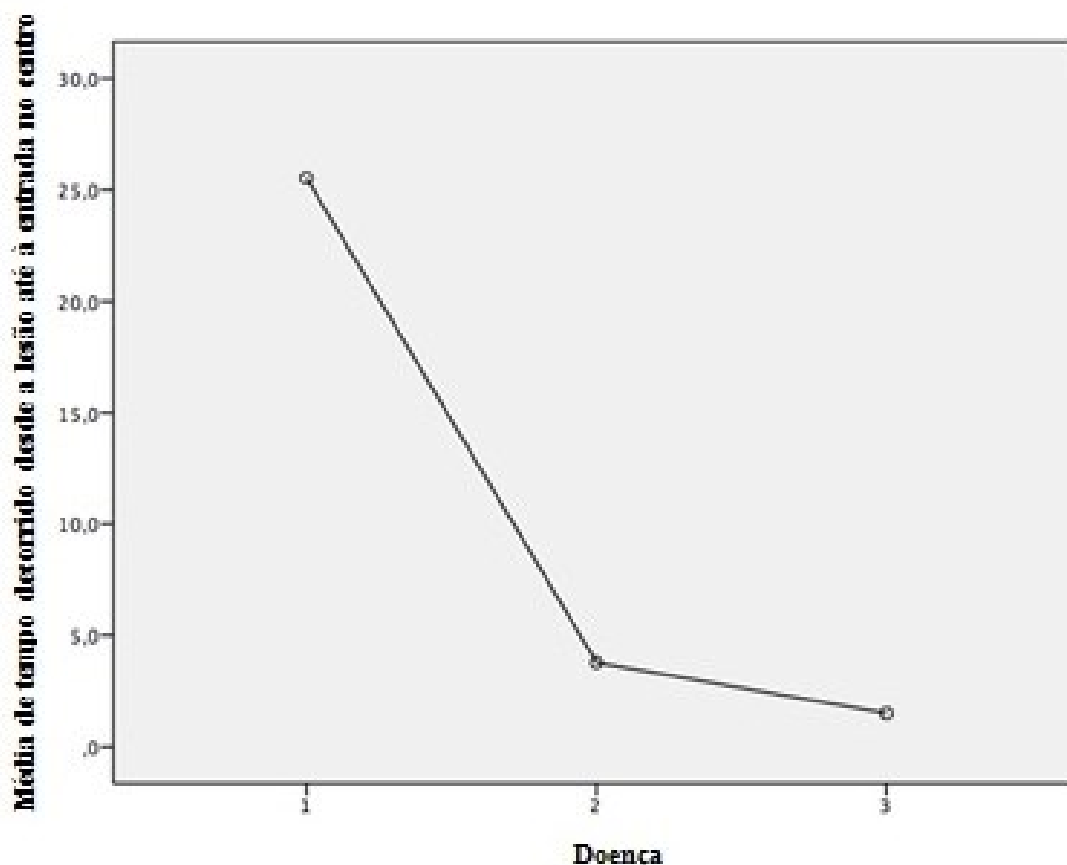
Não foram encontradas diferenças tendencialmente significativas entre os três tipos de doença em relação à idade ( $F(2, 145)=2,400, p=0,094$ ). Os testes *post-hoc* de *Tukey* HSD indicam que não existe diferenças significativas entre os animais com doença ortopédica e aqueles com doença neurológica, sendo os animais com doença neurológica em média 1,53 anos mais velhos, a título indicativo, tal como representado no gráfico 9.



**Gráfico 9** - Média de idades de doentes que deram entrada no CRAA com doença ortopédica (1), neurológica (2) e outras (3).

Relativamente à relação entre os tipos de doença e o tempo decorrido desde a lesão até à entrada no centro foram encontradas diferenças significativas ( $F(2, 145)=11,873, p<0,001$ ). Os testes *post-hoc* de *Tukey* HSD indicam que há diferenças

significativas entre os animais com doença ortopédica e aqueles com doença neurológica, sendo os animais com doença ortopédica aqueles que deram entrada no centro em média 21,75 semanas mais tarde do que os animais com doença neurológica tal como representado no gráfico 10.



**Gráfico 10** - Média de tempo decorrido desde a lesão até à entrada no centro para doença ortopédica (1), neurológica (2) e outras (3).

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para o tempo de reabilitação médio consoante o tipo de doença. A título indicativo, a média do tempo

de reabilitação para animais com doença ortopédica foi de 1,41 meses e para os animais com patologia neurológica foi de 1,67 meses.

## 6. Discussão

O presente estudo contribuiu para o conhecimento das doenças mais prevalentes num centro de reabilitação animal de referência em Portugal, bem como o efeito da reabilitação funcional ortopédica e neurológica baseada em protocolos multimodais na recuperação de animais afectados pelas doenças em causa.

Na amostra estudada de 148 indivíduos, 76,1 % deram entrada com afecções neurológicas enquanto que 27% deram entrada com afecções ortopédicas e os restantes com afecções musculoesqueléticas idiopáticas e condição corporal elevada.

Os animais de raça indeterminada foram aqueles com maior prevalência (39/148), sendo a raça Labrador Retriever a segunda mais prevalente (11/148), seguido de *Bulldogue* francês (10/148) e Yorkshire Terrier (8/148). Em termos estatísticos esta prevalência racial não sugere que exista propensão racial para certas doenças, apenas que existe valorização destas raças na actualidade. Os exemplares da raça Labrador Retriever devido ao seu porte tendem a habitar o meio exterior, um meio mais amplo espacialmente e por isso maior exposição a possíveis traumas que podem conduzir a problemas quer do foro ortopédico quer do foro neurológico e até mesmo musculoesquelético tal como foram abordados anteriormente. É sabido também que devido à sua genética é possível apresentarem tanto doenças neurológicas como ortopédicas, como por exemplo as hérnias de *Hansen* tipo II, a displasia do cotovelo e a displasia coxo-femoral, respectivamente.

A raça *bulldogue* francês foi aquela em que se verificou maior número de casos para hérnias de *Hansen* tipo I toracolombares (Coates, J., 2013). No entanto do ponto de vista estatístico não podemos afirmar que a raça em causa esteja predisposta devido à valorização racial actual. Actualmente são escolhidos como animais de companhia cães de raças condrodistróficas, normalmente com propensão genética para doenças do foro neurológico, como é o caso da raça *bulldogue* francês.

Em termos gerais a hérnia de *Hansen* tipo I correspondeu à doença de foro neurológico mais prevalente, estando de acordo com *Olby et al, 2016*. Estas surgiram

principalmente em cães de raça indeterminada, *Bulldog* francês e Yorkshire terrier com uma idade média de três anos, na localização T11-T12. O que não se encontra descrito na bibliografia (Coates, J., 2013). Este tipo de hérnia encontra-se fortemente associada com uma degeneração condróide e consiste na herniação do núcleo pulposo através de todas as camadas roturadas do ânulo fibroso para o interior do canal vertebral estando de acordo com Olby et al, 2003.

A doença ortopédica mais prevalente foi a luxação articular nomeadamente a luxação coxofemoral e a luxação patelar. A luxação articular resulta de um trauma grave nas estruturas que servem de apoio à articulação. Essas estruturas correspondem aos ligamentos, à cápsula articular, aos músculos e tendões envolventes. A articulação coxofemoral é aquela que mais frequentemente está sujeita a luxação em pequenos animais representando cerca de 90% de todas as luxações estando de acordo com Mclaughin, 1995.

Os resultados que se obtiveram relativamente aos défices à saída do centro permitiram inferir acerca do sucesso da reabilitação funcional. São considerados casos de sucesso, no caso dos ortopédicos, todos os animais que saíram do centro com uma claudicação de grau 1 ou grau 0 e sem dor e no caso dos neurológicos todos os que saíram com tetraparésia, paraparésia ambulatória, ataxia propioceptiva geral, hiperestesia espinhal ou sem disfunção neurológica. Na área ortopédica cerca de 90,2% (37/41) dos animais saíram com claudicação grau 1 ou grau 0 e cerca de 95,1% (39/41) saíram sem dor. Na área neurológica cerca de 71,1% (76/107) dos animais saíram do centro segundo grau 4 ou grau 5 na escala de Frankel modificada. O sucesso clínico obtido é suportado por estudos realizados na área da medicina humana e da medicina veterinária referidos por Martins (2016), Takao, T. et al (2015), Harkema, S.J. et al (2012), Thompson, A.K. & Wolpaw, J.R. (2014) e Roy, R.R., Harkema, S.J. & Reggie-Edgerton, V. (2012).

Relativamente à análise estatística inferencial não foram encontradas correlações significativas entre as variáveis já mencionadas segundo o teste do Chi-quadrado. Também foram realizados testes ANOVA onde não foram encontradas diferenças significativas relativamente aos animais que se apresentaram no centro com doença ortopédica e doença neurológica, a título indicativo verificou-se que nos casos ortopédicos estes apresentavam idades compreendidas entre os quatro e os quatro anos



e meio, já os animais com doença neurológica apresentavam idades compreendidas entre os cinco e meio e os seis anos estando de acordo com Fossum, T.W. *et al* (2007), Griffon, D.J. (2012), Lotsikas, P., *et al* (2013), De Risio, L. (2012) e Brisson, B. (2010).

Os testes *ANOVA* permitiram ainda determinar quanto tempo levaram os animais a entrar no centro segundo as suas condições. Foi verificado que os animais com sintomatologia ortopédica deram entrados no centro 21,75 semanas mais tarde comparativamente aos animais com sintomatologia neurológica. Para além disso verificou-se ainda que os doentes ortopédicos atingiram o sucesso clínico mais cedo comparativamente aos doentes neurológicos.

É sugerido que sejam realizados mais estudos de forma a obter-se uma amostra mais significativa e mais resultados de modo a poder haver comparações e consequentemente uma noção mais precisa acerca das doenças que dão entrada num centro de reabilitação. Consequentemente poderá haver uma maior especialização para as respectivas e assim dar uma resposta terapêutica mais célere.

## **7. Conclusão**

No HVA foi possível ao estagiário não só consolidar e aprimorar conhecimentos adquiridos ao longo do curso como aprender novos conceitos e práticas. Tudo isto foi possível dado o enorme profissionalismo e prazer com que a diretora clínica e equipa de trabalho tem na actividade que desempenham como em ensinar e transmitir os conhecimentos que possuem e que são fruto da sua vasta experiência. Durante este período o estagiário assistiu a consultas de medicina interna e consultas de especialidade da área da medicina física e reabilitacional, para além disso o mesmo esteve ainda conjuntamente com os outros colegas estagiários incluído numa equipa responsável pela execução do plano reabilitacional previamente delineado, para os respectivos doentes, pela Dra. Ângela Martins.

Neste estágio foi possível verificar a qualidade de vida que a reabilitação funcional permite aos animais que dão entrada no centro. Não só é gratificante poder interagir constantemente com os doentes como ser testemunha da evolução da condição clínica e do sucesso do trabalho realizado.

O estudo realizado permitiu concluir que as doenças neurológicas são aquelas que deram entrada no centro em maior proporção e que apesar da valorização racial

actual, a raça *bulldogue* francês foi a mais predisposta para hérnias de *Hansen* tipo I, apesar dos doentes sem raça determinada terem sido o grupo de animais que deram entrada no centro em maior número. A hérnia de *Hansen* tipo I correspondeu à doença neurológica mais prevalente.

A doença ortopédica mais prevalente foi a luxação articular, mais propriamente a luxação coxofemoral. As doenças ortopédicas surgiram em idades mais precoces comparativamente às doenças neurológicas, já o tempo que levaram a entrar no centro foi inferior nos casos neurológicos comparativamente aos ortopédicos e o tempo de reabilitação foi mais longo nos doentes neurológicos comparativamente aos ortopédicos. Este resultado pode ser justificado com o tipo de dor associado, dor inflamatória no caso dos doentes ortopédicos e dor neuropática no caso dos doentes neurológicos. A dor neuropática surge de forma espontânea, sem qualquer tipo de estímulo sensorial e por isso difícil de tratar. O facto de os animais não verbalizarem dor é também um factor que dificulta o diagnóstico da mesma.

A nível ortopédico o pior cenário que o doente pode estar sujeito para que se possa atingir a melhor funcionalidade possível e ausência de dor é a amputação do respectivo membro. A nível neurológico o pior cenário a que o doente pode estar sujeito é a tetraplegia ou paraplegia sem sensibilidade profunda (Grau 0, segundo a escala de *Frankel* modificada), a única forma de lhe poder garantir alguma funcionalidade e autonomia locomotora futura sem dor é através da promoção de uma locomoção fictícia *funcional* que apenas pode ser alcançada com protocolos de neuro-reabilitação funcional.

Relativamente ao sucesso da reabilitação verificaram-se taxas acima de 70%.

Em suma este estudo permite demonstrar que num centro de reabilitação funcional de referência os doentes neurológicos são aqueles que surgem em maior proporção, comparativamente aos doentes ortopédicos. A área das doenças neurológicas será aquela em que um centro de reabilitação deverá possuir os seus recursos humanos e materiais melhor preparados de modo a obter o melhor sucesso clínico. A reabilitação possui um papel primordial no restabelecimento motor, controlo de dor, relaxamento muscular e na restauração da qualidade de vida dos doentes. As taxas de sucesso apresentadas são evidência importante de tal constatação.

## 8. Bibliografia

- Bach, F.; Willems, N.; Penning, L.; Ito, K.M.; Tryfounidou, M. (2014) *Potential regenerative treatment strategies for intervertebral disc degeneration in dogs*. BMC Veterinary Research, **10**:3, 1-9
- Bergknut, N.; Smolders, L.; Grinwis, G.H. (2013) *Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 1: anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration*. Veterinary Journal, **195**: 282-291
- Boag, A.K. & Drobatz, K.J. (2001) *Complications of methylprednisolone sodium succinate in dogs with surgically treated intervertebral disc disease*, JAVMA, **22**: 8902-8908
- Bockstahler, B.; Lorinson, D.; Groeblinger, K. (2004) *Examination of the physical therapy patient*. In B. Bockstahler, D. Levine & D. Millis, *Essential facts of physiotherapy in dogs and cats: Rehabilitation and pain management*, Babenhausen: BE Vet Verlag, pp: 34-44
- Bos, A.B. (2012) *Accuracy, intermethod agreement and inter-reviewed agreement for use of magnetic resonance imaging and myelography in small breed dogs with naturally occurring first time intervertebral disk extrusion*. Journal of the American Veterinary Medical Association, **240**: 8, pp: 969-977
- Botey, C. (2014) *Valoración Funcional*. In F. Martin, *Manual de Fisioterapia en pequeños animales*, Barcelona, España: Multimédica Ediciones Veterinarias, pp: 113-164
- Brisson, B. (2010) *Intervertebral disc disease in dogs*. *Veterinary clinics of north America: small animal practice*, **40**:5, pp: 829-841
- Canapp, S. & Kirby, K. (2013) *Disorders of the canine forelimb: veterinary diagnosis and treatment*. In M.C. Zink & J.B. Van Dyke, *Canine Sports Medicine and Rehabilitation*, Oxford, UK: John Wiley & Sons Inc, pp: 235-339

- Cauzinille, L. (2000) *Fibrocartilaginous embolism in dogs*. In Thomas,W., *The veterinary clinics of north America: small animal practice- common neurologic problems*, Philadelphia:Saunders. pp: 155-167
- Coates, J. (2012) *Acute disc disease*. In Platt, S. & Garosi, L., *Small Animal Neurological Emergencies*, Corringham Road 73, London, UK, Manson Publishing Ltd, pp: 399- 416
- Coates, J. (2013) *Paraparesis*. In Platt, S.R.. & Olby, N., *BSAVA Manual of canine and feline neurology*, Gloucester, UK: British small animal veterinary association, pp: 297-327
- Coates, J. (2013) *Paraparesis*. In Platt S.R. & Olby, N., *BSAVA Manual of canine and feline neurology*, Gloucester, UK: British Small animal veterinary association, pp: 237-264
- Davies, L. (2014) *Canine Rehabilitation*. In C.L. Egger, *Pain management in veterinary practice*; Iowa, USA: Wiley-Blackwell, pp: 133-145
- Day, M.J. (2017) *Small animal vaccination a practical guide for vets in the UK*. *In Practice*,**39**:110-118
- Day, M.; Horzinek, M.; Schaltz, R.; Squires, R. (2016) *WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats*. *Journal of Small Animal Practice*, **57**: 1-24
- De Risio, L. (2014) *Clinical and diagnostic investigation of the seizure patient*. In De Risio, L. & Platt, S., *Canine and feline epilepsy*, London: CABI, pp: 274-324
- De Risio, L. (2012) *Ischaemic myelopathy*. In Garosi, L. & Platt, S., *Small animal neurological emergencies*, Corringham road, London: Manson Publishing Ltd, pp: 333-340
- DeCamp, C.;Johnston, S.; Dejardin, L.; Schaefer, S. (2016) *The elbow joint*. In Decamp, C; Johnston, S.; Dejardin, L.; Schaefer, S., Brinker, Piermattei and Flo's *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*, St Louis, Missouri, EUA: Elsevier, pp: 481-517
- DeCamp, C.;Johnston, S.; Dejardin, L.; Schaefer, S. (2016) *The stifle joint*. In Decamp, C; Johnston, S.; Dejardin, L.; Schaefer, S., Brinker, Piermattei and

Flo's *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*, St Louis, Missouri, EUA: Elsevier, pp: 481-517

- DeCamp, C.; Johnston, S.; Dejardin, L.; Schaefer, S. (2016) *The hip joint*. In Decamp, C; Johnston, S.; Dejardin, L.; Schaefer, S., Brinker, Piermattei and Flo's *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*, St Louis, Missouri, EUA: Elsevier, pp: 481-517
- De Lahunta, A. & Glass, E. (2009). *The Neurological Examination*. In A. De Lahunta & E. Glass, *Veterinary Neuroanatomy and clinical neurology*, St Louis, Missouri, EUA: Elsevier Saunders, pp: 487-490
- Dewey, C & Talarico, L.R. (2016) *Disorders of the peripheral nervous system: mononeuropathies & polyneuropathies*. In C.W. Dewey & R.C. Da Costa, *Practical guide to canine and feline neurology*, Oxford, UK: John Wiley & Sons, Inc, pp: 445-480
- Dewey, C.W. & Da Costa, R.C. (2016) *Myelopathies: Disorders of the spinal cord*. In C.W. Dewey & R.C. Da Costa, *Practical guide to canine and feline neurology*, Iowa, USA: Wiley-Blackwell, pp: 331-337
- Dewey, C.W.; Da Costa, R.C.; Thomas, W. (2016) *Performing the neurologic examination*. In C.W. Dewey & R.C. Da Costa, *Practical guide to canine and feline neurology*, Oxford, UK, John Wiley & Sons, Inc, pp: 9-28
- Donovan, J. & Kirschblum, S. (2018) Clinical trials in traumatic spinal cord injury. In *Neurotherapeutics*, 15(3), 654-668
- Edge-Hughes, L. (2007). *Canine treatment and rehabilitation: Post-operative rehabilitation*. In C. McGowan; L. Goff; N. Stubbs, *Animal physiotherapy- Assessment, treatment and rehabilitation of animals*, Oxford, UK, Blackwell Publishing Ltd, pp: 211-216
- Fadda, A. (2013) *Clinical and pathological analysis of epidural inflammation in intervertebral disk extrusion in dogs*. *Journal of veterinary internal medicine*, **27**: 924-934
- Fossum T.W.; Hedlund, C.S.; Johnson, A.L.; Schulz, K.S.; Seim, H.B.; Willard, M.P. (2007) *Diseases of the joints*. In T.W. Fossum; C.S. Hedlund; A.L.

- Johnson; K.S. Schulz; H.B. Seim; M.D. Willard, *Small Animal Surgery*, 3<sup>a</sup> edition, EUA, Elsevier, pp: 150-171
- Fox, S.M. & Millis, D.L. (2010) *Physical Rehabilitation in the treatment of Osteoarthritis*. In S.M. Fox & D.L. Millis, *Multimodal management of canine osteoarthritis*, Londres: Mason Pub/Veterinary Press, pp: 65-88
  - Fox, S.M. & Downing, R. (2014) *Rehabilitating the painful patient: pain management in physical rehabilitation*. Em D.Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and physical therapy*, Elsevier Saunders, página: 243
  - Gandini, G.; Cizinauskas, S.; Lang, J.; Fatzer, R.; Jaggy, A. (2003) *Fibrocartilagenous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate*. *Journal of Small Animal Practice*, **44**: 76-80
  - Garcia-Alias, G.; Truong, K.; Shah, P.K.; Roy, R.R.; Edgerton, V.R. (2015) *Plasticity of subcortical pathways promote recovery of skilled hand function in rats after corticospinal and rubrospinal tract injuries*. *Experimental Neurology*, **266**: 112-118
  - Garosi, L. (2013) *Examining the neurological emergency*. In S.R. Platt & L.S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies*, London, Mason Publishing Ltd, pp: 15-34
  - Garosi, L. & Lowrie, M. (2013) *The neurological examination*. In S.R. Platt & N.J. Olby, *BSAVA Manual of canine and feline neurology*, Cheltenham, UK, British small animal veterinary association, pp: 1-24
  - Ginja, M.M.D.; Llorens Pena, M.P. & Ferreira, A.J.A. (2005) *Diagnóstico, controlo e prevenção da displasia da anca no cão*. Em *Revista Portuguesa de ciências veterinárias*, **100**: 147-161
  - Gough, A. & Murphy, K. (2015) *Neurological historical signs*. Em A. Gough & K.Murphy, *Differential diagnosis in small animal medicine*, West Sussex, UK, John Wiley & Sons, Ltd, pp: 65-76
  - Griffon, D.J. (2012) *Surgical diseases of the elbow*. In K.M. Tobias & S.A. Johnston, *Veterinary Surgery: Small animal*, Canadá, Elsevier, pp: 732-751

- Grossbard, B.P.; Loughin, C.A.; Marino, L.J.; Sackman, J.; Umbaugh, S.E. (2014) *Medical infrared imaging (termography) of type I thoracolumbar disk disease in chondrodystrophic dog*, *Veterinary Surgery*, **43**:7, pp: 869-876
- Hall, C.D. & Springer, J.E. (2004) *Neuroprotection and acute spinal cord injury: a reappraisal*, *NeuroRX: The Journal of the American Society for experimental neurotherapeutics*, **1**: 80-100
- Harkema, S.J.; Schmidt-Read, M.; Lorenz, D.J.; Reggie-Edgerton, V., Behrman, A.L. (2012) *Balance and ambulation improvements in individuals with chronic incomplete spinal cord injury using locomotor training-based rehabilitation*. In *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, **93**: 1508-1517
- Houlton, J.E.F. (2006) *An approach to the lame dog or cat*. In J.E.F. Houlton; J.L. Cock; J.F. Innes; S.J. Langley-Hobbs, *BSAVA Manual of canine and feline musculoskeletal disorders*, Gloucester, England, British small animal veterinary association, pp: 1-7
- Ingram, E.A.; Kale, D.C.; Balfour, R.J. (2013) *Hemilaminectomy for thoracolumbar hansen type I intervertebral disk disease in ambulatory dogs with or without neurological deficits: 39 cases (2008-2010)*, *Veterinary Surgery*, **42**: 8, pp: 924-931
- Innes, J.F. (2012) *Arthritis*. In K.M. Tobias & S.A. Johnston, *Veterinary Surgery: Small Animal*, Canadá, Elsevier, pp: 732-751
- Innes, J.F. & Melrose, J. (2015) *Embryology, Innervation, Morphology, Structure and Function of the Canine Intervertebral Disc*. In J.Fingerroth & W. Thomas, *Advances in intervertebral disc disease in dogs and cats*, John Wiley & Sons Inc, pp: 3-7
- Kerwin, S.L.; Levine, J.M.; Hicks, D.G. (2012) *Thoracolumbar spine*. In K.M. Tobias & S.A. Johnston, *Veterinary Surgery: Small animal*, St Louis, Missouri, Elsevier Saunders, pp: 449-475
- Kranenburg, H.J.C.; Grinwis, G.C.M.; Bergknut, N.; Voorhout, G.; Hazewinkel, H.A.W. (2013) *Intervertebral disc disease in dogs- part 2: comparison of clinical, magnetic resonance imaging and histological findings in 74 surgically treated dogs*. *Veterinary Journal*, **195**: 164-171

- Laws, E.J.; Hartcourt-Brown, T.; Granger, N.; Rose, J.H. (2017) *An exploratory study into factors influencing development of acute canine polyradiculoneuritis in UK*. Journal of Small Animal Practice, **58**: 8, pp: 1-7
- Levine, J.M. (2012) *Ataxia*. In S.R. Platt & L.S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies*, London: Mason Publishing, Ltd, pp: 139-204
- Levine, J.M. & Fingerroth, J.M. (2015) *Historical and current nomenclature associated with intervertebral disc disease in dogs and cats*, Iowa, USA: American college of veterinary surgeons foundation, Wiley-Blackwell, pp: 25-30
- Levine, D.; Marcellin-Little, D.J.; Drum, M.; Englert, C. (2014) *Assessing and measuring outcomes*. Em Darryl L. Millis & David Levine, *Canine rehabilitation and physical therapy*, 2ª edição, Philadelphia: Elsevier Saunders, pp: 225
- Levine, J.M.; Levine, G.J.; Johnson, S.I.; Kerwin J.C.; Hettlich, B.F.; Fosgate, G.T. (2007) *Evaluation of the success of medical management for presumptive thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs*. **36**:5, pp: 482-491
- Lorenz, M.D.; Coates, J.R.; Kent, M. (2011) *Ataxia of the head and limbs*. In M. Lorenz; J.R. Coates; M. Kent, *Handbook of Veterinary Neurology*, St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc, pp: 250-281
- Lorenz, M.D.; Coates, J.R. & Kent, M. (2011) *Pelvic Limb Paresis, Paralysis or Ataxia*. In M. Lorenz; J.R. Coates; M. Kent, *Handbook of Veterinary Neurology*, 5ª edição, St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc, pp: 109-118
- Lorenz, M.D.; Coates, J.R. & Kent, M. (2011) *Pain*. In M. D. Lorenz; J.R. Coates; M. Kent, *Handbook of Veterinary Neurology*, 5ª edição, St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc, pp: 413-431
- Lotsikas, P.; Cannap Jr, S.D.; Dyce, J.; Kirby, K.; Christopher, S.; Ridge, P. (2013) *Disorders of the pelvic limb: diagnosis and treatment*. Em M.C. Zink & J.B. Van Dyke, *Canine sports medicine and rehabilitation*, Oxford, UK: John Wiley & Sons Inc, pp: 271-277
- Martins, Â (2015)<sup>a</sup> *Functional neurorehabilitation- the locomotor quadrupedal animal training adapted to the bipedal human*. International Archives of Medicine, **8**: 1-11



- Martins, Â (2015)<sup>b</sup> *The importance of the quadruped animal model in functional neurorehabilitation for human biped*. International Archives of Medicine, **8**: 1-10
- McDonnel, J. (2012) *Acute paresia and paralysis*. In S.R. Platt & L.S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies*, London: Manson Publishing, Ltd, pp: 205-218
- McLaughlin, R.M. (1995) *Traumatic joint luxations in small animals*. Veterinary clinics of North America: Small Animal Practice, **25**:5, pp: 1175- 1196
- Millis, D.L. & Levine, D. (2014) *Joint motions and ranges*. In D.L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and physical therapy*, 2<sup>o</sup>edition, Philadelphia: Elsevier Saunders, pp: 393-395
- Millis, D.L. & Mankin, J. (2014) *Orthopedic and Neurological Evaluation*. In D.L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and physical therapy*, Philadelphia: Elsevier Saunders, pp: 180-200
- Millis, D.L. & Mankin, J. (2014) *Assessing and measuring outcomes*. In D.L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and physical therapy*, Philadelphia: Elsevier Saunders, pp: 220-242
- Musienko, P.; Courtine,G.; Tibbs, J.E.; Kilimnik, K.V.; Savochin, A.; Garfinkel, A.; Roy, R.R.; Edgerton, V.R.; Gerasimenko, Y. (2012) *Somatosensory control of balance during locomotion in decerebrated cat*. Journal of Neurophysiology, **107**:8, pp: 2072-2082
- Nunes, C. & Afonso, A. (2005) Estatística descritiva. Em C. Nunes & A. Afonso, Apontamentos de introdução às probabilidades e à estatística, Manuais da universidade de Évora, Évora, **1**: 17-20
- Olby, N.J. (2013) *Tetraparesis*. In S.R. Platt & N.J. Olby, *BSAVA Manual of canine and feline neurology*, Cheltenham, UK, British small animal veterinary association, pp: 271-296
- Olby, N.J. & Jeffery, N.D. (2013) *Pathogenesis and physiology of central nervous system disease and injury*. In K.M. Tobias & S.A. Johnston, *Veterinary Surgery Small Animal*, St. Louis: Missouri, USA, Elsevier Saunders, pp: 374-387

- Olby, N.J., Muguët-Chanoit, A.C., Lim, J.H., Davidian, M., Mariani, C.L., Freeman, A.C., Platt, S.R., Humphrey, J., Kent, M., Giovanella, C., Longshore, R., Early, P.J., Muñana, K.R.(2016) *A Placebo-controlled, prospective, randomized clinical trial of polyethylene glycol and methylprednisolone sodium succinate in dogs with intervertebral disk herniation*. J Vet Intern Med 2016, **30**:206-214
- Olby, N., Levine, J., Harris, T., Muñana, K., Skeen, T., Sharp, N. (2003) *Long-term functional outcome of dogs with severe injuries of the thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1996-2001)*. JAVMA, **222**:6, pp:762-769
- Olby, N., Lim, J., Babb, K., Bach, K., Domaracki, C., Williams, K., Griffith, E., Harris, T., Muguët-Chanoit, A. (2014) *Gait scoring in dogs with thoracolumbar spinal cord injuries when walking on a treadmill*. BMC Veterinary Research 2014, **10**:58, pp:1-8
- Parent, J. (2010) *Clinical approach and lesion localization in patients with spinal diseases*. Veterinary clinics North America Small Animal Practice, **40**: 5, pp: 733-753
- Park, E.H.; White, G.A.; Tieber, L.M. (2012) *Mechanisms of injury and emergency care of acute spinal cord injury in dogs and cats*. J.V.E.C.C. **22**: 160-178
- Real, M.I.G. (2013) *Displasia de Cadera*. In M. Isabel Garcia Real, *Atlas de interpretación radiológica en pequeños animales*, Zaragoza, Espanha, Servet editorial- Grupo Asís Biomedica S.L., pp:146-148
- Riegger-Krugh, C.; Millis, D.L.; Weigel, J.P. (2014) *Canine anatomy*. In D.L. Millis & D. Levine, *Canine rehabilitation and physical therapy*, 2ª edición, Philadelphia, EUA, Elsevier Saunders, pp: 41-78
- Roerig, A.; Carlson, R.; Tipold, A.; Stein, V.M. (2013) *Cerebrospinal fluid tau protein as a biomarker for severity of spinal cord injury in dogs with intervertebral disc herniation*. Veterinary journal, **197**:2, pp: 253-258
- Roush, J.K.(2012) *Surgical Therapy of Canine Hip Dysplasia*. In K.M. Tobias & S.A. Johnston, EUA, Elsevier Saunders, pp: 849-864

- Roy, R.R., Harkema, S.J. & Reggie-Edgerton, V. (2012) *Basic concepts of activity-based interventions for improved recovery of motor function after spinal cord injury*. Archives of Physical Medicine Rehabilitation, **93**: 1487-1497
- Sanders, S.G. (2016) *Disorders of Hearing and Balance. The vestibulocochlear nerve (CNVIII) and associated structures*. In C.W. Dewey & R.D. Costa, *Practical guide to canine and feline neurology*, Oxford, John Wiley & Sons Inc, pp: 272-297
- Schatzberg, S.J.; Kent, M; Platt, S.R. (2012) *Neurological examination and neuroanatomic diagnoses*. In K.M. Tobias & S.A. Johnston, *Veterinary Surgery: Small Animal*, Canadá: Elsevier Saunders, pp: 325-339,
- Sims, C.; Waldron, R.; Marcell-Little, D.J. (2015) *Rehabilitation and physical therapy for the neurologic veterinary patient*. Veterinary clinics of North America: Small Animal Practice, **40**: 1, pp:123-140
- Smith, G.K.; Karbe, G.T.; Agnello, K.A.; Mcdonald-Lynch, M.B. (2012) *Pathogenesis, Diagnosis and control of canine Hip Dysplasia*. In K.M. Tobias & S.A. Johnston, *EUA*, Elsevier Saunders, pp: 824-847
- Solopova, I.A.; Selionov, U.A.; Sylos-Labini, F.; Garfinkel, V.S.; Lacquant, F.; Ivanenko, Y.P. (2015) *Tapping into rhythm generation circuitry in humans during simulated weightlessness conditions*. Frontiers in systems neuroscience, **9**: 14, pp: 1-9
- Soo, M. & Worth, A.J. (2015) *Canine hip dysplasia: phenotypic scoring and the role of estimated breeding value analysis*. New Zealand Veterinary Journal, **63**: 2, pp: 1-11
- Sprague, S. (2013) *Introduction to canine rehabilitation*. In M.C. Zink & J.B. Van Dyke, *Canine Sports Medicine and Rehabilitation*, Oxford, UK: John Wiley & Sons Inc, pp: 82-99
- Takao, T., Tanaka, N., Iizuka, N., Saitou, H., Tamaoka, A., Yanagi, H. (2015) *Improvement of gait ability with a short-term intensive gait rehabilitation program using body weight support treadmill training in community dwelling chronic poststroke survivors*. In Journal of Physical Therapy Science, **27**:159-163

- Taylor, S.M. (2014) *Disorders of peripheral nerves and the neuromuscular junction*. In C.G. Couto & R.W. Nelson, *Small Animal Internal Medicine*, St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier Inc, pp: 1074-1089
- Taylor, S.M. (2014) *Head tilt*. In C.G. Couto & R.W. Nelson, *Small Animal Internal Medicine*, St Louis, Missouri: Mosby Elsevier Inc, pp: 1028-1035,
- Thomas, W.B. & De Risio, L. (2015) *History, neurologic examination and neuroanatomic localization for spinal cord and nerve root disease*. In J.M. Fingerroth & W.B. Thomas, *Advances in intervertebral disc disease in dogs and cats*, Iowa, EUA: American college of veterinary surgeons foundation (ACVS foundation) & Wiley Blackwell, pp: 91-106
- Thomas, W.B.; Olby, N.; Sharon, L. (2014) *Neurological conditions and physical rehabilitation of the neurological patient*. In D.L. Millis & D. Levine, *Canine rehabilitation and physical therapy*, Philadelphia, EUA: Saunders Elsevier Inc, pp: 609-627
- Thomas, W.B.; Fingerroth, J.M.; Hagman, R. (2015) *What do we know about the incidence of disc disease in chondrodystrophoid dogs?* In J.M. Fingerroth & W.B. Thomas, *Advances in Intervertebral disc disease in dogs and cats*, Iowa, USA: American college of veterinary surgeons foundation (ACVS foundation) & Wiley Blackwell, pp: 32-34,
- Thompson, A.K. & Wolpaw, J.R. (2014) *Operant conditioning of spinal reflexes: from basic science to clinical therapy*. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, **8**: 1-6
- Thompson, A.K. & Wolpaw, J.R. (2014) *Restoring walking after spinal cord injury: Operant conditioning of spinal reflexes can help*. *The Neuroscientist*, **21**: 2, pp: 203-215
- Tipold, A.; Bernardini, M.; Kornberg, M.(2010) *Spinal cord*. In A. Jaggy & S.R. Platt, *Small Animal Neurology: An illustrated text*, Germany: Schlutersche, pp: 333-362
- Wolpaw, J.R. (2007) *Spinal cord plasticity in acquisition and maintenance of motor skills*. *Acta Physiol*, **189**: 155-169

- Zhong, H.; Roy, R.R.; Nakada, K.K.; Zdunowski, S.; Khalili, N.; de Leon, R.D.; Edgerton, V.R. (2012) *Accommodation of the spinal cat to a tripping perturbation*. *Frontiers in physiology*, **3**: 1-10

## 9. Anexos

**Anexo 1:** Escala da coordenação e da passada [ Adaptado de: Olby, N. et al (2014)]

Score	Description
0	Paraplegic, no nociception.
1	Paraplegic plus nociception.
2	Paraplegic with voluntary tail wag.
3	Minimal non-weight bearing protraction of pelvic limb (movement of 1 joint)
4	Non-weight bearing protraction of pelvic limb with > 1 joint involved < 50% of time.
5	Non-weight bearing protraction of pelvic limb with > 1 joint involved > 50% of time.
6	Weight bearing protraction of pelvic limb < 10% of time.
7	Weight bearing protraction of pelvic limb 10-50% of time.
8	Weight bearing protraction of pelvic limb >50% of time.
9	Weight bearing protraction 100% of time with reduced strength of pelvic limbs. Mistakes >90% of time (crossing of pelvic limbs, scuffing foot on protraction, standing on dorsum of foot, falling).
10	Weight bearing protraction 100% of time with reduced strength of pelvic limbs. Mistakes 50-90% of time.
11	Weight bearing protraction 100% of time with reduced strength of pelvic limbs. Mistakes <50% of time.
12	Ataxic pelvic limb gait with normal strength but mistakes > 50% of time (lack of coordination with thoracic limb, crossing of pelvic limbs, skipping steps, bunny hopping, scuffing foot on protraction, standing on dorsum of foot).
13	Ataxic pelvic limb gait with normal strength but mistakes < 50% of time.
14	Normal pelvic limb gait.

**Anexo 2: Tabela 21** - Resultados do estudo.

ID	Espécie	Raça	Idade	Género	Patologia	Tempo de lesão até à entrada no centro (semanas)	Tempo de Reabilitação (meses)	Déficit à entrada do centro	Défice à saída do centro
1	CAN	SRD	4a	M	O	8	2	C3D4	C0D0
2	CAN	SRD	7m	M	O	20	2	C3D4	C1D0
3	CAN	CAP	1,5a	F	N	24	4	F4	F4
4	CAN	DB	1a	M	O	12	2	C4D1	C2D0
5	CAN	YT	7a	M	N	4	1	F0	F0(I)
6	FEL	EC	8m	M	N	8	2	F3	F4
7	CAN	BF	4a	M	N	6	3	F0	F0(I)
8	CAN	SRD	10a	F	N	3d	2	F2	F4
9	CAN	YT	1a	M	N	48	1	F4	F4
10	CAN	SRD	1a	M	N	3d	2	F4	F5
11	CAN	SE	8a	F	N	2	2	F0	F3
12	CAN	SRD	9a	F	N	20	2	F4	F4
13	CAN	SRD	7a	F	MU	2	1,5	C3D2	C0D0
14	CAN	PA	5a	M	N	4	1,5	F3	F5
15	CAN	SRD	4a	F	N	4	1	F2	F5
16	CAN	SRD	3a	M	N	1	3	F3	F5
17	CAN	PA	12a	F	N	1	4	F0	F3
18	CAN	Galgo	2a	M	N	12	2	F0	F3

Bruno Miguel Pina Costa | Estudo da prevalência de doenças neurológicas e ortopédicas num centro de reabilitação funcional animal de referência em Portugal

19	CAN	BF	7m	M	N	8	2	F3	F4
20	CAN	SRD	7a	F	N	1	1,5	F3	F5
21	CAN	LB	12a	M	N	24	1	F3	F4
22	CAN	SRD	9a	M	N	1	0,5	F3	F4
23	CAN	SRD	9a	M	N	1	0,5	F3	F3
24	CAN	Spitz Anão	7a	M	N	1	1	F4	F5
25	CAN	Beagle	12a	M	N	1	1	F3	F5
26	CAN	YT	3a	M	N	1	2	F0	F0(S)
27	CAN	PBT	8m	F	O	1	1	C5D3	C0D0
28	CAN	RA	5m	M	O	4	2	C3D3	C0D0
29	CAN	BH	10a	M	N	1	1	F2	F3
30	CAN	Pequinois	8a	F	N	1	3	F2	F4
31	CAN	SRD	4a	M	N	1	2,5	F0	F4
32	CAN	BF	4a	M	N	1	4,5	F0	F4
33	CAN	PM	8m	F	N	1	1	F2	F5
34	CAN	SRD	8a	F	N	1	1,5	F3	F4
35	CAN	FM	8a	F	N	1	2	F3	F4
36	CAN	BI	3a	F	N	1	2	F3	F5
37	CAN	Beagle	11a	M	N	1	1	F3	F4
38	CAN	CAP	16a	M	N	1	1	F3	F4
39	CAN	LR	12a	M	O	1	1	C4D3	C2D1
40	CAN	BI	4a	M	N	1	0,5	F2	F2
41	CAN	GR	12a	F	N	1	1	F2	F2



Bruno Miguel Pina Costa | Estudo da prevalência de doenças neurológicas e ortopédicas num centro de reabilitação funcional animal de referência em Portugal

42	CAN	GR	11a	F	O	1	1	C2D2	C0D0
43	CAN	BA	9a	M	O	4	2	C5D3	C1D0
44	FEL	EC	6a	M	N	1	3	F0	F0(S)
45	CAN	SRD	5a	F	N	4	2	F2	F5
46	FEL	Ragdoll	4a	M	N	1	1	F3	F5
47	CAN	GR	3a	M	N	1	2	F3	F4
48	CAN	SRD	8a	M	N	6	2	F2	F5
49	CAN	LR	13a	M	N	12	1	F2	F2
50	CAN	Teckel	3a	M	N	1	1	F2	F5
51	CAN	SRD	4a	F	N	1	0,5	F2	F2
52	CAN	YT	2a	M	N	4	1	F3	F5
53	CAN	SRD	8a	M	N	1	1	F2	F5
54	CAN	SRD	8a	M	O	1	1	C5D3	C1D0
55	FEL	EC	15a	M	N	12	1	F3	F4
56	FEL	EC	3a	M	O	1	1	F3	F5
57	CAN	Boxer	13a	M	N	4	1	F4	F4
58	CAN	SRD	13a	F	N	1	3	F3	F4
59	CAN	Teckel	4a	F	N	1	1	F3	F5
60	CAN	SRD	4a	F	N	1	3	F0	F0
61	CAN	YT	5a	M	N	1	0,25	F0	F0
62	CAN	BF	3a	F	N	1	1	F0	F0(I)
63	CAN	Weimaraner	9m	M	N	4	2	F4	F4
64	CAN	CS	6a	M	N	1	4	F0	F0(S)

Bruno Miguel Pina Costa | Estudo da prevalência de doenças neurológicas e ortopédicas num centro de reabilitação funcional animal de referência em Portugal

65	CAN	YT	6a	M	N	4	3	F0	F0(I)
66	CAN	BF	5a	M	N	1	1	F2	F4
67	CAN	BF	4a	F	N	1	1	F2	F5
68	CAN	SRD	9a	M	N	1	0,25	F2	F4
69	FEL	EC	2a	F	N	12	1	F3	F4
70	CAN	Bullmastif	4a	F	N	1	2	F0	F0(S)
71	CAN	SRD	10a	F	N	1	1	F3	F5
72	CAN	Pequinois	2a	F	N	1	2	F2	F5
73	CAN	LR	7a	M	N	1	3	F2	F5
74	CAN	Doberman	6a	M	N	1	0,5	F3	F4
75	CAN	LR	10a	M	N	1	3	F3	F4
76	CAN	SBT	14a	M	N	1	0,5	F0	F0(I)
77	CAN	BH	5a	M	N	1	3	F2	F5
78	CAN	YT	15a	M	N	12	1	F3	F4
79	CAN	SRD	2a	M	N	1	2	F0	F5
80	CAN	Teckel	4a	F	N	1	3	F0	F0(S)
81	CAN	BF	3a	F	N	1	1	F3	F5
82	CAN	SRD	5a	F	O	3	1	C3D2	C0D0
83	CAN	SE	4m	F	O	3d	1	C5D3	C1D0
84	CAN	RA	1a	M	O	8	1	C3D2	C0D0
85	CAN	LR	1a	M	O	12	2	C2D2	C1D0
86	CAN	PT	6a	F	N	12	1	F3	F5
87	CAN	JR	7a	M	O	1	0,5	C5D3	C3D1

Bruno Miguel Pina Costa | Estudo da prevalência de doenças neurológicas e ortopédicas num centro de reabilitação funcional animal de referência em Portugal

88	CAN	PT	2a	F	O	2	2	C4D3	C0D0
89	CAN	SRD	5a	F	O	8	1	C5D4	C0D0
90	CAN	JR	8a	M	N	1	2	F1	F4
91	CAN	SRD	4a	F	O	6	4	C5D4	C0D0
92	CAN	Shih-tzu	16a	F	N	28	1	F3	F4
93	CAN	SRD	2a	M	O	12	1	C3D2	C0D0
94	CAN	PA	9a	F	O	144	1	C1D0	C0D0
95	CAN	SE	2a	M	O	48	0,5	C2D1	C0D0
96	CAN	SRD	7a	F	O	96	1	C2D1	C1D0
97	CAN	BC	2a	M	O	6	1,5	C2D1	C0D0
98	CAN	SRD	1a	M	O	12	1	C4D2	C1D0
99	CAN	LR	6a	F	O	48	2	C5D2	C1D0
100	CAN	BF	3a	F	N	1	1	F3	F5
101	CAN	SRD	2a	M	O	8	2	C5D3	C1D0
102	CAN	SE	1,5a	M	O	1	1	C4D2	C1D0
103	CAN	SBT	1a	M	O	2	1	C4D2	C1D0
104	CAN	PBT	2a	F	N	1	0,25	F0	F0(l)
105	CAN	LR	5a	M	O	120	2	C5D3	C1D0
106	CAN	PB	2a	M	N	2	1	F3	F4
107	CAN	SRD	8m	M	N	6	1	F4	F4
108	CAN	SRD	1a	F	N	6	1	F4	F4
109	CAN	PBT	10a	M	N	6	3	F0	F0(l)
110	CAN	BF	2a	F	N	2	3	F0	F0(S)

Bruno Miguel Pina Costa | Estudo da prevalência de doenças neurológicas e ortopédicas num centro de reabilitação funcional animal de referência em Portugal

111	CAN	Beagle	2a	M	N	1	3	F1	F1
112	CAN	Caniche	3a	M	N	1	3	F0	F4
113	CAN	SRD	3a	F	N	1	3	F0	F0(I)
114	CAN	SRD	3a	M	O	2	3	C5D2	C0D0
115	CAN	LR	12a	M	O	192	1	C3D1	C1D0
116	CAN	JR	1a	M	N	1	2	F2	F5
117	CAN	JR	2a	M	N	1	2	F0	F0(I)
118	CAN	Caniche	7a	F	N	1	3	F1	F4
119	CAN	Chihuahua	6a	F	N	1	1	F3	F5
120	CAN	CL	9m	M	O	4	2	C5D3	C1D0
121	CAN	BF	6a	M	N	1	2	F3	F5
122	CAN	Pequinois	6a	F	N	1	3	F1	F4
123	CAN	SRD	6a	M	N	12	2	F3	F4
124	CAN	Shar-Pei	1,5a	F	O	8	1	C3D2	C0D0
125	CAN	LR	8a	F	O	96	1	C3D2	C1D0
126	FEL	EC	1a	M	N	1	3	F0	F0(I)
127	CAN	Teckel	3a	M	N	1	3	F0	F0(I)
128	CAN	Rottweiler	4a	M	O	2	1	C3D2	C0D0
129	CAN	Rottweiler	7a	F	O	8	1	C2D1	C0D0
130	CAN	SRD	2a	M	O	1	1	C5D3	C1D0
131	CAN	PA	10a	F	O	96	2	C3D1	C1D0
132	CAN	GR	1,5a	M	O	6	1	C3D2	C1D0
133	CAN	GR	7a	F	O	16	1	C3D2	C0D0

134	CAN	Teckel	3a	M	N	1	1	F1	F4
135	CAN	SRD	2a	F	N	1	1	F3	F4
136	CAN	YT	3a	M	N	4	0,5	F0	F0(I)
137	CAN	BT	2a	F	N	1	1	F1	F4
138	CAN	SG	3a	M	N	6	0,5	F2	F4
139	CAN	BH	9a	M	N	1	0,5	F3	F4
140	CAN	Viszla	1a	F	MU	1	1	C5D4	C2D0
141	CAN	Weimaraner	3a	F	N	1	0,5	F3	F5
142	CAN	Weimaraner	5a	F	N	1	0,5	F4	F4
143	CAN	Rottweiler	7a	M	N	1	1	F2	F4
144	CAN	SRD	2a	M	N	6	2	F2	F4
145	CAN	SRD	12a	M	N	1	2	F0	F0(I)
146	CAN	PA	9a	M	N	2	1	F3	F4
147	CAN	LR	2a	F	N	1	1	F3	F5
148	CAN	PA	11a	M	N	1	1	F3	F4

**Legenda:** a – ano; BA – Braco Alemão; BC – Border Collie; BF – *Bulldog* francês; BH – Basset Hound; BI – *Bulldog* inglês; CL – Castro Laboreiro; CS – Cocker Spaniel; CAN – cão; CAP – Cão de água português; DB – Dogue de Bordéus; d – dias; EC – Europeu Comum; F- Femenino; FM – Fila de São Miguel; FEL- gato; GR – Golden Retriever; I – Insucesso; JR – Jack Russel Terrier; LR – Labrador Retriever; m – meses; M – Masculino; MU – Musculo-esquelético; N – Neurológico; O- Ortopédico; PA – Pastor alemão; PB – Pastor Belga; PM – Pinscher Miniatura; PBT – Pittbull Terrier, RA – Rafeiro do Alentejo; S – Sucesso; s – semanas; SE – Serra da Estrela SG – Setter Gordon; SBT – Staffordshire Bull Terrier; SRD – Sem raça definida; W – Weimaraner; YT- Yorkshire Terrier

Os défices à entrada e à saída do centro estão de acordo com a escala de *Frankel* modificada , para os casos neurológicos, e com a escala de claudicação de *Millis e Mankin, 2014* e escala de dor da universidade estadual do Colorado, 2008.