BRUNO MIGUEL RIBEIRO DE MELO

MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO DE PARAPLEGIAS DE GRAU 0 EM ANIMAIS DE COMPANHIA

Orientadora: Doutora Ana Godinho
Co-Orientadora: Dra. Ângela Martins

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

"Esta dissertação contém as críticas
e sugestões feitas pelo júri"

Lisboa
2015

BRUNO MIGUEL RIBEIRO DE MELO

MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO DE PARAPLEGIAS DE GRAU 0 EM ANIMAIS DE COMPANHIA

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de Mestre no curso de Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientadora: Doutora Ana Godinho
Co-Orientadora: Dra. Ângela Martins

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

"Esta dissertação contém as críticas
e sugestões feitas pelo júri"

Lisboa
2015

Dedicatória

Dedico esta dissertação à mulher da minha vida,
minha mãe, Dina Maria Correia Ribeiro Costa
ela sabe porquê…

Resumo

A presente dissertação de mestrado faz referência à temática da medicina física e reabilitação veterinária, abordando especificamente a reabilitação funcional do doente paraplégico de grau 0, segundo a escala de Frankel modificada. Divide-se essencialmente em duas secções principais. Uma componente descritiva que engloba, um enquadramento neuroanatómico detalhado, necessário à compreensão do tema, uma breve menção às principais doenças que originam paraplegias de grau 0, bem como a avaliação, o maneio e a reabilitação deste tipo de doente, e um estudo, ao qual 29 doentes paraplégicos sem nocicepção foram sujeitos a um protocolo de reabilitação, em que através da definição e cruzamento de variáveis categóricas e sua posterior análise estatística conclui-se a efetividade da reabilitação na recuperação/evolução neurológica e na independência dos doentes.

Palavras chave: Reabilitação Funcional; Neuroanatomia; Paraplegia; Nocicepção; *Spinal walking*

Abstract

This masters dissertation refers to the thematic of physical medicine and veterinary rehabilitation, specifically addressing to the functional rehabilitation of paraplegic patients in grade 0, according to the Frankel´s modified scale. It is divided essentially into two main sections. A descriptive element, which includes a detailed neuroanatomical framework, necessary to understanding the theme, a brief mention of the main pathologies that cause grade 0 paraplegia, as well as the evaluation, management and rehabilitation of such patients, and a clinical study, to which 29 paraplegic patients without nociception were subjected to a rehabilitation protocol, where through the definition and crossing of categorical variables and their statistical analysis it concludes the effectiveness of rehabilitation in the neurological recovery/evolution and in the independence of the patients.

Keywords: Functional Rehabilitation; Neuroanatomy; Paraplegia; Nociception; *Spinal walking*

Abreviaturas, Siglas e Símbolos

AAROM – Amplitude Articular Ativa Assistida

AEC – Almofada de Estimulação Central

AINES – Anti-Inflamatórios Não Esteroides

ARDS – Síndrome de Dificuldade Respiratória Aguda

AROM – Amplitude Articular Ativa

BID – Duas Vezes por Dia

C1- C7 – Vértebras Cervicais

Cd – Vértebras Caudais

DIV – Disco Intervertebral

EMS – Estimulação Elétrica Muscular

Endfeel – Amplitude Articular Máxima

GPC – Geradores de Padrão Central

HVA – Hospital Veterinário da Arrábida

IASP – International Association for the Study of Pain

L1-L7 – Vértebras Lombares

LCR – Liquido Cefalorraquidiano

MIA – Micção Involuntária Ativa

MIP – Micção Involuntária Passiva

n = – Amostra

NMES – Estimulação Elétrica Neuromuscular

NMI – Neurónio Motor Inferior

NMIα – Neurónio Motor Inferior alfa

NMIγ – Neurónio Motor Inferior gama

NMS – Neurónio Motor Superior

PO – Via Oral

PROM – Amplitude Articular Passiva

RM – Ressonância Magnética

ROM – Amplitude Articular

S1-S3 – Vértebras Sacrais

SARA – Sistema Ativador Reticular Ascendente

SID – Uma Vez por Dia

SIRS – Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica

SNC – Sistema Nervoso Central

SNP – Sistema Nervoso Periférico

SP – Sensibilidade Profunda

T1-T13 – Vértebras Torácicas

TC – Tomografia Computorizada

TENS – Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea

TID – Três Vezes por Dia

Índice Geral

Dedicatória 1
Resumo 2
Abstract 3
Abreviaturas, Siglas e Símbolos 4
Índice Geral 6
Índice de Figuras 10
Índice de Graficos 11
Introdução 12
I - Medicina Física e Reabilitação de Paraplegias de Grau 0 em Animais de Companhia 13
1 - Enquadramento Neuroanatómico 13
1.1 - O Sistema Nervoso 13
1.1.1 - O Sistema Nervoso Central 13
1.1.1.1 - O Encéfalo 13
1.1.1.1.1 - O Prosencéfalo 13
1.1.1.1.2 - O Tronco Cerebral 14
1.1.1.1.3 - O Cerebelo 14
1.1.1.2 - A Medula Espinhal 15
1.1.2 - O Sistema Nervoso Periférico 16
1.1.2.1 - Os Dermatomas 17
1.2 - O Sistema Motor Somático 17
1.2.1 - O Neurónio Motor Superior e Neurónio Motor Inferior 17
1.2.2 - O Sistema Piramidal e Extrapiramidal 18
1.3 - O Sistema Sensorial Somático 20
1.3.1 - Os Receptores Sensoriais 20
1.3.1.1 - Os Mecanoreceptores, os Proprioceptores e os Nociceptores 20
1.3.2 - A Propriocepção Consciente e Subconsciente 21
1.3.3 - A Nocicepção 22
2 - Neuroanatomia da Contracção Muscular 23
2.1 - A Junção Neuromuscular 23

2.2 - O Arco Reflexo 23
2.3 - O Fuso Muscular e o Reflexo Miotático 24
2.4 - O Órgão Tendinoso de Golgi e o Reflexo Miotático Inverso 25
2.5 - A Co-activação Alfa (α) – Gama (γ) 25
2.6 - O Tónus Muscular 25
3 - Principais Doenças Passíveis de Originar Paraplegias de Grau 0 26
3.1 - As Hérnias Discais 26
3.1.1 - A Hérnia Discal Hansen Tipo I 26
3.1.2 - A Hérnia Discal Hansen Tipo II 29
3.1.3 - A Extrusão Aguda de Núcleo Pulposo 30
3.2 - As Fracturas e Luxações da Coluna Vertebral Toracolombar 31
4 - Avaliação do Doente Paraplégico de Grau 0 33
4.1 - A Anamnese e o Exame Clínico Geral 33
4.2 - A Avaliação dos Andamentos 33
4.2.1 - A Ataxia 34
4.2.2 - A Paresia e a Plegia 35
4.3 - A Avaliação Ortopédica 36
4.4 - A Avaliação Neurológica 36
4.5 - O Exame de Reabilitação 37
5 - Maneio do Doente Paraplégico de Grau 0 39
5.1 - O Maneio Urinário 39
5.1.1 - A Fisiologia da Micção 39
5.1.2 - A Bexiga Urinária NMS vs NMI 40
5.1.2.1 - A Abordagem Terapêutica da Bexiga Urinária de NMS 41
5.1.2.2 - A Abordagem Terapêutica da Bexiga Urinária de NMI 42
5.2 - O Maneio das Úlceras de Decúbito 43
6 - Reabilitação do Doente Paraplégico de Grau 0 44
6.1 - As Modalidades de Reabilitação 44
6.1.1 - A Termoterapia Superficial 44
6.1.1.1 - A Termoterapia por Calor 44
6.1.1.2 - A Termoterapia por Frio (Crioterapia) 45
6.1.2 - A Electroestimulação 46
6.1.3 - Os Ultrassons 47

6.1.4 - A Laserterapia 48
6.2 - Os Exercícios Terapêuticos e Terapia Manual 49
6.2.1- A Cinesioterapia 49
6.2.1.1 - Os Exercícios Passivos 50
6.2.1.2 - Os Exercícios Activos Assistidos 51
6.2.1.3 - Os Exercícios Activos 51
6.2.2 - Os Exercícios Proprioceptivos 52
6.2.3 - A Hidroterapia 52
6.2.4 - A Passadeira Terrestre 54
6.2.5 - As Massagens 54
6.2.6 - Os Alongamentos 55
7 - *Spinal walking* 56
7.1 - Os Geradores de Padrão Central e Actividades Motoras Rítmicas 56
7.2 - A Monitorização da Evolução do Andamento 57
II - Estudo da Reabilitação Funcional no Doente Paraplégico de Grau 0 59
1 - Materiais e Métodos 59
1.1 - Critérios de Inclusão 60
1.2 - Critérios de Exclusão 60
1.3 - Apresentação dos Doentes 61
1.4 - Protocolo de Reabilitação do HVA para Paraplegias de Grau 0 62
1.5 - Análise de Dados 65
2 - Resultados 66
2.1 - Caracterização da Amostra 66
2.2 - Sexo x Sensibilidade Profunda à Saída do HVA 68
2.3 - Idade x Sensibilidade Profunda à Saída do HVA 69
2.4 - Raça x Sensibilidade Profunda à Saída do HVA 70
2.5 - Maneio x Sensibilidade Profunda à Saída do HVA 71
2.6 - Doença x Sensibilidade Profunda à Saída do HVA 72
2.7 - *Spinal walking* Fora de Água x Micção à Saída do HVA 73
2.8 - Levantar x Micção à Saída do HVA 74
2.9 - Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada no HVA x Sensibilidade Profunda à Saída do HVA 75

2.10 - Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada no HVA x Tempo de Reabilitação Funcional…...……..76
3 - Discussão 78
4 - Conclusão 82
Referências Bibliográficas..... 84
Apêndice I - O Sistema Nervoso Central I
Apêndice II - O Sistema Nervoso Periférico II
Apêndice III - O Sistema Motor Somático..... III
Apêndice IV - O Sistema Sensorial Somático..... IV
Apêndice V - Avaliação do Doente Paraplégico de Grau 0 V
Apêndice VI - Maneio do Doente Paraplégico de Grau 0..... VI
Apêndice VII - Reabilitação do Doente Paraplégico de Grau 0..... VII

Índice de Figuras

Figura 1 – Corte transverso da medula espinhal. Adaptado de: Thomson & Hahn, 2012. 16

Figura 2 – Zonas de avaliação dos dermatomas. Adaptado de: Coates *et al.*, 2011 17

Figura 3 – Tratos de NMS piramidal e extrapiramidal. Adaptado de: Dewey, 2006. 19

Figura 4 – A atividade do fuso muscular e do órgão tendinoso de Golgi. Adaptado de: Thomson & Hahn, 2012. 24

Figura 5 – Hérnia Hansen tipo I e II. Adaptado de: Coates *et al.*, 2011 26

Figura 6 – Goniometria. Adaptado de: Botey, 2014 37

Figura 7 – Girthometria. Adaptado de: Botey, 2014. 38

Figura 8 – Termoterapia superficial. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. 44

Figura 9 – NMES (técnica segmental). Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. 46

Figura 10 – Laserterapia. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. 48

Figura 11 – Exercício PROM. Fotografia do autor. 50

Figura 12 – Exercício de estação ativa assistida. Fotografia do autor. 51

Figura 13 – Exercício em *cavalletis rail*. Fotografia do autor 52

Figura 14 – Exercício em prancha de desequilíbrios rotatória. Fotografia do autor. 52

Figura 15 – Hidroterapia em passadeira subaquática. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA. 53

Figura 16 – Treino locomotor em passadeira terrestre. Fotografia do autor. 54

Figura 17 – Alongamento passivo dos músculos quadríceps e sartório. Fotografia do autor. 55

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição da amostra (n=29) relativamente ao sexo 66

Gráfico 2 – Distribuição da amostra (n=29) relativamente à idade 66

Gráfico 3 – Distribuição da amostra (n=29) relativamente à raça 66

Gráfico 4 – Distribuição da amostra (n=29) relativamente ao maneio 67

Gráfico 5 – Distribuição da amostra (n=29) relativamente ao tipo de doença 67

Gráfico 6 – Relação entre a variável Sexo e a variável SP à Saída do HVA 68

Gráfico 7 – Relação entre a variável Idade e a variável SP à Saída do HVA 69

Gráfico 8 – Relação entre a variável Raça e a variável SP à Saída do HVA 70

Gráfico 9 – Relação entre a variável Maneio e a variável SP à Saída do HVA 71

Gráfico 10 – Relação entre a variável Doença e a variável SP à Saída do HVA 72

Gráfico 11 – Relação entre a variável *Spinal walking* Fora de Água e a variável Micção à Saída do HVA 73

Gráfico 12 – Relação entre a variável Levantar e a variável Micção à Saída do HVA 74

Gráfico 13 – Relação entre a variável Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada no HVA e a variável SP à Saída do HVA 75

Gráfico 14 – Relação entre a variável Tempo de Reabilitação Funcional e a variável Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada no HVA 76

Introdução

A presente dissertação diz respeito ao estágio curricular de domínio fundamental no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, com uma abordagem específica na área da Medicina Física e Reabilitação.

O estágio curricular decorreu no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), sob a orientação da Dra. Ângela Martins, com a duração de 6 meses, no período compreendido entre 01 de Novembro de 2013 e 01 de Maio de 2014.

A Medicina Física e Reabilitação é uma área emergente na medicina veterinária em Portugal. Esta dissertação de mestrado tem por objetivo abordar esta área, especificamente, através do tema "Medicina Física e Reabilitação de Paraplegias de Grau 0 em Animais de Companhia", incluindo uma revisão bibliográfica onde se encontra descrito um enquadramento neuroanatómico relativo a estruturas neurológicas relevantes à compreensão do tema, uma referência às principais doenças que originam paraplegias de grau 0 e toda a avaliação, maneio e reabilitação deste tipo de doente. Finalmente, um estudo, ao qual uma amostra de 29 doentes paraplégicos sem nocicepção foi sujeita a um protocolo de reabilitação comum, com o objetivo de demonstrar os efeitos da reabilitação funcional na recuperação/evolução neurológica e independência dos doentes.

I - Medicina Física e Reabilitação de Paraplegias de Grau 0 em Animais de Companhia

1 - Enquadramento Neuroanatómico

1.1 - O Sistema Nervoso

O sistema nervoso divide-se em duas partes principais, central e periférica, com base nas suas localizações anatómicas (Behan, 2006). O sistema nervoso central (SNC) consiste no encéfalo e na medula espinhal. Ambos se apresentam envolvidos por tecido ósseo (crânio e coluna vertebral, respetivamente) (Behan, 2006; Dewey, 2006; Lorenz *et al.*, 2011a; Thomson & Hahn, 2012e; Taylor, 2014b). O sistema nervoso periférico (SNP) conecta órgãos periféricos (músculos, pele e glândulas), através de nervos aferentes (sensoriais) e eferentes (motores) com o encéfalo e a medula espinhal (Behan, 2006; Lorenz *et al.*, 2011a).

1.1.1 - O Sistema Nervoso Central

Como referido anteriormente, o SNC é composto pelo encéfalo e medula espinhal (Lorenz *et al.*, 2011a; Thomson & Hahn, 2012e).

1.1.1.1 - O Encéfalo

O encéfalo divide-se, funcionalmente, em prosencéfalo, tronco cerebral e cerebelo (Dewey, 2006; Lorenz *et al.*, 2011a; Oca, 2014; Taylor, 2014b).

1.1.1.1.1 - O Prosencéfalo

O prosencéfalo compreende o telencéfalo e o diencéfalo (Dewey, 2006; Lorenz *et al.*, 2011a; Oca, 2014; Taylor, 2014b).

O diencéfalo divide-se em cinco regiões, cada uma com uma função específica. O tálamo, uma dessas cinco regiões, insere-se entre o tronco cerebral e o restante prosencéfalo, sendo a sua localização anatómica justificada pela função que desempenha. A sua função consiste na transferência de toda a informação aferente para o encéfalo (exceto olfatória) que lhe chega via tronco cerebral (Lorenz *et al.*, 2011a; Thomson & Hahn, 2012e). Na tabela 1 do Apêndice I reportam-se as diferentes regiões do diencéfalo e suas principais funções.

O telencéfalo é constituído pelos hemisférios cerebrais. Estes encontram-se divididos anatomicamente em cinco lobos, que apresentam maioritariamente o nome dos ossos que os envolvem e são responsáveis por diferentes funções. No lobo frontal, encontra-se o córtex motor, importante nas atividades motoras complexas (Lorenz *et al.*, 2011a; Thomson & Hahn, 2012e). Na tabela 2 do Apêndice I são abordadas as diferentes regiões dos hemisférios cerebrais e suas funções principais.

1.1.1.1.2 - O Tronco Cerebral

O tronco cerebral conecta os hemisférios cerebrais à medula espinhal e divide-se, funcionalmente, em mesencéfalo, ponte, e *medulla oblongata* (Lorenz *et al.*, 2011a; Oca, 2014).

O mesencéfalo contém neurónios para o terceiro nervo craniano (NC III – nervo oculomotor) e para o quarto nervo craniano (NC IV – troclear), que enervam músculos extra-oculares (Dewey, 2006; Lorenz *et al.*, 2011a; Morales & Aige, 2012). Sob o teto do mesencéfalo encontra-se o tegumento, onde se origina o trato tectotegmentoespinhal, que providencia vias para enervação simpática aos neurónios motores superiores (NMS) (Lorenz *et al.*, 2011a). Por último apresenta os núcleos rubros para o controlo motor do andamento (Dewey, 2006; Lorenz *et al.*, 2011a).

O sistema ativador reticular ascendente (SARA) emerge da ponte e é responsável pela consciência (Lorenz *et al.*, 2011a; Taylor, 2014b).

A *medulla oblongata* contém os neurónios do NC VI até ao NC XII e componentes centrais do sistema vestibular (Dewey, 2006; Lorenz *et al.*, 2011a).

Lesões no tronco cerebral dão origem a diferentes níveis de consciência como: depressão, demência, estupor ou coma e originam distúrbios na marcha como hemiparesia/plegia e tetraparesia/plegia (Jaggy & Spiess, 2010). Lesões no tronco cerebral, com exceção da porção rostral (Dewey, 2006; Taylor, 2014b), provocam défices ipsilaterais quanto à postura, às reações posturais e aos nervos cranianos (Jaggy & Spiess, 2010).

1.1.1.1.3 - O Cerebelo

O cerebelo encontra-se dorsalmente ao tronco cerebral, dentro do crânio e liga-se ao mesmo através de estruturas designadas de pedúnculos cerebelares. O cerebelo pode ser, grosseiramente, dividido em quatro estruturas principais: vermis, hemisférios cerebelares,

flóculo e nódulo. As duas últimas estruturas, conjuntamente, formam uma unidade designada de lobo floculonodular, que se conecta aos núcleos vestibulares do tronco cerebral e processa impulsos propriocetivos originados no sistema vestibular (Sanders & Bagley, 2006; DeLahunta & Glass, 2009a; Morales & Aige, 2012; Thomson & Hahn, 2012g).

As funções do cerebelo são:

1. Coordenar o tónus muscular;
2. Coordenar a atividade dos músculos extensores e flexores;
3. Regular a função motora, tanto na estação, como na locomoção (Sanders & Bagley, 2006; DeLahunta & Glass, 2009a; Jaggy & Spiess, 2010; Morales & Aige, 2012; Oca, 2014; Taylor, 2014b).

Para que estas funções sejam realizadas, o cerebelo recorre a informação propriocetiva subconsciente, para modular a atividade motora dos núcleos de NMS e do córtex motor que, por sua vez, influenciam a atividade do neurónio motor inferior (NMI) (Lorenz *et al.*, 2011a).

Os impulsos propriocetivos recebidos no cerebelo são, principalmente, originários de fusos musculares, órgãos tendinosos de Golgi e do aparelho vestibular. Estes impulsos propriocetivos informam o cerebelo acerca da posição, tensão e atividade da musculatura esquelética e, posição e movimento da cabeça (Thomson & Hahn, 2012g).

Nos animais domésticos não existe nenhuma ligação, direta, entre o cerebelo e o NMI (Lorenz *et al.*, 2011a; Thomson & Hahn, 2012g) e por este motivo o cerebelo não consegue iniciar o movimento. Consequentemente, em animais domésticos, doenças cerebelares não causam paresia, mas afetam a postura (estática e dinâmica), a noção espacial e coordenação temporal dos movimentos (Dewey, 2006; Lorenz *et al.*, 2011a; Thomson & Hahn, 2012g).

1.1.1.2 - A Medula Espinhal

A medula espinhal é envolvida pela coluna vertebral, que a protege. É dividida, anatomicamente, em cinco regiões, com base na coluna vertebral e em cinco regiões funcionais, com base na enervação dos membros (Taylor, 2014b). Na tabela 3 do Apêndice I é feita referência às regiões anatómicas e funcionais da medula espinhal.

A medula espinhal apresenta as seguintes funções:

1. Receber e distribuir informação para o SNP;
2. Integrar funções motoras e sensoriais permitindo que ocorra atividade reflexa;
3. Enviar informação aferente para o tronco e córtex cerebrais;

4. Enviar informação eferente do tronco e córtex cerebrais para os NMI, via tratos de NMS (Thomson & Hahn, 2012b).

Em corte transverso, a medula espinhal apresenta uma forma tubular, com um estreito canal ao centro, repleto de líquido cefalorraquidiano (LCR) e divide-se anatomicamente em substância branca, na periferia, e substância cinzenta, no centro (Figura 1) (Lorenz *et al.*, 2011a; Taylor, 2014b).

A substância cinzenta apresenta a forma de uma borboleta e nesta podemos encontrar os corpos celulares dos neurónios. Pode ser dividida, funcionalmente em três regiões principais: o corno dorsal, o corno intermédio e o corno ventral (Thomson & Hahn, 2012b, 2012e).

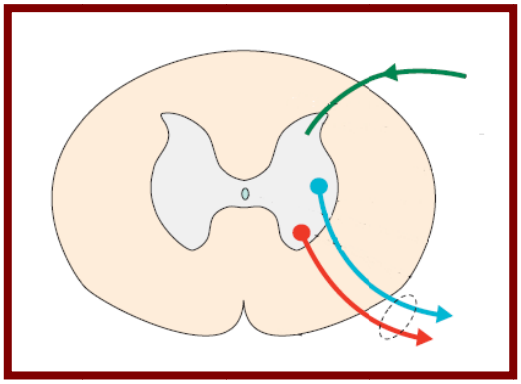

Figura 1 – Corte transverso da medula espinhal. Adaptado de: Thomson & Hahn, 2012.

A substância branca compreende tratos ascendentes e descendentes e divide-se em três regiões anatómicas: o funículo dorsal, lateral e ventral (Thomson & Hahn, 2012b, 2012e; Taylor, 2014b). Na tabela 4 do Apêndice I encontram-se reportadas as diferentes regiões da substância cinzenta e branca da medula espinhal e suas funções.

1.1.2 - O Sistema Nervoso Periférico

O SNP consiste nos nervos e gânglios nervosos que se encontram localizados fora do encéfalo e da medula espinhal, sendo a sua principal função conectar o SNC à cabeça, tronco, membros e vísceras (Morales & Aige, 2012; Thomson & Hahn, 2012e). Existem três tipos de fibras nervosas:

1. As fibras nervosas aferentes, que trazem informação dos órgãos periféricos para o SNC;
2. As fibras nervosas eferentes, que enviam informação do SNC para os órgãos periféricos;
3. As fibras nervosas integrantes (interneurónios), que funcionam como pontes entre fibras nervosas aferentes e fibras nervosas eferentes e têm a capacidade de processar, organizar e guardar informação (Morales & Aige, 2012).

As fibras nervosas aferentes e eferentes formam os nervos espinhais, que surgindo sob a forma de uma raiz dorsal e ventral, de ambos os lados da medula espinhal, definem os segmentos medulares espinhais (Morales & Aige, 2012; Thomson & Hahn, 2012e).

As raízes dorsais contêm fibras nervosas aferentes que confluem na medula espinhal e cada uma contém um gânglio nervoso que alberga os seus corpos celulares (Morales & Aige, 2012; Thomson & Hahn, 2012e).

As raízes ventrais contêm fibras nervosas eferentes que saem da medula para enervar órgãos periféricos. As fibras nervosas eferentes podem ser de dois tipos:

1. Somáticas, que enervam músculo estriado;
2. Autonómicas, que enervam músculo liso e cardíaco (Morales & Aige, 2012; Thomson & Hahn, 2012e).

1.1.2.1 - Os Dermatomas

Os dermatomas reportam-se a áreas de pele enervadas por um nervo espinhal e o conhecimento da sua distribuição anatómica é útil para a avaliação da função sensorial do SNP (Figura 2) (Jaggy & Spiess, 2010; Morales, 2012; Morales & Aige, 2012; DeLahunta *et al.*, 2015a). Na tabela 1 do Apêndice II encontram-se discriminadas as zonas de avaliação dos dermatomas dos membros e os nervos espinhais correspondentes.

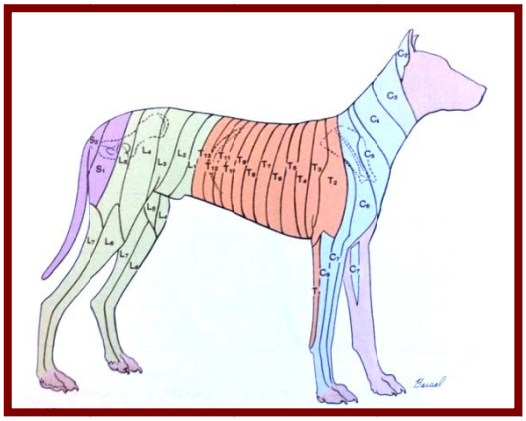

Figura 2 – Zonas de avaliação dos dermatomas. Adaptado de: Coates *et al.*, 2011.

1.2 - O Sistema Motor Somático

O sistema motor somático é composto pelos NMS e pelos NMI e está implicado na enervação eferente dos músculos esqueléticos (Thomson & Hahn, 2012d).

1.2.1 - O Neurónio Motor Superior e Neurónio Motor Inferior

Os NMS e NMI encontram-se envolvidos no controlo:

1. Do tónus muscular;
2. Dos movimentos voluntários;

3. Da locomoção;
4. Da função motora visceral (Thomson & Hahn, 2012d).

Os NMI são nervos eferentes que surgem dos diversos segmentos da medula espinhal e enervam músculos esqueléticos (Taylor, 2014b). Na tabela 1 do Apêndice III é possível consultar os nervos espinhais, segmentos medulares espinhais de onde saem e músculos que enervam (DeLahunta & Glass, 2009c; Morales & Aige, 2012).

São conhecidos dois tipos de NMI. Os neurónios motores inferiores alfa (NMIα), que enervam as fibras musculares extrafusais e os neurónios motores inferiores gama (NMIγ), que enervam as fibras musculares intrafusais (Jennings & Bailey, 2006). A sua atividade é iniciada, regulada, modulada e terminada pelo NMS (Thomson & Hahn, 2012d).

Os NMS surgem do tronco cerebral e do córtex motor, localizado no lobo frontal e são controlados pelo prosencéfalo, que planeia e coordena a função motora estática e dinâmica. Apresentam axónios, que descem pela medula espinhal. Estes conectam-se, diretamente ou por intermediário de interneurónios, com os NMI estimulando ou inibindo a sua atividade (Dewey, 2006; Jennings & Bailey, 2006).

Os sinais clínicos observados em doenças de NMS e NMI diferem, sendo que as doenças de NMI apresentam um prognóstico reservado em relação à recuperação do doente em comparação com as doenças de NMS (Thomson & Hahn, 2012d). Na tabela 2 do Apêndice III é apresentada a mnemónica NeuroRAT, que auxilia na localização da doença, com base nos diferentes de sinais clínicos apresentados.

1.2.2 - O Sistema Piramidal e Extrapiramidal

Funcionalmente e anatomicamente, o sistema NMS é dividido, com base na sua origem, nos tratos que se originam no córtex motor, do lobo frontal e nos tratos que se originam em núcleos de NMS em outras áreas do encéfalo. Os tratos que se originam no córtex motor, do lobo frontal, têm influência na aprendizagem e movimentos voluntários complexos e passam pelas pirâmides da *medulla oblongata*. Os tratos que se originam em outras áreas do encéfalo são mais importantes na postura e locomoção e não passam nas pirâmides da *medulla oblongata*. Isto, deu origem à classificação dos sistemas como piramidal ou extrapiramidal (Jennings, 2006, DeLahunta *et al.*, 2015b). Na figura 3 observa-se por onde passam estes tratos na medula espinhal.

O sistema piramidal está apenas presente nos mamíferos e é composto pelo trato corticoespinhal. Este, origina-se no córtex motor, do lobo frontal, passa nas pirâmides da *medulla oblongata*, posteriormente decussa (cruza contralateralmente) e desce pelo funículo lateral da substância branca, ao longo da medula espinhal. A sua principal influência é sobre os neurónios motores que controlam os músculos mais distais, sendo facilitador da flexão. A função do sistema piramidal é mais importante nos mamíferos primatas. Danos no trato corticoespinhal provocam efeitos mais profundos nos primatas e humanos visto que estes têm o sistema piramidal mais desenvolvido. Em mamíferos domésticos, a secção experimental das pirâmides da *medula oblongata* não originou défices na locomoção (Dewey, 2006; Jennings, 2006; DeLahunta & Glass, 2009d; Thomson & Hahn, 2012d).

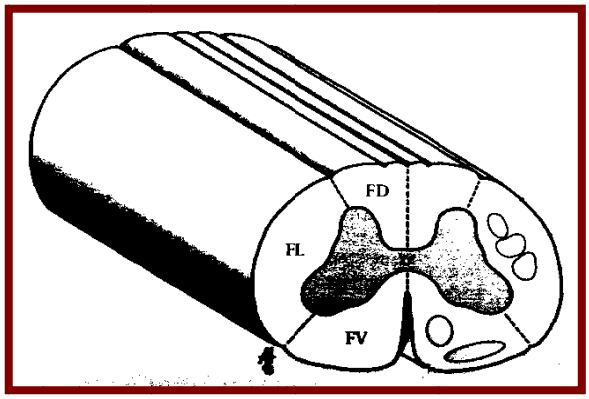

Figura 3 – Tratos de NMS piramidal e extrapiramidal. Adaptado de: Dewey, 2006.

O sistema extrapiramidal, nas espécies domésticas, é muito mais importante para a função motora do que o sistema piramidal. Compreende diversos tratos, originados em diferentes núcleos localizados no encéfalo (Dewey, 2006; Jennings, 2006; DeLahunta *et al.*, 2015b).

O trato rubroespinhal origina-se no núcleo rubro, do mesencéfalo, decussa imediatamente e desce pelo funículo lateral da substância branca, ao longo da medula espinhal. A sua função é semelhante à do trato corticoespinhal, auxiliando os músculos flexores mais distais. Em cães, é o trato mais importante para a execução de movimento voluntário (Dewey, 2006; Jennings, 2006; Thomson & Hahn, 2012d).

O trato reticuloespinhal medular origina-se na formação reticular medular, localizada na ponte do tronco cerebral, desce pelo funículo lateral da substância branca, ao longo da medula espinhal. Exerce a sua função sobre os neurónios motores responsáveis pela enervação dos músculos extensores, inibindo-os (Dewey, 2006; Jennings, 2006; Thomson & Hahn, 2012d).

O trato reticuloespinhal pontino origina-se na formação reticular pontina, localizada na ponte do tronco cerebral, desce ipsilateralmente pelo funículo ventral da substância branca, ao longo da medula espinhal. Exerce a sua ação sobre os neurónios motores que controlam os

músculos mais proximais, sendo facilitador da extensão (Dewey, 2006; Jennings, 2006; Thomson & Hahn, 2012d).

O trato vestibuloespinhal origina-se no núcleo vestibular, situado na *medulla oblongata*, do tronco cerebral, desce ipsilateralmente pelo funículo ventral da substância branca, ao longo da medula espinhal. A sua função é semelhante à do trato reticuloespinhal pontino, auxiliando os músculos extensores mais proximais (Dewey, 2006; Jennings, 2006; Thomson & Hahn, 2012d).

1.3 - O Sistema Sensorial Somático

O sistema sensorial somático é composto por recetores sensoriais periféricos e as vias aferentes que enervam os músculos esqueléticos. A sua função consiste na transmissão e interpretação de toda a informação sensorial recolhida no ambiente externo e interno ao doente (Kamerling, 2006; Robertson & Mead, 2013).

1.3.1 - Os Recetores Sensoriais

Os recetores sensoriais podem ser encontrados na pele, nos músculos, nos tendões, nas articulações e nos órgãos viscerais. São classificados, de acordo com os tipos de estímulos que os ativam em: mecanorecetores, propriocetores e nociceptores (Kamerling, 2006; Robertson & Mead, 2013).

1.3.1.1 - Os Mecanorecetores, os Propriocetores e os Nociceptores

Os mecanorecetores estão presentes na pele, nos órgãos digestivos, no coração e nos vasos sanguíneos e respondem a pressão e outros estímulos mecânicos. Até ao momento foram identificados histologicamente quatro tipos de mecanorecetores distintos na pele: os discos de Merkel, os corpúsculos de Ruffini, os corpúsculos de Meissner e os corpúsculos de Pacini (Kamerling, 2006; Robertson & Mead, 2013).

Os propriocetores dividem-se em dois tipos principais. O primeiro tipo, associado aos músculos esqueléticos, inclui os fusos musculares, que são recetores de estiramento muscular e os órgãos tendinosos de Golgi, que se encontram nos tendões de origem e inserção muscular e reagem à contração muscular exagerada. O segundo tipo inclui os corpúsculos de Ruffini e os corpúsculos de Paccini, mecanorecetores encontrados no tecido conjuntivo, nos ligamentos e nas cápsulas articulares. Os corpúsculos de Ruffini podem ser encontrados nas articulações

e detetam o binário que é exercido sobre as mesmas e os corpúsculos de Paccini que, por sua vez, sinalizam a posição articular (Kamerling, 2006; Robertson & Mead, 2013).

Os nociceptores encontram-se na pele, nos músculos, nas articulações, no periósteo, na maioria dos órgãos internos e nos vasos sanguíneos e apresentam-se, histologicamente, como terminações nervosas livres. A sua função é a sinalização de dano tecidual. Existem três tipos de nociceptores: os mecânicos, os térmicos e os químicos. Os nociceptores mecânicos respondem a pressões extremas. Os nociceptores térmicos respondem a temperaturas superiores a 45ºC e a frio extremo. Os nociceptores químicos respondem a substâncias químicas externas (ácidos e bases fortes) e internas (histamina, prostaglandinas) (Tacke & Henke, 2004; Kamerling, 2006; Miranda, 2010; Fantoni & Mastrocinque, 2012; Botey, 2014b; Pascoe & Shilo, 2014).

1.3.2 - A Proprioceção Consciente e Subconsciente

A proprioceção define-se como o reconhecimento da posição relativa das diferentes partes do corpo entre elas e em relação ao espaço. A proprioceção reconhece como as articulações, os músculos e os tendões se movimentam, com base em impulsos propriocetivos de fusos musculares, órgãos tendinosos de Golgi e mecanorecetores. A informação propriocetiva recebida por estes recetores periféricos, é transmitida via nervos espinhais à medula espinhal e através de tratos medulares ascendentes específicos atingem o encéfalo (Dewey, 2006; DeLahunta et al., 2015a).

A proprioceção consciente reporta-se à informação acerca da posição da cabeça, tronco e membros que é recebida, contralateralmente, pelo córtex somatossensorial localizado no telencéfalo, sendo utilizada para a execução de movimentos voluntários complexos. Utiliza impulsos sensoriais provenientes de mecanorecetores, recetores musculares e articulares (Dewey, 2006; Thomson & Hahn, 2012a; DeLahunta *et al.*, 2015b).

A proprioceção subconsciente reporta-se à informação acerca da posição da cabeça, tronco e membros que é recebida, ipsilateralmente, pelo cerebelo e é utilizada na coordenação da postura, da locomoção e dos movimentos semi-automáticos. Utiliza impulsos sensoriais provenientes de fusos musculares e de órgãos tendinosos de Golgi (Dewey, 2006; Thomson & Hahn, 2012a; DeLahunta *et al.*, 2015b). Na tabela 1 do Apêndice IV é possível observar os tratos medulares ascendentes propriocetivos e as suas localizações na substância branca da medula espinhal.

1.3.3 - A Nocicepção

A nocicepção é definida como a capacidade de reconhecimento de estímulos nocivos, podendo estes, ser de origem química, térmica ou mecânica. A nocicepção desencadeia uma variedade de respostas somáticas ou autonómicas e reflexos, com o objetivo de afastar o doente do estímulo nocivo e pode ainda resultar na experiência de dor (Tacke & Henke, 2004; Lorenz *et al.*, 2011b; Botey, 2014b; Fox & Downing, 2014; Pascoe & Shilo, 2014).

O termo dor é definido pela *International Association for the Study of Pain* (IASP) como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a dano tecidual potencial ou real (Thomson & Hahn, 2012a).

Os estímulos nocivos podem estimular vários tipos de recetores sensoriais. Os nociceptores, que respondem especificamente a estímulos nocivos e os mecanorecetores, que respondem, primariamente, a pressões e outros estímulos mecânicos, mas podem responder a estímulos nocivos de alta intensidade (Tacke & Henke, 2004; Miranda, 2010; Lorenz *et al.*, 2011b; Fantoni & Mastrocinque, 2012; Botey, 2014b; Fox & Downing, 2014; Pascoe & Shilo, 2014).

Os estímulos nocivos são transmitidos por dois tipos de fibras nervosas aferentes, encontradas no SNP:

1. As fibras delta A responsáveis pela sensibilidade superficial, estimuladas pela dor aguda e bem localizada.
2. As fibras C responsáveis pela sensibilidade profunda, estimuladas pela dor provocada, por exemplo, pelo apertar dos dígitos com uma pinça hemostática (Tacke & Henke, 2004; Miranda, 2010; Lorenz *et al.*, 2011b; Fantoni & Mastrocinque, 2012; Botey, 2014b; Fox & Downing, 2014; Pascoe & Shilo, 2014).

Através destas fibras nervosas aferentes, os estímulos nocivos ascendem à medula espinhal e por via de tratos medulares ascendentes específicos atingem o córtex somatossensorial, localizado no telencéfalo (Tacke & Henke, 2004; Miranda, 2010; Lorenz *et al.*, 2011b; Fantoni & Mastrocinque, 2012; Botey, 2014b; Fox & Downing, 2014; Pascoe & Shilo, 2014). Na tabela 2 do Apêndice IV podem ser observados os tratos medulares ascendentes nociceptivos, suas funções e localizações anatómicas (Dewey, 2006; Thomson & Hahn, 2012a).

Existem vários tratos que transmitem estímulos nocivos para o encéfalo. Para que haja perda de nocicepção, tem que ocorrer uma lesão muito profunda na medula espinhal que lese

todos esses tratos. Logo, clinicamente, a perda de nocicepção é um sinal de prognóstico reservado em doentes com lesões na medula espinhal (Tacke & Henke, 2004; Miranda, 2010; Lorenz *et al.*, 2011b; Fantoni & Mastrocinque, 2012; Botey, 2014b; Fox & Downing, 2014; Pascoe & Shilo, 2014).

2 -Neuroanatomia da Contração Muscular

2.1 - A Junção Neuromuscular

A junção neuromuscular refere-se à área de comunicação existente entre um axónio e uma fibra muscular e é considerada uma forma especializada de sinapse. A transmissão sináptica envolve a passagem de um potencial elétrico do axónio para a fibra muscular. Esta comunicação é mediada por um neurotransmissor, designado de acetilcolina. O impulso nervoso chega à terminação nervosa e provoca a libertação de acetilcolina, contida nas bexigas sinápticas. A acetilcolina atravessa a fenda sináptica e liga-se aos seus recetores na membrana pós-sináptica. Este processo, por sua vez, provoca despolarização da membrana pós-sináptica e ocorre contração muscular (Bailey, 2006; Dewey, 2006; Penderis, 2006; Thomson & Hahn, 2012b, 2012e; Taylor, 2014b).

2.2 - O Arco Reflexo

Grande parte da atividade motora, utilizada para funções básicas como o suporte postural, a locomoção e a função visceral envolve atividade reflexa (Thomson & Hahn, 2012b). Existem dois tipos de arco reflexo básicos:

1. O arco reflexo monossináptico, em que o nervo aferente faz sinapse diretamente com o nervo eferente.
2. O arco reflexo polissináptico, em que a sinapse entre o nervo aferente e o nervo eferente ocorre por intermediário de um interneurónio (Jennings & Bailey, 2006; Thomson & Hahn, 2012b; Cunningham & Klein, 2013).

O arco reflexo envolve, tanto o SNP, como o SNC. Apresenta um recetor num órgão periférico, um nervo aferente que se projeta até à medula espinhal, local onde ocorre sinapse com um interneurónio ou diretamente com um nervo eferente, que por sua vez se projeta de volta ao órgão periférico. Após estímulo, este circuito, quando completado, provoca uma

resposta motora estereotipada, que é inata (Jennings & Bailey, 2006; DeLahunta & Glass, 2009b; Cunningham & Klein, 2013).

2.3 - O Fuso Muscular e o Reflexo Miotático

Os fusos musculares são recetores de estiramento muscular, de forma fusiforme, que podem ser encontrados nos músculos esqueléticos. São compostos por células musculares modificadas, designadas de fibras intrafusais, que contêm elementos contrácteis nas extremidades e recetores sensoriais no centro. O fuso muscular é envolvido por fibras musculares extrafusais, que se dispõem paralelamente às fibras intrafusais, logo, quando o músculo é estirado, o fuso muscular é estirado também (Jennings & Bailey, 2006; Cunningham & Klein, 2013; DeLahunta et al., 2015b).

Os elementos contrácteis, do fuso muscular, são enervados por NMIγ e o que ocorre no reflexo miotático, é que estes, quando estimulados, provocam contração das extremidades e consequentemente ocorre estiramento do centro do fuso muscular. Este processo provoca a ativação dos recetores sensoriais, que por sua vez estimulam as fibras nervosas aferentes tipo Ia. O impulso sensorial produzido ascende à medula espinhal através de nervos espinhais, ou, no caso de músculos da cabeça, via nervos cranianos até ao tronco cerebral. No SNC as fibras nervosas aferentes tipo Ia fazem sinapse com NMIα, que por sua vez estimulam as fibras extrafusais e consequentemente ocorre contração muscular, reduzindo o estiramento do fuso muscular (Figura 4) (Jennings & Bailey, 2006; Lorenz *et al.*, 2011a; Thomson & Hahn, 2012d; Cunningham & Klein, 2013; DeLahunta et al., 2015b). Simultaneamente, a contração dos músculos antagonistas é, reciprocamente, inibida (Jennings & Bailey, 2006; Cunningham & Klein, 2013; DeLahunta et al., 2015b).

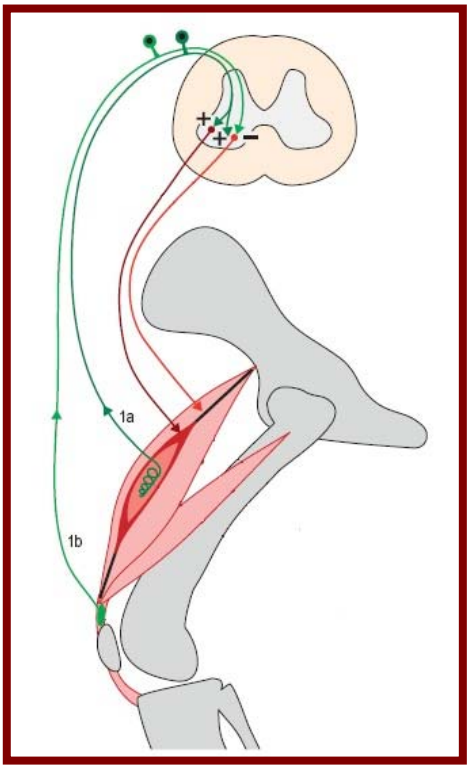

Figura 4 – A atividade do fuso muscular e do órgão tendinoso de Golgi.
Adaptado de: Thomson & Hahn, 2012.

As fibras intrafusais e os NMIγ formam o sistema fusimotor. As fibras extrafusais e os NMIα formam as unidades motoras (Thomson & Hahn, 2012d).

2.4 - O Órgão Tendinoso de Golgi e o Reflexo Miotático Inverso

Os órgãos tendinosos de Golgi localizam-se nos tendões de origem e de inserção muscular e são estimulados pela tensão exercida nos mesmos, aquando da contração das fibras musculares extrafusais. A função dos órgãos tendinosos de Golgi é a prevenção da contração muscular exagerada e possível avulsão muscular. Também auxilia na transição de atividade muscular extensora para flexora (Jennings & Bailey, 2006; Cunningham & Klein, 2013; DeLahunta et al., 2015b).

A sua enervação aferente é efetuada por fibras nervosas aferentes tipo Ib, que têm um limiar superior à estimulação, em comparação, com as fibras nervosas aferentes tipo Ia, presentes no fuso muscular. O estiramento, significativo, dos tendões de origem e/ou inserção muscular, estimula as fibras nervosas aferentes tipo Ib. O impulso sensorial produzido, ascende à medula espinhal e estimula os interneurónios, que, por sua vez, vão inibir os NMIα desse músculo, diminuindo, assim, a contração muscular e reduzindo, consequentemente, a tensão nos tendões de origem e/ou inserção muscular. Pode, também, estimular os NMIα do músculo antagonista (Jennings & Bailey, 2006; Thomson & Hahn, 2012d; Cunningham & Klein, 2013; DeLahunta et al., 2015b).

2.5 - A Co-ativação Alfa (α) – Gama (γ)

Os NMIα ao serem estimulados provocam contração das fibras musculares extrafusais, reduzindo, consequentemente, o estiramento das fibras musculares intrafusais. Este processo, por sua vez, diminui a atividade das fibras nervosas aferentes tipo Ia. Logo, o impulso sensorial diminuído, que ascende ao SNC, resulta em perda de impulso propriocetivo. Mas se os NMIγ forem ativados ao mesmo tempo que os NMIα é conseguido tanto um estiramento relativo do fuso muscular, como a ativação das fibras nervosas aferentes tipo Ia. A este processo dá-se o nome de co-ativação alfa (α) – gama (γ). Deste modo, é obtido, um tónus muscular apropriado e um impulso propriocetivo contínuo para o encéfalo, ambos necessários para a postura e movimento normais (Thomson & Hahn, 2012d).

2.6 - O Tónus Muscular

O tónus muscular refere-se à resistência que o músculo, em repouso, oferece ao estiramento passivo. O tónus muscular deve-se a vários mecanismos, incluindo o sistema gama. A ativação constante dos NMIγ, faz com que a estimulação das fibras nervosas

aferentes tipo Ia seja baixa, que por sua vez causa baixos níveis de estimulação dos NMIα e consequentemente, diminuição da contração das fibras musculares extrafusais. A elasticidade inerente aos compostos que compõem os músculos contribuem de igual forma para o tónus muscular (Schatzberg *et al.*, 2012; Thomson & Hahn, 2012d).

A avaliação do tónus muscular é um ponto importante no exame neurológico e pode auxiliar a diferenciar lesões de NMI de lesões de NMS (Schatzberg *et al.*, 2012).

3 - Principais Doenças Passíveis de Originar Paraplegias de Grau 0

3.1 – As Hérnias Discais

Uma hérnia discal sucede quando ocorre deslocamento de parte do DIV para o interior do canal vertebral, podendo levar à compressão das estruturas nervosas presentes no mesmo (medula espinhal e raízes nervosas). A maioria das hérnias discais ocorre por degenerescência do DIV, podendo, esta, ser distinguida em dois tipos: metaplasia condróide e metaplasia fibróide. A metaplasia condróide dá origem às hérnias de extrusão, ou hérnias Hansen tipo I, enquanto que a metaplasia fibróide dá origem às hérnias de protusão, ou hérnias Hansen tipo II (Figura 5) (Morales, Montoliu, & Lorenzo, 2012; Taylor, 2014a).

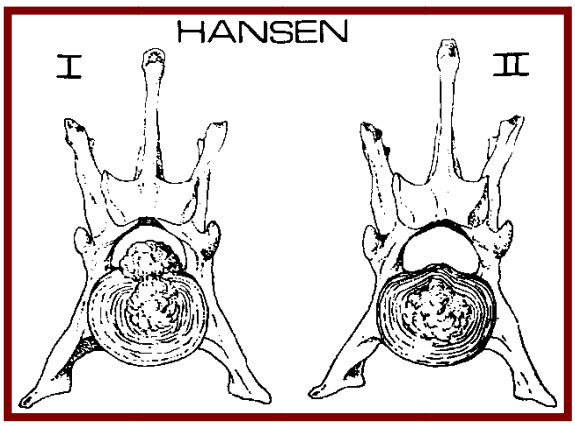

Figura 5 – Hérnia Hansen tipo I e II. Adaptado de: Coates *et al.*, 2011.

3.1.1 – A Hérnia Discal Hansen Tipo I

As hérnias Hansen tipo I ocorrem com maior frequência em raças condrodistróficas, principalmente na região toracolombar. A nível do DIV ocorre degradação dos glucosaminoglicanos e aumento do colagénio, o DIV fica desidratado e frequentemente sofre calcificação, perdendo a sua elasticidade. O DIV ao sofrer estas alterações fica com menos capacidade para suportar forças compressivas, o que vai facilitar a extrusão do núcleo pulposo anormal para o interior do canal vertebral, provocando compressão da medula espinhal (Levine, 2010; Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a). Em raças não-condrodistróficas o DIV mais comummente afetado encontra-se entre L1-L2 (Coates, 2013b).

Embora possa ocorrer em qualquer raça, as raças mais afetadas são o Teckel, o Pequinês, o Cocker Spaniel, o Beagle (Rytz, 2010; Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a) e o Bulldog Francês (Rytz, 2010; Morales *et al.*, 2012;). Os cães de raça grande mais frequentemente afetados são o Labrador Retriever, o Doberman, o Pastor Alemão (Lorenz & Kornegay, 2004; Rytz, 2010; Taylor, 2014a) e o Rottweiler (Lorenz & Kornegay, 2004; Rytz, 2010). Esta doença pode ocorrer em doentes jovens, mas a sua maior incidência verifica-se entre os quatro e os seis anos de idade (Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a). Em gatoss, embora seja rara, surge em doentes com idade superior a oito anos, nos DIV encontrados entre T13 – L1 e entre L4 – L5 (Lorenz & Kornegay, 2004; Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a). As extrusões discais ocorrem geralmente na região toracolombar, entre T11 e L3. Extrusões craniais a T11 são raras devido à presença do ligamento intercapital, localizado dorsalmente ao anel fibroso (Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a). Nas raças pequenas os DIV mais frequentemente afetados encontram-se entre T12 – T13 e T13 – L1 e nas raças grandes entre L1 – L2 e L2 – L3 (Morales *et al.*, 2012).

O aparecimento dos sinais clínicos pode ser hiperagudo, quando os mesmos ocorrerem em menos de uma hora, agudo, em menos de vinte e quatro horas ou gradual, em mais de vinte e quatro horas (Garosi & Lowrie, 2013). Os sinais clínicos podem variar entre uma simples hiperestesia a uma tetraplegia sem nocicepção, dependendo da gravidade e localização da lesão (Garosi & Lowrie, 2013; Taylor, 2014a). A gravidade das lesões vai depender tanto do volume de material herniado como também da velocidade de extrusão (Morales *et al.*, 2012). Extrusões agudas e severas refletem-se geralmente em paraplegia com perda de nocicepção e podem conduzir a pannecrose da substância branca e cinzenta da medula espinhal, em último caso, pode levar ao síndrome de mielomalácia ascendente/descendente (Lorenz *et al.*, 2011c;Garosi & Lowrie, 2013). O reflexo cutâneo do tronco permite na maioria das vezes localizar a lesão. Em geral, em lesões medulares graves, este reflexo está diminuído entre nenhum a quatro segmentos medulares caudais à lesão (Morales *et al.*, 2012).

Quanto ao diagnóstico, a RM é o método de eleição, embora outros métodos de diagnóstico imagiológico possam ter utilidade. A RM permite visualizar o material extrudido, detetar possíveis hemorragias associadas e avaliar o parênquima medular (Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a). A mielografia permite obter informação acerca da compressão medular, não sendo suficiente, deverá ser realizada seguidamente uma TC, apresentando esta, em relação à RM, a desvantagem de não permitir a avaliação do estado da medula espinhal

(Morales *et al.*, 2012). A radiografia também se apresenta como um método de diagnóstico útil nestes casos, permitindo o descarte de alguns diagnósticos diferenciais e a verificação da existência de calcificações dos DIV, indicativa de degenerescência do mesmo (Lorenz *et al.*, 2011c; Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a).

No tratamento das hérnias de extrusão pode-se optar pelo tratamento conservativo ou cirúrgico. Em doentes que sofrem um primeiro episódio de dor com deficits neurológicos ligeiros e de curta duração, geralmente, está indicado o tratamento conservativo, mas se os sinais clínicos agravarem, persistirem por mais de cinco dias ou se ocorrer recaída após melhoria, a cirurgia está indicada (Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a).

O tratamento conservativo consiste em repouso e na administração de analgésicos e/ou anti-inflamatórios (Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a). O repouso deverá ter uma duração de duas a quatro (Morales *et al.*, 2012), seis (Taylor, 2014a) semanas e o seu objetivo é prevenir que ocorra saída de mais conteúdo do DIV e permitir a cicatrização do anel fibroso. Quanto à terapia farmacológica, a administração de anti-inflamatórios não esteroides (AINES) está associada a um resultado favorável (Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a). Se a dor for muito intensa, podem ainda ser administrados opióides como o tramadol ou adesivos impregnados de fentanilo (Morales *et al.*, 2012).

Respostas favoráveis ao tratamento conservativo parecem ocorrer em cerca de metade dos doentes. Aproximadamente 30% dos doentes responde bem inicialmente, mas tendem a piorar em pouco tempo, sendo recomendada a intervenção cirúrgica (Morales *et al.*, 2012).

Quanto ao tratamento cirúrgico, este está indicado: em doentes paraparésicos e tetraparésicos, ambulatórios ou não-ambulatórios que apresentem progressão rápida dos sinais clínicos, hiperestesia espinhal não-responsiva ao tratamento conservativo ou que responde bem inicialmente mas recai após dias ou semanas. Maioritariamente recorre-se às técnicas cirúrgicas de hemilaminectomia e *ventral slot* para a resolução cirúrgica de hérnias toracolombares e cervicais, respetivamente. A hemilaminectomia pode também ser utilizada em hérnias cervicais muito lateralizadas e recorre-se à laminectomia dorsal se o material extrudido se encontrar dorsalmente à medula. A fenestração consiste na remoção do núcleo pulposo do DIV e pode ser efetuada profilaticamente diminuindo a probabilidade de ocorrerem recidivas no futuro (Rytz, 2010; Lorenz *et al.*, 2011c).

Relativamente ao prognóstico, 50% dos doentes que apresentam marcha ativa, sem sinais de deterioração e em que foi realizado tratamento conservativo recuperam (Morales *et al.*, 2012). Doentes submetidos a tratamento cirúrgico e que mantêm a nocicepção apresentam

90 a 95% de recuperação, independentemente do grau de disfunção (Morales *et al.*, 2012). Doentes que tenham perdido a capacidade de sentir apresentam 25 a 76% de recuperação. O prognóstico é mais favorável se a cirurgia for realizada nas primeiras 24 – 48 horas (Morales *et al.*, 2012). Quanto aos tempos de recuperação, está descrito um tempo médio de seis a doze dias em doentes com nocicepção e de dois meses em doentes que a perderam antes da cirurgia. Estes tempos variam e dependem da presença ou ausência de sensibilidade profunda, da duração dos sinais clínicos antes da descompressão medular, da idade e do peso do doente (Morales *et al.*, 2012;Coates, 2013b).

3.1.2 - A Hérnia Discal Hansen Tipo II

As hérnias Hansen tipo II não apresentam predisposição racial. No entanto, a sua ocorrência é mais frequente em raças não condrodistróficas como o Pastor Alemão (Lorenz & Kornegay, 2004; Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a) e Schnauzer miniatura (Lorenz & Kornegay, 2004; Morales *et al.*, 2012).

A metaplasia fibróide é um processo degenerativo e logo está relacionada com a idade (Lorenz & Kornegay, 2004;Lorenz *et al.*, 2011c; Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a), ocorrendo geralmente em doentes com mais de cinco anos (Lorenz & Kornegay, 2004; Lorenz *et al.*, 2011c; Morales *et al.*, 2012). Nestas, a degenerescência tanto do núcleo pulposo como do anel fibroso ocorre de forma lenta, provocando protusão progressiva e crónica do DIV para o canal vertebral e compressão crónica e progressiva da medula espinhal (Lorenz & Kornegay, 2004; Lorenz *et al.*, 2011c; Morales *et al.*, 2012).

Os DIV mais afetados, nos cães, situam-se nos espaços intervertebrais entre T11 e L3, sendo o DIV entre T13 – L1 o que mais frequentemente sofre protusão. Nos gatos é geralmente entre L4 – L5 e L7 – S1 que as hérnias de protusão ocorrem (Morales *et al.*, 2012).

A lesão medular apresenta-se de forma progressiva assim como os seus sinais clínicos (Lorenz & Kornegay, 2004). Neste tipo de hérnias a dor não é tão evidente (Lorenz & Kornegay, 2004; Taylor, 2014a). Se a hérnia ocorrer na região toracolombar, observa-se ataxia ou paraparesia/plegia progressivas e se ocorrer na região cervical, paraparesia/plegia a tetraparesia/plegia (Morales *et al.*, 2012;Coates, 2013b).

O diagnóstico é obtido de forma semelhante ao das hérnias discais Hansen tipo I. Nas hérnias discais Hansen tipo II, adicionalmente, podem ser observados, radiograficamente, sinais de degenerescência osteoarticular múltipla na coluna vertebral com artrose dos

processos articulares, esclerose das extremidades vertebrais adjacentes e espondilose deformante. No entanto, da mesma forma, a compressão medular só pode ser confirmada por mielografia ou RM (Lorenz & Kornegay, 2004; Taylor, 2014a).

Quanto ao tratamento, dado que a doença é progressiva, é recomendável que a intervenção cirúrgica seja realizada antes do agravamento dos sinais clínicos. As técnicas cirúrgicas realizadas neste tipo de hérnias, são as mesmas aplicáveis à resolução cirúrgica das hérnias de extrusão (Coates, 2013b; Taylor, 2014a). Em doentes geriátricos, com outras doenças concomitantes ou com compressões medulares múltiplas, a cirurgia não está indicada e neste caso recorre-se ao tratamento conservativo que se baseia na administração de anti-inflamatórios, analgésicos e repouso, e posteriormente na realização de exercício moderado e frequente (Lorenz & Kornegay, 2004).

O prognóstico, após descompressão cirúrgica, é favorável a longo prazo. No entanto, como o cariz das lesões é mais crónico e afeta principalmente doentes geriátricos com peso elevado, as taxas de recuperação são inferiores e o tempo de recuperação pós-cirúrgica é superior quando comparadas às das hérnias discais Hansen tipo I. Em alguns casos de compressão crónica, a descompressão cirúrgica da medula poderá levar ao agravamento dos sinais clínicos neurológicos, podendo este agravamento dever-se a lesões medulares iatrogénicas por dificuldade na remoção do material protundido e outros mecanismos fisiológicos. Em doentes que se preveja um tempo de recuperação prolongado, é aconselhável que os mesmos sejam referenciados para um centro de reabilitação veterinária, devido às complicações que possam surgir em casa se persistir a incapacidade de se movimentarem por mais de uma a duas semanas (Morales *et al.*, 2012; Coates, 2013b).

3.1.3 - A Extrusão Aguda de Núcleo Pulposo

A extrusão de núcleo pulposo aguda, ocasionalmente designada de hérnia tipo III, ou hérnia de alta velocidade (Morales *et al.*, 2012), não se enquadra no grupo de doenças degenerativas do DIV, ocorrendo geralmente devido a eventos traumáticos (Morales *et al.*, 2012; Taylor, 2014a).

As raças grandes apresentam uma maior predisposição para este tipo de hérnia (Morales *et al.*, 2012; Olby, 2013). A idade média da sua ocorrência é entre os seis e os sete anos e aparenta afetar machos mais frequentemente (Morales *et al.*, 2012).

Os sinais clínicos são hiperagudos, sendo o quadro clínico bastante semelhante ao do embolismo fibrocartilagíneo (Morales *et al.*, 2012). Esta afeção ocorre, geralmente, durante a

realização de exercício físico intenso ou após traumatismo. Quando examinados 24 a 48 horas após lesão, os doentes, geralmente não apresentam dor à palpação da coluna vertebral (Taylor, 2014a).

O diagnóstico é idealmente realizado por RM, onde é possível observar a diminuição do espaço intervertebral afetado e a presença de material anormal no espaço epidural, não ocorrendo, no entanto, compressão significativa das estruturas nervosas adjacentes (Morales *et al.*, 2012; Olby, 2013; Taylor, 2014a).

O tratamento desta afeção é conservativo, através de reabilitação física e repouso, visto não ocorrer compressão significativa que exija intervenção cirúrgica (Morales *et al.*, 2012; Olby, 2013; Taylor, 2014a). A administração de AINES e analgésicos estão recomendados em doentes com sinais de dor (Morales *et al.*, 2012; Olby, 2013).

3.2 - As Fraturas e Luxações da Coluna Vertebral Toracolombar

As fraturas e luxações da coluna toracolombar ocorrem, geralmente, por traumatismo externo severo (Coates, 2013b; Taylor, 2014a), sendo o atropelamento a causa mais frequente (Coates, 2013b). A gravidade da lesão vai depender tanto da velocidade e severidade do traumatismo como da extensão e duração da compressão medular (Coates, 2013b). As fraturas da coluna vertebral ocorrem em 50% dos casos entre T11 e L6. O suporte conferido pelas costelas, ligamentos e musculatura regional, faz com que haja pouca instabilidade no foco de fratura, quando estas ocorrem na região torácica da coluna vertebral (Coates, 2013b). Em cerca de 20% dos doentes com fraturas e/ou luxações da região toracolombar, ocorre mais do que uma lesão na coluna vertebral e geralmente apresentam outras afeções como: pneumotórax, contusões pulmonares, lesões ortopédicas, lesões urogenitais e hérnias diafragmáticas (Coates, 2013b).

Os sinais clínicos neurológicos apresentados vão depender tanto da localização da lesão como da extensão da mesma, na medula espinhal. A posição de *Schiff-Sherrington* é um sinal clínico frequente nestes doentes, indicando lesão aguda e grave da coluna toracolombar (Jeffrey, 2010; Taylor, 2014a).

Um estudo radiográfico completo da coluna vertebral deve ser realizado, sendo necessárias duas projeções para a sua execução: a latero-lateral e a ventro-dorsal. A TC e a RM são úteis para a avaliação de tecido ósseo e da medula espinhal e devem ser utilizados como meios auxiliares na avaliação da estabilidade da coluna vertebral (Jeffrey, 2010; Coates, 2013b; Taylor, 2014a).

O tratamento poderá ser médico ou cirúrgico e a escolha dependerá essencialmente da existência ou não de instabilidade vertebral que deve ser avaliada pela teoria dos três compartimentos (Platt & Olby, 2013). Nesta teoria as vértebras dividem-se em três secções:

1. A secção dorsal – constituída pelos processos espinhosos, respetivas estruturas ligamentosas e facetas articulares;
2. A secção mediana – constituída pelo ligamento longitudinal dorsal, corpo vertebral dorsal e aspeto dorsal do anel fibroso do DIV;
3. A secção ventral – constituída pelo restante corpo vertebral, aspeto lateral e ventral do anel fibroso, núcleo pulposo e ligamento longitudinal ventral (Jeffrey, 2010; Coates, 2013b).

Relativamente ao tratamento médico a prioridade é a estabilização do doente, devendo-se ter em atenção hemorragias existentes e o possível desenvolvimento do síndrome de *shock*. (Jeffrey, 2010;Coates, 2013b; Taylor, 2014a). O maneio destes doentes é direcionado para a prevenção de lesões secundárias do parênquima medular e baseia-se nos princípios de maneio do doente com lesão medular aguda (Jeffrey, 2010; Coates, 2013b).

Na evidência de deslocamento vertebral, com deficits neurológicos mínimos e sem compressão medular confirmada por mielografia, a indicação é a execução de maneio não-cirúrgico, consistindo, este, em repouso por um período de seis a oito semanas e imobilização externa dos segmentos craniais e caudais à área lesada (Coates, 2013b).

O tratamento cirúrgico está indicado na presença de sinais neurológicos severos e/ou progressivos, evidências imagiológicas do comprometimentos de mais de um dos compartimentos vertebrais ou de compressão medular. Os principais objetivos do tratamento cirúrgico são a descompressão medular e o realinhamento e estabilização vertebral. É frequente o uso de técnicas de fixação interna em doentes com fratura da coluna vertebral (Coates, 2013b) .

Os cuidados pós-operatórios, nestes doentes, são de extrema importância, havendo a potencial possibilidade de ocorrerem complicações relacionadas com os implantes (Coates, 2013b).

A reabilitação física, em particular a hidroterapia, tem um papel fundamental na recuperação destes doentes (Coates, 2013b; Gonçalves, 2013; Taylor, 2014a).

O prognóstico depende essencialmente do resultado obtido no exame neurológico, sendo grave para doentes que apresentam paraplegia associada a perda de nocicepção. No

entanto, doentes que mantêm a nocicepção podem demorar meses a recuperar (Coates, 2013b).

4 - Avaliação do Doente Paraplégico de Grau 0

4.1 - A Anamnese e o Exame Clínico Geral

A anamnese e o exame clínico geral são de extrema importância e facultam ao técnico informação sobre o estado geral do doente (Morales, 2012).

A anamnese consiste na recolha de informação sobre o doente, através de uma série de questões efetuadas ao proprietário. O proprietário deve ser questionado quanto à queixa principal. A idade, género e raça do doente, bem como, condições patológicas prévias, tratamentos efetuados, sua duração e resultado, devem ser registados nesta fase (Morales, 2012; Garosi & Lowrie, 2013; Millis & Mankin, 2014).

O exame clínico geral permite a obtenção de informação sobre o estado dos diferentes sistemas orgânicos, sendo vital para a determinação das diferentes formas de terapia. Em particular, o sistema cardiovascular, respiratório, gastrointestinal, hepático, renal e endócrino, devem ser avaliados para determinar condições patológicas subjacentes. Métodos de diagnóstico complementares podem ser necessários para uma avaliação mais minuciosa (Garosi, 2012; Millis & Mankin, 2014).

4.2 - A Avaliação dos Andamentos

Para a correta avaliação dos andamentos, o doente, deve ser colocado num espaço aberto que permita que o mesmo se movimente livremente (Schatzberg *et al.*, 2012; Botey, 2014c; Millis & Mankin, 2014). Um andamento normal requer integridade do tronco cerebral, do cerebelo, da medula espinhal, dos nervos periféricos, da junção neuromuscular e dos músculos (Schatzberg *et al.*, 2012).

O prognóstico e monitorização da resposta a tratamentos podem ser mais assertivos quando se recorre a escalas gradativas, como a escala de Frankel modificada (Tabela 1 do Apêndice V). Sempre que esta escala é utilizada, para além da atribuição do grau, o doente deve ser descrito quanto à força, à proprioceção e à função sensorial (Schatzberg *et al.*, 2012).

A locomoção apresenta duas fases: a fase de apoio e a fase de suspensão. A fase de apoio requer a integridade dos neurónios que enervam os músculos extensores anti-gravíticos.

A fase de suspensão requer o funcionamento dos neurónios que enervam os músculos flexores, possibilitando o início da marcha (DeLahunta & Glass, 2009d).

Quanto aos andamentos o doente pode ser classificado como atáxico, parésico ou plégico (Levine, 2012; McDonnell, 2012).

4.2.1 - A Ataxia

A ataxia pode ser definida como uma descoordenação motora, podendo esta resultar de uma falha na transmissão de impulsos propriocetivos e sensoriais para o SNC, ou de uma falha na regulação da função motora, como é o caso do cerebelo (Lorenz & Kornegay, 2004; Levine, 2012).

A ataxia pode-se apresentar de três formas: ataxia propriocetiva geral, ataxia vestibular e ataxia cerebelar (Levine, 2012).

A ataxia propriocetiva geral sobrevém de lesões de tronco cerebral, da medula espinhal ou das fibras nervosas aferentes, resultando numa diminuição do impulso sensorial para os componentes do SNC responsáveis pela consciência do andamento e da posição espacial. Consequentemente ocorre atraso da fase de suspensão dos membros e como resultado desse atraso aumento da passada, podendo, o doente, apresentar marcha com arrastamento da face dorsal dos dígitos. Como as vias sensoriais propriocetivas se encontram, anatomicamente, adjacentes às vias de NMS, geralmente, ocorrem disfunções combinadas, acometendo tanto a componente sensorial como a componente motora (Lorenz & Kornegay, 2004;Levine, 2012; Schatzberg *et al.*, 2012).

A ataxia vestibular ocorre por lesão do aparelho vestibular central ou periférico. Associados a este tipo de ataxia estão sinais neurológicos típicos como: cabeça inclinada, o nistagmo patológico e o estrabismo posicional. Estes doentes tendem a inclinar o corpo para o lado da afeção vestibular e apresentam um andamento com base ampla (sobretudo nos membros pélvicos) e com quedas ocasionais. Em casos mais graves, pode haver rolamento sobre o próprio corpo no chão. Fraqueza muscular, apenas é observada quando a lesão vestibular é central (Lorenz & Kornegay, 2004; Levine, 2012; Schatzberg *et al.*, 2012).

A ataxia cerebelar resulta de lesões a nível do cerebelo. Neste tipo de ataxia, os movimentos dismétricos e hipermétricos são característicos. Dismetria consiste na perda de sincronia dos movimentos dos membros. A diferença da marcha hipermétrica para a marcha de passada ampla, é que a hipermetria é caracterizada por uma flexão exagerada dos membros na fase de suspensão (Lorenz & Kornegay, 2004; Levine, 2012; Schatzberg *et al.*, 2012).

4.2.2 - A Paresia e a Plegia

A paresia consiste na incapacidade de suportar o peso. A designação de paresia implica a presença de movimento voluntário residual, contrariamente à plegia que corresponde à ausência total de movimento voluntário (Garosi, 2012). A designação da afeção é obtida consoante os membros afetados em:

1. Monoparesia/Monoplegia (apenas um membro se encontra afetado);
2. Paraparesia/Paraplegia (apenas os membros pélvicos se encontram afetado);
3. Tetraparesia/Tetraplegia (todos os membros se encontram afetados);
4. Hemiparesia/Hemiplegia (ambos os membros de um lado do doente se encontram afetados) (Jaggy & Spiess, 2010).

A monoparesia/plegia é geralmente provocada por uma lesão de NMI no membro afetado, a paraparesia/plegia ocorre por lesões medulares caudais ao segmento medular T2, a tetraparesia/plegia é originada por lesões medulares craniais ao segmento medular T2 ou devido a uma doença de NMI generalizada e a hemiparesia/plegia apresenta deficits ipsilateralmente quando a lesão se encontra entre o segmento medular T2 e a porção caudal do mesencéfalo ou contralateralmente quando a lesão se localiza na porção rostral do mesencéfalo (Jaggy & Spiess, 2010; Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

Os resultados de uma lesão de NMS e de NMI são diferentes, logo, é possível distinguir a paresia em dois tipos: a paresia de NMS e paresia de NMI (Garosi, 2012).

Nas paresias de NMS o efeito inibitório do NMS sobre os NMI caudais à lesão fica comprometido. Esta falha de inibição vai-se fazer sentir sobretudo a nível dos músculos extensores, resultando numa paresia/plegia espástica. No caso da paresia, além da espasticidade, ocorre um atraso no início da fase de suspensão com um consequente aumento da passada (Jaggy & Spiess, 2010; Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013). Em geral, todas as afeções de marcha que envolvem vias de NMS estão associadas a ataxia propriocetiva geral (Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

Nas paresias de NMI varia a capacidade em suportar o peso. Esta capacidade pode-se fazer representar por uma marcha irregular com passada curta ou, até uma incapacidade total de suportar o peso. Quando em estação, tremores musculares podem ser observados. A lesão pode-se encontrar nos nervos periféricos e/ou na junção neuromuscular e os deficits são sempre observados ipsilateralmente à lesão (Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

4.3 - A Avaliação Ortopédica

A abordagem à avaliação ortopédica deve ser efetuada de forma sistemática, diminuindo o risco de que condições existentes não sejam observadas e permitindo a criação de um modelo de avaliação que possa ser repetido consistentemente (Houlton, 2006; Fox & Millis, 2010; Millis & Mankin, 2014).

A avaliação ortopédica deve ser efetuada preferencialmente com o doente em decúbito lateral e consiste em duas partes: a examinação dos ossos e a examinação das articulações (Millis & Mankin, 2014).

Na examinação dos ossos, estes, devem ser individualmente palpados e apreciados quanto à presença de dor, crepitações, tumefações, fraturas e luxações (Millis & Mankin, 2014).

A examinação das articulações consiste na palpação e execução passiva de movimentos de extensão, flexão, abdução, adução e rotação das várias articulações de forma a avaliar: a amplitude articular (ROM), a dor, as tumefações, o calor, as crepitações e a instabilidade articular (Houlton, 2006; Millis & Mankin, 2014). Algumas articulações, como é o caso da articulação femuro-tíbio-patelar e da articulação coxo-femoral, exigem a execução de exames especiais como o teste de compressão tibial e movimento de gaveta cranial, e o teste de Ortolani respetivamente (Houlton, 2006; Fox & Millis, 2010; Millis & Mankin, 2014).

Adicionalmente, o recurso a exames imagiológicos, como a radiografia, podem ser utilizados para confirmar as suspeitas encontradas no exame físico (Houlton, 2006; Fox & Millis, 2010; Millis & Mankin, 2014).

4.4 - A Avaliação Neurológica

A avaliação neurológica deve ser executada de forma sistemática e sequencial, garantindo que todos os componentes do sistema nervoso são avaliados e que nenhum é omisso (Morales, 2012; Millis & Mankin, 2014).

A avaliação neurológica divide-se em duas partes: a avaliação à distância e o exame físico (Morales, 2012; Millis & Mankin, 2014).

A avaliação à distância consiste numa abordagem primária ao doente, onde sem manipulação ou interação com o mesmo, se observam: o nível de consciência e a postura corporal (Morales, 2012; Millis & Mankin, 2014).

No exame físico ocorre contacto direto e manipulação do doente e nesta fase do exame são avaliados: os reflexos espinhais, as reações posturais, a nocicepção, uma breve examinação dos pares de nervos cranianos (Morales, 2012; Millis & Mankin, 2014) e a micção (Millis & Mankin, 2014).

4.5 - O Exame de Reabilitação

O exame de reabilitação, para além da avaliação dos andamentos acima descrita, reporta-se à avaliação da ROM e da massa muscular (Millis & Levine, 2014a).

A ROM pode ser avaliada através de medidas objetivas, que avaliam a sua quantidade e subjetivas, que avaliam a sua qualidade (Millis & Levine, 2014a).

O goniómetro é o aparelho utilizado para a medição quantitativa do movimento osteocinemático, que se define pelo movimento primário entre dois segmentos ósseos em torno de um eixo articular (Bockstahler *et al.*, 2004a; Botey, 2014c; Millis & Levine, 2014a).

Figura 6 – Goniometria. Adaptado de: Botey, 2014.

Os ângulos de máxima extensão e flexão correspondem à excursão articular máxima e a mensuração destes ângulos pode envolver algum desconforto. A probabilidade de um doente, experienciando desconforto, usar os membros nesses ângulos quando se locomove é mínima. Logo, a medição da ROM tendo em atenção o conforto do doente é a abordagem clínica mais aplicável, fletindo e estendendo lentamente as articulações até que o doente demonstre sinais de desconforto (resistir ao movimento, afastar o membro ou virar a cabeça) e posteriormente registando os ângulos obtidos (Millis & Levine, 2014a). Na tabela 2 do Apêndice V estão representadas as ROM normais no cão (Bockstahler *et al.*, 2004a; Millis & Levine, 2014a).

Para a correta medição dos ângulos de extensão e flexão, o centro do goniómetro deve ser colocado no centro de rotação articular e os seus braços nos segmentos ósseos: o braço fixo no segmento ósseo fixo e o braço móvel no segmento ósseo móvel (Figura 6) (Bockstahler *et al.*, 2004a; Botey, 2014c).

A avaliação qualitativa do movimento articular é mais subjetiva e envolve a análise de movimentos subtis que ocorrem na superfície das articulações, designados de movimentos

artrocinemáticos. Exemplos destes movimentos são: o deslizamento, a rotação, a distração e a compressão (Millis & Levine, 2014a).

A medição da massa muscular é uma medida importante na reabilitação veterinária, sendo indicativa do uso dos membros e estando associada à força muscular (Millis & Levine, 2014a).

A massa muscular pode ser estimada através de girthometria, ultrasonografia, TC e RM (Millis & Levine, 2014a).

A girthometria consiste na medição da circunferência de grupos musculares dos membros com uma fita métrica apropriada e apresenta-se como um método indireto, rápido, pouco dispendioso e de fácil execução, de avaliar alterações na massa muscular, apresentando resultados fidedignos quando executado de forma estandardizada (Figura 7) (Bockstahler *et al.*, 2004a; Botey, 2014c; Millis & Levine, 2014a). A posição do membro, a tricotomia, a sedação e o erro humano, na altura das medições, são alguns fatores que podem interferir com a fidelidade dos resultados obtidos (Millis & Levine, 2014a).

Figura 7 – Girthometria. Adaptado de: Botey, 2014.

A girthometria é executada medindo, de proximal para distal, 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 nesse ponto mede-se a circunferência do grupo muscular (Botey, 2014c; Millis & Levine, 2014a)

5 - Maneio do Doente Paraplégico de Grau 0

5.1 - O Maneio Urinário

O maneio urinário é de extrema importância em doentes neurológicos devido ao facto de a função urinária estar comprometida na maioria dos casos. Regra geral, doentes paraplégicos não conseguem urinar voluntariamente, sendo necessários determinados cuidados (Olby, 2010).

5.1.1- A Fisiologia da Micção

Na abordagem desta temática é necessário distinguir dois conceitos. O termo micção, que envolve duas fases: a fase de armazenamento e a fase de esvaziamento da bexiga urinária e o termo urinar, que corresponde apenas ao ato de esvaziamento (Coates, 2013c).

No processo da micção estão envolvidos três músculos: o músculo detrusor vesical, e os esfíncteres interno e externo da uretra, sendo os dois primeiros constituídos por músculo liso e o último por músculo estriado esquelético. A enervação destes músculos é efetuada por três nervos espinhais: o nervo hipogástrico, o nervo pélvico e o nervo pudendo (Bher & Green, 2012; Coates, 2013c).Na tabela 1 do Apêndice VI, os nervos espinhais envolvidos na micção, são caracterizados quanto à sua origem na medula espinhal, músculos que enervam, componente do sistema nervoso envolvido e função.

O músculo detrusor vesical contém recetores de estiramento, enervados por fibras aferentes do nervo pélvico que detetam o aumento do volume vesical. Na parede da uretra o nervo responsável pela enervação dos recetores é o nervo pudendo (Coates, 2013c).

Tanto a parede vesical como a parede da uretra apresentam, na sua superfície, nociceptores que são enervados por fibras aferentes do nervo hipogástrico, no entanto os nociceptores da parede vesical também recebem enervação aferente do nervo pélvico (Coates, 2013c).

Os impulsos nociceptivos e de estiramento são processados no centro da micção, localizado na formação reticular pontina do tronco cerebral. O córtex cerebral, os núcleos da base, o tálamo e o cerebelo têm efeito inibitório no processo de micção, sendo responsáveis pelo controlo voluntário da mesma (Coates, 2013c).

5.1.2 - A Bexiga *Urinária NMS vs NMI*

Nos doentes neurológicos podem ocorrer dois tipos de desordens de micção diferentes, segundo a localização da lesão. As desordens de NMI surgem quando as lesões ocorrem nos segmentos medulares sacrais, nas respetivas raízes nervosas e/ou nos nervos espinhais, enquanto que, as desordens de NMS surgem quando a lesão é cranial a estes segmentos (Bher & Green, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

A bexiga urinária do doente neurológico deve ser avaliada com intervalos regulares de três a quatro horas (Bher & Green, 2012) e devem ser efetuados registos do volume vesical antes e após expressão manual da mesma. Esta deve ser realizada três a quatro vezes por dia (Garosi & Lowrie, 2013).

A bexiga urinária NMS ocorre quando os tratos de NMS craniais à porção sacral da medula espinhal são lesionados. A perca do impulso de NMS, devido à lesão dos tratos, resulta na não inibição do nervo pudendo, por conseguinte, a contração do esfíncter uretral externo é mantida. Contudo, como a enervação parassimpática, mediada pelo nervo pélvico, do detrusor vesical é conservada, o tónus da parede vesical é mantido. Como consequência, o doente apresenta uma bexiga urinária túrgida, repleta de urina e de difícil expressão manual. A distensão da bexiga urinária pode induzir reflexivamente a contração do músculo detrusor vesical e inibir os componentes do sistema nervoso simpático e somático, podendo alguma urina fluir. No entanto, o processo de micção pode não ser concluído, deixando um volume residual de urina na bexiga urinária e consequentemente predispondo o doente a infeções do trato urinário. Em casos crónicos a distensão exagerada da bexiga urinária, pode levar a rutura irreversível do músculo detrusor vesical (Thomson & Hahn, 2012f).

A bexiga urinária de NMI, como referido anteriormente, surge quando as lesões ocorrem nos segmentos medulares sacrais, nas raízes nervosas e nos nervos espinhais (pudendo e/ou pélvico). A perca de função motora periférica resulta: na perda de estimulação parassimpática do músculo detrusor vesical, comprometendo a sua contração, na diminuição do tónus da parede vesical e na distensão da bexiga urinária. O papel do esfíncter uretral externo fica comprometido quando a lesão acomete o nervo pudendo, aumentando a predisposição para infeções urinárias. A bexiga urinária NMI apresenta-se dilatada, flácida e de fácil expressão manual. Doentes com este tipo de desordem de micção apresentam incontinência, bastando o simples ato de se movimentarem para provocar alterações na pressão abdominal sobre a bexiga urinária, ocorrendo consequentemente gotejamento de

urina. Como qualquer lesão de NMI, a atividade reflexa fica comprometida, logo, é impossível ocorrer micção reflexa (Thomson & Hahn, 2012f).

5.1.2.1 - A Abordagem Terapêutica da Bexiga Urinária de NMS

Nas desordens urinárias de NMS a fase de armazenamento é contínua, devido à não inibição tanto do nervo hipogástrico como do nervo pudendo. A não inibição destes nervos espinhais resulta na distensão do músculo detrusor vesical e aumento do tónus dos esfíncteres uretrais, originando atraso ou ausência da micção voluntária (Bher & Green, 2012; Morales, 2012; Olby, 2012).

No tratamento farmacológico da bexiga urinária de NMS três objetivos devem ser tidos em conta:

1. Diminuição do tónus do esfíncter uretral interno;
2. Diminuição do tónus do esfíncter uretral externo;
3. Estimulação da contração do músculo detrusor vesical (Bher & Green, 2012; Morales, 2012; Olby, 2012).

O tónus do esfíncter uretral interno pode ser diminuído recorrendo a antagonistas α – adrenérgicos como a fenoxibenzamina (0,25 – 0,5 mg/Kg, PO, SID a TID) (Bher & Green, 2012; Coates, 2013c) ou a prazosina (cão: 1 mg/15 Kg, PO, SID a TID; gato: 0,25 – 0,5 mg/gato, PO, BID a TID) (Coates, 2013c). Atualmente o uso de fenoxibenzamina é contraindicado devido ao seu efeito carcinogénico (Morales, 2012). No caso do uso da prazosina em cães, a mesma, deve ser administrada cerca de trinta minutos antes das tentativas de expressão manual da bexiga urinária. A prazosina apresenta como efeitos secundários hipotensão, alterações gastrointestinais e taquicardia. Logo, deve-se iniciar o tratamento com metade da dose e a monitorização dos doentes deve ser frequente, tendo em atenção sinais de colapso, letargia, palidez, síncope ou convulsões (Morales, 2012; Olby, 2012).

O tónus do esfíncter uretral externo pode ser diminuído através da utilização de relaxantes músculo-esqueléticos como o diazepam (cão: 0,2 – 0,5 mg/Kg, PO, TID; gato: não recomendado PO) (Morales, 2012), o dantroleno (cão: 1 – 5 mg/Kg, BID a TID; gato: 0,5 – 2 mg/Kg, TID (Coates, 2013c), o metacarbamol (20 – 40 mg/Kg, PO, TID) ou o baclofeno (cão: 5 – 10 mg/cão, TID; gato: não recomendado) (Morales, 2012). A administração de diazepam deve anteceder, cerca de vinte minutos, a expressão manual vesical (Olby, 2012)

A contração do músculo detrusor vesical pode ser estimulada através do uso de fármacos como o betanecol. O betanecol deve ser sempre administrado em conjunto com drogas que diminuam o tónus dos esfíncteres uretrais (Bher & Green, 2012) e apenas se for possível a expressão manual da bexiga urinária (Sharp, 2010). A dose de betanecol presente na literatura é de 2,5 – 25mg/cão, PO, TID e 1,25 – 5 mg/gato, PO, BID a TID (Bher & Green, 2012; Morales, 2012; Coates, 2013c). Segundo Beher & Green, 2012, doentes com bexiga urinária de NMS, em que se recorre ao uso de betanecol, devem ser monitorizados, em relação à micção, cada duas a quatro horas. O betanecol apresenta como efeitos secundários aumento da motilidade intestinal, ptialismo, anorexia, vómitos, diarreias, hipotensão, bradicardia, epífora e dispneia (Morales, 2012; Coates, 2013c). Outro fármaco com ação estimulante do músculo detrusor vesical é o cisapride (cão: 0,5 mg/Kg, PO, TID; gato 1,25 – 5 mg/gato, PO, BID a TID) e apresenta como efeitos secundários diarreia e dor abdominal (Coates, 2013c).

5.1.2.2 - A Abordagem Terapêutica da Bexiga Urinária de NMI

As bexigas urinárias de NMI, ao invés, das bexigas de NMS, estão associadas a incontinência urinária. Nesta desordem de micção, tanto o músculo detrusor vesical como o esfíncter uretral externo se apresentam hipotónicos (Bher & Green, 2012).

A bexiga urinária de NMI é geralmente de fácil expressão manual. No entanto, como a ação do nervo hipogástrico, que provoca contração do esfíncter uretral interno, permanece, alguma resistência persiste (Bher & Green, 2012).

O tratamento farmacológico desta desordem de micção consiste no decréscimo da resistência do esfíncter interno e na estimulação da atividade do músculo detrusor vesical (Bher & Green, 2012). As drogas, doses e posologia utilizadas, são as que se encontram descritas para o tratamento da bexiga urinária de NMS.

5.2 - O Maneio das Úlceras de Decúbito

Doentes que permanecem em decúbito durante períodos de tempo extensos, apresentam elevada probabilidade de desenvolver afeções de pele e dos tecidos moles adjacentes. A ocorrência de escaras de decúbito sobre protuberâncias ósseas, dermatites secundárias ao contacto com urina e/ou fezes e lesões traumáticas por tentativa de movimentação, nestes doentes, é comum (Olby, 2010). Estes problemas podem ser prevenidos através das seguintes medidas:

1. O doente deve ser mantido numa cama de textura suave e que permita que o mesmo se conserve seco (Olby, 2010; Martins, 2012);
2. O decúbito do doente deve ser alterado regularmente, cada duas a três horas (Olby, 2010; Calvo, 2012; Martins, 2012);
3. Os pontos de pressão devem ser massajados, com o objetivo de aumentar o fluxo sanguíneo na zona (Olby, 2010; Martins, 2012);
4. Áreas ulceradas ou com risco de ulceração devem ser protegidas com pensos em forma de donut (Olby, 2010; Martins, 2012);
5. O doente deve ser mantido limpo e seco, sendo conveniente a tricotomia da zona perineal (Olby, 2010; Martins, 2012);
6. O laser classe IV pode ser utilizado complementando o protocolo de cicatrização (Olby, 2010; Martins, 2012);
7. O doente deverá ser colocado em estação três a quatro vezes por dia (Martins, 2012);
8. O tecido necrosado deve ser desbridado podendo ser necessário recorrer a cirurgia (Olby, 2010);
9. As dermatites devem ser limpas e desinfetadas com uma solução diluída de clorexidina, em seguida secas e posteriormente uma pomada cicatrizante deve ser aplicada (Olby, 2010);
10. Se o doente auto-traumatiza a região, deve ser considerada a colocação de um colar isabelino (Olby, 2010).

6 - Reabilitação do Doente Paraplégico de Grau 0

6.1 - As Modalidades de Reabilitação

Modalidades de reabilitação como: a termoterapia superficial, a electroestimulação, os ultrassons e a laserterapia serão abordadas neste subcapítulo com o objetivo de demonstrar a sua importância e utilidade na reabilitação veterinária.

6.1.1 - A Termoterapia Superficial

A termoterapia superficial é uma modalidade de reabilitação que consiste na aplicação cutânea de calor e/ou frio, sendo utilizada com o objetivo de reduzir a dor e o edema, e promover a cicatrização e a flexibilidade de forma pouco dispendiosa (Figura 8) (Niebaum, 2013; Dragone *et al.*, 2014).

Figura 8 – Termoterapia superficial. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

6.1.1.1 - A Termoterapia por Calor

A termoterapia por calor consiste na aplicação de calor por via cutânea, podendo ser realizada através de vários métodos como: placas de aquecimento, lâmpadas de aquecimento ou imersão (Bockstahler*et al.*, 2004b; Mai, 2010; Bher & Green, 2012; Dragone *et al.*, 2014). Todos estes métodos atuam apenas nos tecidos mais superficiais, limitando-se a um poder de penetração de um centímetro (Mai, 2010; Bher & Green, 2012; Dragone *et al.*, 2014).

Para que o efeito terapêutico seja atingido é necessário que ocorra um aumento de 3°C na temperatura dos tecidos, sendo necessários cerca de quinze a vinte minutos para que tal ocorra (Bockstahler *et al.*, 2004b; Bher & Green, 2012; Dragone *et al.*, 2014).

O aumento da temperatura a nível cutâneo promove a vasodilatação, que por sua vez aumenta a circulação sanguínea e consequentemente um aumento do metabolismo celular, levando a um aumento da oxigenação tecidular. A hidratação dos tecidos, subsequente à vasodilatação, aumenta a elasticidade dos mesmos, reduzindo os pontos de *stress* e de tensão ao permitir a eliminação de toxinas e ácido láctico acumulados, resultando na redução do espasmo muscular e sensação de dor (Mai, 2010; Bher & Green, 2012; Dragone *et al.*, 2014).Em simultâneo, os termorecetores cutâneos, ao serem estimulados, libertam uma

endorfina designada de bradiquinina que vai provocar o relaxamento muscular e consequentemente diminuição da contração muscular (Bockstahler *et al.*, 2004b; Niebaum, 2013; Dragone *et al.*, 2014).

A termoterapia por calor tem como benefícios: provocar uma ligeira analgesia, induzir o relaxamento muscular, reduzir o espasmo muscular, aumentar a flexibilidade dos tecidos, aumentar a ROM, acelerar o processo de cicatrização (Bockstahler*et al.*, 2004b; Dragone, 2011c; Dragone *et al.*, 2014).

A termoterapia por calor está contraindicada em casos de inflação, falhas de continuidade cutânea, hemorragias, tumores, pirexia e função cardíaca diminuída (Bockstahler*et al.*, 2004b; Dragone, 2011c;Bher & Green, 2012; Niebaum, 2013; Dragone *et al.*, 2014).

6.1.1.2 - A Termoterapia por Frio (Crioterapia)

A termoterapia por frio baseia-se na aplicação de frio por via cutânea através da utilização de almofadas ou placas de gelo, aparelho de compressão fria e massagens com gelo (Bockstahler *et al.*, 2004b; Niebaum, 2013). O gelo apresenta uma maior capacidade de penetração do que o calor (2 a 4 centímetros) e também um tempo de ação mais longo (Bockstahler *et al.*, 2004b; Mai, 2010; Bher & Green, 2012; Dragone *et al.*, 2014).

Tal como na termoterapia por calor, o gelo não deve ser aplicado diretamente na pele, com exceção das massagens com gelo. A sua aplicação deve ter uma duração de quinze a vinte minutos e a área deve ser inspecionada periodicamente para evitar sinais de isquémia (Bockstahler*et al.*, 2004b; Heinrichs, 2004; Dragone, 2011c; Bher & Green, 2012; Van Dyke, 2012a; Dragone *et al.*, 2014).

A crioterapia apresenta-se como uma ótima escolha terapêutica em fases agudas de inflamação, devendo ser aplicada nos primeiros dois a três dias após uma lesão, traumatismo ou cirurgia (Heinrichs, 2004; Dragone, 2011c; Bher & Green, 2012; Van Dyke, 2012).

Além de reduzir a inflamação, hemorragias, edemas, espasmos musculares e a atividade das terminações nervosas, a termoterapia por frio diminui o metabolismo celular, a velocidade de condução nervosa e provoca analgesia (Bockstahler *et al.*, 2004b; Heinrichs, 2004; Dragone, 2011c; Bher & Green, 2012; Dragone *et al.*, 2014).

A termoterapia por frio está contraindicada em falhas de continuidade cutânea, zonas de compromisso vascular, doentes com hipotermia ou termorregulação diminuída e que

apresentem hipersensibilidade ao frio (Bockstahler *et al.*, 2004b; Heinrichs, 2004; Dragone, 2011c; Bher & Green, 2012; Dragone *et al.*, 2014).

6.1.2 - A Electroestimulação

A electroestimulação subsiste na aplicação de uma corrente elétrica de frequência inferior a 250Hz com o objetivo de estimular nervos sensoriais ou motores (Martins, 2012; Botey, 2014a; Levine & Bockstahler, 2014).

Existem três tipos de estimulação elétrica: estimulação elétrica neuromuscular (NMES), estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) e estimulação elétrica muscular (EMS) (Bockstahler *et al.*, 2004b; Botey, 2014a; Levine & Bockstahler, 2014).

O NMES exerce a sua ação a nível dos nervos motores, estimulando a contração muscular, o aumento e manutenção da força muscular e consequentemente prevenindo a atrofia muscular, apresentando-se como uma modalidade muito útil em doentes com função motora voluntária diminuída ou ausente (Bockstahler *et al.*, 2004b; Bher & Green, 2012; Niebaum, 2013; Botey, 2014a; Levine & Bockstahler, 2014).

Figura 9 – NMES (técnica segmental). Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

Contrariamente, o TENS não provoca contração muscular, atuando nos nervos sensoriais e ativando sistemas de controlo neural da dor para provocar analgesia em músculos, articulações ou na coluna vertebral. Em analogia à acupunctura, a analgesia provocada pelo TENS também ocorre pela redução do tónus muscular, pelo aumento da circulação sanguínea, pela remoção de produtos tóxicos do metabolismo e ainda pela estimulação de opióides endógenos (Bockstahler *et al.*, 2004b; Bher & Green, 2012; Niebaum, 2013; Botey, 2014a; Levine & Bockstahler, 2014).

Os elétrodos do aparelho de electroestimulação podem ser aplicados de diversas formas, sendo a técnica de estimulação local e a técnica de estimulação segmental as mais utilizadas. A técnica de estimulação local consiste na aplicação dos elétrodos em regiões periarticulares com o objetivo de estimular os mecanorecetores presentes nas articulações. A técnica de estimulação segmental consiste na aplicação de um elétrodo na região anatómica da

saída da raiz nervosa responsável por um grupo muscular e outro elétrodo na unidade motora correspondente (Figura 9) (Botey, 2014a; Diniz, 2012; Levine & Bockstahler, 2014).

6.1.3 - Os Ultrassons

A modalidade de ultrassons consiste na aplicação de energia com frequência superior a 20.000Hz que tem ação biológica tecidular. As ondas sonoras penetram os tecidos e a energia absorvida é convertida em energia cinética (Niebaum, 2013; Botey, 2014a; Levine & Watson, 2014).

A técnica de ultrassons apresenta várias vantagens. Através do uso de frequências geralmente entre 1 e 3MHz, consegue-se uma penetração de 0 a 5 centímetros nos tecidos que vai: aumentar a elasticidade dos tecidos fibrosados, músculos, tendões, ligamentos e nervos, promover o aumento da condutividade nervosa, prevenir contracturas articulares, melhorar a mobilidade articular, reduzir a tensão muscular e o tecido cicatricial exuberante e provocar analgesia dos tecidos (Bher & Green, 2012; Niebaum, 2013; Botey, 2014a; Levine & Watson, 2014).

Os parâmetros de tratamento são:

1. Frequência - determina a penetração nos tecidos e é medida em Hertz. Regra geral os aparelhos de ultrassons apresentam duas frequências: 1 e 3MHz. A frequência de 1MHz apresenta uma capacidade de penetração de 2 a 5 centímetros, enquanto que a frequência de 3MHz tem uma capacidade de penetração de 1 a 2 centímetros, sendo a última a escolhida para o tratamento de lesões em proeminências ósseas de forma a evitar lesões do periósteo;
2. Intensidade - expressa em Watts/cm². Intensidades elevadas provocam elevações grandes e rápidas da temperatura. A intensidade *standard* é de 0,25 a 3 W/cm²;
3. Modo pulsado ou contínuo - o modo pulsado caracteriza-se por ser emitido de forma intermitente, ou seja, ocorre uma quebra cíclica no fluxo de energia à medida que este é emitido. No modo contínuo essa quebra não ocorre e o fluxo de energia é emitido de forma constante. O modo pulsado é o mais utilizado por diminuir o risco de queimaduras secundárias (Millis, 2010b; Niebaum, 2013; Botey, 2014a; Levine & Watson, 2014).

A aplicação da sonda de ultrassons é geralmente efetuada diretamente sobre a pele tricotomizada e recorrendo a um meio de difusão como o gel para providenciar um melhor contacto. No caso de zonas de tratamento pequenas ou irregulares, a técnica pode ser aplicada

indiretamente, imergindo-as em água que servirá de meio de difusão (Graciela, 2012; Botey, 2014a; Levine & Watson, 2014).

6.1.4 - A Laserterapia

A terapia com laser (*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation)* consiste na aplicação de um feixe de radiação eletromagnético colimado sobre os tecidos (Botey, 2014a; Millis & Saunders, 2014; Van Dyke, 2010). O aparelho de laser é classificado de acordo com a sua intensidade e comprimento de onda, podendo ser classificado em laser classe I, classe II, classe IIIa, classe IIIb e classe IV. Enquanto que o laser classe I e classe II apresentam uma intensidade muito baixa, o laser classe III apresenta uma intensidade elevada, variando entre 5mW a 500mW e o laser classe IV apresenta uma intensidade superior a 500mW (Figura 10). O laser classe IV tem um comprimento de onda de 980nm, obtendo assim um poder de penetração elevado (Godbold, 2011; Martins, 2012; Niebaum, 2013; Millis & Saunders, 2014;Botey, 2014a).

Figura 10 – Laserterapia.
Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

Os efeitos benéficos da terapia por laser classe IV são diversos:

1. Analgesia, por promover o aumento sistémico de β – endorfinas e redução de pontos de tensão musculares;
2. Redução da inflamação, promovendo a microcirculação, o fluxo linfático e a vasodilatação, reduzindo consequentemente o edema inflamatório;
3. Inibição da síntese de prostaglandinas pro-inflamatórias;
4. Estimulação da cicatrização. Visto que a fotoestimulação aumenta a produção de adenosina trifosfato, a taxa de mitose celular e a síntese de colagénio. Ativa também fibroblastos, condrócitos, osteócitos e outros tipos de células de reparação celular. Acelera o desenvolvimento do tecido de granulação e epitelização das lacerações. Estimula a remodelação de escaras e reduz a formação de tecido fibroso;
5. Aumenta a circulação e a angiogénese em tecidos lesados e acelera a reabsorção de hematomas;

6. Acelera a regeneração das células nervosas e aumenta o potencial de ação numa transmissão de impulsos normal;
7. Estimula a imunorregulação, visto que estimula a produção de imunoglobulinas e de linfócitos.
8. Tem ação sobre lesões músculo-esqueléticas e de tecidos profundos;
9. Promove a ROM e a ROM máxima (*endfeel*) (Van Dyke, 2010; Millis & Saunders, 2012;Botey, 2014a; Millis & Saunders 2014).

6.2 - Os Exercícios Terapêuticos e Terapia Manual

Alguns exercícios terapêuticos e terapias manuais como: a cinesioterapia, a hidroterapia, a passadeira terrestre, as massagens e os alongamentos serão descritas neste subcapítulo, demonstrando a sua relevância no plano reabilitacional.

6.2.1 - A Cinesioterapia

A cinesioterapia inclui três tipos de exercícios:

1. Exercícios passivos - efetuados quando não existe ROM autónoma nem contração muscular voluntária (a amplitude de movimento articular é realizada pelo técnico de reabilitação);
2. Exercícios ativos assistidos - executados nas situações em que não existe ROM autónoma mas existe contração muscular voluntária;
3. Exercícios ativos - realizados quando o doente apresenta ROM ativa e contração muscular voluntária (Bockstahler *et al.*, 2004b; Hamilton *et al.*, 2004; Millis, 2010a; Martín & Ramón, 2014a, 2014b; Millis & Levine, 2014b).

A ROM consiste no ângulo ao longo do qual uma articulação pode ser movida desde a sua posição anatómica até ao limite máximo da sua mobilidade (Sherman et al, 2013; Martín & Ramón, 2014b; Millis & Levine, 2014b). ROM diminuída pode dever-se a dor, contracturas musculares ou hipertonicidade, encurtamento dos músculos por espasmos, adesões e fibrose entre tecidos, artrites e outras afeções articulares. No caso de uma ROM completa não ser conseguida em duas semanas, existe o risco de permanência da sua diminuição. Uma ROM diminuída não só apresenta repercussões a nível das capacidades funcionais do doente, como pode agravar e originar problemas articulares e musculares por adoção de posturas e marchas compensatórias (Millis, 2010a;Sharp, 2010; Calvo, 2012; Van

Dyke, 2012b; McCauley & Van Dyke, 2013; Martín & Ramón, 2014b; Millis & Levine, 2014c).

6.2.1.1 - Os Exercícios Passivos

A amplitude articular passiva (PROM) corresponde a um movimento osteocinemático entre dois segmentos ósseos em torno de um eixo articular que é executado pelo técnico de reabilitação. Na PROM o doente não contribui com a sua força muscular para que o movimento ocorra e normalmente, este, é superior ao da amplitude articular ativa (AROM). Durante a realização dos exercícios de PROM, o técnico pode aplicar pressão exagerada tanto na PROM de extensão como de flexão alcançando o *endfeel* (Sharp, 2010; Calvo, 2012; Coates, 2013a; Sherman *et al.*, 2013; Martín & Ramón, 2014b; Millis & Levine, 2014c).

Regra geral, devem ser realizadas duas a quatro sessões de exercícios de PROM, de quinze a vinte repetições, por sessão, por dia (Millis & Levine, 2014c). Idealmente, o doente deverá estar relaxado e posicionado em decúbito lateral com o membro afetado virado para cima (Figura 11). Os exercícios de PROM devem ser realizados sempre que o doente não consegue, ou não deve realizar movimento ativo. Sempre que não existam contraindicações, quanto mais cedo se começar a realizar exercícios de PROM melhor, atenuando assim a probabilidade da ROM diminuir (Sharp, 2010; Calvo, 2012; Coates, 2013a; Sherman *et al.*, 2013; Martín & Ramón, 2014b; Millis & Levine, 2014c).

Figura 11 – Exercício PROM. Fotografia do autor.

Como exercício passivo pode também ser utilizado o movimento de bicicleta, que consiste num exercício de PROM a todas as articulações de um membro em simultâneo. Este, deve ser igualmente realizado com o doente em decúbito lateral e subsiste na execução de movimentos exagerados de extensão e flexão do membro como um todo (Sharp, 2010; Calvo, 2012; Coates, 2013a; Sherman *et al.*, 2013; Martín & Ramón, 2014b; Millis & Levine, 2014c).

6.2.1.2 - Os Exercícios Ativos Assistidos

Nos exercícios ativos assistidos os doentes devem apresentar capacidade de contração muscular voluntária, permitindo-lhes algum controlo sobre o próprio corpo e membros. No entanto, necessitam de educação sobre o andamento e proprioceção, que é facultada pelo técnico (Figura 12) (Calvo, 2012; Martín & Ramón, 2014a; Millis & Levine, 2014c).

Doentes nesta fase de terapia já apresentam alguma automaticidade motora e por esse motivo a ROM não é exercitada passivamente mas sim ativamente com assistência do técnico, designando-se de amplitude articular ativa assistida (AAROM). Os exercícios de AAROM, à semelhança dos exercícios de PROM, correspondem a um movimento osteocinemático entre dois segmentos ósseos em torno de um eixo articular, com a diferença de ser iniciado pelo doente e assistido (ampliado) pelo técnico. Nos exercícios de AAROM o doente contribui com a sua força muscular para que o movimento ocorra. (Hamilton *et al.*, 2004; Millis, 2010a; Dragone, 2011a; Calvo, 2012; Coates, 2013a; Robertson, 2013; Martín&Ramón, 2014a; Millis & Levine, 2014b, 2014c).

Figura 12 – Exercício de estação ativa assistida. Fotografia do autor.

Alguns exemplos de exercícios ativos assistidos são: manter em estação, agachamentos, bola de fisioterapia, movimento flexor, passadeira terrestre e marcha assistida (Hamilton *et al.*, 2004; Millis, 2010a; Dragone, 2011a; Calvo, 2012; Coates, 2013a; Robertson, 2013; Martín & Ramón, 2014a; Millis & Levine, 2014b, 2014c).

6.2.1.3 - Os Exercícios Ativos

Os exercícios ativos implicam um treino propriocetivo, de resistência, cardiovascular, de fortificação e de alongamento muscular (Van Dyke, 2012b; Martín & Ramón, 2014a; Millis & Levine, 2014c).

Este tipo de exercícios é desempenhado na sua totalidade pelo doente, não sendo necessária assistência do técnico na sua execução. Desta forma, estes exercícios são desenvolvidos sobre a forma de AROM (amplitude articular ativa) (Sharp, 2010; Calvo, 2012; Coates, 2013a; Sherman *et al.*, 2013; Martín & Ramón, 2014a; Millis & Levine, 2014c).

Sempre que os doentes são capazes de suportar o seu próprio peso contra a gravidade e apresentam alguma coordenação motora estão aptos a realizar os seguintes exercícios: passadeira terrestre, marcha, *cavalletis rail*, exercícios em 8 (pinos), sentar e levantar e rampas (Figura 13) (Martín & Ramón, 2014a; Millis & Levine, 2014c).

Figura 13 – Exercício em *cavalletis rail*. Fotografia do autor.

6.2.2 - Os Exercícios Propriocetivos

Os exercícios propriocetivos incluem todos os exercícios ativos, ativos assistidos e passivos, em que o objetivo principal é induzir a noção de estação, a coordenação motora e a noção espacial, sendo estes conseguidos através de exercícios que estimulem os propriocetores e os mecanorecetores (Calvo, 2012; Van Dyke, 2012b; Martín & Ramón, 2014a; Millis & Levine, 2014b).

Figura 14 – Exercício em prancha de desequilíbrios rotatória. Fotografia do autor.

Normalmente estes exercícios incluem as pranchas de desequilíbrios, trampolim, almofadas de estimulação central, bolas de fisioterapia, *cavalleti rails* e marcha em diferentes pisos (Figura 14) (Martín & Ramón, 2014a; Millis & Levine, 2014b).

6.2.3 - A Hidroterapia

A hidroterapia é um recurso de extrema importância na reabilitação veterinária, devido ao facto de a água apresentar características únicas que distinguem esta forma de terapia das restantes (Monk, 2007; Flocker *et al.*, 2014; Hernándes, 2014).

As propriedades da água devem ser entendidas, permitindo a compreensão dos benefícios da hidroterapia, bem como a formulação de planos de reabilitação aquática adequados (Flocker *et al.*, 2014; Hernándes, 2014).

Na tabela 1 do Apêndice VII é possível consultar as diferentes propriedades da água e sua descrição.

Existem duas vertentes de hidroterapia: a piscina e a passadeira subaquática (Figura 15) (Bockstahler *et al.*, 2004b; Monk, 2007; Fox & Millis, 2010; Dragone, 2011b; Chiquoine *et al.*, 2013).

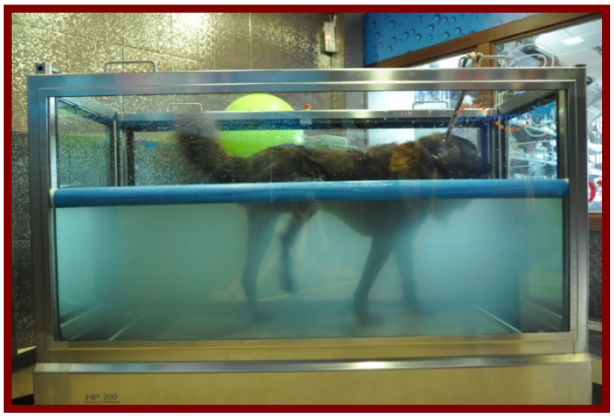

Figura 15 – Hidroterapia em passadeira subaquática. Fotografia gentilmente cedida pelo HVA.

A hidroterapia em piscina é limitativa face à terapia na passadeira subaquática. Geralmente, as sessões de natação terapêutica têm uma duração de trinta minutos e apresentam dois ciclos: o ciclo de natação e o ciclo de repouso. À medida que o treino intensifica, aumenta a duração do ciclo de natação e diminui o ciclo de repouso (Bockstahler *et al.*, 2004b; Monk, 2007; Fox & Millis, 2010; Dragone, 2011b; Chiquoine *et al.*, 2013).

A hidroterapia recorrendo à passadeira aquática apresenta diversas vantagens quando comparada com a terapia em piscina:

1. A ROM é sempre superior;
2. Obtém-se aumento da massa muscular mais rapidamente;
3. Permite executar exercícios a diferentes velocidades;
4. Possibilita o treino de áreas musculares e articulares específicas consoante o nível de água imposto;
5. O tapete da passadeira estimula a proprioceção (Bockstahler *et al.*, 2004b; Monk, 2007; Fox & Millis, 2010; Dragone, 2011b; Chiquoine *et al.*, 2013).

A prescrição de sessões de hidroterapia na passadeira subaquática varia em função do tipo de doente, sendo que no doente neurológico deve ser realizada uma sessão por dia durante um período nunca inferior a um mês (Bockstahler *et al.*, 2004b; Monk, 2007; Dragone, 2011b). Os benefícios da hidroterapia na passadeira subaquática são: o aumento da circulação, da flexibilidade muscular, da extensão e flexão articular, da ROM, da função motora, da sensação de equilíbrio, do movimento voluntário ativo e a diminuição da dor (Monk, 2007; Bockstahler *et al.*, 2004; Dragone, 2011b).

A monitorização do doente deve ser efetuada durante toda a sessão de hidroterapia, verificando o tempo de repleção capilar, o pulso, a cor das membranas mucosas, a temperatura auricular e a expressão facial (Bockstahler *et al.*, 2004; Monk, 2007; Dragone, 2011b).

6.2.4 - A Passadeira Terrestre

A passadeira terrestre apresenta-se como um meio importante na reabilitação veterinária, sendo especialmente útil na realização de treino locomotor, como realizado para atingir o *spinal walking*, e na estimulação do movimento voluntário ativo em doentes pós-cirúrgicos (Figura 16) (Hamilton *et al.*, 2004; Millis *et al.*, 2014a, 2014b).

A marcha na passadeira terrestre pode ser uma experiência estranha para os animais, por não ser natural o chão mover-se por de baixo dos mesmos. Logo, quando são realizados exercícios na passadeira terrestre a proprioceção, a coordenação e o equilíbrio são postos à prova (Millis *et al.*, 2014a).

A cinta da passadeira terrestre desloca-se caudalmente causando uma diminuição no esforço exercido pela musculatura propulsora, podendo este facto ser corrigido aumentando a inclinação (Hamilton *et al.*, 2004; Martín & Ramón, 2014a; Millis *et al.*, 2014a, 2014b).

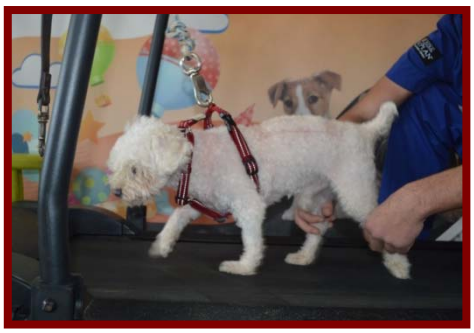

Figura 16 – Treino locomotor em passadeira terrestre. Fotografia do autor.

A utilização de cintas e arnês é por vezes necessária para o fornecimento de suporte aos doentes, principalmente em doentes neurológicos sem capacidade de estação ativa (Hamilton *et al.*, 2004; Martín & Ramón, 2014a; Millis *et al.*, 2014a, 2014b).

Um técnico deve sentar-se atrás do doente, podendo desta forma, quando necessário, corrigir manualmente a marcha e o posicionamento incorreto dos membros e outro técnico, deve posicionar-se à frente do doente estimulando-o com palavras motivadoras ou outras recompensas (Hamilton *et al.*, 2004; Millis *et al.*, 2014a, 2014b).

6.2.5 - As Massagens

São várias as técnicas de massagem que podem ser aplicadas tanto pelo veterinário, como por enfermeiros veterinários e até, após formação, pelos proprietários. A seleção das técnicas a serem utilizadas vai depender das características e necessidades individuais de cada doente, nomeadamente, do seu porte, da área que requer tratamento, do efeito desejado e de eventuais contraindicações (Challande-Kathmann & Jaggy, 2010; Martín & Ramón, 2014b; Sutton & Whitlock, 2014).

Os benefícios fundamentais da massagem dividem-se em três categorias: psicológicos, mecânicos e fisiológicos (Sherman *et al.*, 2013; Martín & Ramón, 2014b; Sutton & Whitlock, 2014).

Relativamente aos benefícios psicológicos, causa relaxamento e prazer, reduzindo a tensão e a ansiedade, criando um vínculo entre o doente e o técnico ou o proprietário (Sharp, 2010;Martín & Ramón, 2014b; Sutton & Whitlock, 2014).

A nível mecânico, proporciona mobilidade aos tecidos por romper adesões originadas por excesso de tecido fibrótico, evita ou suaviza espasmos musculares e auxilia na excreção de secreções respiratórias (Sharp, 2010;Martín & Ramón, 2014b; Sutton & Whitlock, 2014).

Quanto aos benefícios fisiológicos, aumenta o fluxo sanguíneo e linfático, acelerando o suprimento de nutrientes e oxigénio, e a remoção de detritos metabólicos e mediadores de inflamação, promove analgesia por libertação de endorfinas e além disso, estimula a componente sensitiva do sistema nervoso (Hourdebaigt, 2004;Sharp, 2010; Carmichael, 2012; Martín & Ramón, 2014b; Sutton & Whitlock, 2014).

As massagens não devem ser executadas em casos de: problemas cutâneos infecciosos, pirexia, choque, inflamação aguda, neoplasias, hematomas agudos, fraturas não estabilizadas e falhas de continuidade cutânea (Martín & Ramón, 2014b; Sutton & Whitlock, 2014).

Na tabela 2 do Apêndice VII é possível consultar as principais técnicas de massagem utilizadas na reabilitação veterinária, assim como os seus benefícios e uma breve descrição das mesmas.

6.2.6 - Os Alongamentos

Os alongamentos, regra geral, são executados em conjunto com exercícios de ROM, tendo por objetivo melhorar a flexibilidade das articulações e dos tecidos periarticulares. O seu resultado é mais eficiente quando executados sobre o músculo previamente aquecido, seja por exercício, massagens, laserterapia ou termoterapia por calor. No ponto em que o músculo oferece resistência, deve ser mantido nessa posição durante trinta segundos e o procedimento deve ser repetido duas a três vezes por sessão, e várias vezes ao dia (Figura 17) (Sharp, 2010; Martín & Ramón, 2014b; Millis & Levine, 2014c).

Figura 17 – Alongamento passivo dos músculos quadríceps e sartório.
Fotografia do autor.

Os alongamentos apresentam como benefícios:

1. Aumentar o ROM;
2. Aumentar a flexibilidade muscular;
3. Aumentar a oxigenação e hidratação dos tecidos;
4. Estimular a circulação (Martín & Ramón, 2014b; Millis & Levine, 2014c).

Para que uma boa flexibilidade muscular seja conseguida é necessário respeitar cinco regras: o aquecimento prévio do músculo, o relaxamento do doente, o movimento executado em plano reto, o alongar e o manter, também designada de "regra dos vinte a trinta segundos" (Wynn, 2008; Foster & Foster, 2009; Martín & Ramón, 2014b; Millis & Levine, 2014c).

7 - *Spinal walking*

7.1 - Os Geradores de Padrão Central e Atividades Motoras Rítmicas

O SNC dos mamíferos e outros vertebrados contém sistemas neuronais formados de neurónios excitatórios e inibitórios (Frigon, 2012; Thomson & Hahn, 2012c) com propriedades ritmogénicas (Frigon, 2012) que controlam atividades motoras rítmicas como a locomoção, a mastigação, a micção e a respiração, sendo designados de geradores de padrão central (GPC) (Frigon, 2012; Thomson & Hahn, 2012c).

Os GPC associados com a locomoção apresentam-se simétrica e bilateralmente nas intumescências (torácica e pélvica) da medula espinhal e asseguram a coordenação esquerda-direita e antero-posterior através de vias proprioespinhais. Os GPC são ativados pelo trato de neurónio motor superior reticuloespinhal (pontino e medular) que têm origem na ponte do tronco cerebral, local onde se encontra o centro de controlo para o início e término das atividades rítmicas. Estes, por sua vez, são comandados pela região locomotora do mesencéfalo e pela porção lateral do hipotálamo (Jordan *et al.*, 2008; Frigon, 2012).

Os GPC da medula espinhal têm a capacidade de atuar autonomamente, não necessitando de controlo supraespinhal e conseguem gerar um movimento semelhante à locomoção. A este movimento dá-se o nome de *spinal walking* e pode ser observado em animais com lesões graves da medula espinhal (Frigon, 2012; Thomson & Hahn, 2012c).

O *spinal walking* não produz locomoção (eficiente e intencional). Sendo a locomoção um ato intencional, para que a mesma ocorra é necessário impulso supraespinhal. Este, é responsável pelo equilíbrio, a coordenação, a iniciação, a regulação, a modulação e o término da locomoção (Thomson & Hahn, 2012c).

A ativação dos GPC é um fenómeno complexo que depende de propriedades intrínsecas da medula espinhal e de várias formas de impulsos supraespinhais e periféricos. A ocorrência de lesões na medula espinhal provoca uma reconfiguração dramática do circuito medular espinhal. A super sensibilidade que os recetores apresentam em relação aos neuromoduladores endógenos em circulação permite alterações no funcionamento da medula espinhal após lesão medular, conferindo-lhe um novo estado de condutividade (Frigon, 2012).

O *spinal walking* pode ocorrer espontaneamente ou através vários tipos de estimulação como: a mecânica, a farmacológica e a elétrica (Frigon, 2012).

Doentes com lesão medular submetidos a um treino locomotor em passadeira terrestre obtêm o *spinal walking* (Frigon, 2012). Em sessões de treino locomotor diário com uma duração de trinta minutos, durante um período de um a seis meses após lesão, verifica-se o pico de performance entre os dois e os quatro meses (MacKay-Lyons, 2002).

Associado aos GPC existem vias neuromoduladoras, que se originam no tronco cerebral e que se projetam na medula espinhal (Jordan *et al.*, 2008; Frigon, 2012). As vias neuromoduladoras podem ser estimuladas por neuromoduladores como a 4-aminopiridina. A ação farmacológica da 4-aminopiridina consiste no bloqueio dos canais de potássio, que por sua vez, aumenta a condutividade dos axónios desmielinizados, melhorando assim a neurotransmissão sináptica e a força da contração muscular (Olby, 2014).

7.2 - A Monitorização da Evolução do Andamento

A escala de andamento, recorrendo à passadeira terrestre, representa um método económico de quantificar e qualificar o andamento em todos os cães paraparésicos devido a lesão medular (Olby *et al.*, 2014).

A escala de andamento é uma escala de pontuação que consiste em duas avaliações distintas: a pontuação de passada e a pontuação de coordenação (Olby, 2014).

A pontuação de passada é representada pelo número de passos que o doente executa com os membros pélvicos em cem passos executados com os membros torácicos. A pontuação de passada é calculada através do número de passos executados com os membros pélvicos dividido por 100 e é expressa em pontos percentuais (Olby, 2014).

A pontuação de coordenação oferece informação relativamente à coordenação entre os membros torácicos e os membros pélvicos. Nesta, vão ser contados o número de passos executados com os membros pélvicos que estão coordenados com cem passos executados pelos membros torácicos, sendo também expressa em pontos percentuais (Olby, 2014).

A combinação destas pontuações associada a perceção da evolução do doente pelo proprietário, permitem a obtenção de informações úteis utilizadas na monitorização semanal dos doentes (Olby, 2014).

II - Estudo da Reabilitação Funcional no Doente Paraplégico de Grau 0

A área da Medicina Física e Reabilitação é uma área emergente na Medicina Veterinária em Portugal.

A escolha do tema prende-se pelo facto de na ocorrência de uma paraplegia sem nocicepção, se atribuir um prognóstico reservado ao doente e não se oferecer nenhuma solução viável que tenha em conta a independência do mesmo.

O presente estudo teve por objetivo provar que todos os doentes paraplégicos de grau 0, segundo a escala de Frankel modificada, evoluem neurologicamente quando sujeitos a um protocolo de reabilitação funcional, visto na grande maioria dos casos a recuperação da SP se ter verificado fora do período que se encontra descrito academicamente e que nos casos mais graves conseguem desenvolver, com auxílio da reabilitação, um movimento involuntário semelhante ao da marcha normal e uma micção involuntária ativa, ambos conferindo algum grau de independência aos doentes.

1 - Materiais e Métodos

No decurso do estágio curricular executado no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), no período compreendido entre 1 de Novembro de 2013 a 1 de Maio de 2014, o autor acompanhou e interveio nos processos referentes à entrada, reabilitação e saída de todos os doentes presentes neste estudo, além de participar nas consultas de medicina preventiva, medicina interna, nas consultas de especialidade na área da ortopedia, das urgências, da reabilitação e da acupunctura, no internamento hospitalar, no apoio ao laboratório clínico, no diagnóstico imagiológico (radiografia e ecografia) e na cirurgia.

Os doentes incluídos no estudo apresentaram-se durante o período de estágio curricular do autor, totalizando um valor de vinte e nove casos.

Todos os doentes foram submetidos a uma consulta de reabilitação no HVA onde foi atribuída a classificação neurológica paraplegia de grau 0. Em todos os casos, a doença foi diagnosticada recorrendo a métodos imagiológicos como: a radiologia, a mielografia, a TC ou RM.

Para todos os doentes incluídos no estudo foi instaurado um protocolo de reabilitação funcional. Este encontra-se descrito em pormenor no presente capítulo.

1.1 - Critérios de Inclusão

Neste estudo incluíram-se todos os cães de classificação neurológica paraplegia de Grau 0 à entrada no HVA, submetidos a consulta de reabilitação e protocolo de reabilitação funcional, e com diagnóstico imagiológico por um dos métodos descritos anteriormente, independentemente da idade, do sexo, da raça, da doença, e do tipo de maneio, durante o período de estágio curricular do autor.

1.2 - Critérios de Exclusão

Neste estudo foram excluídos todos os doentes em que à entrada no HVA não lhes foi atribuída a classificação neurológica de paraplegia de grau 0, bem como todos os gatos.

1.3 - Apresentação dos Doentes

Os doentes incluídos no estudo foram caracterizados quanto à idade, ao sexo, à raça, à doença e ao tipo de maneio como se pode observar na tabela 1.

Tabela 1 - Caracterização dos doentes

Doente	Idade	Sexo	Raça	Doença	Maneio
1	5	Fêmea	SRD	Fratura Toracolombar	Conservativo
2	3	Macho	SRD	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
3	2	Fêmea	SRD	Fratura Toracolombar	Conservativo
4	12	Macho	Dálmata	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
5	5	Fêmea	SRD	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
6	11	Fêmea	SRD	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
7	6	Macho	SRD	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
8	2	Fêmea	SRD	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
9	3	Fêmea	Pequinois	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
10	10	Macho	SRD	Hérnia Toracolombar	Conservativo
11	11	Macho	SRD	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
12	7	Macho	Serra da Estrela	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
13	5	Macho	SRD	Fratura Toracolombar	Conservativo
14	12	Macho	Dálmata	Hérnia Toracolombar	Conservativo
15	5	Fêmea	Teckel	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
16	6	Fêmea	SRD	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
17	3	Macho	SRD	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
18	4	Macho	SRD	Fratura Toracolombar	Conservativo
19	5	Macho	Caniche	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
20	4	Macho	Cocker Spaniel	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
21	9	Fêmea	SRD	Fratura Toracolombar	Cirúrgico
22	4	Fêmea	SRD	Fratura Toracolombar	Cirúrgico
23	3	Fêmea	SRD	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
24	3	Fêmea	SRD	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
25	12	Fêmea	Shih-Tzu	Hérnia Toracolombar	Conservativo
26	3	Fêmea	SRD	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
27	2	Macho	Teckel	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
28	12	Fêmea	Shih-Tzu	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico
29	3	Macho	Galgo	Hérnia Toracolombar	Cirúrgico

1.4 - Protocolo de Reabilitação do HVA para Paraplegias de Grau 0

Nos doentes incluídos no estudo, uma vez que a sensibilidade profunda e o movimento voluntário se encontravam ausentes à entrada no HVA, o que se pretendeu atingir inicialmente com o treino foi um aumento da massa e força muscular, de maneira a que, posteriormente, com a componente locomotora do treino e com a estimulação apropriada das vias aferentes ainda intactas, se conseguisse recuperar a sensibilidade profunda e consequentemente o movimento voluntário.

Quando a sensibilidade profunda foi recuperada, o treino consistiu na obtenção do movimento voluntário. Quando esta não foi recuperada, o treino baseou-se na tentativa de obter o movimento involuntário (*spinal walking*).

Associado ao acima descrito, foram também aplicadas modalidades de reabilitação com propriedades analgésicas para o maneio da dor.

Cinesioterapia

1.1 - Estação Passiva:

Estimula a noção espacial, o equilíbrio e ainda o tónus muscular.

Foram prescritas 4 a 6 sessões diárias de 4 a 6 minutos.

1.2 - Reflexo Flexor:

Proporciona aumento simultâneo da ROM das três articulações principais de cada membro pélvico (coxo-femoral, femuro-tíbio-patelar e tíbio-tarsiana). Executado como doente em decúbito lateral.

Foram prescritas 4 a 6 sessões diárias de 30 repetições por sessão.

1.3 - Movimentos de Bicicleta em Superfície Lisa:

Estimula a contração muscular e as vias aferentes ainda presentes.

Foram prescritas 4 a 6 sessões diárias de 30 repetições por sessão

1.4 - Movimentos de Bicicleta na Almofada de Estimulação Central (AEC):

Estimula a contração muscular e as vias aferentes ainda presentes mais efetivamente por ser executado sobre uma superfície rugosa.

Foram prescritas 4 a 6 sessões diárias de 30 repetições por sessão.

NMES:

Aplicado em todos os doentes que apresentaram músculos semimembranoso e semitendinoso hipotónicos. A técnica utilizada é a segmental, um elétrodo deve ser colocado na saída do nervo ciático (L6 – S1) e o outro elétrodo no ponto motor dos músculos flexores.

Foram prescritas 2 sessões por semana.

Hidroterapia:

A hidroterapia é utilizada no HVA sob a forma de passadeira subaquática. Este exercício é fundamental nestes doentes, apresentando uma componente locomotora e uma componente propriocetiva em simultâneo. Devido às propriedades do meio em que o exercício é executado, já descritas no capítulo Hidroterapia, a obtenção tanto do movimento voluntário como do movimento involuntário é facilitado e potenciado.

A realização destes exercícios muitas vezes corresponde ao segundo a terceiro dia pós-cirúrgicos, logo, deve ser realizado com muita cautela para evitar contaminação da linha de sutura com o meio aquático.

Foram prescritas, inicialmente, 6 sessões semanais de 3 minutos, a 1 km/h, com a linha de água ao nível do trocânter maior do fémur, tendo em atenção, como referido anteriormente, a não contaminação da linha de sutura. Semanalmente, aumentaram-se em 10 a 25% tanto a velocidade como o tempo do exercício.

Passadeira Terrestre:

Sempre que os doentes apresentaram movimento voluntário ou involuntário dentro de água e caso não sofram de doenças articulares degenerativas, iniciam-se os exercícios de movimento de bicicleta assistidos na passadeira terrestre.

Foram prescritas, inicialmente, 6 sessões semanais de 3 minutos, a 1 km/h, aumentando-se semanalmente em 10 a 25% tanto a velocidade como o tempo do exercício.

Maneio da Dor

Modalidades de reabilitação com propriedades analgésicas são aplicadas quando os doentes apresentam dor muscular.

5.1 - TENS:

A técnica utilizada foi a segmental, um elétrodo deve ser colocado na saída do nervo ciático (L6 – S1) e o outro elétrodo no ponto motor dos músculos flexores.

Foi prescrita uma sessão diária até ausência de dor.

5.2 - Laserterapia:

A laserterapia foi executada com laser classe IV. O programa utilizado foi o PainTrauma do aparelho LiteCure – CompanionTherapy Laser CTC nos músculos extensores dos membros pélvicos. Os parâmetros escolhidos variaram em função do peso, do comprimento e cor do pelo, e da cor da pele do doente.

Foi prescrita uma sessão diária durante 5 dias, seguido de uma sessão de 48 em 48h durante 15 dias e posteriormente uma sessão de 72 em 72h até ausência de dor.

5.3 - Massagem de Relaxamento:

A massagem foi executada nos músculos quadríceps femoral e sartório dos membros pélvicos e consistiu na aplicação das seguintes técnicas de massagem pela ordem descrita: *Strocking – Effleurage – Wringing-Up – Kneadings – Thumbs – Friction – Wringing – Effleurage – Strocking*. Na técnica de massagem *Friction* os movimentos oscilatórios devem ser executados das extremidades para o interior do músculo quando o objetivo é relaxar o fuso muscular e das extremidades para o exterior do músculo quando o propósito é relaxar o órgão tendinoso de Golgi.

Foi prescrita uma a duas sessões diárias até ausência de dor.

1.5 - Análise de Dados

O tratamento estatístico dos dados obtidos foi efetuado recorrendo ao *software* SPSS 20.0 ©. O teste selecionado para o tratamento de dados foi o teste de Qui-Quadrado, uma vez que a maioria das variáveis é categórica. Considerou-se um nível de significância igual a 5%, sendo que as variáveis não são independentes, do ponto de vista estatístico, quando o *p-value* é inferior a 0,05.

2 - Resultados

2.1 - Caracterização da Amostra

A amostra recolhida para o presente estudo compôs-se por 29 doentes (n=29).

Na distribuição da amostra, de acordo com o sexo, observou-se que 51,7% dos doentes são do sexo feminino e 48,3% são do sexo masculino (gráfico 1).

Em relação à idade observou-se que 62,1% são adultos e 37,9% são geriátricos (gráfico 2). Consideraram-se como adultos todos os doentes com idades compreendidas entre os 1 e os 6 anos e como geriátricos todos os doentes com idade igual ou superior a 7 anos.

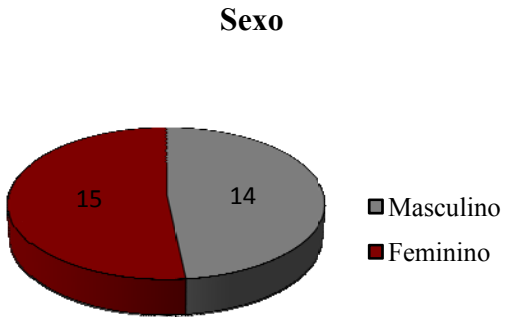

Gráfico 1 - Distribuição da amostra (n=29) relativamente ao sexo.

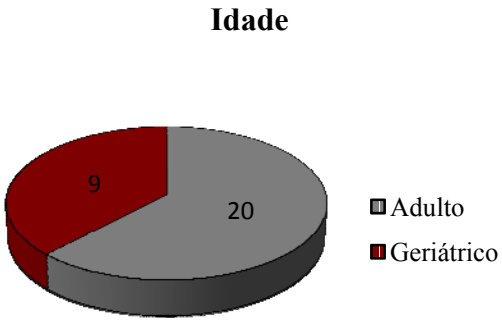

Gráfico 2 - Distribuição da amostra (n=29) relativamente à idade.

De acordo com a raça, prevalecem os doentes sem raça definida (SRD) com 62,1%, estando os restantes 37,9% distribuídos pelas restantes raças (gráfico 3).

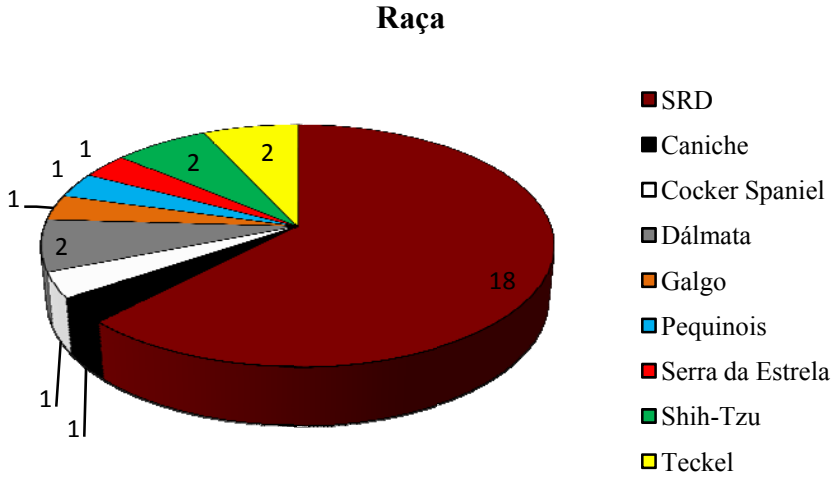

Gráfico 3 - Distribuição da amostra (n=29) relativamente à raça.

Dos 29 doentes presentes no estudo 75,9% foram sujeitos a intervenção cirúrgica e nos restantes 24,1% foi efetuado maneio conservativo (gráfico 4).

Em relação às doenças 79,3% apresentaram hérnia toracolombar e 20,7% fratura toracolombar (gráfico 5).

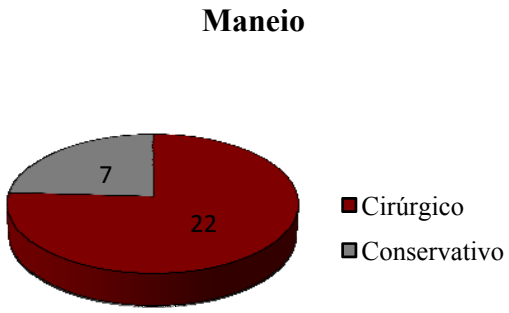

Gráfico 4 - Distribuição da amostra (n=29) relativamente ao maneio.

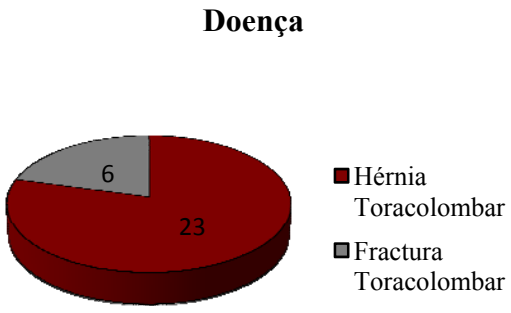

Gráfico 5 - Distribuição da amostra (n=29) relativamente ao tipo de doença.

2.2 - Sexo x Sensibilidade Profunda à Saída do HVA

Com referência à variável Sexo, é possível observar no gráfico 6 que do total de doentes incluídos no estudo, 14 são do sexo masculino representando 48,3% da amostra e 15 doentes são do sexo feminino representando 51,7%.

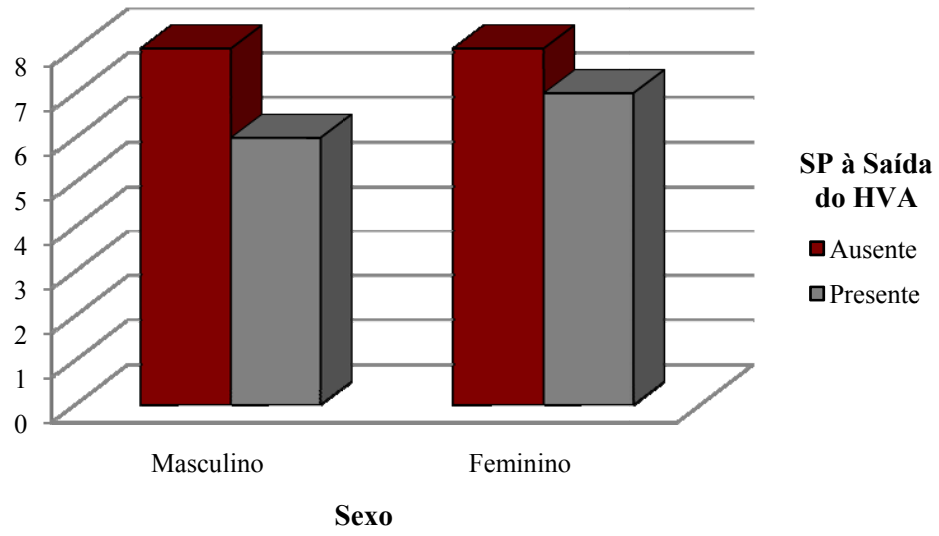

Gráfico 6 - Relação entre a variável Sexo e a variável SP à Saída do HVA.

Esta variável foi cruzada com a variável Sensibilidade Profunda à Saída do HVA.

Nos doentes do sexo masculino, 8 não recuperaram a SP e 6 recuperaram a SP. Nos doentes do sexo feminino, 8 não recuperaram a SP e 7 recuperaram a SP.

Após análise estatística obteve-se um *p-value* de 0,837, o que representa a independência das variáveis.

2.3 - Idade x Sensibilidade Profunda à Saída do HVA

Em relação à variável Idade, é possível observar no gráfico 7 que do total de doentes incluídos no estudo, 20 são adultos representando 62,1% da amostra e 9 são geriátricos representando 37,9%.

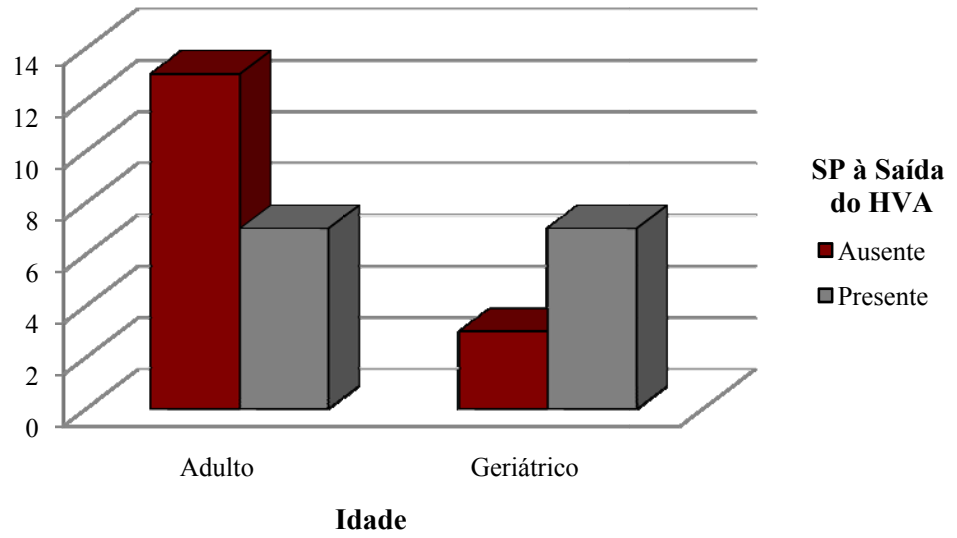

Gráfico 7 - Relação entre a variável Idade e a variável SP à Saída do HVA.

Esta variável foi cruzada com a variável Sensibilidade Profunda à Saída do HVA.

Nos doentes adultos, 13 não recuperaram a SP e 7 recuperaram a SP. Nos doentes geriátricos, 3 não recuperaram a SP e 6 recuperaram a SP.

Após análise estatística obteve-se um *p-value* de 0,111, o que representa a independência das variáveis.

2.4 - Raça x Sensibilidade Profunda à Saída do HVA

A variável Raça, pode ser observada no gráfico 8 e do total de doentes incluídos no estudo, 1 é Caniche representando 3,4% da amostra, 1 é Cocker Spaniel representando 3,4%, 2 são Dálmata representando 6,9%, 1 é Galgo representando 3,4%, 1 é Pequinois representando 3,4%, 1 é Serra da Estrela representando 3,4%, 2 são Shih-Tzu representando 6,9%, 2 são Teckel representando 6,9% e 18 são SRD representando 62,1%.

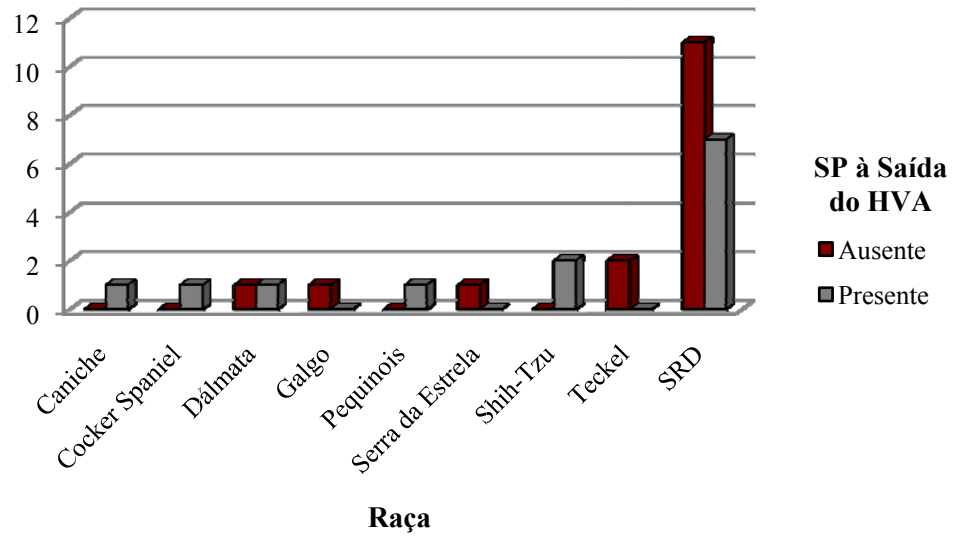

Gráfico 8 - Relação entre a variável Raça e a variável SP à Saída do HVA.

Esta variável foi cruzada com a variável Sensibilidade Profunda à Saída do HVA e após análise estatística obteve-se um *p-value* de 0,288, o que representa a independência das variáveis.

2.5 - Maneio x Sensibilidade Profunda à Saída do HVA

Com referência à variável Maneio, é possível observar no gráfico 9 que do total de doentes incluídos no estudo, 7 foram sujeitos a maneio conservativo representando 24,1% da amostra e 22 doentes foram sujeitos a intervenção cirúrgica representando 75,9%.

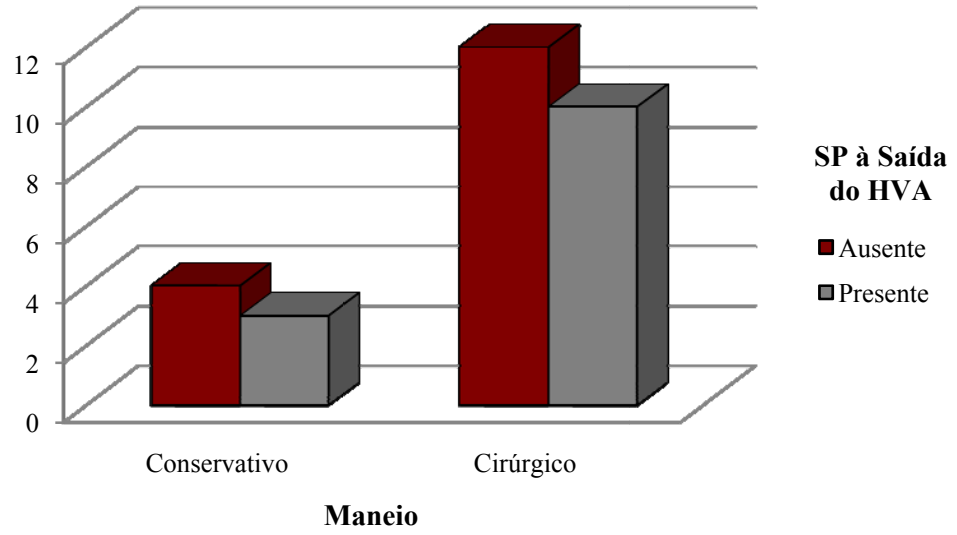

Gráfico 9 - Relação entre a variável Maneio e a variável SP à Saída do HVA.

Esta variável foi cruzada com a variável Sensibilidade Profunda à Saída do HVA.

Nos doentes sujeitos a maneio conservativo, 4 não recuperaram a SP e 3 recuperaram a SP. Nos doentes sujeitos a intervenção cirúrgica, 12 não recuperaram a SP e 10 recuperaram a SP.

Após análise estatística obteve-se um *p-value* de 0,904, o que representa a independência das variáveis.

2.6 - Doença x Sensibilidade Profunda à Saída do HVA

Em relação à variável Doença, é possível observar no gráfico 10 que do total de doentes incluídos no estudo, 6 apresentaram fratura vertebral na região toracolombar representando 20,7% da amostra e 23 apresentaram hérnia discal na região toracolombar representando 79,3%.

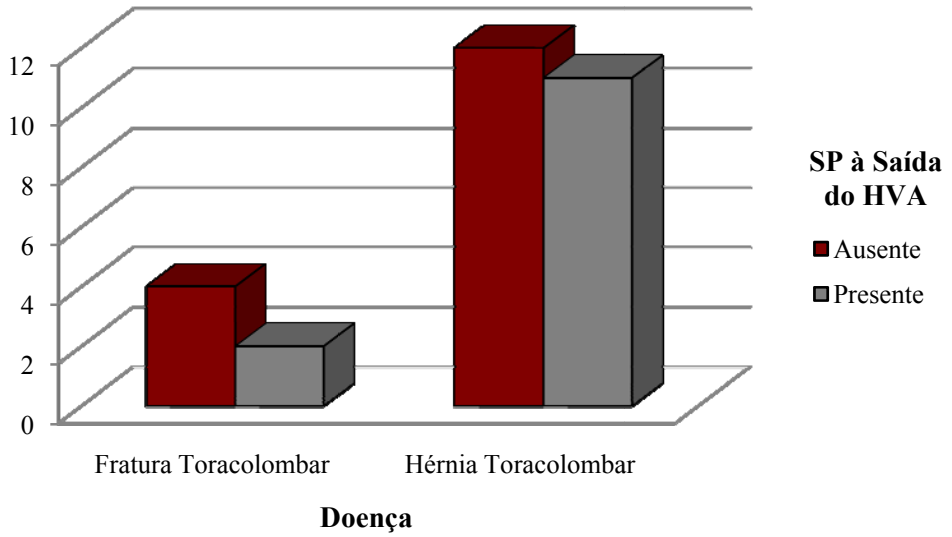

Gráfico 10 - Relação entre a variável Doença e a variável SP à Saída do HVA.

Esta variável foi cruzada com a variável Sensibilidade Profunda à Saída do HVA.

Nos doentes com fratura vertebral na região toracolombar, 4 não recuperaram a SP e 2 recuperaram a SP. Nos doentes com hérnia discal na região toracolombar, 12 não recuperaram a SP e 11 recuperaram a SP.

Após análise estatística obteve-se um *p-value* de 0,525, o que representa a independência das variáveis.

2.7 - *Spinal walking* Fora de Água x Micção à Saída do HVA

Relativamente à variável *Spinal walking* Fora de Água, pode ser observado no gráfico 11 que do total de doentes incluídos no estudo, apenas 16 foram incluídos nesta análise. Os restantes 13 não foram incluídos por terem recuperado a SP, não se enquadrando na mesma. Dos 16 doentes incluídos, 8 não apresentaram movimento involuntário (*spinal walking*) fora da passadeira subaquática representando 50% da amostra e 8 apresentaram *spinal walking* fora da passadeira subaquática representando os restantes 50%.

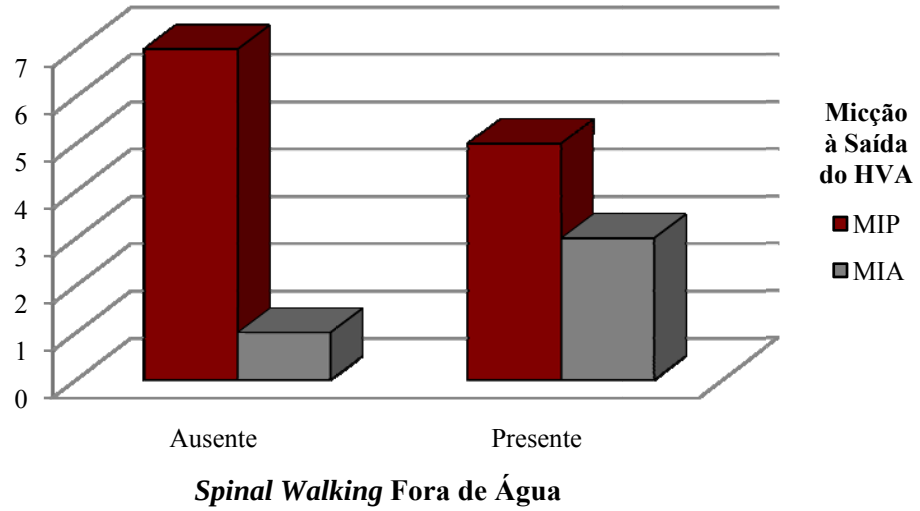

Gráfico 11 - Relação entre a variável *Spinal walking* Fora de Água e a variável Micção à Saída do HVA. MIP = Micção Involuntária Passiva / MIA = Micção Involuntária Ativa

Esta variável foi cruzada com a variável Micção à Saída do HVA.

Dos doentes que não apresentaram *spinal walking* fora da passadeira subaquática, 7 apresentaram micção involuntária passiva (MIP), necessitando de expressão manual da bexiga urinária e apenas 1 apresentou micção involuntária ativa (MIA). Nos doentes que apresentaram *spinal walking* fora da passadeira subaquática 5 apresentaram MIP e 3 apresentaram MIA.

Após análise estatística obteve-se um *p-value* de 0,248, o que representa a independência das variáveis.

2.8 - Levantar x Micção à Saída do HVA

Em relação à variável Levantar, pode ser observado no gráfico 12 que do total de doentes incluídos no estudo, apenas 16 foram incluídos nesta análise. Os restantes 13 não foram incluídos por terem recuperado a SP, não se enquadrando na mesma. Dos 16 doentes incluídos, 13 não apresentaram o ato de levantar autonomamente representando 81,3% da amostra e 3 apresentaram o ato de levantar autonomamente representando 18,3%.

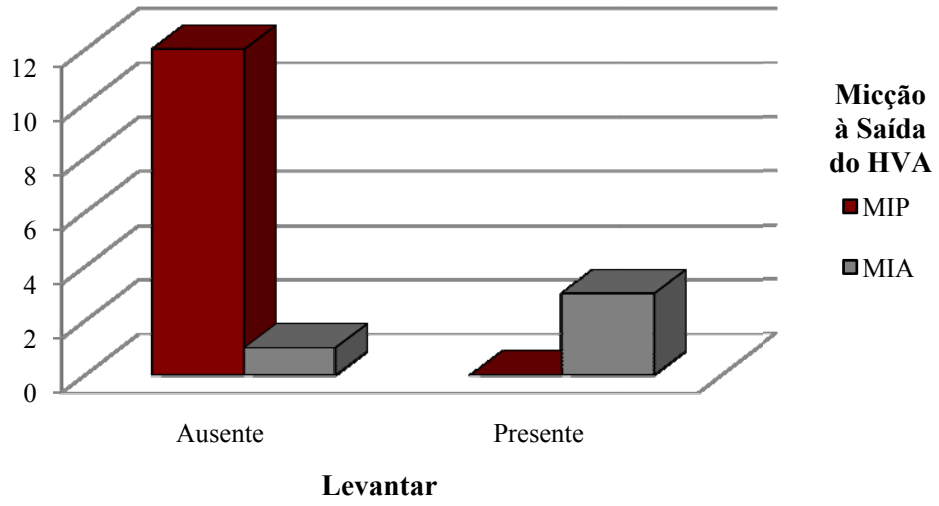

Gráfico 12 - Relação entre a variável Levantar e a variável Micção à Saída do HVA.

Esta variável foi cruzada com a variável Micção à Saída do HVA.

Nos doentes que não se levantaram autonomamente, 12 apresentaram micção involuntária passiva (MIP), necessitando de expressão manual da bexiga urinária e apenas 1 apresentou micção involuntária ativa (MIA). Nos doentes que se levantaram autonomamente todos os 3 apresentavam MIA.

Após análise estatística obteve-se um *p-value* de 0,001, o que representa a não independência das variáveis.

2.9 - Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada no HVA x Sensibilidade Profunda à Saída do HVA

Quanto à variável Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada no HVA, pode ser observado no gráfico 13 que do total de doentes incluídos no estudo, em 16 o intervalo entre a 1ª abordagem e a entrada no HVA foi inferior a 8 dias representando 55,2% da amostra e em 13 o mesmo intervalo foi superior a 15 dias representando 44,8%.

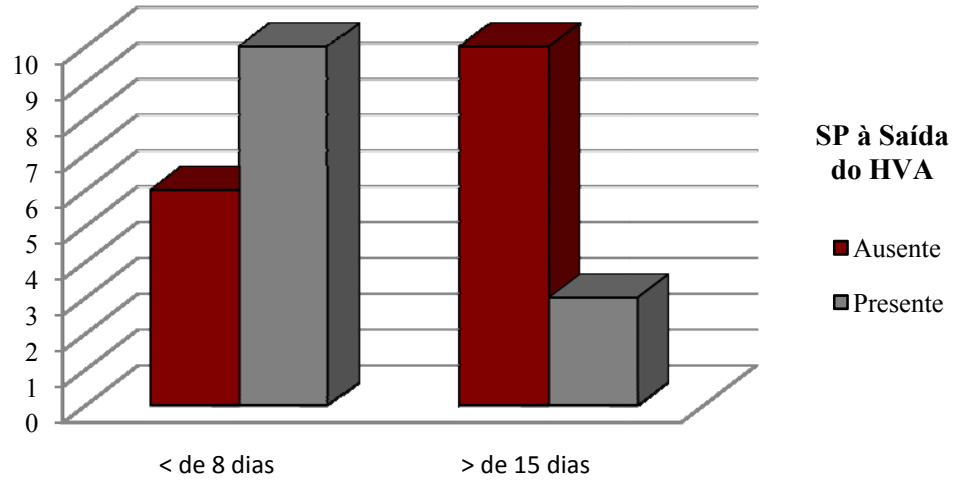

Gráfico 13 - Relação entre a variável Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada no HVA e a variável SP à Saída do HVA.

Esta variável foi cruzada com a variável Sensibilidade Profunda à Saída do HVA.

Nos doentes cujo intervalo entre a 1ª abordagem e a entrada no HVA foi inferior a 8 dias, 6 não recuperaram a SP e 10 recuperaram a SP. Nos doentes em que o mesmo intervalo foi superior a 15 dias, 10 não recuperaram a SP e 3 recuperaram a SP.

Após análise estatística obteve-se um *p-value* de 0,034, o que representa a não independência das variáveis.

2.10 - Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada no HVA x Tempo de Reabilitação Funcional

Com referência à variável Tempo de Reabilitação Funcional, é possível observar no gráfico 14 que do total de doentes incluídos no estudo, 1 necessitou de menos de 1 mês para ser reabilitado, representando 3,8% da amostra, 10 necessitaram de 1 a 3 meses representando 38,5%, 7 necessitaram de 3 a 6 meses representando 26,9% e 8 necessitaram de mais de 6 meses representando 30,8%.

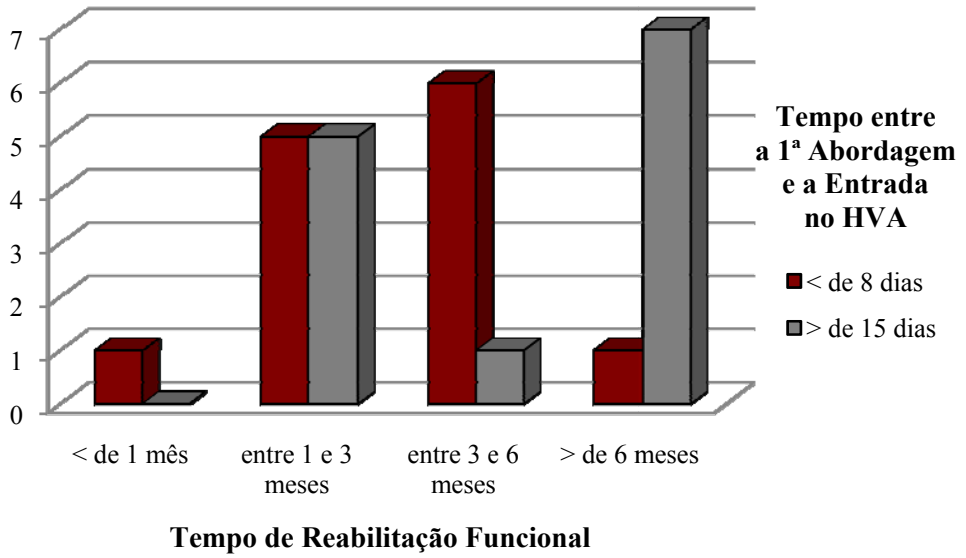

Gráfico 14 - Relação entre a variável Tempo de Reabilitação Funcional e a variável Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada no HVA.

Esta variável foi cruzada com a variável Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada do HVA.

No doente que necessitou de menos de 1 mês para ser reabilitado, o intervalo entre a 1ª abordagem e a entrada no HVA foi de menos de 8 dias, dos doentes que necessitaram de 1 a 3 meses para serem reabilitados, em 5 o intervalo entre a 1ª abordagem e a entrada no HVA foi de menos de 8 dias e nos outros 5 o mesmo intervalo foi de mais de 15 dias, dos doentes que necessitaram de 3 a 6 meses para serem reabilitados, em 6 o intervalo entre a 1ª abordagem e a entrada no HVA foi de menos de 8 dias e em 1 o mesmo intervalo foi de mais de 15 dias, e dos doentes que necessitaram de mais de 6 meses para serem reabilitados, em 1 o

intervalo entre a 1ª abordagem e a entrada no HVA foi de menos de 8 dias e em 7 o mesmo intervalo foi de mais de 15 dias.

Após análise estatística obteve-se um *p-value* de 0,028, o que representa a não independência das variáveis.

3 - Discussão

No universo de 29 doentes presentes neste estudo, verificou-se que, uma vez que os doentes entram no HVA com classificação neurológica de paraplegia de grau 0, é espectável que estes se apresentem na primeira abordagem como paraparésicos não-ambulatórios ou paraplégicos com ou sem SP, o que justifica que 75,9% da amostra tenha sido sujeita a intervenção cirúrgica, visto esta se encontrar indicada, segundo Rytz, 2010; Lorenz *et al*., 2011c; Coates, 2013b; Taylor, 2014a, quando ocorre agravamento dos sinais clínicos.

Relativamente ao tipo de doença apresentada, as hérnias discais na região toracolombar tiveram uma maior expressão na amostra quando comparado com as fraturas vertebrais. O anteriormente referido deve-se essencialmente, segundo Coates, 2013b, ao facto de apenas em 6% dos casos de fraturas vertebrais suceder lesão medular, sendo esses os que necessitam de reabilitação. Além do acima descrito, o facto de 79,3% dos doentes apresentar hérnias discais na região toracolombar, justifica-se pelo facto de o ligamento intercapital terminar ao nível da T11, ficando a região entre T11 e L3 mais vulnerável, como é referido por Morales *et al*., 2012 e Taylor, 2014a.

Segundo a análise estatística, não se encontrou relação entre o sexo e a recuperação da SP, ou seja, a capacidade de recuperar a SP após reabilitação não depende do sexo do doente, devendo-se esta observação ao facto de não haver diferenças a nível neuroanatómico entre sexo masculino e feminino. De igual forma, a relação entre a idade e a recuperação da SP é inexistente, o que é bastante interessante de observar, visto que para o proprietário um dos fatores decisivos para o investimento na reabilitação é a idade do doente, devido ao facto de considerarem que o doente geriátrico não tem a mesma capacidade que o doente jovem ou adulto para superar os deficits neurológicos, considerando a idade como um indicador de prognóstico, o que não se comprova neste estudo, pois em 9 doentes geriátricos 6 recuperaram a SP.

Quanto à raça, também não se observou nenhuma relação entre esta e a recuperação da SP. No entanto, a amostra em relação a esta variável é muito homogénea, concentrando 62,1% dos doentes na categoria SRD.

Em relação às variáveis Maneio e Sensibilidade Profunda à Saída do HVA, verificou-se que a amostra se encontra mal distribuída, sendo que para a sua discussão seria necessário que a amostra fosse mais expressiva. No entanto, a cirurgia facilita o processo de reabilitação por diminuir deficits de NMS como a espasticidade.

Entre o tipo de doença apresentada e a recuperação da SP observou-se independência das variáveis e embora a amostra esteja distribuída de forma não equitativa, com 79,3% dos doentes a apresentar hérnia discal e 20,7% a apresentar fratura vertebral, observou-se que o que dita, primariamente, o sucesso da reabilitação na recuperação da SP é a gravidade da lesão e não o tipo de doença, como referido por Morales *et al.*, 2012 e Coates, 2013b.

As observações referentes aos resultados obtidos no cruzamento das variáveis *Spinal walking* Fora de Água e Micção à Saída do HVA são complexas. Em primeiro lugar por a amostra ser pequena, sendo que dos 29 doentes iniciais, apenas 16 se enquadraram nesta análise. Em segundo, pelo facto de em 8 doentes que não apresentaram *spinal walking* fora da passadeira subaquática, apenas 1 manifestou MIA e dos restantes 8 que apresentaram *spinal walking* fora da passadeira subaquática, 3 manifestaram MIA, o que pode ser explicado pelo facto de doentes que já têm a capacidade de manifestar movimento involuntário fora do ambiente aquático, estejam mais evoluídos neurologicamente do que os doentes que não tenham essa capacidade e daí a evolução positiva na micção, visto que a micção apresenta, segundo Coates, 2013c, um centro de controlo localizado na formação reticular pontina do tronco cerebral e daí a sua possível relação. Por outro lado, a MIA como o próprio nome indica é involuntária e embora confira algum grau de independência ao doente, quanto à evolução neurológica explicada por neuroanatomia, não existe evolução ou progressão, devido a ambos os grupos de doentes não terem SP e não reconhecerem o ato de micção.

Já as variáveis Levantar e a Micção à Saída do HVA, segundo a análise estatística, apresentaram dependência, reforçando a hipótese de que a capacidade de micção evolui à medida que ocorre evolução a nível motor, visto que dos 3 doentes que manifestaram capacidade de se levantar autonomamente, todos apresentaram MIA. Todavia, considerou-se que a amostra necessitaria ser maior para ser mais expressiva.

Após análise estatística, verificou-se haver dependência entre as variáveis Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada no HVA e a Sensibilidade Profunda à Saída do HVA, o que permite afirmar que o sucesso da reabilitação na recuperação da SP está diretamente relacionado com o período de tempo entre a 1ª abordagem e o início da reabilitação. Este resultado pode ser justificado devido ao facto de os doentes que entraram no HVA com mais de 15 dias de intervalo em relação à 1ª abordagem, apresentarem inatividade dos circuitos neurais devido à ausência de estimulação dos mesmos durante este período de tempo e uma atrofia muscular por desuso superior aos doentes que entram no HVA com menos de 8 dias de intervalo. Fatores, estes, que vão complicar o processo de reabilitação. Nesta fase são

prescritos exercícios como: exercícios de PROM, de maneira a evitar a redução da ROM e NMES para estimular as fibras musculares tipo II. No entanto, estas, são fibras musculares de contração rápida, daí a necessidade da implementação de exercícios de cinesioterapia como a estação passiva que estimulam as fibras musculares tipo I, que são fibras musculares posturais. A estimulação destas fibras musculares vai permitir que ocorra uma contração muscular proximal, voluntária ou involuntária, que quando conseguida permite ao doente manter-se em estação. Isto é de extrema importância, porque quanto mais cedo o doente apresentar capacidade de estar em estação e recuperação da SP, mais viável e menos complicado será o processo de reabilitação do mesmo, não ocorrendo memorização de posturas erróneas como marchar sobre os membros torácicos.

Será necessário referir que alguns autores, como Lorenz & Kornegay, 2004; Morales *et al*, 2012 e Taylor, 2014a, defendem que um período de repouso é necessário nas primeiras semanas após cirurgia, pois evita oscilações da coluna vertebral. No entanto, com a aplicação de talas externas e com recurso à hidroterapia as oscilações são praticamente inexistentes, permitindo iniciar a reabilitação dos doentes com segurança mais cedo.

Nos resultados obtidos, através de análise estatística, em relação às variáveis Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada no HVA e o Tempo de Reabilitação Funcional, é possível observar que existe relação entre o intervalo de tempo entre a 1ª abordagem e o inicio da reabilitação e o tempo necessário de reabilitação funcional, ou seja, quanto mais cedo os doentes iniciam a reabilitação, menos tempo necessitam da mesma para se considerar reabilitados, reforçando a ideia de que o período de repouso sugerido por diversos autores vai prejudicar o processo de reabilitação dos doentes. No entanto, essa relação só se torna visível a partir dos 3 a 6 meses de reabilitação.

A categoria menos de 1 mês de reabilitação apresenta apenas 1 caso, que se apresentou no HVA com um intervalo de menos de 8 dias em relação à 1ª abordagem. Este, refere-se a um doente do sexo feminino que após cirurgia lhe foi atribuída a classificação neurológica de grau 0, eventualmente devido à ocorrência de choque espinhal, uma vez que a recuperação da SP ocorreu ao fim de 3 a 4 dias.

No grupo de doentes que se considerou reabilitados entre 1 e 3 meses, a relação entre as variáveis não é evidente, pois do universo de 10 doentes, 50% entraram no HVA com menos de 8 dias de intervalo em relação à 1ª abordagem e os restantes 50% entraram com mais de 15 dias.

No grupo de doentes que se encontraram reabilitados entre os 3 e os 6 meses, é evidente que a reabilitação funcional é mais eficiente quando os mesmos entram no HVA com menos de 8 dias de intervalo em relação à 1ª abordagem, o que permite afirmar que se a reabilitação começar no pos-cirúrgico ou no pos-traumatismo, existe maior probabilidade de se conseguir estimular os circuitos neurais lesados. Apenas um doente, neste grupo, entrou no HVA com mais de 15 dias de intervalo em relação à 1ª abordagem, com exatidão 21 dias. Este, obteve o movimento involuntário dentro do período de tempo de 3 a 6 meses mas por motivos económicos não foi possível para o proprietário continuar com a reabilitação no centro, tendo-se permitido, após formação do proprietário que decorreu ao longo do período de estadia do doente, que o mesmo executasse em casa exercícios que respeitavam um plano de reabilitação funcional elaborado no HVA.

No grupo de doentes que necessitaram de mais de 6 meses para serem reabilitados, apenas um entrou no HVA com menos de 8 dias de intervalo em relação à 1ª abordagem. Este é um caso interessante de referir por representar a realidade da reabilitação no HVA. Neste caso, o doente foi referenciado para a área da neurologia, paraparésico não-ambulatório, com o objetivo de obter um diagnóstico. Foi efetuada uma mielografia e após o doente ter acordado encontrava-se paraplégico de grau 0, tendo sido proposto maneio conservativo ao invés de maneio cirúrgico dado o seu estado hemodinâmico. Nesta fase, o doente entra no HVA e inicia o protocolo de reabilitação descrito. Não se obtendo resultados ao fim de 2 semanas, é reencaminhado para a área de neurologia e são-lhe executadas seis hemilaminectomias na região toracolombar. Regressa ao HVA e durante os primeiros 15 dias não executa treino locomotor por ter entrado em SIRS (Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica), sepsis e primeira fase de ARDS (Síndrome de Dificuldade Respiratória Aguda), tendo esta ocorrência médica atrasado o processo de reabilitação. Devido a estas ocorrências, podemos considerar que, no fundo, este doente iniciou o treino de reabilitação com mais de 15 dias de intervalo entre a entrada no HVA e a 1ª abordagem.

4 - Conclusão

Relativamente ao tipo de doença apresentada, conclui-se que as hérnias discais têm uma maior expressão na amostra quando comparada com as fraturas vertebrais, sendo a zona mais afetada, tanto por hérnias discais como por fraturas vertebrais, a região toracolombar.

Quanto à relação entre a recuperação da SP e as variáveis sexo e idade é possível concluir que são independentes. No entanto, relativamente à raça seria necessária uma melhor distribuição da amostra para se poder retirar qualquer conclusão.

Com referência à relação existente entre a recuperação da SP e o maneio não é possível retirar conclusões viáveis devido à má distribuição da amostra. Já da relação entre a recuperação da SP e o tipo de doença, embora a amostra esteja distribuída de forma não equitativa, pode-se concluir que dada a sua independência, o que dita, primariamente, o sucesso da reabilitação na recuperação da SP é a gravidade da lesão e não o tipo de doença.

As conclusões referentes aos resultados obtidos no cruzamento das variáveis Micção à Saída do HVA com *Spinal walking* Fora de Água e Levantar são complexas, verificando-se que, efetivamente, a evolução na micção acompanha a evolução a nível motor. No entanto, não se conseguiu objetivar o porquê, necessitando esta temática de mais estudos para se poder retirar conclusões.

Conclui-se que o sucesso da reabilitação na recuperação da SP está diretamente relacionado com o período de tempo entre a 1ª abordagem e o início da reabilitação, devendo-se, então, iniciar o protocolo de reabilitação o mais cedo possível.

Os resultados obtidos, através de análise estatística, em relação variáveis Tempo entre a 1ª Abordagem e a Entrada no HVA e o Tempo de Reabilitação Funcional, permitem concluir que existe relação entre o intervalo de tempo entre a 1ª abordagem e o inicio da reabilitação e o tempo necessário de reabilitação funcional, ou seja, quanto mais cedo os doentes iniciarem a reabilitação, menos tempo necessitaram da mesma para se considerar reabilitados. No entanto, essa relação só se torna visível a partir dos 3 a 6 meses de reabilitação.

A conclusão geral que se retira da presente dissertação de mestrado, é que para além de tudo o que foi descrito, a temática apresentada é polémica, eventualmente, devido à falta de informação relativamente à mesma na classe veterinária, um dos principais fatores que motivou e justifica a execução da mesma.

No decorrer do estágio curricular o autor teve a oportunidade de experienciar e de participar nas várias áreas que o HVA oferece ao público, garantindo ao mesmo uma preparação diversificada e realista dada a casuística do hospital. Na área da medicina física e reabilitação foi onde mais exaustivamente o autor incidiu, área onde lhe foram atribuídas responsabilidades e incutidos valores que motivaram a execução deste trabalho.

Referências Bibliográficas

Bailey, J. (2006). Fisiologia Muscular. In H. H. Dukes & W. O. Reece (Eds.), *Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos* (pp. 811–830). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Behan, M. (2006). Organização do Sistema Nervoso. In H. H. Dukes & W. O. Reece (Eds.), *Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos* (pp. 705–716). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Bher, S., & Green, R. (2012). Postoperative Supportive Care and Physical Rehabilitation. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 591–608). London: Manson Pub./The Veterinary Press.

Bockstahler, B., Lorinson, D., & Groeblinger, K. (2004). Examination of the Physical Therapy Pacient. In B. Bockstahler, D. Levine, & D. L. Millis, *Essential Facts of Physiotherapy in Dogs and Cats: Rehabilitation and Pain Management* (pp. 34–44). Babenhausen: BE Vet Verlag.

Bockstahler, B., Millis, D. L., Levine, D., & Muller, M. (2004). Physiotherapy - What and How. In B. Bockstahler, D. Levine, & D. L. Millis, *Essential Facts of Physiotherapy in Dogs and Cats: Rehabilitation and Pain Management* (pp. 46–125). Babenhausen: BE Vet Verlag.

Botey, C. (2014a). Agentes Físicos Utilizados en Rehabilitación. In F. Martín, *Manual de Fisioterapía en Pequeños Animales* (pp. 225–333).

Botey, C. (2014b). Fisiología de la Inflamación, Reparación y Genereración de Tejidos. In F. Martín, *Manual de Fisioterapía en Pequeños Animales* (pp. 57–94).

Botey, C. (2014c). Valoración Funcional. In F. Martín, *Manual de Fisioterapía en Pequeños Animales* (pp. 113–164). Barcelona, España: Multimédica Ediciones Veterinarias.

Calvo, G. (2012). Neurologic Conditions - Case Studies (pp. 50–56). Presented at the Nursing Programm - BSAVA Congress, Birmingham, UK.

Carmichael, S. (2012). Postoperative Rehabilitation and Pain Management Technics. Presented at the Nursing Programm - BSAVA Congress, Birmingham, UK.

Carver, D. (2012). Musculoskeletal Conditions: Case Studies (pp. 47–49). Presented at the Nursing Programm - BSAVA Congress, Birmingham, UK.

Challande-Kathmann, I., & Jaggy, A. (2010). Rehabilitation. In A. Jaggy, *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology an Illustrated Text* (pp. 171–182). Hannover: Schlütersche.

Chiquoine, J., McCauley, L., & Van Dyke, J. B. (2013). Aquatic Therapy. In M. C. Zink & J. B. Van Dyke (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 158–175). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.

Coates, J. R. (2013a). Manual Therapy. In M. C. Zink & J. B. Van Dyke (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 100–114). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.

Coates, J. R. (2013b). Paraparesis. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (Rev. ed, pp. 297–327). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.

Coates, J. R. (2013c). Tail, Anal and Bladder Dysfunction. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (Rev. ed, pp. 368–387). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.

Cunningham, J. G., & Klein, B. G. (Eds.). (2013). The Concept of a Reflex. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (5th ed, pp. 77–80). St. Louis, Mo: Elsevier/Saunders.

DeLahunta, A., & Glass, E. (2009a). Cerebellum. In A. DeLahunta & E. Glass, *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (pp. 348–388). St. Louis, Mo.: Saunders Elsevier. Retrieved from http://www.sciencedirect.com/science/book/9780721667065

DeLahunta, A., & Glass, E. (2009b). General Sensory Systems: General Proprioception and General Somatic Afferent. In A. DeLahunta & E. Glass, *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (pp. 221–242). St. Louis, Mo.: Saunders Elsevier. Retrieved from http://www.sciencedirect.com/science/book/9780721667065

DeLahunta, A., & Glass, E. (2009c). Lower Motor Neuron: Spinal Nerve, General Somatic Efferent System. In A. DeLahunta & E. Glass, *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (pp.

77–133). St. Louis, Mo.: Saunders Elsevier. Retrieved from http://www.sciencedirect.com/science/book/9780721667065

DeLahunta, A., & Glass, E. (2009d). Upper Motor Neuron. In A. DeLahunta & E. Glass, *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (pp. 192–220). St. Louis, Mo.: Saunders Elsevier. Retrieved from http://www.sciencedirect.com/science/book/9780721667065

DeLahunta, A., Glass, E., & Kent, M. (2015a). General Sensory Systems: General Proprioception and General Somatic Afferent. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (Fourth edition, pp. 237–256). St. Louis, MO: Elsevier.

DeLahunta, A., Glass, E., & Kent, M. (2015b). Upper Motor Neuron. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (Fourth edition, pp. 222–236). St. Louis, MO: Elsevier.

Dewey, C. W. (2006). Neuroanatomia Funcional e Não Funcional: a Chave para a Localização da Lesão. In C. W. Dewey (Ed.), *Neurologia de Cães e Gatos Guia Prático* (pp. 1–18). São Paulo: Roca.

Diniz, R. (2012). Electrotherapy. Presented at the Certificated Canine Rehabilitation Practitioner CCRP-level I, Tennessee,USA.

Dragone, L. (2011a). Esercizi Terapeutici. In L. Dragone, *Fisioterapia Riabilitativa del Cane e del Gatto* (pp. 29–56). Retrieved from http://alltitles.ebrary.com/Doc?id=10889040

Dragone, L. (2011b). Idroterapia. In L. Dragone, *Fisioterapia Riabilitativa del Cane e del Gatto* (pp. 57–76). Retrieved from http://alltitles.ebrary.com/Doc?id=10889040

Dragone, L. (2011c). Termoterapia. In L. Dragone, *Fisioterapia Riabilitativa del Cane e del Gatto* (pp. 13–28). Retrieved from http://alltitles.ebrary.com/Doc?id=10889040

Dragone, L., Heinrichs, K., Levine, D., Tucker, T., & Millis, D. L. (2014). Superficial Thermal Modalities. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second edition, pp. 312–327). Philadelphia, PA: Elsevier.

Fantoni, D., & Mastrocinque, S. (2012). Fisiopatologia da Dor Aguda. In D. Fantoni, *Tratamento da Dor na Clínica de Pequenos Animais* (pp. 37–47). Retrieved from http://alltitles.ebrary.com/Doc?id=10888975

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

Foster, S., & Foster, A. (2009). Why Stretch. In S. Foster & A. Foster, *The Healthy Way to Stretch Your Dog: A Physical Therapy Approach* (pp. 15–37). Wenatchee, Wash: Dogwise Pub.

Fox, S., & Downing, R. (2014). Rehabilitating the Painful Pacient: Pain Management in Physical Rehabilitation. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second edition, pp. 243–253). Philadelphia, PA: Elsevier.

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* (pp. 65–88). London: Manson Pub./Veterinary Press. Retrieved from http://site.ebrary.com/id/10438182

Frigon, A. (2012). Central Pattern Generators of the Mammalian Spinal Cord. *The Neurocientist*, 56–69.

Garosi, L., & Lowrie, M. (2013). The Neurological Examination. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (Rev. ed, pp. 1–24). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.

Garosi, L. S. (2012). Examining the Neurological Emergency. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small animal neurological emergencies* (pp. 15–34). London: Manson Pub./The Veterinary Press.

Godbold, J. (2011). Light Years Ahead Class IV Lasertherapy. Presented at the SEVC, Barcelona,ES.

Gonçalves, R. (2013). Spinal Cord Disease in the Dog. Presented at the BSAVA Congress 2013, Birmingham, UK: British Small Animal Veterinary Association.

Graciela, S. (2012). Curso de Traumatología y Rehabilitación Ortopédica. Presented at the Curso de Traumatología y Rehabilitación Ortopédica, Madrid,ES.

Hamilton, S., Millis, D. L., Taylor, R. A., & Levine, D. (2004). Therapeutic Exercises. In D. L. Millis, D. Levine, & R. A. Taylor (Eds.), *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 244–263). St. Louis, Mo: Saunders.

Heinrichs, K. (2004). Superficial Thermal Modalities. In D. L. Millis, D. Levine, & R. A. Taylor (Eds.), *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 277–288). St. Louis, Mo: Saunders.

Hernándes, M. (2014). Hidrocinesiterapia. In F. Martín, *Manual de Fisioterapía en Pequeños Animales* (pp. 393–424). Multimédica Ediciones Veterinarias.

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-Hoobs, *BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Disorders* (pp. 1–7). Gloucester [England]: British Small Animal Veterinary Association.

Hourdebaigt, J.-P. (2004). Principles and Concepts of Massage. In J.-P. Hourdebaigt, *Canine Massage: A Complete Reference Manual* (2nd ed, pp. 46–53). Wenatchee, Wash: Dogwise Pub.

Jaggy, A., & Spiess, B. (2010). Neurological Examination of Small Animals. In A. Jaggy, *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology an Illustrated Text* (pp. 1–38). Hannover: Schlütersche.

Jeffrey, N. (2010). The Dog That Dind´t Bark: How to Recognize Peripheral Polyneurophaties in Practice. Presented at the NAVC.

Jennings, D. (2006). Controle Supra-Espinhal da Postura e do Movimento. In H. H. Dukes & W. O., Rocha, Newton da Cruz, Figueiredo, Cid, Vanzellotti, Idilia Ribeiro, Zanon, Ronaldo Frias Reece, *Dukes Fisiologia dos animais domésticos* (pp. 842–857). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Jennings, D., & Bailey, J. (2006). Controle Espinhal da Postura e do Movimento. In H. H. Dukes & W. O., Rocha, Newton da Cruz, Figueiredo, Cid, Vanzellotti, Idilia Ribeiro, Zanon, Ronaldo Frias

Reece (Eds.), *Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos* (pp. 831–842). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Jordan, L., Liu, J., Hedlund, P., Akay, T., & Pearson, K. (2008). Descending Command Systems for the Initiation of Locomotion in Mammals. *Brain Res Rev*, 83–91.

Kamerling, S. (2006). O Sistema Sensorial Somático. In H. H. Dukes & W. O., Rocha, Newton da Cruz, Figueiredo, Cid, Vanzellotti, Idilia Ribeiro, Zanon, Ronaldo Frias Reece, *Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos* (pp. 763–784). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Levine, D., & Bockstahler, B. (2014). Electrical Estimulation. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second edition, pp. 342–358). Philadelphia, PA: Elsevier.

Levine, D., Millis, D. L., & Rittenberry, L. (2004). Aquatic Therapy. In D. L. Millis, D. Levine, & R. A. Taylor (Eds.), *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 264–276). St. Louis, Mo: Saunders.

Levine, D., & Watson, T. (2014). Therapeutic Ultrasound. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second edition, pp. 328–341). Philadelphia, PA: Elsevier.

Levine, J. (2010). Canine Disk Herniation. Presented at the NAVC, Orlando,USA.

Levine, J. (2012). Ataxia. In S. R. Platt & L. S. Garosi (Eds.), *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 194–204). London: Manson Pub./The Veterinary Press.

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011a). Neurologic History, Neuroanatomy, and Neurologic Examination. In M. D. Lorenz, J. R. Coates, & M. Kent, *Handbook of Veterinary Neurology* (pp. 2–36). St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders. Retrieved from http://www.sciencedirect.com/science/book/9781437706512

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011b). Pain. In M. D. Lorenz, J. R. Coates, & M. Kent, *Handbook of Veterinary Neurology* (pp. 413–431). St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders. Retrieved from http://www.sciencedirect.com/science/book/9781437706512

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011c). Pelvic Limb Paresis and Paralysis. In M. D. Lorenz, J. R. Coates, & M. Kent, *Handbook of Veterinary Neurology* (pp. 109–161). St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders. Retrieved from http://www.sciencedirect.com/science/book/9781437706512

Lorenz, M. D., & Kornegay, J. N. (2004). Pelvic Limb Paresis, Paralysis or Ataxia. In M. D. Lorenz & J. N. Kornegay, *Handbook of Veterinary Neurology* (4th ed, pp. 131–174). Philadelphia, PA: Saunders.

MacKay-Lyons, M. (2002). Central Pattern agaeneration of Locomotion. A Review of the Evidence. *Physical Therapy*, 69–83.

Mai, S. (2010). Principles oh Heat as a Therapeutic Agent. Presented at the Rehabilitation and Physiotherapy I - ESAVS, Vienna,AT.

Martín, F., & Ramón, T. (2014a). Ejercicios Terapéuticos. In F. Martín, *Manual de Fisioterapía en Pequeños Animales* (pp. 369–392). Multimédica Ediciones Veterinarias.

Martín, F., & Ramón, T. (2014b). Las Terapias Manuales. In F. Martín, *Manual de Fisioterapía en Pequeños Animales* (pp. 335–368).

Martins, Â. (2012). Reabilitação Física no Paciente Neurológico. Presented at the III Encontro de Formação dos Médicos Veterinários, Lisboa, PT.

McCauley, L., & Van Dyke, J. B. (2013). Therapeutic Exercises. In M. C. Zink & J. B. Van Dyke (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 132–157). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.

McDonnell, J. (2012). Acute Paresis and Paralysis. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 205–218). London: Manson Pub./The Veterinary Press.

Millis, D. L. (2010a). Active Exercise II. Presented at the Rehabilitation and Physiotherapy for Small Animals - ESAVS, Vienna, AT.

Millis, D. L. (2010b). Therapeutical Ultrasounds. Presented at the Rehabilitation and Physiotherapy for Small Animals - ESAVS, Vienna, AT.

Millis, D. L., & Levine, D. (2014a). Assessing and Measuring Outcomes. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second edition, pp. 220–242). Philadelphia, PA: Elsevier.

Millis, D. L., & Levine, D. (2014b). Exercises for Proprioception and Balance. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second edition, pp. 484–494). Philadelphia, PA: Elsevier.

Millis, D. L., & Levine, D. (2014c). Range of Motion and Stretching Exercises. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second edition, pp. 431–446). Philadelphia, PA: Elsevier.

Millis, D. L., Levine, D., & Drum, M. (2014a). Therapeutic Exercises: Early Limb Use Exercises. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second edition, pp. 495–505). Philadelphia, PA: Elsevier.

Millis, D. L., Levine, D., & Drum, M. (2014b). Therapeutic Exercises: Joint Motion, Strengthening, Endurance, and Speed Exercises. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second edition, pp. 506–525). Philadelphia, PA: Elsevier.

Millis, D. L., & Mankin, J. (2014). Orthopedic and Neurologic Evaluation. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second edition, pp. 180–200). Philadelphia, PA: Elsevier.

Millis, D. L., & Saunders, D. (2012). Introduction to Low Level Laser. Presented at the Certificated Canine Rehabilitation Practittioner - CCRP level I, Tennessee,USA.

Millis, D. L., & Saunders, D. (2014). Laser Therapy in Canine Rehabilitation. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second edition, pp. 359–380). Philadelphia, PA: Elsevier.

Miranda, C. (2010). Na Dor e Na Analgesia. In A. A. Ferreira, *A Acupunctura na Medicina* (pp. 77–88). Lisboa - Porto, PT: LIDEL - Edições Técnicas, Lda.

Monk, M. (2007). Hydrotherapy. In C. M. McGowan, N. Stubbs, & L. Goff (Eds.), *Animal Physiotherapy: Assessment, Treatment and Rehabilitation of Animals* (pp. 187–198). Oxford, UK ; Ames, Iowa: Blackwell Pub.

Morales, C. (2012). Abordaje al Paciente. El Examen Neurológico. In C. Morales & P. Montoliu, *Neurología Canina y Felina* (pp. 53–90). Sant Cugat del Vallés, Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias.

Morales, C., & Aige, V. (2012). Anatomía del Sistema Nervioso. In C. Morales & P. Montoliu, *Neurología Canina y Felina* (pp. 1–52). Sant Cugat del Vallés, Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias.

Morales, C., Montoliu, P., & Lorenzo, V. (2012). Mielopatías y Problemas de Columna. In C. Morales & P. Montoliu, *Neurología Canina y Felina* (pp. 273–322). Sant Cugat del Vallés, Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias.

Niebaum, K. (2013). Rehabilitation Physical Modalities. In M. C. Zink & J. B. Van Dyke (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 115–131). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.

Oca, I. (2014). Neurología. In F. Martín, *Manual de Fisioterapia en Pequeños Animales* (pp. 95–112). Multimédica Ediciones Veterinarias.

Olby, N. J. (2010). Patients with Neurological Disorders. In S. Lindley & P. Watson, *BSAVA Manual of Canine and Feline Rehabilitation, Supportive and Palliative Care: Case Studies in Patient Management* (pp. 168–193). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Olby, N. J. (2012). Spinal Trauma. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 383–398). London: Manson Pub./The Veterinary Press.

Olby, N. J. (2013). Tetraparesis. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (Rev. ed, pp. 271–196). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.

Olby, N. J. (2014). Actualizaciones de Ensayos Clínicos Sobre las Lesiones de la Medula Espinal. Presented at the Curso de Neurología en Pequeños Animales)., Madrid,ES.

Olby, N. J., Lim, J.-H., Babb, K., Bach, K., Domaracki, C., Williams, K., … Muguet-Chanoit, A. (2014). Gait Scoring in Dogs with Thoracolumbar Spinal Cord Injuries When Walking on a Treadmill. *BioMed Central - Veterinary Research*.

Pascoe, P., & Shilo, Y. (2014). Anatomy, Physiology, and Pathophysiologyvof Pain. In C. M. Egger, L. Love, & T. J. Doherty (Eds.), *Pain Management in Veterinary Practice* (pp. 9–28). Ames, Iowa: John Wiley & Sons, Inc.

Penderis, J. (2006). Juncionopatias: Disfunções da Junção Neuromuscular. In C. W. Dewey (Ed.), *Neurologia de Cães e Gatos Guia Prático* (pp. 269–289). São Paulo: Roca.

Platt, S. R., & Olby, N. J. (2013). Neurological Emergencies. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (Rev. ed, pp. 388–408). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.

Robertson, J. (2013). How a Dog Moves. In J. Robertson & A. Mead, *Physical therapy and massage for the dog* (pp. 59–78). Retrieved from http://public.eblib.com/EBLPublic/PublicView.do?ptiID=619360

Robertson, J., & Mead, J. (2013). Anatomy and Physiology. In J. Robertson & A. Mead, *Physical Therapy and Massage for the Dog* (pp. 11–58). Retrieved from http://public.eblib.com/EBLPublic/PublicView.do?ptiID=619360

Rytz, U. (2010). Neurosurgery. In A. Jaggy, *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology an Illustrated Text* (pp. 199–228). Hannover: Schlütersche.

Sanders, S., & Bagley, R. (2006). Doenças do Cerebelo e Síndromes do Tremor. In C. W. Dewey (Ed.), *Neurologia de Cães e Gatos Guia Prático* (pp. 141–162). São Paulo: Roca.

Schatzberg, S. J., Kent, M., & Platt, S. R. (2012). Neurologic Examination and Neuroanatomic Diagnosis. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary Surgery: Small Animal* (pp. 325–339). St. Louis, Mo: Elsevier.

Sharp, B. (2010). Physiotherapy and Physical Rehabilitation. In S. Lindley & P. Watson, *BSAVA Manual of Canine and Feline Rehabilitation, Supportive and Palliative Care: Case Studies in Patient Management* (pp. 90–113). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Sherman, J., Olby, N. J., & Halling, K. B. (2013). Rehabilitation of the Neurological Patient. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (Rev. ed, pp. 481–495). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.

Sutton, A., & Whitlock, D. (2014). Massage. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second edition, pp. 464–483). Philadelphia, PA: Elsevier.

Tacke, S., & Henke, J. (2004). Pathophysiology of Pain. In B. Bockstahler, D. Levine, & D. L. Millis, *Essential Facts of Physiotherapy in Dogs and Cats: Rehabilitation and Pain Management* (pp. 18–33). Babenhausen: BE Vet Verlag.

Taylor, S. (2014a). Disorders of the Spinal Cord. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (Fifth edition, pp. 1048–1073). St. Louis, MO: Elsevier/Mosby.

Taylor, S. (2014b). Lesion Localization and Neurologic Examination. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (Fifth edition, pp. 966–989). St. Louis, MO: Elsevier/Mosby.

Thomson, C., & Hahn, C. (2012a). Ascending Somatic Sensory Tracts and Conscious Sensory Systems. In C. Thomson & C. Hahn, *Veterinary Neuroanatomy: A Clinical Approach* (pp. 59–66). Edinburgh: Saunders Elsevier.

Thomson, C., & Hahn, C. (2012b). Hierarchical Organisation in the Nervous System. In C. Thomson & C. Hahn, *Veterinary Neuroanatomy: A Clinical Approach* (pp. 31–46). Edinburgh: Saunders Elsevier.

Thomson, C., & Hahn, C. (2012c). Posture and Movement in Quadrupeds. In C. Thomson & C. Hahn, *Veterinary Neuroanatomy: A Clinical Approach* (pp. 85–90). Edinburgh: Saunders Elsevier.

Thomson, C., & Hahn, C. (2012d). Reflexes and Motor Systems. In C. Thomson & C. Hahn, *Veterinary Neuroanatomy: A Clinical Approach* (pp. 47–58). Edinburgh: Saunders Elsevier.

Thomson, C., & Hahn, C. (2012e). Regional Neuroanatomy. In C. Thomson & C. Hahn, *Veterinary Neuroanatomy: A Clinical Approach* (pp. 1–10). Edinburgh: Saunders Elsevier.

Thomson, C., & Hahn, C. (2012f). The Autonomic Nervous System. In C. Thomson & C. Hahn, *Veterinary Neuroanatomy: A Clinical Approach* (pp. 113–122). Edinburgh: Saunders Elsevier.

Thomson, C., & Hahn, C. (2012g). The Cerebellum. In C. Thomson & C. Hahn, *Veterinary Neuroanatomy: A Clinical Approach* (pp. 67–74). Edinburgh: Saunders Elsevier.

Van Dyke, J. B. (2010). Physical Therapy Technics in Veterinary Rehabilitation. Presented at the NAVS, Orlando,USA.

Van Dyke, J. B. (2012a). Introduction to Physical Modalities in Rehabilitation (pp. 296–297). Presented at the Veterinary Programm BSAVA Congress, Birmingham, UK.

Van Dyke, J. B. (2012b). Therapeutical Exercises in Veterinary Rehabilitation (pp. 296–297). Presented at the Veterinary Programm - BSAVA Congress, Birmingham, UK.

Wynn, R. (2008). Part I: Flexibility for Fido. In R. Wynn, *Stretch Your Dog Healthy: A Hands-On Approach to Natural Canine Care* (pp. 3–62). New York, N.Y: Penguin Group.

Apêndice I - O Sistema Nervoso Central

Tabela 1 – Regiões do Diencéfalo e suas funções (Thomson & Hahn, 2012e).	
Região do Diencéfalo	**Função**
Tálamo	Manutenção do estado mental, atenção e vigia
Hipotálamo	Regulação de funções viscerais, da temperatura, do comportamento e dos ritmos circadianos
Subtálamo	Regulação do movimento e da postura
Metatálamo	Recebe informação visual e auditiva
Epitálamo	Relacionado com mecanismos emocionais e comportamento

Tabela 2 – Lobos cerebrais e suas funções (Thomson & Hahn, 2012e).	
Região dos Hemisférios Cerebrais	**Função**
Lobo Frontal	Córtex Motor (planear ações e movimento)
Lobo Parietal	Córtex Somatossensorial (interpretar impulsos sensoriais)
Lobo Temporal	Audição, aprendizagem e memória
Lobo Occipital	Visão, cognição
Rinencéfalo	Olfacto, aprendizagem e memória

Tabela 3 – Regiões anatómica e funcionais da medula espinhal (Thomson & Hahn, 2012e).			
Região Anatómica	**Segmento Medular**	**Região Funcional**	**Segmento Medular**
Cervical	C1 – C8	Cervical	C1 – C5
Torácica	T1 – T13	Intumescência Torácica	C6 – T2
Lombar	L1 – L7	Toracolombar	T3 – L3
Sacral	S1 – S3	Intumescência Pélvica	L4 – S3
Caudal	Cd1 – Cd5	Caudal	Cd1 – Cd5

Tabela 4 – Regiões da substância cinzenta e branca e suas funções (Thomson & Hahn, 2012e).			
Substância Cinzenta	**Função**	**Substância Branca**	**Função**
Corno Dorsal	Sensorial	Funículo Dorsal	Sensorial
Corno Intermédio	Autonómico	Funículo Lateral	Sensorial e Motor
Corno Ventral	Motor	Funículo Ventral	Sensorial e Motor

Apêndice II – O Sistema Nervoso Periférico

Tabela 1 – Zonas de avaliação dos dermatomas dos membros (Thomson & Hahn, 2012e).			
Nervo Espinhal: Membro Torácico	**Zona de Avaliação dos Dermatomas**	**Nervo Espinhal: Membro Pélvico**	**Zona de Avaliação dos Dermatomas**
Nervo Musculocutâneo	Face medial do antebraço	Nervo Safeno	Face medial da articulação femuro-tíbio-patelar
Nervo Radial	Face dorsal dos dígitos 2, 3 e 4	Nervo Peroneal	Face dorsal dos dígitos 2, 3 e 4
Nervo Ulnar	Face lateral dos dígitos 5	Nervo Tibial	Face plantar dos dígitos 3 e 4

Apêndice III – O Sistema Motor Somático

Tabela 1 – Enervação da extremidade torácica e pélvica (Morales & Aige, 2012)		
Membro Torácico		
Nervo Espinhal	**Segmento Medular**	**Enervação Motora**
Subescapular	C6 – C7	Subescapular
Supraescapular	C6 – C7	Supra e Infraespinhoso
Musculocutâneo	C6 – C8	Bíceps braquial, Coracobraquial
Axilar	C7 – C8	Redondo maior e menor, Deltóide e Subescapular
Radial	C7 – T2	Tríceps, Extensor carporadial, Extensores digitais lateral e comum
Mediano	C8 – T2	Flexor carporadial e Flexores digitais superficial e profundo
Ulnar	C8 – T2	Flexor carpoulnar e Flexor digital profundo
Torácico Lateral	C8 – T1	Cutâneo do tronco
Membro Pélvico		
Nervo Espinhal	**Segmento Medular**	**Enervação Motora**
Obturador	L4 – L6	Pectíneo, Gracilis, Aductor e Obturador interno
Femoral	L4 – L6	Quadríceps, Iliopsoas e Sartório
Ciático	L6 – S1	Bíceps femoral, Semimembranoso e Semitendinoso
Peroneal	L6 – L7	Tibial cranial, Extensores digitais comum e lateral
Tibial	L7 – S1	Gastrocnémio, Poplíteo, Flexores digitais superficial e profundo
Cutâneo Femoral Caudal	S1 – S2	----------
Cutâneo Femoral Lateral	L3 – L4	----------

Tabela 2 – Mnemónica Neuro RAT: NMS vs NMI (Thomson & Hahn, 2012d)		
Sinal Clínico	**Doença de NMS**	**Doença de NMI**
Reflexos	normais a aumentados	diminuídos a ausentes
Atrofia	Desuso: suave, generalizada	Neurogénica: severa, localizada
Tónus muscular	normal a aumentado	diminuído a ausente

Apêndice IV – O Sistema Sensorial Somático

Tabela 1 – Tratos medulares ascendentes propriocetivos e suas localizações na medula espinhal (Thomson & Hahn, 2012a).

Tipo de Proprioceção	Tratos	Localização
Proprioceção Consciente	Fascículo Cuneiforme (proprioceção do corpo, cranial a T8)	Funículo Dorsal
	Fascículo Gracilis e Trato Espinocerebelar dorsal (proprioceção do corpo, caudal a T8)	
Proprioceção Subconsciente	Trato Espinocerebelar dorsal e ventral (proprioceção da metade caudal do corpo)	Funículo Lateral
	Trato Espinocuneocerebelar e Espinocerebelar cranial (proprioceção da metade cranial do corpo)	Funículo Dorsal e Lateral, respetivamente
	Trato Espinoreticular	Funículo Ventral
	Trato Espinopontino	
	Trato Espinovestibular	
	Trato Espino-olivar	

Tabela 2 - Tratos medulares ascendentes nociceptivos, suas funções e localizações na medula espinhal (Thomson & Hahn, 2012a).

	Tratos	Função	Localização
Nocicepção	Fascículo Gracilis e Cuneiforme	Pele	Funículo Dorsal
	Trato Espinocervicotalâmico	Pele	Funículo Lateral
	Trato Espinotalâmico	Pele, vísceras e corpo	
	Trato Espinoreticular	Vísceras e corpo	Funículo Ventral
	Trato Espinomesencefálico	----------	

Apêndice V – Avaliação do Doente Paraplégico de Grau 0

Tabela 1 – Escala de Frankel modificada (Schatzberg *et al.*, 2012).	
Grau	**Descrição**
0	Tetraplegia ou paraplegia sem nocicepção profunda
1	Tetraplegia ou paraplegia sem nocicepção superficial
2	Tetraplegia ou paraplegia com nocicepção
3	Tetraparesia ou paraparesia não ambulatória
4	Tetraparesia ou paraparesia ambulatória com ataxia propriocetiva geral
5	Hiperestesia espinhal apenas ou sem disfunção

Tabela 2 – ROM normais no cão (Millis & Levine, 2014a)		
Articulação	**Movimento Articular**	**ROM Normal (graus)**
Membro Torácico		
Escápulo-umeral	Extensão	160 – 170
	Flexão	30 – 60
Úmero-rádio-ulnar	Extensão	160 – 170
	Flexão	20 – 40
Carpo	Hiperextensão	190 – 200
	Flexão	20 – 35
Membro Pélvico		
Coxo-femoral	Extensão	160 – 165
	Flexão	55
Femuro-tibio-patelar	Extensão	160 – 170
	Flexão	45
Tarso	Extensão	170
	Flexão	40

Apêndice VI – Maneio do Doente Paraplégico de Grau 0

Tabela 1 – Nervos espinhais envolvidos na micção, sua origem medular, enervação motora, componente do sistema nervoso envolvido e função.

Nervo Espinhal	Segmento Medular	Enervação Motora	Componente do sistema nervoso	Função
Hipogástrico	L1 – L4 (cão) L2 – L5 (gato)	Detrusor vesical	S.N. Simpático	Relaxamento
		Esfíncter uretral interno	S.N. Simpático	Contração
Pélvico	S1 – S3	Detrusor vesical	S.N. Parassimpático	Contração
Pudendo	S1 – S2	Esfíncter uretral externo	S.N. Somático	Contração

Apêndice VII – Reabilitação do Doente Paraplégico de Grau 0

Tabela 1 – Propriedades da água

Propriedades	**Descrição**
Densidade Relativa	É definida pelo rácio existente entre o peso de um objeto e o seu equivalente em volume de água. A densidade relativa depende da composição do objeto, sendo por exemplo o tecido ósseo e muscular de densidade elevada e o tecido adiposo de densidade baixa. Assim sendo, doentes atléticos tendem a afundar, enquanto que doentes obesos tendem a flutuar, recorrendo-se por vezes ao uso de coletes flutuantes ou pesos para auxiliar no exercício (Monk, 2007; Flocker *et al.*, 2014; Hernándes, 2014)
Flutuabilidade	É a força antigravitica exercida pela água sobre um objeto (Flocker *et al.*, 2014). Esta força cria a ilusão de que o peso do doente é menor quando submerso. Assim, a flutuabilidade, como força oposta à gravidade, diminui a percentagem de peso corporal suportada pelo doente, evitando sobrecarga nos músculos e articulações (Carver, 2012; Flocker *et al.*, 2014; Hernándes, 2014). Permite ainda a manutenção de movimento voluntário ativo em doentes com fraqueza muscular (Carver, 2012; Hernándes, 2014), promove a AROM devido a um aumento da flexibilidade muscular e alguns estudos indicam que, devido à flutuabilidade, a PROM é superior na água do que em meio terrestre (Carver, 2012)
Pressão hidrostática	É a pressão exercida pela água sobre as superfícies de um objeto, estando dependente tanto da profundidade de imersão como pela densidade da água (Flocker *et al.*, 2014; Hernándes, 2014). Esta propriedade promove o retorno venoso, auxilia na eliminação de edemas e também é responsável pela redução da sensibilidade dos nociceptores, reduzindo a perceção de dor (Monk, 2007; Chiquoine *et al.*, 2013; Flocker *et al.*, 2014; Hernándes, 2014)
Tensão superficial	Propriedade que resulta da força de coesão das moléculas da água à superfície da mesma. Apenas significativa quando a água é aplicada ao nível dos membros, sendo a superfície quebrada a cada passada (Flocker *et al.*, 2014)
Viscosidade e resistência	São duas propriedades que se encontram diretamente relacionadas, visto que, quanto maior a viscosidade maior a resistência oferecida. A viscosidade diz respeito ao grau de coesão das moléculas de água, enquanto que a resistência é a quantidade de força necessária para mover um

	objeto num fluido a uma determinada velocidade. Estas propriedades são superiores na água em comparação com o ar e por esse motivo a fortificação muscular é mais rápida (Monk, 2007; Chiquoine *et al.*, 2013; Flocker *et al.*, 2014). Além disso, conferem estabilidade articular e equilíbrio ao doente, permitindo, associadas à flutuabilidade, que doentes não ambulatórios em meio terrestre se comportem como atáxicos propriocetivos (Monk, 2007; Chiquoine *et al.*, 2013)
Turbulência	Esta propriedade estimula os músculos posturais e a proprioceção, apresentando-se como uma vantagem em doentes com coordenação motora comprometida e que necessitem de fortificação muscular, nomeadamente a nível dos músculos paraespinhais (Bockstahler *et al.*, 2004b; Levine *et al.* 2004; Monk, 2007; Fox & Millis, 2010; Dragone, 2011b; Chiquoine *et al.*, 2013)
Temperatura	A temperatura ideal para a execução destes exercícios encontra-se entre os 26ºC e 28ºC. A estas temperaturas é possível reduzir a dor e aumentar o metabolismo celular, o fluxo sanguíneo, a elasticidade e o relaxamento muscular. Estudos dirigidos à medicina humana indicam que temperaturas superiores a 33ºC podem causar a sensação de fadiga e exaustão e temperaturas inferiores a 18ºC provocam incapacidade de contração muscular completa (Monk, 2007; Dragone, 2011b; Chiquoine *et al.*, 2013)

Tabela 2 – Técnicas de Massagem: Adaptado de (Hourdebaigt, 2004; Sharp, 2010; Sherman *et al.*, 2013; Sutton e Withlock, 2014)		
Técnica	**Descrição**	**Principais Benefícios**
Stroking	Movimentos deslizantes ligeiros com a face palmar das mãos em qualquer direção da superfície corporal, geralmente seguindo o sentido do pelo.	Provoca relaxamento, diminuindo o tónus muscular. Muito útil em doentes ansiosos. Acostuma o doente à manipulação e é útil para iniciar e finalizar a sessão de massagem, bem como fazer ligação entre as diferentes técnicas.
Effleurage	Movimentos de deslize com a face palmar das mãos no sentido distal - proximal aplicando pressão constante. As mãos devem estar relaxadas e moldadas à área a massajar.	Reduz edemas e tumefações. Técnica útil para a drenagem de ácido láctico. Remove subprodutos químicos do processo inflamatório. Mantém a mobilidade dos tecidos moles e alonga os músculos.
Kneadings	Movimentos circulares efetuados com a extremidade distal dos dígitos I aplicando pressão constante.	Melhoram a circulação sanguínea e o fluxo linfático. Mobilizam os tecidos moles. Removem os subprodutos químicos do processo inflamatório. Quando aplicadas de forma rápida produzem estimulação sensitiva, se aplicadas de forma lenta relaxam e diminuem a tensão muscular.
Picking - up/Squeezing	O músculo é agarrado, elevado, espremido e libertado sem que haja perda de contacto com o doente.	
Wringing - up	Movimentos deslizantes com a face palmar das mãos movendo-se em direções opostas perpendicularmente às fibras musculares.	
Skin rolling	Agarrar a pele e o tecido subcutâneo com ambas as mãos e faze-los rolar entre os dígitos.	
Friction	Movimentos oscilatórios executados ao longo das fibras musculares aplicando pressão com a extremidade distal do dígito II e III.	Desfaz adesões. Provoca hiperémia local, sendo utilizada na massagem desportiva.
Shaking	Agitar uma área corporal em todos os sentidos com a face palmar das mãos.	Liberta secreções pulmonares e estimula a tosse. Desfaz adesões. Aumenta a circulação local.
Vibration	Forma de *Shaking* mais suave.	Provoca relaxamento. Desfaz adesões.
Hacking	Percutir com a face lateral do	Aumentam a circulação.

	dígito V de ambas as mãos a área corporal.	Libertam secreções pulmonares e estimulam a tosse.
Couppage	Percutir a área corporal com a face palmar de ambas as mãos formando uma concavidade com as mesmas.	