

FILIPA INÊS RODRIGUES GONÇALVES

**NEUROREABILITAÇÃO FUNCIONAL EM CÃES
COM LESÃO NEUROLÓGICA CERVICAL**

Orientadora: Doutora Maria Margarida Ferreira Alves

Coorientadora: Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

FILIPA INÊS RODRIGUES GONÇALVES

**NEUROREABILITAÇÃO FUNCIONAL EM CÃES
COM LESÃO NEUROLÓGICA CERVICAL**

Dissertação de Mestrado apresentada para a obtenção do
Grau de Mestre em Medicina Veterinária no Curso de
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, conferido pela
Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Membros do Júri:

Presidente: Professor Doutor Daniel de Moura Murta

Arguente: Professor Doutor Nuno Gonçalo Ferreira Cardoso

Orientadora: Maria Margarida Ferreira Alves

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

Dedicatória

À Lady e ao Simba.

Agradecimentos

À minha orientadora, Doutora Maria Margarida Ferreira Alves, por sempre acreditar em mim desde o início. Por me inculcar valores de responsabilidade e brio. Por todo o tempo disponível, conhecimento partilhado, respeito e carinho.

À Dra Ângela Paula Neves Rocha Martins por ser extraordinária, quer como pessoa, quer como profissional. Um exemplo personificado de luta e ao mesmo tempo um sem fim de vida e alegria. Obrigada pelo conhecimento, orientação e incentivos constantes. Acima de tudo obrigada pela franqueza, carinho e respeito.

À equipa e estagiários do Hospital Veterinário da Arrábida e Centro de Reabilitação Animal da Arrábida por me acolherem de braços abertos, sempre animados e cheios de vontade de partilhar e me fazerem crescer.

Aos meus pais, José e Cândida Gonçalves, porque vos amo. Porque sem vocês este sonho não passaria disso. Por me ensinarem na escola da vida o melhor que sabem. Obrigada por todos os momentos de alegria e de tristeza. Obrigada por estarem sempre lá e não me falharem. Obrigada por me fazerem e deixarem crescer.

À minha irmã, Patrícia Gonçalves, porque és a mais linda e perfeita. Porque precisarei sempre de ti para me sentir segura e completa. Obrigada por seres um exemplo e um orgulho.

Ao meu sobrinho, Miguel Pereira, pela tua paciência. Pelo teu riso fácil e boa disposição. Vais ser sempre o meu menino pequenino e o meu mais precioso tesouro.

Ao meu namorado, Pedro Cordeiro, por todo o amor ao longo destes anos. Por seres mais que um simples companheiro. Pela paciência, pelo apoio fulcral. Por seres incansável. Obrigada por partilhares a tua vida comigo e por caminhares a meu lado. Obrigada por me guiares, quando perco o rumo, e por acreditares sempre em mim.

Por fim, mas não menos importante, aos meus amigos e colegas Ana Rita Lucas, André Quelhas, Bruno Almeida, João Mendes, Luna Andersen, Paula Martins, Sara Alves e Sónia Carvalho. Por serem excelentes. Por me terem acompanhado nesta jornada e aventura. Por darem e partilharem tudo de si. Porque são um exemplo que guardo no coração, mesmo aos que agora estão longe.

Resumo

As lesões neurológicas em cães podem ter inúmeras causas e ocorrer, por exemplo, na região cervical. Deste modo, podem ser afetados dois sistemas motores distintos e, qualquer um deles, pode comprometer gravemente a autonomia do animal. Em ambos os casos, a neuroreabilitação funcional tem vindo a ser incluída nos seus planos de tratamento.

Com a presente dissertação de mestrado pretendeu-se avaliar como é que o sucesso na reabilitação destes cães pode ser influenciado pelas características do animal doente, da doença que apresenta, do tipo de tratamento instituído e do tempo decorrido entre a lesão inicial e o início do plano de neuroreabilitação funcional.

Perante os objetivos definidos, foi realizado um estudo clínico onde figuraram 22 cães com lesão neurológica cervical diagnosticada. Estes animais realizaram tratamento conservativo ou cirúrgico e foram, de seguida, sujeitos a um protocolo de neuroreabilitação funcional elaborado pelo Centro de Reabilitação Animal da Arrábida, tendo sido avaliados o tipo de lesão apresentada, as características dos doentes, os défices apresentados à entrada e à saída do Centro e o tempo decorrido entre a lesão e a entrada e saída do Centro.

Os resultados obtidos mostraram não existirem diferenças significativas entre o tipo de sistema motor afetado e os défices apresentados ou o tempo de recuperação. Todavia, foi possível relacionar o tipo de tratamento com a etiologia, em que, genericamente, os casos congénitos e traumáticos foram maioritariamente sujeitos a tratamento conservativo, enquanto o tratamento cirúrgico foi preferido nos casos degenerativos e multifatoriais. Em relação aos défices à entrada do Centro e ao tipo de tratamento, verificou-se que a abordagem cirúrgica foi realizada na maioria dos doentes tetraparésicos não-ambulatorios, enquanto a abordagem conservativa foi realizada à maioria dos animais tetraplégicos ou com outros défices neurológicos, aquando a sua entrada no Centro.

Concluiu-se, assim, que a NRF teve um papel primordial na recuperação destes doentes, permitindo, a 72,8%, o retorno à funcionalidade e devolvendo-lhe a autonomia, evitando-se um desfecho mais radical.

Palavras-chave: Lesão neurológica cervical; Neuromodulação; Neuroplasticidade; Neuroreabilitação funcional; Treino locomotor

Abstract

Neurologic lesions in dogs may have countless causes and can occur, for example, in cervical region. Two different motor systems can be affected and, either one, can seriously compromise the animal's autonomy. In both cases, functional neurorehabilitation has been included in these cases treatment plan.

In the present master dissertation, we aimed to evaluate how the success in the rehabilitation of these animals can be influenced by the dog's characteristics, the disease, the type of treatment and the time elapsed between the initial lesion and the start of the functional neurorehabilitation.

A clinical study was performed, with 22 dogs with diagnosed cervical neurologic lesion. Conservative or surgical treatment was performed and the dogs were subjected to a functional neurorehabilitation protocol, elaborated at the Centro de Reabilitação Animal da Arrábida, where the type of lesion, patient characteristics, deficits presented at the entrance and exit from the Center and time elapsed between the lesion and the entrance and the exit of the Center, were evaluated.

There were no significant differences between the affected motor systems and the deficits presented or recovery time. Still, the type of treatment was related with etiology, where, generally, congenital and traumatic cases have been submitted to conservative treatment, while surgical treatment was mostly performed in degenerative and multifactorial cases. In concerning to deficits at the entrance of the Center and the type of treatment, surgical management was mostly applied in non-ambulatory tetraparesic patients, while conservative management was mostly performed in tetraplegic dogs or with other neurologic deficits.

We conclude that functional neurorehabilitation had a primary role in this patient's recovery, allowing 72,8% returning to functionality and regain autonomy, avoiding a more radical outcome.

Keywords: Cervical neurologic lesion; Neuromodulation; Neuroplasticity; Functional neurorehabilitation; Locomotor training

Abreviaturas, Siglas e Símbolos

AAROM – Amplitude Articular Ativa Assistida, do inglês ‘Active Assisted Range of Motion’

AEC – Almofada de Estimulação Central

AROM – Amplitude Articular Ativa, do inglês ‘Active Range of Motion’

AIES – Anti-inflamatórios Esteroides

AINES – Anti-inflamatórios Não-Esteroides

BID – Duas Vezes Por Dia, da locução latina *Bis In Die*

C1-C7 – Vértex ou Segmentos Cervicais

C8 – Segmento Cervical

COX – Ciclo-Oxigenase

CRAA – Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

CRI – Taxa de Infusão Contínua, do inglês ‘Continuous Rate Infusion’

DIV – Disco Intervertebral

et al. – E outros, da locução latina *et alli*

GPC – Geradores de Padrão Central

IM - Intramuscular

IV – Intravenoso

km/h – Quilómetros por hora

L1-L7 – Vértex ou Segmentos Lombares

LL – Latero-Lateral

LOX - Lipoxigenase

µg/kg – Microgramas por quilograma

µg/kg/h – Microgramas por quilograma por hora

mg/kg – Miligramas por quilograma

MP – Membros Pélvicos

MT – Membros torácicos

MV – Movimento Voluntário

mW - Miliwatt

NMES – Estimulação Elétrica Neuromuscular, do inglês ‘Neuromuscular Electrical Stimulation’

NMI – Neurónio Motor Inferior

NMI α – Neurónio Motor Inferior Alfa

NMS – Neurónio Motor Superior

NRF – Neuroreabilitação Funcional

PD - Polidipsia

PO – Por Via Oral, da locução latina *Per Os*

PROM – Amplitude Articular Passiva, do inglês ‘Passive Range of Motion’

PU – Poliúria

QID – Quatro Vezes Por Dia, da locução latina *Quater In Die*

® - Marca Registrada

RM – Ressonância Magnética

ROM – Amplitude Articular, do inglês ‘Range of Motion’

S1-S3 – Vértex ou Segmentos Sacrais

SC – Subcutâneo

SID – Uma Vez Por Dia, da locução latina *Semel In Die*

SNC – Sistema Nervoso Central

SNP – Sistema Nervoso Periférico

SRD – Sem Raça Definida

T1-T13 – Vértex ou Segmentos Torácicos

TC – Tomografia Computorizada

TENS – Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea, do inglês ‘Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation’

TID – Três Vezes Por Dia, da locução latina *Ter In Die*

™ - Trademark

TRANSD - Transdérmica

US - Ultrassons

W – Watt

Índice Geral

1.	Introdução	13
1.1.	A Avaliação do Doente com Lesão Neurológica Cervical	13
1.1.1.	A Anamnese e o Exame de Estado Geral	13
1.1.2.	O Exame Ortopédico para Neuroreabilitação Funcional.....	14
1.1.3.	O Exame Neurológico para Neuroreabilitação Funcional.....	15
1.1.3.1.	O Movimento	15
1.1.3.2.	A Postura e a Marcha	16
1.1.4.	Sinais Clínicos em Casos de Lesão Neurológica Cervical	17
1.1.4.1.	Lesão Neurológica Cervical entre os Segmentos C1 a C5	18
1.1.4.2.	Lesão Neurológica Cervical entre os Segmentos C6 a T2	19
1.1.5.	O Exame de Reabilitação.....	20
1.2.	Principais Doenças que Afetam o Sistema Nervoso da Região Cervical do Cão	21
1.2.1.	Doenças Congénitas	22
1.2.1.1.	Subluxação Atlantoaxial.....	22
1.2.2.	Doenças Degenerativas do Disco Intervertebral.....	24
1.2.2.1.	Hérnia de Hansen Tipo II	25
1.2.3.	Trauma.....	27
1.2.3.1.	Fraturas, Luxações e Subluxações Vertebrais	28
1.2.3.2.	Extrusão de Núcleo Pulposos Aguda Não-Compressiva	30
1.2.3.3.	Avulsão do Plexo Braquial	32
1.2.4.	Doenças multifatoriais.....	34
1.2.4.1.	Espondilomielopatia Cervical.....	34
1.3.	Maneio do Doente com Lesão Neurológica Cervical	38
1.3.1.	O Maneio da Dor na Neuroreabilitação Funcional	38
1.3.1.1.	O Maneio Farmacológico da Dor.....	38
1.3.1.2.	A Reabilitação no Maneio da Dor.....	40

1.3.1.3.	Outros Métodos no Maneio da Dor.....	42
1.3.2.	O Maneio das Lesões Dermatológicas	42
1.3.3.	O Maneio Urinário	43
1.4.	Reabilitação do Doente com Lesão Neurológica Cervical	44
1.4.1.	O Conceito de Neuroreabilitação Funcional.....	44
1.4.1.1.	O Treino Locomotor na Neuroreabilitação Funcional	46
1.4.2.	As Fases da Neuroreabilitação Funcional	46
1.4.2.1.	Fase 1 da Neuroreabilitação Funcional	46
1.4.2.2.	Fase 2 da Neuroreabilitação Funcional	47
1.4.2.3.	Fase 3 da Neuroreabilitação Funcional	48
1.4.2.4.	Fase 4 da Neuroreabilitação Funcional	49
2.	Material e Métodos.....	51
2.1.	Critérios de Inclusão	51
2.2.	Critérios de exclusão.....	51
2.3.	Apresentação dos Doentes Inclusos no Estudo Clínico	51
2.4.	Protocolo de NRF do CRAA para Cães com Lesão Neurológica Cervical	52
2.4.1.	Protocolo de NRF para Doentes com Sinais de NMS	52
2.4.2.	Protocolo de NRF para Doentes com Sinais de NMI	54
2.4.3.	Particularidades dos Protocolos de NRF.....	55
2.5.	Análise Estatística.....	55
3.	Resultados.....	56
3.1.	Caracterização da Amostra.....	56
3.2.	Análise Estatística da Raça <i>versus</i> Etiologia.....	62
3.3.	Análise Estatística da Idade <i>versus</i> Etiologia.....	62
3.4.	Análise Estatística da Etiologia <i>versus</i> Tratamento.....	63
3.5.	Análise Estatística do Sistema Motor Afetado <i>versus</i> Défices à Entrada do Centro.	64
3.6.	Análise Estatística do Sistema Motor Afetado <i>versus</i> Défices à Saída do Centro	64

3.7.	Análise Estatística do Sistema Motor Afetado <i>versus</i> Tempo de Saída do Centro...	65
3.8.	Análise Estatística do Tratamento <i>versus</i> Défices à Entrada do Centro	65
3.9.	Análise Estatística do Tempo de Saída <i>versus</i> Défices à Entrada do Centro.....	66
4.	Discussão	67
5.	Conclusão	72
	Referências Bibliográficas	73
	Anexo I - A Avaliação do Doente com Lesão Neurológica Cervical.....	I
	Anexo II - Maneio do Doente com Lesão Neurológica Cervical	IV
	Anexo III - Reabilitação do Doente com Lesão Neurológica Cervical	VI

Índice de Figuras

Figura 1 – Sinais clínicos apresentados e sua relação com a compressão medular e prognóstico (Adaptado de Lorenz <i>et al.</i> , 2011b)	18
Figura 2 – Evolução temporal dos sinais clínicos de acordo com a respetiva causa (Adaptado de Lorenz <i>et al.</i> , 2011b)	21
Figura 3 – Penso compressivo utilizado em casos de luxação atlantoaxial	24
Figura 4 - Hérnia de Hansen tipo I e II (Adaptado de Lorenz <i>et al.</i> , 2011d)	25
Figura 5 – Modelo dos três compartimentos vertebrais para apreciação da presença de instabilidade vertebral (Adaptado de Jeffery, 2010).....	30
Figura 6 – Perda de sensibilidade superficial de acordo com o tipo de avulsão do plexo braquial (Adaptado de Lorenz <i>et al.</i> , 2011e).....	34
Figura 7 – Ação específica dos fármacos nas várias fases do trajeto da nociceção (Adaptado de Musk & Raisis, 2012).....	40
Figura 8 - Caracterização da amostra quanto à etiologia	56
Figura 9 - Caracterização da amostra quanto à doença.....	59
Figura 10 - Caracterização da amostra quanto ao sistema motor afetado.....	59
Figura 11 - Caracterização da amostra quanto ao tempo decorrido entre a lesão e a entrada no CRAA.....	60
Figura 12 – Caracterização da amostra quanto ao tempo decorrido desde a entrada até à saída do CRAA.....	61
Figura 13 - Caracterização da amostra quanto aos défices apresentados à entrada do CRAA	61
Figura 14 - Caracterização da amostra quanto aos défices apresentados à saída do CRAA....	62
Figura 15 - Relação entre as variáveis idade e a etiologia	63
Figura 16 - Relação entre as variáveis etiologia e tratamento.....	64
Figura 17 - Relação entre as variáveis tratamento e défices à entrada do Centro	65
Figura 18 - Abordagem clínica para diagnóstico de lesões medulares (Adaptado de Da Costa & Moore, 2010)	I

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Caracterização da amostra I	57
Tabela 2 – Caracterização da amostra II	58
Tabela 3 - Graus de claudicação em marcha ou trote (Adaptado de Millis & Levine, 2014a) ...I	
Tabela 4 - Reflexos espinhais testados nos membros torácicos dos cães e sua anatomia topográfica (Adaptado de De Lahunta <i>et al.</i> , 2015c; Lorenz <i>et al.</i> , 2011e).....	II
Tabela 5 – Sinais clínicos presentes em lesões nos segmentos medulares C1-C5 (Adaptado de Garosi, 2013).....	II
Tabela 6 - Sinais clínicos presentes em lesões nos segmentos medulares C6-T2 (Adaptado de Garosi, 2013).....	II
Tabela 7 - Sinais clínicos presentes em lesões nos nervos periféricos (Adaptado de Garosi, 2013)	III
Tabela 8 – ROM dos membros torácicos do cão (Adaptado de Millis & Levine, 2014b; Prydie & Hewitt, 2015a)	III
Tabela 9 – Maneio farmacológico da dor em cães com lesão medular (Adaptado de Clark-Price, 2014; Duke-Novakovski, 2014; Lorenz <i>et al.</i> , 2011c; Love & Thompson, 2014; Musk & Rasis, 2012; Seddighi, 2014)	IV
Tabela 10 – Modalidades e exercícios de reabilitação utilizados no manejo da dor (Adaptado de Davies, 2014; Millis & Ciuperca, 2015; Wall, 2014)	V
Tabela 11 – Propriedades e benefícios da água (Adaptado de Levine, Millis, Flocker & MacGuire, 2014; Prydie & Hewitt, 2015c; Sims <i>et al.</i> , 2015)	VI

1. Introdução

A presente dissertação de mestrado foi elaborada na sequência do estágio curricular inerente ao Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, realizado no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA), entre outubro de 2014 e março de 2015.

Uma vez que os cães podem ser afetados por inúmeras lesões neurológicas, surgiu o interesse de averiguar, especificamente, quais as lesões neurológicas mais comuns a nível cervical, dado que, nesta região anatómica, se incluem dois sistemas motores distintos, o de neurónio motor superior (NMS) e o de neurónio motor inferior (NMI), localizados ao nível dos segmentos medulares C1-C5 e C6-T2, respetivamente. Ambos têm repercussões distintas e podem afetar gravemente o movimento voluntário dos cães, a sua capacidade locomotiva e, consequentemente, a sua autonomia. A nível de reabilitação, tem-se considerado, cada vez mais, a neuroreabilitação funcional como parte integrante da recuperação de doentes neurológicos, independentemente do sistema motor afetado, bem como do tipo de tratamento realizado, sendo as opções deste último o tratamento conservativo ou cirúrgico.

1.1. A Avaliação do Doente com Lesão Neurológica Cervical

De modo a auferir corretamente o diagnóstico e terapia adequada a aplicar a cada caso deve implementar-se um método de avaliação cuidadosa e sistemática que permita estabelecer a localização da lesão, a sua extensão e causa (Granger & Carwardine, 2014; Prydie & Hewitt, 2015a). É de suma importância que esta avaliação seja metódica, uma vez que, muitas doenças, não apresentam sinais clínicos patognomónicos e sim uma combinação mais ou menos complexa dos mesmos, aliada a achados laboratoriais muito diversificados e inespecíficos (Lorenz, Coates & Kent, 2011b; Prydie & Hewitt, 2015a). Nesta secção será mais detalhada especificamente a avaliação do doente com lesão neurológica cervical.

1.1.1. A Anamnese e o Exame de Estado Geral

O primeiro passo na avaliação do doente com lesão neurológica cervical é a anamnese e recolha da história pregressa referente ao animal. Esta informação deve ser o mais completa possível, incluindo um resumo de toda a sua história médica e cirúrgica. Isto poderá ser de grande utilidade em doenças que possuem afirmadamente predisposição racial, de idade e/ou género. Questões a ter em conta, entre outras, são o início dos sinais clínicos e sua evolução

(Davies, 2014; De Lahunta, Glass & Kent, 2015b; Dewey & Da Costa, 2015b; Garosi & Lowrie, 2013; Lorenz, Coates & Kent, 2011a; Parent, 2010; Thomas & De Risio, 2015).

Seguidamente, deve realizar-se o exame de estado geral, de modo a obter uma ideia global dos diferentes estados orgânicos do animal, independentemente da razão que levou o proprietário à consulta, obtendo-se, assim, a lista de problemas. Este passo não deve ser descurado, uma vez que é através dele que serão recolhidas informações importantes acerca de doenças concomitantes, além da queixa principal, que poderão interferir com a planificação da abordagem terapêutica, bem como com o prognóstico (Davies, 2014; Dewey & Da Costa, 2015b; Garosi & Lowrie, 2013; Lorenz *et al.*, 2011a; Parent, 2010; Prydie & Hewitt, 2015a; Thomas & De Risio, 2015). Note-se, por exemplo, que as metástases são dos tumores secundários mais comuns na coluna vertebral, sendo a apresentação neurológica um sinal clínico da presença de um problema mais complexo (Parent, 2010).

Toda esta informação poderá ter um carácter indicativo que permitirá a elaboração de uma lista de diagnósticos diferenciais mais prováveis e, conseqüentemente, idealizar a sua exclusão até à obtenção do diagnóstico final, como exemplificado pela figura 18 do anexo I (Dewey & Da Costa, 2015b; Garosi & Lowrie, 2013; Lorenz *et al.*, 2011b; Prydie & Hewitt, 2015a; Thomas & De Risio, 2015).

1.1.2. O Exame Ortopédico para Neuroreabilitação Funcional

O exame ortopédico tem como objetivo determinar a existência e a localização da lesão de carácter músculo-esquelético. Tal como nas demais avaliações, esta deve ser sistemática e sequencial. O exame ortopédico compreende a avaliação à distância, onde se avaliam assimetrias, marcha e presença de claudicação, e o exame estático (Davies, 2014; Millis & Mankin, 2014; Prydie & Hewitt, 2015a). Os graus de claudicação estão apresentados na tabela 3 do anexo I.

No exame ortopédico estático, preferencialmente o animal deve apresentar-se em decúbito lateral e a avaliação deve iniciar-se no sentido distal para proximal; deve deixar-se o, ou os membros afetados, para último. Todos os ossos, articulações e músculos devem ser cuidadosamente palpados e devem realizar-se passivamente todos os movimentos possíveis de cada articulação. Qualquer anomalia presente, como assimetria, dor, crepitação, tumefação, fratura, calor, amplitude articular alterada, ou outra, deve ser cuidadosamente validada e determinada a sua causa. Para isto pode ser necessário o recurso a meios de diagnóstico

complementares imagiológicos (Davies, 2014; Millis & Mankin, 2014; Prydie & Hewitt, 2015a).

1.1.3. O Exame Neurológico para Neuroreabilitação Funcional

O exame neurológico vai permitir determinar se, de facto, existe lesão neurológica. Se sim, então o objetivo desta avaliação é determinar a sua localização. Para isso, genericamente, a avaliação neurológica consiste em determinar quais as funções neurológicas que se encontram normais e quais as que apresentam alterações (Davies, 2014; De Lahunta *et al.*, 2015b; Dewey, Da Costa & Thomas, 2015; Parent, 2010; Prydie & Hewitt, 2015a; Thomson & Hahn, 2012).

O exame neurológico inclui a observação à distância e o exame estático. O exame à distância, ou dinâmico, é útil para determinar o nível de consciência, avaliação da postura, marcha e identificação de movimentos involuntários anormais. Já o exame estático é composto por diversos testes que permitem avaliar os nervos cranianos, reações posturais, reflexos espinhais, massa e tônus muscular e avaliação sensorial, mais propriamente a nociceção (Davies, 2014; De Lahunta *et al.*, 2015b; Dewey *et al.*, 2015; Garosi & Lowrie 2013; Parent, 2010; Prydie & Hewitt, 2015a; Thomas & De Risio, 2015; Thomson & Hahn, 2012).

1.1.3.1. O Movimento

O movimento resulta da contração muscular esquelética, devida à contração das fibras extrafusais. Para isto ocorrer, é necessário que exista sinalização sensorial que promova a ação do NMS, ou que ocorra o arco reflexo, de modo a que as fibras de neurónio motor inferior alfa (NMI α) sejam estimuladas (Klein & Cunningham, 2013).

A locomoção, por sua vez, compreende três tipos de movimentos: voluntário, reflexo e rítmico. O movimento voluntário (MV) é controlado pelo sistema motor, que inclui o córtex motor cerebral, o tronco cerebral, o cerebelo, a medula e os nervos periféricos. Todos eles trabalham em conjunto e complementam-se. Do sistema nervoso central (SNC) originam-se os tratos descendentes que controlam os neurónios motores que inervam os músculos esqueléticos, que atuam nos reflexos, para a manutenção da postura e tônus muscular e têm, ainda, ação sobre os geradores de padrão central (GPC), iniciando, modificando ou terminando a locomoção. O reflexo é uma resposta motora estereotipada involuntária em relação a determinado estímulo sensorial, devido à conexão através de interneurónios entre a

via aferente e a via eferente envolvidas. Nele incluem-se os reflexos necessários à manutenção da postura e tônus muscular, que são modulados centralmente (Uemura, 2015). A atividade rítmica coordenada do MV é também controlada e desencadeada pelos GPC, localizados na medula, nomeadamente nas intumescências torácica e lombar. Durante a locomoção, cada passo compõe-se de duas fases, a fase de apoio e a fase de suspensão. Na primeira intervêm os músculos extensores e na segunda os músculos flexores e suas inervações inerentes. Os GPC induzem contração e flexão rítmica e repetitiva dos músculos flexores e extensores e a sua ação é modulada centralmente (De Lahunta, Glass & Kent., 2015c; Uemura, 2015).

1.1.3.2. A Postura e a Marcha

Na postura é avaliada a posição do pescoço e do restante corpo, bem como se procura a presença de tremores (Davies, 2014; De Lahunta *et al.*, 2015b; Dewey *et al.*, 2015; Parent, 2010).

A marcha deve ser avaliada tanto em linha reta, como em círculos, mas sempre a um ritmo lento, para melhor identificar défices existentes. Como já foi referido anteriormente, a marcha é composta pela fase de apoio e fase de suspensão. As possíveis alterações no andamento são distúrbios da proprioceção, ataxia, paresia, plegia, dismetria e marcha em círculos (Davies, 2014; De Lahunta *et al.*, 2015b; Dewey *et al.*, 2015; Parent, 2010; Prydie & Hewitt, 2015a).

Distúrbios da proprioceção

Os distúrbios da proprioceção resultam em posição anormal dos dígitos, podendo o animal apoiar a face dorsal dos mesmos, em vez da face palmar ou plantar. Estas alterações podem não estar presentes em todos os passos e é comum existir em associação ataxia (Jaggy & Spiess, 2010).

Ataxia

A ataxia é representada pela presença de incoordenação durante a marcha. Esta pode ser de três tipos: propriocetiva geral, vestibular ou cerebelar. A ataxia propriocetiva geral diz respeito à falha na transmissão de informação ao SNC acerca do tônus muscular e posição de todo o corpo em relação ao espaço e a si mesmo, portanto, há interrupção das vias aferentes referentes à proprioceção subconsciente. Assim sendo, a fase de suspensão estará atrasada, provocando passada aumentada. Pode haver, ainda, adução ou abdução do membro,

hipermetria ou arrastamento dos dígitos. Na fase de apoio, pode haver suporte do peso na face dorsal de um ou mais dígitos. Normalmente está presente simultaneamente lesão de NMS, devido à proximidade anatômica dos seus tratos com os do sistema propriocetivo geral, havendo, portanto, simultaneamente disfunção motora e sensorial, respetivamente (De Lahunta *et al.*, 2015b; Dewey *et al.*, 2015; Garosi & Lowrie, 2013).

Paresia e Plegia

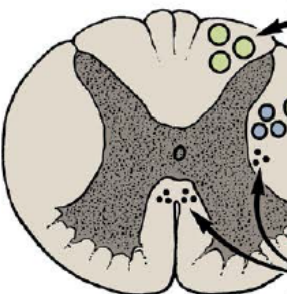
A paresia e a plegia estão presentes quando a capacidade de gerar MV está alterada. No caso da paresia há presença de MV, ainda que possa ser residual. O animal pode ser classificado como ambulatório ou não ambulatório, consoante a capacidade de se manter ou não em estação, respetivamente. Já na plegia o MV está ausente. Dependendo se está afetado o NMS ou NMI, haverá paresia espástica ou flácida, respetivamente. Para determinar isto é necessário avaliar os reflexos espinhais, de modo a localizar a lesão em segmentos medulares específicos ou nos nervos periféricos, respetivamente. Note-se que, nas lesões cervicais, como referido anteriormente, existem indícios de lesão no NMS e/ou no NMI nos membros torácicos (MT), enquanto os membros pélvicos (MP) poderão apresentar sinais de NMS ou estar normais (Dewey *et al.*, 2015; Garosi & Lowrie, 2013; Jaggy & Spiess, 2010). Na tabela 4 do anexo I encontram-se descritos os reflexos testados nos MT do cão e sua anatomia topográfica.

1.1.4. Sinais Clínicos em Casos de Lesão Neurológica Cervical

Normalmente, a lesão neurológica, dependendo da sua extensão e capacidade de progressão, vai originar sinais clínicos que permitem ter uma ideia acerca da sua gravidade, como representado na figura 1. Na substância branca da medula, mais perifericamente, encontram-se fibras nervosas mielinizadas de grande diâmetro. Estas fibras são as referentes à proprioceção, logo, o primeiro sinal de compressão medular será a presença de défices propriocetivos. Em seguida, haverá perda do MV, até que se instaura a tetraplegia, no caso de lesões cervicais. Posteriormente, são afetadas as funções autonómicas, particularmente a respiração. As fibras mais finas e não mielinizadas são as da nocicepção e são as que são afetadas em último. Não é comum ocorrer secção medular completa na região cervical, uma vez que isso comprometeria seriamente a função respiratória do animal, dado que, entre os segmentos C5 e C8, se encontra o conjunto de neurónios motores que controlam o diafragma e, entre C1 e C4, encontram-se os interneurónios que influenciam os anteriores. Entre os

segmentos T1 e T5 existem, também, neurónios motores que contribuem para a inervação do diafragma, bem como dos músculos intercostais. Assim sendo, a lesão cervical ou torácica alta pode causar disfunção respiratória, sendo necessário suporte ventilatório (Dewey, 2015; Granger & Carwardine, 2014). A dor cervical, quando presente, deve-se à compressão ou envolvimento das raízes nervosas, meninges, disco intervertebral (DIV) ou osso (Parent, 2010).

Como supracitado, a medula divide-se em segmentos. Na região cervical encontram-se incluídos segmentos em que estão compreendidos os dois sistemas motores, o NMS e NMI. Assim, nos segmentos medulares C1 a C5 observam-se sinais clínicos relativos a NMS, enquanto nos segmentos medulares C6 a T2 surgem sinais clínicos relativos a NMI (De Lahunta *et al.*, 2015b; Dewey, 2015). Note-se que, lesões medulares múltiplas, que abranjam NMS e NMI, podem ser de difícil diagnóstico, uma vez que o último mascara a presença do primeiro (Granger & Carwardine, 2014). Nas tabelas 5 a 7 do anexo I estão sumarizados os sinais clínicos presentes nos casos de lesão medular entre os segmentos C1 a T2, ou em nervos periféricos.



Tamanho das Fibras	Função	Sinais Clínicos com Progressão da Compressão	Prognóstico
(Fibras grandes)	Propriocepção Geral	Défices Propriocetivos	Bom
(Fibras médias)	Ação Motora Voluntária	Paresia, Plegia	Razoável
(Fibras pequenas)	Nociceção Superficial	Perda da Sensibilidade Cutânea	Razoável
(Fibras muito pequenas)	Nociceção Profunda	Perda da Sensibilidade Profunda	Mau

Figura 1 – Sinais clínicos apresentados e sua relação com a compressão medular e prognóstico (Adaptado de Lorenz *et al.*, 2011b)

1.1.4.1. Lesão Neurológica Cervical entre os Segmentos C1 a C5

Em lesões que causem disfunção parcial da substância cinzenta e branca, observam-se reflexos normais ou aumentados, atrofia muscular lenta e hipertonciedade dos quatro membros (De Lahunta *et al.*, 2015b; Dewey, 2015; Parent, 2010; Thomas & De Risio, 2015). Note-se que, pode estar presente o reflexo extensor cruzado, sendo indicativo da cronicidade e gravidade da lesão (Parent, 2010). Haverá, também, ataxia propriocetiva geral que poderá progredir para tetraparésia e, até mesmo, tetraplegia, sendo que ambas as condições terão a particularidade de serem espásticas. Além disso, as reações posturais estarão alteradas nos quatro membros (De Lahunta *et al.*, 2015b; Dewey, 2015; Parent, 2010). Em lesões

extramedulares, devido à localização superficial dos tratos correspondentes aos MP e mudança do centro de gravidade para uma localização mais caudal, a ataxia e fraqueza é mais pronunciada nos MP. No caso de lesões intramedulares, como os tratos proprioceptivos dos MT estão localizados mais centralmente na medula, previsivelmente os défices proprioceptivos irão ser mais pronunciados nestes membros (Parent, 2010).

Caso a lesão seja assimétrica os sinais clínicos poderão ser ipsilaterais, podendo estar presente hemiparesia ou hemiplegia. Nas lesões mais graves poderá ocorrer paresia respiratória, sendo que os movimentos intercostais vão estar diminuídos ou ausentes e haverá respiração abdominal. Nestes casos pode ocorrer respiração paradoxal (Dewey, 2015; Thomas & De Risio, 2015). Se a lesão originar uma disfunção total, então poderá ocorrer a morte devido a falha respiratória (De Lahunta *et al.*, 2015b; Dewey, 2015; Parent, 2010; Thomas & De Risio, 2015).

Em alguns casos, o único sinal clínico presente é a dor cervical. Nestes cães, a tendência, de modo a aliviar a dor e desconforto cervical, é apresentarem-se com constante flexão do pescoço, podendo estar presente rigidez e espasmo muscular cervical. Estes animais tendem a evitar levantar o pescoço e movem apenas os olhos, sobretudo para olhar para cima (Thomas & De Risio, 2015).

1.1.4.2. Lesão Neurológica Cervical entre os Segmentos C6 a T2

A intumescência torácica compreende os segmentos C6 a T2, sendo que em 24% dos cães o segmento C5 também contribui para a constituição da mesma (Parent, 2010). Caso a disfunção seja parcial, estarão presentes reflexos diminuídos a ausentes, atrofia muscular neurogénica e normo- ou hipotonicidade dos MT. Note-se que os défices são piores nos MT, no caso de estar afetada a substância cinzenta. Já os MP apresentam os sinais clínicos de NMS, supramencionados. Tal como em lesões nos segmentos C1 a C5, poderá existir desde ataxia proprioceptiva geral a tetraplegia, sendo comum a marcha de ‘two engine gait’, com passos curtos nos MT e passos alargados nos MP. As reações posturais estarão alteradas nos quatro membros (De Lahunta *et al.*, 2015b; Dewey, 2015; Parent, 2010; Thomas & De Risio, 2015).

Caso a lesão atinja os segmentos T1 a T3, poderá estar presente síndrome de Horner, com presença de miose, ptose, protrusão da terceira pálpebra e enoftalmia. Se a lesão for unilateral, os sinais clínicos serão ipsilaterais. Tal como supracitado, se houver disfunção total, poderá

ocorrer a morte devido a falha respiratória (De Lahunta *et al.*, 2015b; Dewey, 2015; Parent, 2010; Thomas & De Risio, 2015).

Note-se que, as fibras motoras que permitem a execução do reflexo cutâneo do tronco estão localizadas entre os segmentos C8 e T1. Assim, lesões nesta localização, podem originar ausência deste mesmo reflexo, unilateral ou bilateralmente (Dewey, 2015; Parent, 2010).

Tal como nas lesões neurológicas de cervical alta, pode estar presente dor cervical (Thomas & De Risio, 2015).

1.1.5. O Exame de Reabilitação

Com o exame de reabilitação pretende-se obter informações qualitativas e quantitativas acerca dos músculos, tendões, articulações e ligamentos. Esta avaliação é importante, não só para o posterior delineamento do plano de reabilitação a implementar, como servirá de base para avaliação do progresso terapêutico, permitindo, assim, adaptações ao plano de reabilitação, facilitando a comunicação com o proprietário e colegas envolvidos no processo (Levine, Marcellin-Little, Drum & Englert, 2014).

Este exame está intimamente ligado com o exame ortopédico e neurológico, uma vez que, também é constituído por uma primeira fase de avaliação à distância da marcha, postura, equilíbrio e força e uma segunda fase de exame estático, que permite concluir acerca da presença de dor, amplitude articular (ROM, do inglês ‘Range of Motion’), estabilidade de ligamentos, tónus e massa muscular (Levine *et al.*, 2014).

Além da análise da marcha, referida para o exame ortopédico e neurológico, também se pode fazer a avaliação cinética, relativa à força, e cinemática, relativa ao movimento, da mesma. Quanto à postura, existe o analisador de estação que permite determinar quanto peso é suportado em cada membro com o animal em estação (Millis & Levine, 2014a).

Relativamente à avaliação das articulações, utilizando o goniómetro, consegue-se medir os ângulos de movimentação das articulações, apresentados na tabela 8 do anexo I, permitindo-nos, assim, avaliar a ROM. Também aqui se determina a presença de crepitação, tumefação, entre outras alterações já referidas anteriormente (Millis & Levine, 2014a).

Quanto aos músculos, a avaliação é semelhante à realizada no exame ortopédico e neurológico, avaliando-se, também, a massa muscular. Esta pode ser determinada através da medição do diâmetro da mesma, por ultrassonografia, ressonância magnética (RM) ou tomografia computadorizada (TC) (Millis & Levine, 2014a).

1.2.Principais Doenças que Afetam o Sistema Nervoso da Região Cervical do Cão

As doenças que afetam o sistema nervoso da cervical dos cães são variadas. Como já referido, os sinais clínicos vão desde simples dor regional até disfunção neurológica grave, como, por exemplo, plegia com perda de nocicepção profunda, podendo afetar ou não os quatro membros. A extensão, dinâmica e localização da lesão determinam estes mesmos sinais, constituindo, também, importantes fatores de prognóstico (Lorenz, Coates & Kent, 2011d; Rytz, 2010). De acordo com Rytz, 2010, 15% das doenças dos DIV, nos cães, localizam-se na cervical, havendo maior incidência entre as vértebras C2 e C3.

As lesões da medula podem agrupar-se em compressivas ou não compressivas. Ao haver dano do tecido nervoso, este sofre dois processos lesionais diferentes. O dano primário está relacionado com a lesão mecânica propriamente dita, que causa localmente alterações do suprimento sanguíneo da medula, levando a isquemia e necrose. O dano secundário é de origem metabólica e deve-se à libertação secundária de neurotransmissores, catecolaminas e radicais livres, promovendo a peroxidação da membrana lipídica celular, causando ainda mais dano ao tecido nervoso, podendo mesmo ter maior ação nefasta do que a lesão mecânica em si (Lorenz *et al.*, 2011d; Schmökel, 2010).

O prognóstico deve ter em conta não só o tipo de lesão, como também os sinais clínicos apresentados. Sabe-se que, lesões medulares nas regiões de NMI, têm pior prognóstico do que lesões em áreas de NMS; o mesmo acontece em casos de ausência de nocicepção (Tipold, Bernardini & Kornberg, 2010). Como ilustrado pela figura 2, diferentes causas de lesão neurológica estão associadas a progressões de sinais clínicos mais ou menos características.

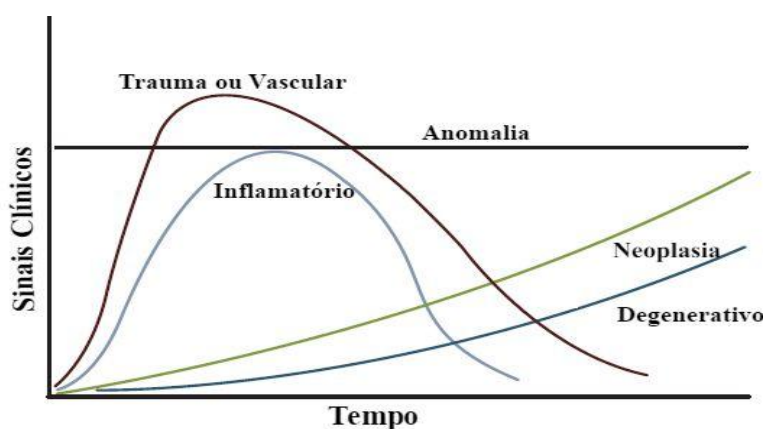


Figura 2 – Evolução temporal dos sinais clínicos de acordo com a respetiva causa (Adaptado de Lorenz *et al.*, 2011b)

Seguidamente, serão abordadas em maior detalhe as doenças que afetam a região cervical do cão a nível neurológico. Note-se que, as doenças descritas são, apenas, as que foram observadas durante o estudo clínico, existindo, no entanto, outras.

1.2.1. Doenças Congénitas

1.2.1.1. Subluxação Atlantoaxial

A articulação atlantoaxial é feita diretamente entre o atlas e o eixo, não existindo entre eles o DVI. O eixo tem, cranialmente, um dente que articula com o atlas, existindo, ainda, vários ligamentos que sustentam a conexão entre as duas vértebras: ligamento transversal, apical, alar e atlantoaxial dorsal. A subluxação ocorre, em cerca de 70% dos casos, por malformação congénita do dente do eixo, em que existe aplasia, hipoplasia ou angulação do mesmo. Também está descrito, embora mais raramente, a ausência de um ou mais ligamentos, bem como outras alterações estruturais das vértebras implicadas. Esta doença pode, inclusive, ser de origem traumática, podendo ocorrer fratura do dente ou, menos frequentemente, ruptura de ligamentos. Está, também, descrita a ocorrência simultânea de alterações congénitas e trauma. Independentemente da causa, secundariamente poderá haver compressão medular (Cerdeira-Gonzalez & Dewey, 2010; De Lahunta, Glass & Kent, 2015a; Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz, Coates & Kent, 2011f; Olby, 2013; Tipol *et al.*, 2010).

Na forma congénita, existe predisposição racial para raças tipo miniatura, como o Yorkshire Terrier, Chihuahua, Caniche miniatura, entre outras, manifestando-se maioritariamente no primeiro ano de vida (Lorenz *et al.*, 2011f; Tipol *et al.*, 2010), entre os seis e os dezoito meses (De Lahunta *et al.*, 2015a), e antes do segundo ano de vida (Dewey & Da Costa, 2015a; Olby, 2013). Cerdeira-Gonzalez & Dewey, 2010, referem que os sinais clínicos surgem tipicamente antes dos dois anos de vida, sendo que entre 57% a 70% ocorre mesmo antes do primeiro ano. Note-se que há referência a esta doença em cães de raça grande, como o Rottweiler e Doberman, embora não sejam raças predispostas (Cerdeira-Gonzalez & Dewey, 2010; Dewey & Da Costa, 2015a). Já a subluxação de origem traumática não apresenta predisposição racial nem de idade (Olby, 2013; Tipold *et al.*, 2010).

A apresentação pode ser aguda ou crónica, progressiva, não-progressiva ou intermitente. Os sinais clínicos nos casos congénitos podem ser progressivos, desde hiperestesia regional, descrita entre 53% a 77% dos casos (Cerdeira-Gonzalez & Dewey, 2010), sobretudo na flexão do pescoço; défices proprioceptivos, ataxia ou tetraparésia, com tónus e reflexos normais a aumentados. Em casos muito graves, pode mesmo estar presente tetraplegia, com dificuldade

respiratória, muitas vezes associada a casos de ocorrência traumática, embora não exclusivamente. Note-se que, traumas mínimos, podem desencadear sinais clínicos graves (Cerde-Gonzalez & Dewey, 2010; De Lahunta *et al.*, 2015a; Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz, Coates & Kent, 2011e; Olby, 2013; Tipold *et al.*, 2010).

O diagnóstico deve ser realizado com extremo cuidado para não causar ainda mais danos medulares. Há que ter em conta que a manipulação errónea pode ser fatal (Cerde-Gonzalez & Dewey, 2010; Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2013; Tipold *et al.*, 2010). Caso o animal esteja sedado, de modo a evitar maior lesão medular, o pescoço deve encontrar-se sempre em ligeira extensão e evitar a flexão (Cerde-Gonzalez & Dewey, 2010; Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2013). É costume recorrer-se à radiografia cervical para diagnóstico presuntivo, com projeção latero-lateral (LL), onde se pode observar desalinhamento entre as vértebras C1 e C2, sendo que o processo espinhoso do eixo encontra-se subluxado caudodorsalmente (Cerde-Gonzalez & Dewey, 2010; Olby, 2013; Tipold *et al.*, 2010). Para detetar fraturas do dente ou alterações congénitas do mesmo, poderá ser necessário recorrer a vistas oblíquas (De Lahunta *et al.*, 2015a; Tipold *et al.*, 2010). A fluoroscopia é útil para avaliar os efeitos dinâmicos da lesão, não obstante, como já referido, será necessária cautela com a manipulação do pescoço. A TC permite boa resolução óssea e identificação adequada de alterações do dente ou outras estruturas ósseas, enquanto a RM, é muito útil para a avaliação de tecidos moles, possibilitando a avaliação acerca do estado da medula e tecidos moles adjacentes (Cerde-Gonzalez & Dewey, 2010; Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2012).

O tratamento poderá ser conservativo ou cirúrgico, tendo como objetivo a estabilização da articulação e fusão vertebral. Quanto ao tratamento conservativo, pretende-se a estabilização da zona, permitindo, simultaneamente, a cicatrização dos ligamentos através de fibrose e, consequentemente, anquilose articular. Para isto, é necessário criar um penso rígido, como exemplificado pela figura 3, com tala, que se inicie cranialmente às orelhas e se estenda até ao peito, caudalmente aos MT, que mantenha o pescoço em ligeira extensão, garantindo-se, assim, a imobilização da articulação atlantoaxial. O penso deve ser mantido durante seis a oito semanas (Cerde-Gonzalez & Dewey, 2010; Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011e) ou 12 semanas (Olby, 2012) e mudado quando necessário. Há que ter em conta que o penso pode causar lesões secundárias, nomeadamente dermatite, entre outras. Em simultâneo deverá realizar-se o manejo da dor. Para este tipo de abordagem seguem os animais com dor cervical e/ou défices neurológicos mínimos, mau alinhamento articular mínimo e/ou cujas vértebras

são imaturas e incapazes de suportar implantes. Embora o tratamento conservativo tenha resultados satisfatórios, não há dados adequados acerca dos resultados a longo prazo. Para os restantes casos, aconselha-se tratamento cirúrgico, o qual assenta sobre a descompressão medular e estabilização da cervical. Existem várias técnicas descritas, sendo preferencialmente utilizadas as de acesso ventral, que permitam a fusão articular, nomeadamente, a fixação transarticular ou implantes com polimetilmetacrilato, que impedem a migração dos mesmos (De Lahunta *et al.*, 2015a; Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2012). Este tipo de acesso tem cerca de 91% de sucesso (Cerde-Gonzalez & Dewey, 2010). É, também, necessária a utilização pós-operatória de penso rígido de modo a facilitar a fusão óssea e evitar migração ou quebra dos implantes (Cerde-Gonzalez & Dewey, 2010; Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2013; Tipold *et al.*, 2010). Este deverá ser mantido, idealmente, por oito semanas (Lorenz *et al.*, 2011e). No entanto, deve ter-se em conta que estão associados elevados níveis de mortalidade intra e pós-operatório, cerca de 20% (Olby, 2013) a 30% (Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011d), e, mais recentemente, entre 5 a 10% (Dewey & Da Costa, 2015a), devido ao difícil acesso e facilidade de lesão medular ou de qualquer tecido adjacente, incluindo as vias respiratórias superiores (Olby, 2013). Técnicas de acesso dorsal têm taxa de insucesso de 37% (Lorenz *et al.*, 2011e), ou entre 36% a 49% (Cerde-Gonzalez & Dewey, 2010).



Figura 3 – Penso compressivo utilizado em casos de luxação atlantoaxial
Fotografia gentilmente cedida pelo CRAA

1.2.2. Doenças Degenerativas do Disco Intervertebral

A compressão da medula secundária a doença do DIV é o problema neurológico mais comum no cão. Neste conjunto estão incluídas as hérnias disciais. Estas compreendem a degenerescência do DIV e seu deslocamento ou do seu material para o canal vertebral, podendo haver séria compressão da medula e/ou raízes nervosas (Brisson, 2010; Granger & Carwardine, 2014; Olby, 2013). Note-se que, em condições normais, o DIV funciona como um colchão viscoelástico e hidrodinâmico devido ao papel que representa na manutenção da estabilidade vertebral e na absorção de choques mecânicos. Os DIV estão firmemente

aderentes às vertebrae através de tecido fibroso cartilagíneo e elástico, organizado em lamelas concêntricas, formando o anel fibroso, o qual contém o núcleo pulposo, muito elástico, devido ao seu conteúdo gelatinoso rico em proteoglicanos e água (Tipold *et al.*, 2010). A degenerescência dos DIV é considerada um processo fisiológico que vai surgindo com a idade. No entanto, há evidência da sua ocorrência precoce ou anormal (Brisson, 2010). O deslocamento do material do DIV, ou deste último, para o canal vertebral classifica-se do seguinte modo: hérnia de Hansen tipo I e hérnia de Hansen tipo II, respectivamente, como representado na figura 4 (Rytz, 2010).

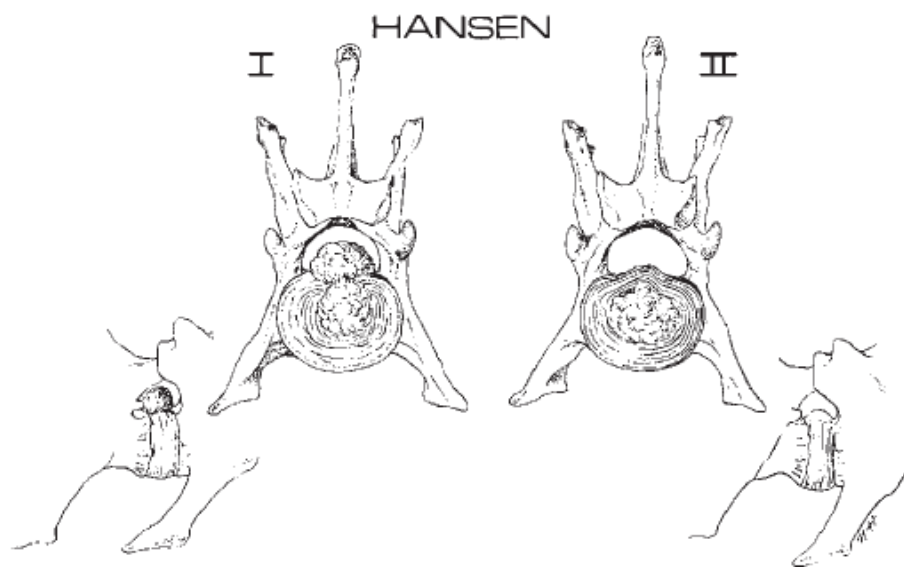


Figura 4 - Hérnia de Hansen tipo I e II (Adaptado de Lorenz *et al.*, 2011d)

1.2.2.1. Hérnia de Hansen Tipo II

As hérnias de Hansen tipo II devem-se à degenerescência fibroide do DIV, associada à idade, ocorrendo substituição do material do núcleo pulposo por fibrocartilagem e degenerescência do anel fibroso, levando à protusão do DIV para o canal vertebral. Normalmente, ocorre em raças não-condrodistróficas, sem predisposição racial, e em animais mais velhos (Brisson, 2010; Dewey & Da Costa, 2015a; Rytz, 2010), nomeadamente a partir dos cinco (De Lahunta *et al.*, 2015a; Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011d; Tipold *et al.*, 2010) a seis anos (Tipold *et al.*, 2010) ou 12 anos (Lorenz *et al.*, 2011d). As regiões entre C5-C7 e L7-S1 são as mais predispostas para as alterações degenerativas e consequentes protrusões discais. Pensa-se que esta predisposição elevada na região cervical caudal se deva ao maior 'stress' biomecânico a que esta área é sujeita, em comparação com a restante

cervical, promovendo-se, assim, a degenerescência dos DIV. Além disso, as facetas articulares das vértebras da cervical caudal permitem muito mais movimentos rotatórios que as da região mais cranial, sendo, portanto, uma zona de maior instabilidade, contribuindo novamente para o ‘stress’ biomecânico (Smolders & Forterre, 2015). De acordo com Brisson (2010), cerca de 40 a 60% dos cães com mais de sete anos possuem alterações bioquímicas compatíveis com degenerescência do núcleo pulposo, sendo que, 10% a 30%, têm mesmo protrusão discal.

A protrusão tende a ser progressiva e subclínica, podendo, por isso, não estar associada a hiperestesia espinhal local. No entanto, a apresentação pode ser aguda ou subaguda. Na região cervical verifica-se entre para- a tetraparésia/plegia (Dewey & Da Costa, 2015a; Tipold *et al.*, 2010). Poderá haver, também, síndrome de Horner (Lorenz *et al.*, 2011e). As hérnias de caráter dinâmico são abordadas em maior detalhe juntamente com a espondilomielopatia cervical.

A confirmação diagnóstica, bem como a localização exata e extensão da lesão devem ser suportadas por exames complementares de diagnóstico imagiológico, sendo a RM o exame de eleição, seguido da TC. A nível radiográfico podem observar-se alterações sugestivas: lesões degenerativas osteoarticulares, como artrose, esclerose e espondilose, chegando mesmo a haver fusão vertebral; pode, também, haver diminuição do espaço intervertebral. No entanto, estas alterações não são sinónimo de compressão medular. A mielografia é útil na confirmação do diagnóstico e localização da lesão, podendo necessitar de ser complementada com TC ou RM (Brisson, 2010; Coates, 2012; Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2013; Tipold *et al.*, 2010). Note-se que, a existência de desvio medular visível através de mielografia, não é sinónimo de existência de sinais neurológicos. Há referência de um estudo com cães que apenas apresentavam dor cervical, em que 94% exibiam desvio da linha ventral do contraste na mielografia, sendo que 60% eram desvios moderados a graves. Deste modo, sugere-se que qualquer cão, com dor cervical, suspeita de hérnia cervical e, independentemente de apresentar défices neurológicos, deva realizar estudo imagiológico para diagnóstico (Brisson, 2010).

O tratamento pode ser conservativo ou cirúrgico e a sua escolha baseia-se nos sinais clínicos e cronicidade da lesão. O primeiro consiste em repouso absoluto durante duas (Rytz, 2010), três (Tipold *et al.*, 2010) a quatro semanas, ou durante quatro a seis semanas (Coates, 2012; Lorenz *et al.*, 2011e), seguido de três a quatro semanas de reabilitação gradual. Deve, também, fazer-se o manejo da dor, se necessário. A monitorização destes animais deve ser

semanal, sendo indicativo de necessidade cirúrgica caso o tratamento conservativo seja irresponsivo ou haja recorrência ou deterioração do estado animal, com apresentação de défices neurológicos graves (Coates, 2012; Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2013). Quanto ao tratamento cirúrgico, pretende-se descomprimir a medula e estabilização de qualquer instabilidade cervical que possa estar presente. Para a descompressão, existem variadas técnicas cirúrgicas como o ventral slot, laminectomia e hemilaminectomia (Brisson, 2010; Coates, 2012; Dewey & Da Costa, 2015a; Fauber, 2015; Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2013; Rytz, 2010; Tipold *et al.*, 2010). No entanto, independentemente da técnica escolhida, há ainda falta de estudos biomecânicos concretos que comparem a instabilidade real com a lesão e a instabilidade criada pela técnica utilizada (Fauber, 2015). O acesso cirúrgico pode ser dorsal, dorsolateral ou ventral, sendo que nas lesões cervicais o acesso ventral é o mais comum, uma vez que está associado a mínima dissecação muscular e pouca manipulação medular (Brisson, 2010; Coates, 2012; Dewey & Da Costa, 2015a; Fauber, 2015; Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2013; Rytz, 2010; Tipold *et al.*, 2010). A fenestração é vista como uma medida profilática cujo objetivo é evitar a recidiva nos DIV vizinhos (Dewey & Da Costa, 2015a). Após a resolução cirúrgica, a reabilitação deve iniciar-se imediatamente (Tipold *et al.*, 2010). A abordagem cirúrgica é recomendada em casos com défices neurológicos progressivos (Gandini, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011d; Tipold *et al.*, 2010). O prognóstico é reservado (Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011d; Tipold *et al.*, 2010), embora esteja descrito cerca de 66% de sucesso após descompressão medular (Lorenz *et al.*, 2011e).

1.2.3. Trauma

A lesão traumática da coluna vertebral pode dever-se a diversas causas e ter como consequências o envolvimento das vértebras e/ou do tecido neurológico. No primeiro caso pode observar-se fratura, luxação, subluxação vertebral e herniação do DIV aguda. Já no segundo caso pode haver compressão, laceração e contusão da medula, bem como aprisionamento de raízes nervosas (Fletcher, Dewey & Da Costa, 2015; Olby, 2012). Em cerca de 60% dos casos de trauma de medula ocorre herniação do DIV. No entanto, apenas um terço causa compressão medular (Granger & Carwardine, 2014).

A prioridade ao assistir um animal traumatizado é a sua rápida estabilização, garantindo as funções vitais. Só após esta abordagem se realiza o exame neurológico e só posteriormente se recorre à radiografia de toda a coluna vertebral, tórax e abdómen. Seguidamente, poderão realizar-se outros meios avançados de diagnóstico imagiológico, caso seja necessário, e

instituir-se o tratamento mais adequado, conservativo ou cirúrgico (Fletcher *et al.*, 2015; Olby, 2012).

1.2.3.1. Fraturas, Luxações e Subluxações Vertebrais

As fraturas e luxações vertebrais secundárias a trauma, podem ocorrer por múltiplas causas, como por exemplo quedas e colisões das mais variadas origens. A região toracolombar é a mais predisposta. Quanto à região cervical, este tipo de lesão ocorre maioritariamente na zona atlantoaxial e cervicotorácica (Olby, 2013; Schmökel, 2010), sendo que cerca de 70% das fraturas é em C1 e C2 (Schmökel, 2010) e 10 a 15% são entre C3 e C7 (Lorenz *et al.*, 2011e). Cerca de 50% das fraturas cervicais afetam especificamente o eixo (Jeffery, 2010). Note-se que, as fraturas e luxações, não têm de ser necessariamente traumáticas, pois podem ser de origem patológica, por exemplo secundária a discospondilite, ou iatrogénica (Jeffery, 2010; Olby, 2013). Nesta secção inclui-se a subluxação atlantoaxial por fratura traumática do dente do eixo, sendo que os sinais clínicos e tratamento cirúrgico foram descritos anteriormente na secção de doenças congénitas da região cervical.

As fraturas e luxações vertebrais devem ser abordadas como emergência devido ao potencial de lesão medular que representam e por serem muito associadas a eventos traumáticos. Caso haja suspeita de lesão medular, a mobilização do animal deve ser a menor possível. Se o animal for um politraumatizado, deve ter-se em conta que poderá haver mais lesões internas e, portanto, a prioridade é estabilizá-lo. Os parâmetros vitais devem ser assegurados. De forma a prevenir a isquémia medular e a peroxidação lipídica, deve garantir-se uma perfusão tecidual adequada através da manutenção da pressão sanguínea (Fletcher *et al.*, 2015; Jeffery, 2010; Olby, 2013; Schmökel, 2010).

Relativamente aos sinais clínicos, estes não apresentam correlação direta com a gravidade da lesão. Isto ocorre porque na região cervical o rácio entre o espaço intervertebral e o diâmetro da medula é relativamente grande. Assim sendo, luxações ou fraturas graves podem apresentar dor cervical e défices neurológicos reduzidos (Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2013). Uma fratura ou luxação entre C1 a C5 pode originar tetraparésia/plegia ou hemiparesia/plegia ipsilateral, com reflexos normais ou aumentados. Caso a lesão seja muito grave, pode haver síndrome de Horner e comprometimento do trato reticuloespinhal, podendo originar falha respiratória. No caso de a lesão comprometer os segmentos C6 e T2, observa-se o mesmo tipo de apresentação que em C1-C5 quanto ao movimento, bem como síndrome de Horner, reflexos diminuídos a ausentes e músculos hipotónicos nos MT. Caso o animal apresente

monoparesia e sinais de lesão de NMI, possivelmente terá sofrido lesão do plexo braquial, podendo ter ocorrido avulsão do mesmo (Lorenz *et al.*, 2011e).

Normalmente recorre-se à imagiologia para obtenção do diagnóstico, sendo primordial ter radiografias de toda a coluna. No entanto, este tipo de lesão é muito doloroso e poderá ser necessário sedar ou anestesiá-lo o animal. É essencial ter em conta os efeitos secundários destes procedimentos, nomeadamente, o relaxamento muscular que iremos instaurar poderá eliminar a pouca estabilização que existia devido à ação muscular. Relativamente às lesões, do ponto de vista radiográfico procuram-se sinais de radiodensidade aumentada ou diminuída, conformação e tamanho anormal das vértebras, tamanho dos espaços intervertebrais, fragmentos ósseos, linhas de fratura e alinhamento vertebral. Os restantes exames imagiológicos podem ser realizados, mas sempre após estabilização do animal e, apenas, quando necessário, ou seja, em casos que necessitem resolução cirúrgica (Jeffery, 2010; Lorenz *et al.*, 2011d; Olby, 2013; Schmökel, 2010).

De forma a aferir acerca da instabilidade cervical e por que tipo de tratamento, conservativo ou cirúrgico, devemos optar, podemos dividir a coluna em três compartimentos: dorsal, intermédio e ventral, ilustrados pela figura 5. O compartimento dorsal compreende o processo espinhoso, processos articulares e ligamentos interarco e interespinhoso. O compartimento intermédio é constituído pelo ligamento longitudinal dorsal, porção dorsal do corpo da vértebra e do anel fibroso do DIV. O compartimento ventral é composto pelo ligamento longitudinal ventral e pelo restante corpo da vértebra e DIV. Caso se verifique lesão em mais de um compartimento, considera-se que existe instabilidade da coluna e dever-se-á optar pela cirurgia. Se apenas um compartimento estiver afetado e não houver deslocamento de fragmentos poder-se-á, hipoteticamente, recorrer ao tratamento conservativo (Fletcher *et al.*, 2015; Jeffery, 2010; Lorenz *et al.*, 2011d; Olby, 2012; Schmökel, 2010).

O tratamento conservativo é preferido em animais ambulatoriais, com nenhum ou ligeiros défices neurológicos e sem evidência de compressão medular. Caso haja deterioração do estado do animal, então, deverá equacionar-se o recurso à cirurgia (Olby, 2013; Schmökel, 2010). Neste tipo de abordagem é muito comum o uso de talas que garantam uma boa estabilidade da cervical cranial e caudalmente à área afetada, repouso absoluto, pelo menos durante três semanas (Schmökel, 2010), quatro a seis semanas (Olby, 2012) ou entre seis a oito semanas (Lorenz *et al.*, 2011d); e recurso a analgesia adequada (Olby, 2013). Aproximadamente 90% dos casos com tratamento conservativo recupera. Para o tratamento cirúrgico existem inúmeras técnicas, como referido anteriormente, para a resolução de

hérnias. São, também, objetivos a descompressão e estabilização da região, bem como o realinhamento (Jeffery, 2010; Lorenz *et al.*, 2011d; Olby, 2013; Schmökel, 2010). Sabe-se que, zonas de transição, como a crânio-cervical, estão particularmente sujeitas a forças mecânicas que implicam a aplicação de implantes bem resistentes à tração mecânica. Para lesões cervicais, normalmente, escolhe-se o acesso ventral e estabiliza-se com pins, placas e/ou cimento (Schmökel, 2010). Ainda assim, o tratamento cirúrgico está associado a taxas de mortalidade de 56% (Lorenz *et al.*, 2011e).

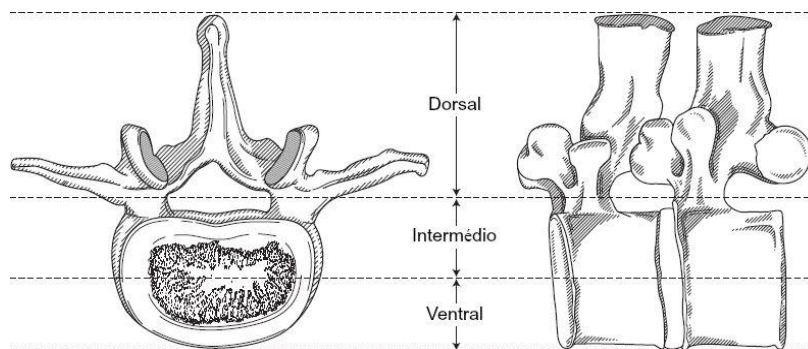


Figura 5 – Modelo dos três compartimentos vertebrais para apreciação da presença de instabilidade vertebral (Adaptado de Jeffery, 2010)

1.2.3.2. Extrusão de Núcleo Pulposo Aguda Não-Compressiva

A extrusão de núcleo pulposo aguda não-compressiva está, frequentemente, associada a qualquer evento traumático que tenha o potencial de causar herniação do núcleo pulposo para o canal vertebral, podendo ocorrer, em associação, fraturas e luxações vertebrais (De Risio, Thomas & Fingerroth, 2015; Olby, 2013). Estes casos ocorrem normalmente após um trauma ou exercício, em que houve súbito aumento da pressão intradiscal, ruptura do anel fibroso do DIV afetado e projeção do material do núcleo pulposo para o canal vertebral, ocorrendo contusão medular, sendo que a presença de compressão medular pode ser mínima a nenhuma (De Risio *et al.*, 2015; Gandini, 2015a). Outras nomenclaturas que lhe estão associadas são: extrusão discal de alta-velocidade e pequeno-volume, extrusão discal traumática ou, ainda, extrusão discal tipo III (Coates, 2012; De Lahunta *et al.*, 2015a; De Risio *et al.*, 2015; Gandini, 2015a). Os cães afetados têm, em média, quase sete anos, são maioritariamente machos e os segmentos mais predispostos são T13 a L3, embora também possa ocorrer na região cervical (De Risio *et al.*, 2015).

Regra geral, o início dos sinais clínicos ocorre de forma hiperaguda, estabilizando nas 24 horas posteriores. Cerca de 57% dos cães apresenta hiperalgesia à palpação e em 62% dos

casos os défices são lateralizados (De Risio *et al.*, 2015). A dor tende a estar presente por mais de 24 horas (Gandini, 2015a). Olby (2013) refere, ainda, que está descrita uma síndrome específica associada à explosão dorsolateral de DIV cervicais. Nestes casos, os sinais clínicos são lateralizados e, devido à lesão dos tratos simpáticos ipsilaterais e dos tratos vestibuloespinhais ipsilaterais, o animal apresenta hipertermia e distonia posicional do lado afetado, respetivamente.

O diagnóstico deve ser feito, preferencialmente, por RM, onde se poderá identificar corretamente a presença de edema ou hemorragia, alterações no núcleo pulposo que possam ser indicativas de extrusão do mesmo ou a sua presença no canal vertebral, bem como espaço intervertebral colapsado (Coates, 2012; De Lahunta *et al.*, 2015a; De Risio *et al.*, 2015; Gandini, 2015a; Olby, 2013). O diagnóstico definitivo, por vezes, só é possível *posmortem*, onde se poderão ver macroscopicamente ou histologicamente lesões apreciáveis na medula e anel fibroso (De Risio *et al.*, 2015).

O tratamento conservativo inclui o manejo de dor adequado, bem como reabilitação. Caso haja compressão medular grave ou défices neurológicos que o justifiquem, deve optar-se pela abordagem cirúrgica, para descompressão medular, com as técnicas referidas anteriormente nas hérnias de Hansen tipo II (Coates, 2012; De Risio *et al.*, 2015; Gandini, 2015a; Olby, 2013). Uma alternativa à cirurgia é a nucleólise. Esta técnica é minimamente invasiva, tem uma duração aproximada de 20 minutos e requer uma anestesia menos profunda. Consiste na lise enzimática do material do núcleo pulposo pela injeção percutânea, no núcleo pulposo, de enzimas proteolíticas, como a collagenase ou a quimiopapaína (esta não se encontra disponível atualmente), com o objetivo de dissolver quimicamente o seu material e aliviar a pressão da medula e raízes nervosas. Esta técnica pode ser preferível à cirurgia em casos específicos como animais doentes ou muito debilitados para a abordagem cirúrgica, ou em animais com coagulopatias, como Dobermanns com doença de von Willebrand. Além disso, não se coloca a dificuldade de acesso a que a cirurgia está sujeita, uma vez que todos os DIV cervicais podem ser injetados com sucesso. As desvantagens relacionam-se com animais sensíveis às enzimas proteolíticas, pois podem desenvolver choque anafilático, risco potencial de injeção no espaço subaracnoide ou na medula, sendo que também lhe está associado um aumento da dor e fraqueza pós-operatória em 25-30% dos casos, embora a causa seja desconhecida e autolimitante nos sete a dez dias seguintes. A falta de conhecimento da quantidade de material dissolvido, bem como da rapidez do processo, torna necessária a confirmação imagiológica posterior (Biggart, 2015). Tal como foi referido no manejo das fraturas e luxações, há que ter

em conta que previamente houve um processo traumático, sendo que os animais desenvolvem sinais hiperagudos e necessitam de estabilização imediata das funções vitais previamente a qualquer manipulação para diagnóstico ou tratamento da compressão medular (Coates, 2012; Olby, 2013). Relativamente ao prognóstico, de acordo com De Risio *et al.* (2015), estudos referem que a presença de plegia e ausência de sensibilidade profunda poderão não ter bom prognóstico e que, nos restantes casos, pode atingir-se uma recuperação de cerca de 67%.

1.2.3.3. Avulsão do Plexo Braquial

A avulsão do plexo braquial é a neuropatia traumática mais comum nos cães (Gemmill & McKee, 2012) e a causa mais comum de monoparesia/plegia (Gandini, 2015b). A intumescência torácica é constituída pelos nervos do plexo braquial, correspondendo estes aos segmentos C6 a T2. Lesões do plexo braquial devem-se, muitas vezes, a trauma que desloca caudalmente e abduz forçadamente o MT, provocando lesão intradural, onde as raízes nervosas saem da medula, por estiramento ou mesmo rasgamento das mesmas (Gemmill & McKee, 2012; Lorenz *et al.*, 2011e). Neste local, a resistência ao estiramento é menor, uma vez que estas não são envoltas por perineuro, como é o caso dos nervos periféricos (Gemmill & McKee, 2012). Raramente ocorre lesão por golpes diretos no ombro, havendo normalmente contusão e hemorragia associada e lesão, maioritariamente incompleta (Lorenz *et al.*, 2011e). De acordo com o grau de avulsão das raízes nervosas a lesão pode ser completa, cranial ou caudal. A avulsão cranial compreende as raízes nervosas de C6 e C7 e a avulsão caudal as raízes nervosas de C8 e T1. Este tipo de lesão é, maioritariamente, unilateral; no entanto pode ser bilateral, como no caso de quedas de grandes alturas em que o animal aterra em posição esternal e há abdução grave dos MT (Gemmill & McKee, 2012; Lorenz *et al.*, 2011e).

A apresentação clínica depende dos nervos periféricos afetados e da gravidade da lesão. São observáveis sinais de NMI, com atrofia muscular neurogénica, reflexos diminuídos a ausentes, bem como défices nas reações posturais, havendo apoio na face dorsal do MT. No caso de avulsões completas ou caudais, C6-T2 e C8-T2, respetivamente, o animal não tem capacidade de suportar o peso e move-se com o ombro e cotovelo fletido. A sensibilidade cutânea pode estar ausente na região caudolateral do antebraço, sendo que avulsões completas estão associadas a perda de sensibilidade cutânea no membro todo, conforme ilustrado pela figura 6. Por outro lado, nas avulsões craniais, C6-C7, o animal tem capacidade de suportar o peso, não havendo movimento do ombro, flexão do cotovelo, nem fase de suspensão durante a marcha. A sensibilidade cutânea pode estar ausente na região craniomedial do antebraço.

Poderá estar presente síndrome de Horner ipsilateral, caso estejam envolvidas as raízes de T1 e T2. Por sua vez, o reflexo cutâneo do tronco é perdido ipsilateralmente à lesão, no caso de avulsões totais ou caudais (Gandini, 2015b; Gemmill & McKee, 2012; Lorenz *et al.*, 2011e). Quando a lesão é bilateral, além da paralisia dos MT, pode haver dispneia por comprometimento do nervo frénico. No caso de lesões mais graves, ocorrendo tração da medula, pode mesmo haver envolvimento dos tratos da propriocepção, levando a défices do MP ipsilateral (Lorenz *et al.*, 2011e).

O diagnóstico é feito baseado na história clínica e sinais clínicos presentes ao exame neurológico. Pode recorrer-se a TC para avaliar lesões vertebrais traumáticas, bem como à RM para avaliar anomalias das raízes nervosas. Para determinar a distribuição da lesão e a deservação muscular deve recorrer-se ao eletromiograma. No entanto, nos primeiros sete a dez dias após o trauma, as alterações podem não ser detetáveis (Gemmill & McKee, 2012).

O tratamento na maioria das vezes é conservativo, com recurso a reabilitação intensiva. Nestes casos, deve ser feita monitorização constante quanto a lesões causadas pelo arrastamento dos dígitos, bem como relativas a automutilação. No primeiro caso, o uso de botas e dispositivos ortopédicos impedem que a extremidade distal seja lesada. No caso da automutilação, pode recorrer-se ao uso de gabapentina, 2 a 10 mg/kg, PO, TID (Lorenz *et al.*, 2011e), ou 10 a 20mg/kg, PO, BID ou TID (Gemmill & McKee, 2012). O tratamento cirúrgico passa por artrodeses e transposição de tendões numa tentativa de restaurar parcialmente a função do cotovelo ou do carpo. Em último caso, recorre-se à amputação do membro, maioritariamente, em casos de lesões graves da extremidade distal. No entanto, devido ao carácter irreversível deste procedimento, deve aguardar-se dois a três meses, de acordo com Gemmill & McKee (2012), e seis meses, segundo Lorenz *et al.* (2011e), para determinar se haverá regeneração de nervos. Relativamente à recuperação da função, o prognóstico é mau na maioria dos casos, sobretudo quando há avulsão total ou caudal. Ainda assim, alguma função pode ser restabelecida depois de os axónios intactos recuperarem do bloqueio de condução. A nocicepção é um bom indicador de prognóstico (Gemmill & McKee, 2012; Lorenz *et al.*, 2011e).

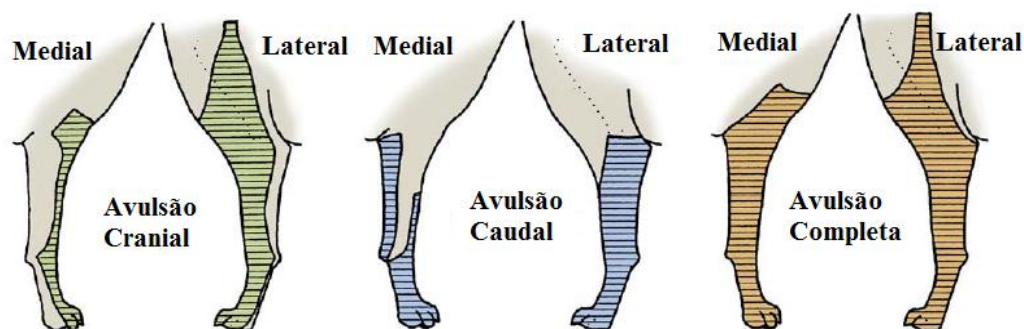


Figura 6 – Perda de sensibilidade superficial de acordo com o tipo de avulsão do plexo braquial (Adaptado de Lorenz *et al.*, 2011e)

1.2.4. Doenças multifatoriais

1.2.4.1. Espondilomielopatia Cervical

A espondilomielopatia cervical, também conhecida como síndrome de Wobbler, é uma doença multifatorial que afeta, maioritariamente, as vértebras cervicais caudais, seus DIV e ligamentos associados, havendo compressão medular progressiva que pode ser estática ou dinâmica; nesta última condição a compressão é alterada com a extensão, flexão e/ou tração do pescoço. Nestes casos, pode ocorrer degenerescência do DIV, hipertrofia do ligamento amarelo e/ou ligamento dorsal longitudinal e/ou malformação óssea congênita, que poderão originar instabilidade cervical e compressão medular, chegando a medula a ter aspeto de ampulheta (Dewey & Da Costa, 2015a; Fitzpatrick & Fingerroth, 2015; Olby, 2013; Rytz, 2010; Tipold *et al.*, 2010). Por outras palavras, é uma síndrome resultante de alterações degenerativas dos tecidos envolventes da medula cervical, tendo como consequência a compressão da mesma, devido a estenose do canal vertebral (Fitzpatrick & Fingerroth, 2015; Olby, 2013). No entanto, a diversidade de classificações e de técnicas cirúrgicas que já foram propostas para a sua resolução demonstram que o conhecimento atual acerca da mesma não é, ainda, satisfatório. A espondilomielopatia cervical canina tem semelhanças com a mielopatia espondilótica cervical em humanos, sendo o Dobermann a raça proposta como modelo de estudo desta doença, para possível comparação e extrapolação de dados (Da Costa, 2010; Fitzpatrick & Fingerroth, 2015).

Embora já tenha sido descrita em diversas raças, a compressão medular associada à degenerescência do DIV e tecidos moles adjacentes das vértebras cervicais, é mais comum em cães de raça grande, entre os quatro e os oito anos (Lorenz *et al.*, 2011d), sendo o Dobermann a raça mais predisposta (Dewey & Da Costa, 2015a; Fitzpatrick & Fingerroth, 2015; Lorenz *et al.*, 2011d; Olby, 2013; Rytz, 2010) e as vértebras C3 e C4 (Lorenz, *et al.*, 2011d) e C5 a C7

(Da Costa, 2010; Dewey & Da Costa, 2015a) as mais afetadas. Já a compressão medular associada a malformações ósseas é mais comum entre as vértebras C3 a C6 (Rytz, 2010) e C5 a C7 (Lorenz *et al.*, 2011d), em cães de raças gigantes e jovens, sendo o Dogue Alemão a raça mais predisposta (Dewey & Da Costa, 2015a; Fitzpatrick & Fingerorth, 2015; Olby, 2013; Rytz, 2010), sobretudo aos dois anos (Lorenz *et al.*, 2011d) ou aos quase quatro anos (Da Costa, 2010). Segundo Dewey & Da Costa (2015a) e Fitzpatrick & Fingerorth (2015), a maior incidência de lesões, quer em raças grandes, quer em raças gigantes, é em C5-C6 e C6-C7, sendo que cerca de 20% dos casos apresentam lesões, simultaneamente, em ambas as localizações. Além disso, movimentos de torção contribuem mais para alterações degenerativas dos DIV do que compressões axiais, o que poderá explicar a maior predisposição dos espaços C5 a C7, uma vez que estes têm maior mobilidade em comparação com os espaços craniais (Dewey & Da Costa, 2015a; Fitzpatrick & Fingerorth, 2015). Segundo Dewey & Da Costa (2015a) e Olby (2013), em cães afetados de raça grande e gigante, cerca de 50% e 80% apresenta lesões compressivas em vários locais, respetivamente. De acordo com Tipold *et al.* (2010), os machos têm maior predisposição para o desenvolvimento desta doença, o que, segundo Lorenz *et al.* (2011e), não se verifica. Da Costa (2010) refere que a predisposição associada ao género foi descrita em estudos com raças gigantes. Segundo Fitzpatrick & Fingerorth (2015), os forâmenes intervertebrais das raças grandes e gigantes têm um diâmetro mais reduzido que nos cães mais pequenos, sendo, portanto, mais fácil existir compressão nos animais maiores.

Note-se que, mesmo que estejam presentes alterações do foro ósseo ou relacionadas com o DIV, pode haver animais assintomáticos (Da Costa, 2010). Segundo Fitzpatrick & Fingerorth (2015), cerca de 25 a 30% dos Dobermanns assintomáticos apresentam algum grau de compressão medular na RM, sendo que 25% possuem alterações cervicais detetáveis nos estudos radiológicos. Nos animais sintomáticos, os sinais clínicos podem ser muito variados desde dor localizada no pescoço, sobretudo à extensão, a tetraplegia. Maioritariamente estes vão surgindo progressivamente, devido ao carácter de cronicidade da doença. No entanto, podem ocorrer episódios agudos (Dewey & Da Costa, 2015a; Olby, 2013). De forma a compensar o desconforto e alteração do centro de gravidade, os cães tendem a desenvolver rigidez muscular cervical e a manter o pescoço em posição baixa e em flexão, recusando a sua movimentação, podendo, ou não, existir hiperestesia local (Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011e; Tipold *et al.*, 2010). Tendencialmente ocorre ataxia propriocetiva progressiva dos MP, que poderá evoluir para tetraparésia ou tetraplegia, aliada a défices

proprioceptivos. Caso haja compressão das raízes nervosas da intumescência torácica, poderá haver claudicação dos MT e atrofia muscular neurogênica (Da Costa, 2010; Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2013; Rytz, 2010). Note-se, que os sinais clínicos dos MP são, usualmente, mais graves do que os dos MT (Olby, 2013). Quando há envolvimento da intumescência torácica ocorre, com frequência, marcha hipométrica dos MT com hipermetria dos MP, a típica marcha ‘two-engine gate’ (Da Costa, 2010; Dewey & Da Costa, 2015a). Nestes casos, observam-se sinais clínicos de NMI e NMS nos MT e MP, respetivamente (Da Costa, 2010; Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011e; Tipold *et al.*, 2010).

O diagnóstico é obtido através de imagiologia, recorrendo-se a radiografia, mielografia, RM e TC (Lorenz *et al.*, 2011e; Rytz, 2010). Na radiografia cervical, com projeção LL, procuram-se alterações na forma e dimensão do espaço intervertebral, vértebras e superfícies articulares, desalinhamento vertebral e estenose do canal vertebral. Note-se que estas alterações devem ser avaliadas complementarmente com mielografia, de forma a melhor identificar a presença de compressão medular. Para determinar se é estática ou dinâmica devem ser feitas projeções LL com o pescoço em extensão, flexão e tração. No entanto, há que ter em conta que esta manipulação pode agravar a compressão medular (Lorenz *et al.*, 2011e; Tipold *et al.*, 2010). A identificação da estenose medular, que pode ser multifocal, e planeamento cirúrgico devem ser feitos com recurso a mielografia associada a TC, bem como RM (Fitzpatrick & Fingerroth, 2015; Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2013). Em 83% dos casos, a mielografia é precisa na localização da lesão. No entanto, a RM, além desta informação, também, permite determinar a extensão da compressão medular e natureza da mesma, sendo considerada a técnica de eleição (Dewey & Da Costa, 2015a; Fitzpatrick & Fingerroth, 2015).

Adicionalmente, devem realizar-se outros exames complementares de diagnóstico relacionados com outras doenças concomitantes que podem afetar o prognóstico a longo termo, bem como alterar o risco cirúrgico. Deve, então, descartar-se, por exemplo, cardiomiopatia dilatada, comum em Dobermann, que pode aumentar o risco cirúrgico, e doença de von Willebrand, que tem uma prevalência de 73% nessa mesma raça (Da Costa, 2010).

Tal como na maioria das doenças que se tem vindo a referir, o tratamento pode ser conservativo ou cirúrgico. A terapêutica conservativa consiste em controlar os movimentos do animal, restringindo movimentações bruscas, utilização de peitoral, manejo da dor (Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011e; Rytz, 2010; Tipold *et al.*, 2010), recurso à reabilitação

e acupuntura. Estes animais devem passar por reavaliações frequentes, uma a duas vezes por semana, de modo a haver um controlo apertado dos sinais clínicos e encaminhamento precoce para cirurgia, quando tal se justifique. Note-se que, por ser uma doença crónica de carácter progressivo, animais com défices neurológicos progressivos devem, preferencialmente, ser encaminhados para cirurgia (Dewey & Da Costa, 2015a; Olby, 2013). Cerca de 54% dos cães com este tipo de tratamento recupera (Da Costa, 2010; Dewey & Da Costa, 2015a; Olby, 2013). Isto deve-se à progressão lenta das alterações medulares, podendo haver remielinização dos axónios desmielinizados, já provado em humanos e cavalos (Da Costa, 2010; Dewey & Da Costa, 2015a). Animais que apresentem défices neurológicos e/ou que apresentem deterioração do seu estado neurológico poderão ser candidatos à cirurgia (Dewey & Da Costa, 2015a; Fitzpatrick & Fingerroth, 2015; Olby, 2013). O tratamento cirúrgico tem como objetivo a descompressão da medula e a estabilização da cervical. Existem diversas técnicas cirúrgicas descritas, sendo a mais recente a artroplastia discal. A escolha depende de inúmeros fatores, como o tipo de compressão, estática ou dinâmica, localização e extensão da lesão e a preferência do cirurgião. Ainda assim, sabe-se que as técnicas com mais sucesso são aquelas que fazem distração e estabilização. De modo geral, as complicações mais comuns são o efeito dominó, falha na ação estabilizadora e descompressiva dos implantes e continuação da deterioração neurológica do animal (Dewey & Da Costa, 2015a; Lorenz *et al.*, 2011e; Olby, 2013; Rytz, 2010; Tipold *et al.*, 2010) que poderá ocorrer em cerca de 20% (Dewey & Da Costa, 2015a). Relativamente à artroplastia discal, é colocado no local do DIV afetado uma prótese que, idealmente, permitirá a distração permanente, contribuindo para a descompressão medular, estabilidade e mobilidade intervertebral. É uma técnica minimamente invasiva e com recuperação rápida, embora ainda faltem estudos comparativos entre esta e as outras técnicas cirúrgicas e os seus resultados a longo prazo (Adamo & Forterre, 2015; Olby, 2013). Todos estes doentes deveriam passar pela reabilitação no período pós-operatório, sendo que a sua recuperação pode levar entre seis a 12 semanas, ou mais. O sucesso pós cirúrgico no primeiro ano é de 80%. No entanto, em 20% dos casos ocorre recorrência. Numa tentativa de ultrapassar esta situação, poderá ser realizada, de forma profilática, a fusão vertebral dos locais mais propensos a recorrer (Fitzpatrick & Fingerroth, 2015; Olby, 2013). Uma outra técnica a ponderar é a nucleólise, já abordada anteriormente, associada ou não a fenestração. No entanto, a sua utilização nestes casos carece ainda de mais investigação (Biggart, 2015). Casos que apresentam lesões em localizações múltiplas e graves défices neurológicos têm um sucesso de recuperação de 40% (Rytz, 2010; Tipold *et al.*,

2010). Ainda assim, há falta de informação concreta acerca dos resultados a longo prazo (Fitzpatrick & Fingerroth, 2015; Lorenz *et al.*, 2011e). De acordo com Da Costa (2010), a média de vida destes cães é de 36 meses, independentemente do tipo de tratamento adotado, sugerindo que a doença continua a progredir.

1.3. Maneio do Doente com Lesão Neurológica Cervical

1.3.1. O Maneio da Dor na Neuroreabilitação Funcional

A recuperação do animal com lesão neurológica passa pelo maneio adequado da dor. Para isso, é importante reconhecer a presença da mesma e a sua gravidade. A dor contribui para a morbilidade e mortalidade, tendo implicações nefastas na recuperação e bem-estar dos animais, dado que, animais com dor, tendem a não estar relaxados, nem cooperativos. O maneio da dor recai sobre a sua avaliação constante e utilização de fármacos adequados e outras abordagens que a diminuam e/ou eliminem. Os objetivos deste maneio são: atenuar a sensibilização, tanto central como periférica, promover descanso adequado, estimular a mobilidade e apetite e inibir respostas de ‘stress’ neuroendócrinas (Musk & Rasis, 2012). Planos multimodais de maneio da dor permitem que haja analgesia adequada, com efeitos secundários mínimos. Neles estão incluídos tanto maneio farmacológico, como intervenções e reabilitação, podendo ser combinados entre si (Fox & Downing, 2014; Lorenz, Coates & Kent, 2011c).

1.3.1.1. O Maneio Farmacológico da Dor

Os agentes farmacológicos disponíveis são variados e atuam em diferentes pontos dos trajetos da nociceção, sendo eles a transdução, a transmissão, a modulação e a perceção, como apresentado na figura 7. Note-se que, por vezes, as doses administradas são empíricas, devido à extrapolação de dados entre a medicina humana e a medicina veterinária, não havendo estudos concretos aplicados às espécies domésticas. Muitas vezes, recorre-se ao maneio da dor multimodal (Fox & Downing, 2014; Lorenz *et al.*, 2011c; Musk & Rasis, 2012).

Em casos de lesão medular podem utilizar-se opióides como a metadona e o fentanil, para dor grave, e buprenorfina ou tramadol, em casos de dor moderada. No período pós-trauma ou pós-cirúrgico pode recorrer-se a infusões contínuas com opióides e quetamina e/ou lidocaína, bem como uso de fentanil transdérmico (TRANSD) (Duke-Novakovski, 2014; Musk & Rasis, 2012). Os opióides modificam a perceção da dor, logo, as reações comportamentais,

aliviando estados de ansiedade e ‘stress’ (Lorenz *et al.*, 2011c). Em casos de lesão cervical, a morfina tende a ser evitada devido ao seu potencial emético, que irá provocar movimentos bruscos e, conseqüentemente, poderá agravar a lesão inicial. Além disso, em animais em decúbito, pode ocorrer pneumonia por aspiração. Os relaxantes musculares, como as benzodiazepinas e os α -2 agonistas devem ser evitados em animais com fraturas espinhais instáveis. No caso das benzodiazepinas, podem ser utilizadas para aliviar espasmo muscular, enquanto os α -2 agonistas são úteis em infusões contínuas, em cães saudáveis, com dor ou ansiedade não responsiva a outros fármacos. Os ansiolíticos, como a acepromazina, apenas devem ser utilizados em animais normovolêmicos e normotensos, que estejam em ansiedade, sendo mais efetivos em combinação com um opióide. Os antagonistas do N-metil-D-aspartato, como a quetamina, podem ser utilizados em casos de dor crônica, bem como em casos de trauma e dor neuropática. Esta pode ser administrada em conjunto com benzodiazepina ou metadona (Love & Thompson, 2014; Musk & Rasis, 2012). O uso de anti-inflamatórios esteroides (AIES) é controverso; no entanto, têm sido utilizados em doses anti-inflamatórias, em casos de compressão medular, de forma a reduzir o edema, bem como a resposta inflamatória e a dor associada. Ainda assim, este tipo de abordagem deve ser feito com cautela, apenas sob conhecimento do diagnóstico definitivo e deve ter curta duração. O recurso aos anti-inflamatórios não-esteroides (AINES) também se pode revelar útil na inibição da ciclo-oxigenase (COX) 1 e 2, bem como da lipoxigenase (LOX). Uma vez que existem diversas opções farmacológicas, com farmacodinâmica e farmacocinética próprias, a escolha do AINE a utilizar deve ser bem balanceada, para que possa ser possível a obtenção de bons resultados no controlo da dor, minimizando os efeitos secundários (Clark-Price, 2014; Lorenz *et al.*, 2011c). Note-se que, a alternância entre AINES, deve compreender um período de limpeza sanguínea de 48 a 72 horas (Lorenz *et al.*, 2011c).

A dor neuropática é caracterizada por disfunção ou doença que cause anomalia na transmissão de informação nociceptiva, podendo afetar o sistema nervoso periférico (SNP) ou o SNC, sendo de mais difícil controlo (Lorenz *et al.*, 2011c). Ocorre, por exemplo, em casos de avulsão do plexo braquial. Tipicamente é resistente aos opióides e deve fazer-se sempre uma abordagem multimodal à mesma. Para estes casos, pode recorrer-se à quetamina, lidocaína, medetomidina, tramadol, gabapentina e antidepressivos tricíclicos (Love & Thompson, 2014; Musk & Rasis, 2012). Note-se que, para analgesia de casos crónicos, a dose de gabapentina poderá ser aumentada em 25% a 50% (Love & Thompson, 2014).

Atualmente, tem-se vindo a tentar determinar quais as doses espécie-específicas destes fármacos, encontrando-se, também, em estudo outras vias de administração, como a administração PO de buprenorfina e a aplicação local de AIES (Clark-Price, 2014; Duke-Novakovski, 2014). No anexo II estão sumarizados na tabela 9 os fármacos mais utilizados, suas doses e respetivas desvantagens.

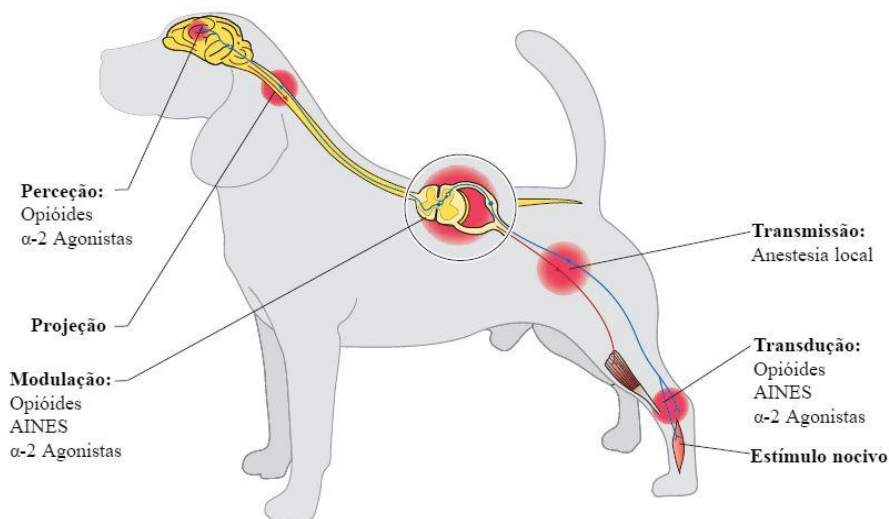


Figura 7 – Ação específica dos fármacos nas várias fases do trajeto da nocicepção (Adaptado de Musk & Raisis, 2012)

1.3.1.2. A Reabilitação no Maneio da Dor

O recurso à reabilitação não serve apenas para criar e manter flexibilidade e força e atingir a funcionalidade. A reabilitação é deveras importante no maneio da dor, fomentando a qualidade de vida do animal com lesão neurológica. Existem diversas modalidades e exercícios terapêuticos que impedem ou atenuam o espasmo muscular e aliviam a dor, tendo uma ação complementar no seu maneio, permitindo a redução das doses de fármacos utilizadas e, conseqüentemente, os seus efeitos secundários (Davies, 2014; Fox & Downing, 2014; Lorenz *et al.*, 2011c). Note-se que, a dor muscular, é comum durante o exercício. Assim sendo, durante o plano de neuroreabilitação funcional deve-se minimizar a dor muscular associada ao exercício, bem como evitar potenciar a inflamação no local da lesão (Davies, 2014). Na tabela 10 do anexo II encontram-se sumarizadas as várias modalidades e exercícios terapêuticos utilizados para o maneio da dor, bem como as suas ações benéficas nesse sentido.

Relativamente às modalidades, a termoterapia é muito utilizada, não só pela sua ação de redução da inflamação e da dor, como pela sua influência benéfica na plasticidade dos tecidos, facilitando a sua cicatrização e retorno à função. Quanto à termoterapia superficial, a

crioterapia, é muito útil na fase aguda de inflamação, pois diminui a sua intensidade. Pode utilizar-se várias vezes ao dia, num máximo de dez minutos de cada vez, sem haver contacto direto com a pele do animal, podendo ser associada a pressão, obtendo-se maior redução de edemas. Note-se que, normalmente, a profundidade atingida é maior do que nas modalidades de termoterapia superficial por calor, que é cerca de um a dois centímetros. O calor pode ser aplicado várias vezes ao dia, com duração de 15 a 20 minutos. No entanto, deve evitar-se a sua aplicação durante a fase aguda da lesão, visto que tenderá a exacerbar a tumefação (Davies, 2014; Prydie & Hewitt, 2015c). Caso se pretenda penetrar mais profundamente pode recorrer-se a modalidades com comprimento de onda mais curto e maiores frequências, como é o caso da laserterapia e dos ultrassons (US). Note-se que, na terapia com laser, do inglês ‘Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation’, são relevantes os laser classe III e IV, com intensidade entre 5mW (miliwatt) a 500mW e entre 1W (watt) e 15W, respetivamente (Millis & Saunders, 2014; Wall, 2014). Refira-se que, o laser classe IV, devido ao seu potencial de lesão térmico, deve estar sempre em movimento durante a sessão terapêutica (Prydie & Hewitt, 2015c; Wall, 2014). Pode, também, utilizar-se electroestimulação, nomeadamente estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS, do inglês ‘Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation’), em que há estimulação das fibras sensoriais na área dolorosa e/ou inflamada, fomentando a analgesia e diminuição de edemas (Hanks, Levine & Bockstahler, 2015; Millis & Ciuperca, 2015; Prydie & Hewitt, 2015c; Sims, Waldron & Marcellin-Little, 2015).

Uma outra modalidade utilizada é a magnetoterapia, embora haja falta de estudos que revelem evidência no alívio da dor e alterações fisiológicas concretas, não sendo, também, claro o seu mecanismo de ação. Existem estudos que referem que esta modalidade é eficiente no aumento do fluxo sanguíneo e que tal poderá estar relacionado com o alívio da dor, embora noutros estudos tal não seja comprovado. Não lhe são conhecidos efeitos secundários. No entanto, o seu uso em animais com dispositivos que possam ser afetados pelo campo magnético, como por exemplo ‘pacemaker’, deve ser evitado. A magnetoterapia deve ser encarada como uma modalidade complementar e não singular no manejo da dor (Millis & Levine, 2014c).

Quanto a exercícios, as massagens são um tipo de exercício passivo muito útil para o manejo da dor, diminuição de edemas, espasmos musculares e rigidez muscular, além da sua constante estimulação sensorial (Prydie & Hewitt, 2015b; Sims *et al.*, 2015). Muito utilizados

são, também, exercícios de cinesioterapia como os alongamentos e ROM (Davies, 2014; Prydie & Hewitt, 2015b).

1.3.1.3. Outros Métodos no Maneio da Dor

Além do manejo farmacológico e/ou com recurso à reabilitação pode, ainda, recorrer-se a outros métodos para manejo da dor. Neles figuram a chamada medicina alternativa ou complementar onde se incluem a acupuntura, a homeopatia e a quiroprática. Estes métodos podem ser utilizados separadamente ou em conjunto com os referidos anteriormente, podendo ser parte integrante e complementar da analgesia multimodal, estando-lhe associados reduzidos efeitos secundários. Note-se que, apesar de cada vez mais utilizadas, há ainda alguma resistência na adoção deste tipo de prática, não só devido à falta de evidência e explicação científica para a sua ação, como por apenas deverem ser executados por profissionais devidamente credenciados para o efeito, constituindo portanto um pequeno número (Graham, Boudreaux & Marsden, 2014).

Está também descrito o uso de nutracêuticos no manejo da dor, ainda que sejam necessários mais estudos para avaliar a sua eficácia real. Exemplos são os ácidos gordos ómega-3 e mexilhão dos lábios verdes (Hielm-Björkman, 2014).

1.3.2. O Maneio das Lesões Dermatológicas

Animais com problemas neurológicos têm, muitas vezes, associados problemas dermatológicos. Estes originam-se devido ao decúbito permanente, incontinência coexistente com má higiene, disfunção sensorial e comportamentos estereotipados que podem resultar em pequenas abrasões da pele, úlceras de decúbito, queimaduras associadas à urina e/ou automutilação (Behr & Green, 2012; Sherman, Olby & Halling, 2013).

Os animais em decúbito devem ser mantidos limpos e secos. Caso seja necessário, poderá realizar-se tricotomia higiénica da zona perineal e inguinal, sobretudo em cães de pelo longo. O decúbito deve ser mudado frequentemente, para evitar a formação de úlceras de decúbito, nomeadamente nos pontos de pressão. As zonas comumente afetadas são referentes a proeminências ósseas como o acrómio, olecrânio, asa do ílio e trocânter maior do fémur. Estes pontos são consequência de longos períodos em que a circulação local esteve de algum modo obstruída, originando isquémia e necrose tecidular, que, tende a piorar para úlceras grandes e profundas e que são de difícil tratamento. De modo a evitar que este tipo de lesões se desenvolva a cama deve ser adequada, o reposicionamento deve ser feito, no mínimo, cada

quatro a seis horas, associado a massagem dos pontos de pressão, de modo a promover a circulação nessas áreas. Deve, ainda, fazer-se a elevação dos pontos de pressão com a colocação de dónutes entre estes e a superfícies de apoio; e praticar diariamente, duas vezes, no mínimo, períodos de estação nestes animais. O tratamento das úlceras de decúbito requer um manejo adequado de feridas que compreende tricotomia da zona afetada, limpeza, que poderá ser cirúrgica, e desinfecção apropriadas. A cama também deverá ser adequada, tanto na textura como na facilidade de limpeza e propriedades não retentoras. Além da massagem da zona envolvente estão disponíveis outras modalidades de reabilitação (Behr & Green, 2012; Sherman *et al.*, 2013), como o laser classe IV (Wall, 2014) já abordado anteriormente.

Relativamente à automutilação, o ambiente deve ser o mais estimulante possível, de modo a evitar que o animal foque a atenção em si próprio. Poderá ser necessário o recurso a colar isabelino, bem como manejo farmacológico (Sherman *et al.*, 2013), já abordado anteriormente na secção de manejo da dor.

1.3.3. O Maneio Urinário

Em doentes neurológicos é comum a função urinária estar comprometida. Caso a lesão seja cranial aos segmentos medulares sacrais, existirá uma disfunção de NMS, como é expectável que ocorra em animais com lesões cervicais. Por outro lado, se a lesão for ao nível dos segmentos sacrais, suas raízes nervosas ou nervos periféricos, ocorre disfunção de NMI. Estes animais podem não ter a capacidade de armazenar urina e/ou esvaziar a bexiga voluntaria e efetivamente. Consequentemente, poderá ocorrer estiramento excessivo do músculo detrusor vesical, queimaduras externas secundárias ao contato prolongado entre pele e urina, infeções urinárias por retenção urinária, podendo chegar a ocorrer, em casos extremos de retenção, lesão uretral e renal (Behr & Green, 2012; Byron, 2015). De forma a evitar todos estes fatores de risco, a bexiga destes animais deve ser avaliada a cada três a quatro horas (Behr & Green, 2012) ou seis a oito horas (Sims *et al.*, 2015), com registo do seu volume vesical e, caso necessário, deve realizar-se expressão manual da mesma, cerca de três a quatro vezes por dia. Além disso, há que efetuar limpeza do local onde se encontra o animal, bem como do próprio doente nos casos em que este se encontra em contato com a própria urina (Behr & Green, 2012; Byron, 2015).

1.4.Reabilitação do Doente com Lesão Neurológica Cervical

A reabilitação do doente com lesão neurológica pretende devolver ao animal a capacidade de ser funcionalmente independente. De forma a alcançar este objetivo é necessário, não só promover o restabelecimento das vias neurológicas, como aplicar todo um maneio que combata e previna complicações secundárias à condição neurológica do animal, como a dor, escaras de decúbito e maneio urinário (Dragone, 2015; Sims *et al.*, 2015; Thomas, Olby & Sharon, 2014), já abordados anteriormente. Estes objetivos são válidos também para os animais com lesão neurológica cervical. Relativamente à reabilitação destes animais, existe uma panóplia de exercícios e modalidades que podem ser utilizados, requerendo todos eles, níveis diferentes de dificuldade, força e mobilidade, bem como de assistência por parte dos técnicos implicados. Os objetivos de cada plano passam pela correção da postura, evitando-se a adoção de posturas de compensação; movimento e ação muscular. Para alcançar isto, o plano inclui técnicas que promovam a força, a resistência muscular e a função cardiovascular (Davies, 2014; Sims *et al.*, 2015). De modo a potenciar os resultados obtidos, os planos de reabilitação devem ser sempre adaptados e personalizados para cada doente tendo em conta as suas capacidades, limitações e, mesmo, as suas características físicas e comportamentais; devem ainda, ir sendo adaptados ao longo da evolução do animal. Note-se que, em qualquer exercício ou modalidade aplicada, devem evitar-se movimentos bruscos e posições que possam comprometer o bem-estar ou estado neurológico do animal, como é o caso de torções ou flexões desnecessárias, particularmente na região da lesão ou da cirurgia (Sims *et al.*, 2015).

1.4.1. O Conceito de Neuroreabilitação Funcional

Após lesão neurológica pretende-se readquirir o equilíbrio, controlo postural e capacidade locomotora (Harkema, Schmidt-Read, Lorenz, Edgerton & Behrman, 2012; Martins, 2015a). De forma a atingir o sucesso, o animal deve passar por treino de reabilitação intensiva, conforme supracitado. Dentro da medicina física, destaca-se, particularmente, a neuroreabilitação funcional (NRF). Esta assenta em princípios neuroanatômicos chave do SNC e suas propriedades, como a neuroplasticidade e a neuromodulação. Estas características são comuns ao SNC quer do homem, quer das espécies domésticas, ainda que, sejam piramidais e extrapiramidais, respetivamente. A neuroplasticidade e a neuromodulação permitem que, após lesão medular, mesmo que completa, seja possível reeducar o SNC com o treino de locomoção adequado, no sentido de recorrer a vias alternativas para executar a

locomoção, manter a postura e equilíbrio, possibilitando, assim, que o doente atinja a autonomia (Dragone, 2015; Martins, 2015b; Thompson & Wolpaw, 2012). O treino de locomoção de NRF pretende reativar a função neuromuscular, estimulando repetitivamente as vias aferentes, exacerbando o arco reflexo e, por sua vez, promovendo a neuroplasticidade e neuromodulação (Harkema *et al.*, 2012; Martins, 2015a).

Para este tipo de treinos são, também, importantes os GPC, já referidos na secção relativa ao movimento. Estes têm um certo grau de automaticidade e capacidade para gerar movimentos rítmicos, mais propriamente para induzir a contração e flexão rítmica e repetitiva dos músculos flexores e extensores, sem necessidade de estar inclusa informação supra-espinhal, ainda que, esta última, seja necessária para a coordenação e locomoção consciente. Tira-se, assim, partido da neuroplasticidade e neuromodulação (De Lahunta *et al.*, 2015c; García-Álías, Truong, Shah, Roy & Edgerton, 2012; Martins, 2015b; Uemura, 2015). De acordo com Nout *et al.* (2012), num estudo em que foi seccionada experimentalmente a medula ao nível de C7, em macacos Rhesus, sujeitos, posteriormente, a um plano de locomoção de NRF, composto por diversos exercícios de locomoção assistidos, no chão, na passadeira e em cadeira de rodas, em períodos de 20-30 minutos, várias vezes por semana, foi possível que estes obtivessem MV. Um outro protocolo de locomoção de NRF aplicado a gatos com secção medular ao nível de T12-T13, revelou que os animais adquiriram capacidade locomotiva fictícia com um treino repetitivo de 30 minutos por dia, cinco dias por semana, ao longo de seis meses. Note-se que, após três meses, a maioria já apresentava locomoção fictícia (Martins, 2015a; Zhong, 2012). Os movimentos rítmicos devem compreender ciclos de dois a dez, promovendo um movimento semelhante à marcha voluntária; para além disso deve haver eletromioestimulação dos nervos periféricos, facilitando o surgimento do movimento de locomoção fictícia devido à excitabilidade provocada nos segmentos medulares (Martins, 2015b; Musienko *et al.*, 2012; Solopova *et al.*, 2015).

De um modo geral, a memorização do treino de locomoção envolve todo um processo de reprogramação e retreinamento do sistema nervoso, envolvendo a estimulação aferente repetitiva e cíclica, fomentando a neuroplasticidade, possibilitando, por vias alternativas, que haja readaptação à estação e marcha (Harkema *et al.*, 2012; Martins, 2015a).

1.4.1.1. O Treino Locomotor na Neuroreabilitação Funcional

Apesar de os protocolos de NRF serem individualizados, os objetivos comuns a atingir são o equilíbrio, transferência do centro de gravidade e capacidade ambulatoria. Para isto, e tendo por base os princípios da neuroplasticidade e neuromodulação incluídos na NRF, para estimular a fortificação inicia-se o protocolo com exercícios de cinesioterapia como sentar e levantar, ou vice-versa, ou a mudança do centro de gravidade, entre outros, com uma duração de 20-60 minutos. Posteriormente, o animal deve executar marcha com uma duração de 55-60 minutos, sendo que 60% do peso deve ser suportado pelos membros. A fase seguinte é o treino de resistência, que consiste na estimulação da marcha, por longos períodos de tempo, mas sem atingir a capacidade máxima do animal. Serão cerca de 60-90 minutos de marcha e exercícios. Com o avanço do treino, a assistência do técnico torna-se cada vez menor (Harkema *et al.*, 2012; Martins, 2015a). Este tipo de treino deve ser utilizado quando o animal tem capacidade de suportar o seu peso na totalidade. Neste sentido, surge a possibilidade do treino robótico, já utilizado em humanos, em que se recorre a dispositivos robóticos como o Lokomat®Pro, de forma a otimizar e promover a função motora. Em humanos, foi demonstrado o aumento da capacidade de suporte do peso corporal e a melhoria, em 30%, na velocidade do andamento, com 60 sessões de uma hora, cinco dias por semana (Knikou, 2012; Martins, 2015a).

1.4.2. As Fases da Neuroreabilitação Funcional

De um modo geral, os planos de reabilitação dividem-se em quatro fases distintas, relacionadas com as necessidades e capacidades do doente e com os objetivos a atingir. O avanço na fase de reabilitação é sempre dependente da variação individual do doente e do grau de lesão (Davies, 2014).

1.4.2.1. Fase 1 da Neuroreabilitação Funcional

A primeira fase é relativa ao período logo após a lesão, em que há resposta inflamatória ativa. Aqui pretende-se exercer controlo sobre a inflamação e a dor. Para isso é possível recorrer-se a variadas modalidades e exercícios (Davies, 2014) já abordados anteriormente na secção de manejo da dor.

1.4.2.2. Fase 2 da Neuroreabilitação Funcional

A fase seguinte é considerada a fase subaguda. O manejo da dor e inflamação mantêm-se, pretende-se a manutenção da ROM e a promoção das funções muscular e neurológica (Davies, 2014). No caso de animais não ambulatorios, realizam-se exercícios de cinesioterapia passivos, como a amplitude articular passiva (PROM, do inglês ‘Passive Range of Motion’), que é o movimento de flexão e extensão entre dois topos ósseos, executado pelo técnico, por a contração muscular voluntária estar ausente ou ser mínima. Este exercício é útil de forma a evitar a degradação da amplitude articular e tecidos envolventes por desuso, que terá como consequências nefastas a adoção de postura e marcha compensatórias errôneas, resultando em problemas musculares e articulares secundários. Assim, este tipo exercício diminui as aderências teciduais e promove a nutrição da cartilagem e tecidos envolventes, melhorando a ROM. Podem-se associar a este tipo de exercício os alongamentos (Davies, 2014; Marcellin-Little & Levine, 2015; Prydie & Hewitt, 2015a; Sims *et al.*, 2015; Thomas *et al.*, 2014). O movimento de bicicleta é um outro exercício passivo em que se executa a PROM de todas as articulações de um membro em conjunto e pode ser realizado tanto com o animal em decúbito, como em estação. Executam-se, também, exercícios de estação assistida e hidroterapia com passadeira aquática, de forma a estimular a propriocepção, equilíbrio e treinar a marcha; nesta fase é necessário suportar o peso do animal (Davies, 2014; Sims *et al.*, 2015; Thomas *et al.*, 2014). Na estação assistida é de suma importância colocar o animal numa posição o mais fisiológica possível, incluindo o afastamento entre os membros e a distribuição do peso, de forma a estimular corretamente tanto a memória muscular como a informação neurológica envolvida. Os animais devem ser colocados em decúbito esternal e encorajados e manter esta posição com durações crescentes, sendo que pode ser necessário suporte adequado para que o consigam fazer. A hidroterapia torna-se de suma importância uma vez que, devido às propriedades da água, torna-se mais fácil executar estação, bem como promover o movimento dos membros (Davies, 2014; Sims *et al.*, 2015). As propriedades da água e seus benefícios encontram-se na tabela 11 do anexo III.

Os exercícios proprioceptivos realizados na almofada de estimulação central (AEC), bolas de reabilitação, pranchas de desequilíbrios, marcha em diferentes pisos, trampolim, entre outros, têm como objetivo estimular proprioceptores e mecanoreceptores, de forma a estimular a coordenação motora e a noção espacial. Estes tipos de exercícios podem ser incluídos desde os exercícios passivos aos exercícios ativos (Davies, 2014; Thomas *et al.*, 2014).

Quanto a outras modalidades, para estimular a contração muscular dos membros e diminuir espasmos musculares pode recorrer-se a estimulação elétrica neuromuscular (NMES, do inglês ‘Neuromuscular Electrical Stimulation’), em casos em que a função motora voluntária está ausente ou diminuída, prevenindo a atrofia muscular (Hanks *et al.*, 2015; Millis & Ciuperca, 2015; Sims *et al.*, 2015).

1.4.2.3. Fase 3 da Neuroreabilitação Funcional

Aproximadamente entre as quatro a seis semanas após a lesão ou a cirurgia, uma vez que a reparação tecidual já se encontra avançada, os objetivos recaem sobre o aumento da resistência muscular e cardiovascular, bem como a obtenção de níveis de ação neurológica mais complexos (Davies, 2014). Assim, à medida que o doente vai melhorando a sua condição e vai surgindo MV, maior força e capacidade ambulatoria, vão sendo introduzidos exercícios específicos de forma a fortificar e melhorar a força muscular, a propriocepção e o equilíbrio, promovendo cada vez mais a sua funcionalidade e autonomia (Davies, 2014; Marcellin-Little & Levine, 2015; Sims *et al.*, 2015; Thomas *et al.*, 2014). Quando não existe ROM ativa, mas há contração muscular voluntária, utilizam-se exercícios ativos-assistidos em que o movimento articular é iniciado pelo animal e é assistido, mais propriamente ampliado, pelo técnico, obtendo-se a amplitude articular ativa-assistida (AAROM, do inglês ‘Active Assisted Range of Motion’) (Marcellin-Little & Levine, 2015; Prydie & Hewitt, 2015a; Thomas *et al.*, 2014). Este tipo de exercícios compreendem estação, passadeira terrestre e aquática, agachamentos, marcha assistida em diferentes pisos, entre outros (Marcellin-Little & Levine, 2015; Thomas *et al.*, 2014). Note-se que, na medicina humana, não existem evidências que justifiquem preferência do estímulo do treino locomotor na passadeira terrestre ou na marcha terrestre (Gervasio, Macleod, Esteban-Herreros, Meng & Tejada, 2014). O progresso alcançado, em relação aos animais não ambulatorios, é que os que se encontram nesta fase mais avançada da reabilitação necessitam do técnico para os assistir parcialmente e cada vez menos na sustentação do peso e execução dos movimentos. Assim que o animal apresente contração muscular voluntária e ROM ativa podem introduzir-se exercícios ativos que compreendem a sua execução total apenas com a ação do animal envolvido (Marcellin-Little & Levine, 2015; Thomas *et al.*, 2014). Assim, ir-se-á recorrer a exercícios que incidam sobre a amplitude articular ativa (AROM, do inglês ‘Active Range of Motion’), tais como sentar e levantar, marcha, rampas, exercícios em oito, passadeira terrestre e aquática, entre outros. No entanto, para isto é necessário que o animal disponha já de capacidade

ambulatoria. Ao longo da reabilitação os treinos vão-se tornando mais intensos e prolongados de forma a realizar treinos de fortificação, resistência e cardiovascular (Davies, 2014; Thomas *et al.*, 2014).

1.4.2.4. Fase 4 da Neuroreabilitação Funcional

A última fase pressupõe que o animal atingiu a autonomia e funcionalidade desejada. Deste modo, pretende-se que as mesmas sejam mantidas, devendo este continuar a realizar alguns exercícios. Podem introduzir-se exercícios em que se pretendam atingir objetivos específicos para cada doente, ou seja, para manter a força muscular, o animal poderá ter sessões de alta resistência na passadeira aquática, entre outros, ou treino de disciplina específico, por exemplo ‘agility’, obediência, ou outros (Davies, 2014).

Quando o animal está apto para regressar a casa é indispensável uma explicação cuidada e criteriosa dos cuidados que o proprietário necessita assegurar-lhe, bem como da execução dos exercícios que o mesmo pode aplicar em casa, caso contrário, será aconselhável que a permanência no centro se prolongue. O acompanhamento e reavaliação do doente devem ser constantes de forma a monitorizar adequadamente a sua evolução e ajustar o plano de reabilitação sempre que justificável (Sims *et al.*, 2015).

A escolha do tema para o presente estudo clínico foi baseada no facto de lesões neurológicas na região cervical, dependendo do ou dos segmentos afetados, poderem comprometer a função de dois sistemas motores distintos, o de NMS e NMI, quer individualmente, quer em conjunto. Esta diferenciação terá, forçosamente, repercussões importantes a nível do protocolo de NRF aplicado, uma vez que, lesões neurológicas da cervical alta implicam alterações na locomoção, tanto dos MT como dos MP, enquanto lesões neurológicas da cervical baixa tornam a NRF do ponto de vista funcional mais complexa. O ponto fulcral é que, em ambos os casos, a locomoção ambulatoria dos quadrúpedes, neste caso específico, dos cães, pode ficar gravemente comprometida, repercutindo-se negativamente na sua autonomia e qualidade de vida, podendo levar à tomada de decisões irreversíveis.

Uma vez que, a NRF tem sido descrita como necessária para o sucesso clínico, quer na abordagem conservativa, quer na abordagem cirúrgica, é importante compreender se algum dos dois beneficia mais com a NRF, de modo a tomar decisões mais conscienciosas relativamente ao maneio terapêutico selecionado e potenciar a recuperação destes doentes

com um plano de NRF adequado. Assim, foram objetivos do presente estudo, averiguar a existência de diferenças entre animais com lesão neurológica cervical de NMS e NMI de acordo com o tipo de etiologia, tratamento instituído, défices apresentados e tempo decorrido desde a lesão até à sua entrada no CRAA.

Estes dados seriam importantes pois poderiam facilitar a abordagem ao doente e seu seguimento mais adequado, como esclarecer os proprietários quanto às possíveis expectativas, uma vez que, muitas vezes por diversas razões, estes desistem, sem que seja feita qualquer tentativa de recuperação.

2. Material e Métodos

No decurso do estágio curricular realizado no CRAA, compreendido entre outubro de 2014 e março de 2015, foi realizado o acompanhamento da consulta inicial de reabilitação, seguido de internamento, para realização do plano protocolar terapêutico, até ao momento de alta clínica de cada doente incluído no presente estudo.

Todos os doentes implicados foram referenciados para uma consulta de reabilitação no CRAA, como já referido, perfazendo um total de 22 casos, tendo todos eles sido avaliados previamente por um médico veterinário neurologista com carreira universitária, utilizando para diagnóstico métodos imagiológicos como a radiologia, a mielografia, a TC e a RM.

Após avaliação precisa e sistemática de todos os casos, foi elaborado um plano protocolar terapêutico de NRF, a seguir descrito, que visava promover a autonomia dos doentes, bem como o manejo da inflamação, dor e possíveis escaras de decúbito.

2.1. Critérios de Inclusão

Para o presente estudo clínico foram incluídos todos os cães com lesão neurológica cervical, diagnosticada por um médico veterinário neurologista com carreira universitária, através de exames complementares de diagnóstico como a radiologia, mielografia, TC e RM, independentemente da raça, sexo, idade, doença, tipo de abordagem terapêutica e sinais neurológicos apresentados.

Todos os cães inclusos apresentaram-se durante o período de estágio curricular da autora, tendo sido submetidos a consulta de reabilitação, bem como protocolo de NRF elaborado no CRAA.

2.2. Critérios de exclusão

Foram excluídos do presente estudo todos os doentes que não tinham lesão neurológica cervical diagnosticada, bem como todos os animais que não fossem cães, ou que não tenham sido referenciados por um médico veterinário neurologista com carreira universitária.

2.3. Apresentação dos Doentes Inclusos no Estudo Clínico

Os doentes incluídos no estudo foram caracterizados quanto à raça, idade, sexo, peso, etiologia, doença, sistema motor afetado e tipo de tratamento aplicado. Foi, também, tido em conta o período que decorreu desde a lesão-entrada no CRAA e lesão-cirurgia-entrada no

CRAA. Foi, ainda, considerado o tempo de internamento no CRAA e os défices apresentados à entrada e à saída do mesmo.

2.4. Protocolo de NRF do CRAA para Cães com Lesão Neurológica Cervical

Todos os doentes que entraram no CRAA, como referido anteriormente, foram sujeitos a consulta de reabilitação e, posteriormente, foi-lhes instituído um plano de NRF. Este plano tem uma base geral que foi aplicada à totalidade dos casos. Atendendo à condição individual de cada um, foram aplicadas exercícios e modalidades específicas que visavam a melhoria da qualidade de vida destes animais, de que é exemplo o manejo da dor. O protocolo geral a ser aplicado dependeu do tipo de apresentação clínica, ou seja, dos sinais de NMS ou NMI.

Para todos estes doentes o protocolo geral de NRF apresentou um protocolo de treino locomotor baseado na estimulação da neuroplasticidade e da neuromodulação.

2.4.1. Protocolo de NRF para Doentes com Sinais de NMS

Todos os protocolos de NRF para doentes com sinais de NMS iniciaram-se com exercícios de cinesioterapia passivos, associados a exercícios de cinesioterapia proprioceptivos, como a estação passiva, associada a movimentos de bicicleta num piso rugoso, como a AEC da FitPAWS®, de modo a estimular as vias aferentes e a atingir-se uma maior estimulação do arco reflexo. Estes exercícios foram prescritos em seis sessões com 30 séries por dia, não ultrapassando dez minutos por sessão, sendo realizado em todos os membros.

O treino locomotor consistiu em marcha na passadeira terrestre Professional Fit Fur Life Treadmill com estimulação do MV através do movimento de bicicletas realizado pelo técnico, tanto nos MT como nos MP. Durante o treino locomotor era de extrema importância evitar as oscilações a nível cervical, para além de não permitir o andamento não-simétrico, respeitando, assim, a linha imaginária do plano medial. Numa fase inicial, o treino foi realizado durante cinco minutos, duas vezes ao dia, com velocidade de 1 a 1,5 km/h, sem inclinação. Este treino foi progressivamente aumentado a nível de tempo e de velocidade. Só na última fase de NRF é que se colocou a inclinação de 1%.

Sempre que os doentes apresentavam um défice neurológico de tetraparésia não-ambulatoria, com o auxílio de peitorais e arnês realizou-se o estímulo da marcha terrestre. Assim, todos os doentes foram estimulados ao treino de marcha terrestre em pisos alternativos, passando por pisos de relva, cascalho, seixos e leca. A passagem nos pisos variou de quatro a dez circuitos, com passagem pelos quatro pisos, sendo esta variação dependente

da resistência cardiorrespiratória de cada indivíduo. Este exercício foi prescrito quatro vezes ao dia.

Outra modalidade essencial para promover o MV foi o treino locomotor em meio aquático, mais especificamente em passadeira subaquática, Hidro Physio™. Como já referido sabe-se que as propriedades da água, como a fluidez, viscosidade e densidade relativa são essenciais para estimular o MV. O tempo mínimo de passadeira subaquática foi de dez minutos, podendo atingir 60 minutos. Esta alternância dependeu da capacidade autónoma do movimento de cada indivíduo, assim como a velocidade variou de 1,5 a 5 km/h, dependendo esta, tanto do estado ambulatorio do doente, como da sua capacidade cardiorrespiratória.

Todos os doentes, à medida que atingiram o seu estado ambulatorio, começaram a realizar exercícios de cinesioterapia ativos-assistidos ou ativos e, ainda, exercícios de balanço, coordenação e equilíbrio. Como exemplos de exercícios ativos-assistidos temos os agachamentos na ‘fisioball’, embora este exercício só tivesse sido realizado ao fim de seis semanas, em doentes submetidos a cirurgia, e ao fim de três semanas nos doentes de manejo conservativo. O circuito de cinesioterapia podia conter ‘cavalettis’, pinos, trampolim e pranchas de desequilíbrio em duas direções, ou rotatórias. Este circuito era realizado quatro vezes por dia, não ultrapassando 15 minutos por sessão.

Uma vez que os doentes com este tipo de lesão apresentam músculos espásticos, principalmente a nível dos extensores dos MT e MP, foi realizada a estes grupos musculares laserterapia de classe IV, dado que, este, sendo quente, promove a vasodilatação e reduz as substâncias pré-inflamatórias, como interleucinas e óxido nítrico, diminuindo a inflamação; deste modo, é, também, realizado o manejo da dor por redução do espasmo muscular. A laserterapia de classe IV foi utilizada no programa PainTrauma do aparelho Lite Cure Companion Therapy Laser® CTC. Os parâmetros escolhidos variaram em função do peso, comprimento e cor do pelo, bem como cor da pele do doente. Foram prescritas sessões diárias, ao longo de cinco dias, seguidas de sessões a cada 48 horas, durante 15 dias e, posteriormente, sessões a cada 72 horas, até à ausência de dor.

Uma outra modalidade utilizada no plano de NRF foi a eletromioestimulação. Utilizaram-se os dois tipos, tanto para o manejo da dor, como para a estimulação da contração muscular, ou seja, o TENS e o NMES, respetivamente, com o aparelho BTL 4000 Premium e BTL 4000 Smart. No TENS aplicou-se um eléctrodo a nível dos segmentos C7-T1/T2, na saída do nervo radial, e o outro eléctrodo no ponto motor correspondente dos músculos extensores, nos MT. Do mesmo modo, colocou-se um eléctrodo a nível dos segmentos L4-L6, na saída do

nervo femoral e o outro no ponto motor do grupo muscular de extensores dos MP. A realização desta modalidade poderia ser com o doente em estação ou em decúbito e foi realizada diariamente, até à ausência de dor. Com o mesmo aparelho, no NMES, pretendia-se estimular a co-ativação da contração, atingindo uma menor redução da massa muscular, embora a atrofia muscular seja progressiva quando este sistema motor está afetado. Realizou-se a colocação de um eléctrodo a nível dos segmentos C6-C8, na saída do nervo musculocutâneo, e o outro a nível do ponto motor do grupo muscular dos flexores dos MT. Nos MP, a aplicação dos eléctrodos foi a nível dos segmentos L7-S1, na saída do nervo ciático, e o outro no ponto motor dos músculos flexores. Nesta modalidade, o doente estava em estação e foi realizada, diariamente, nos primeiros 15 dias e, posteriormente, em dias alternados, até o doente se encontrar com capacidade ambulatoria e ter movimento voluntário.

Nos doentes que apresentavam espasmo muscular a nível cervical, realizou-se a técnica de magnetoterapia, com o tapete Pet Safe® Vet Therapy, que consistiu na colocação do doente durante 30 minutos, em decúbito para cada um dos lados, seguido de massagem de relaxamento, sendo esta aplicada pela ordem descrita: ‘stroking’-‘effleurage’-‘wringing-up’-‘kneadings’-‘thumbs’-‘friction’-‘wringing-up’-‘effleurage’-‘stroking’. Uma vez que se pretendeu o relaxamento muscular, na técnica de massagem ‘friction’, os movimentos foram executados do interior do músculo para as extremidades, para relaxar o órgão tendinoso de Golgi, ou das extremidades para o interior dos músculos, para relaxar o fuso muscular. Estas técnicas foram realizadas uma vez ao dia, até ausência de dor.

2.4.2. Protocolo de NRF para Doentes com Sinais de NMI

Relativamente ao treino aplicado aos animais com sinais de NMI, o protocolo de NRF instituído era em tudo semelhante ao descrito para os animais com sinais de NMS. O que os diferenciou foi o facto de os exercícios de cinesioterapia passivos, ativos-assistidos e ativos, bem como os proprioceptivos terem sido aumentados em 25%. Ou seja, no caso dos exercícios de cinesioterapia passivos e proprioceptivos, prescreveram-se nove sessões de 30 séries por dia. Já nos exercícios ativos-assistidos e ativos prescreveram-se seis sessões diárias. Na marcha terrestre executaram-se entre seis a 13 circuitos diários, com passagem pelos quatro pisos.

Relativamente às modalidades, é de salientar que o NMES, nos MT, foi realizado nos músculos extensores e flexores.

2.4.3. Particularidades dos Protocolos de NRF

Alguns doentes, devido à localização da lesão neurológica, apresentavam tanto défices a nível do NMS como a nível do NMI; a estes casos em particular, o protocolo de NRF aplicado foi um misto dos dois protocolos descritos anteriormente, baseado nas necessidades particulares de cada doente.

2.5. Análise Estatística

A análise estatística dos resultados do presente estudo foi realizada através do programa informático IBM® SPSS® Statistics 20.0.

Inicialmente foi efetuada a análise estatística descritiva de caracterização da amostra para as seguintes variáveis: raça, idade, peso, sexo, etiologia, doença, sistema motor afetado, tratamento, tempo lesão-cirurgia, tempo cirurgia-entrada no Centro, tempo lesão-entrada no Centro, tempo saída do Centro, défices à entrada do Centro e défices à saída do Centro.

Realizou-se, ainda, a análise estatística inferencial, utilizando o teste Chi-Quadrado, uma vez que a maioria das variáveis era categórica. Os resultados foram considerados estatisticamente significativos se $p \leq 0,05$, evidenciando a dependência das variáveis.

3. Resultados

3.1. Caracterização da Amostra

A amostra do presente estudo foi composta por um total de 22 doentes (n=22), com as características apresentadas nas tabelas 1 e 2.

Relativamente à distribuição da amostra, quanto à raça, 18,2% (4/22) dos doentes eram sem raça definida (SRD), 9,1% (2/22) eram Galgo, Yorkshire Terrier, Spitz Alemão Anão ou Dobermann e 4,5% (1/22) eram Caniche, Chihuahua, Dálmata, Labrador, Pastor de Berna, American Staffordshire Terrier, cruzado de Dálmata, cruzado de Chihuahua, cruzado de Pequês ou Labrador cruzado com Golden Retriever.

No que diz respeito à idade, 22,7% (5/22) dos doentes eram jovens, com idade menor que dois anos, 27,3% (6/22) eram adultos, com idade compreendida entre os três e os sete anos, e 50% (11/22) eram geriátricos, com idade superior a oito anos.

Relativamente ao sexo, 54,5% (12/22) eram machos e os restantes 45,5% (10/22) fêmeas.

No que respeita ao peso, os cães de porte pequeno, com peso inferior a 9kg, representaram 45,5% (10/22) dos casos, os de porte médio, com peso entre os 10 e os 29kg, 36,4% (8/22), e os cães de porte grande, com peso superior a 30kg, 18,2% (4/22).

Quanto à etiologia, observa-se na figura 8 que, 9,1% (2/22) dos casos eram congénitos, 45,5% (10/22) degenerativos, 31,8% (7/22) devido a trauma e 13,6% (3/22) multifatoriais.

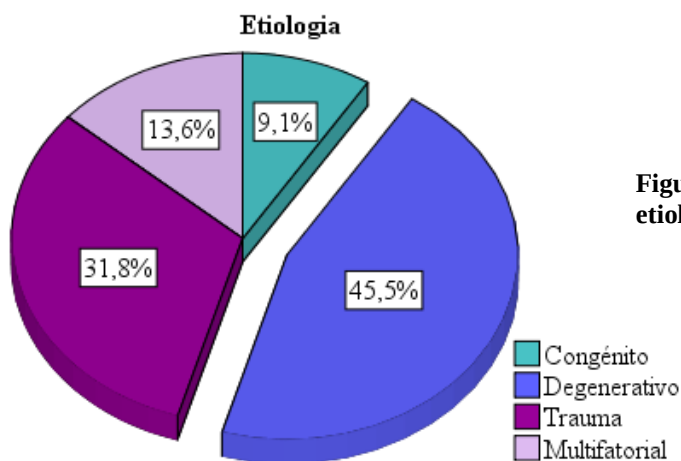


Figura 8 - Caracterização da amostra quanto à etiologia

Tabela 1 – Caracterização da amostra I

Raça	Idade	Sexo	Peso	Etiologia	Doença	Sistema Motor Afetado	Tratamento
SRD	Geriátrico	Feminino	Pequeno	Degenerativo	Hérnia tipo II	NMS	Conservativo
Labrador	Jovem	Masculino	Médio	Trauma	Avulsão plexo braquial MT	NMI	Conservativo
Galgo	Jovem	Masculino	Médio	Trauma	Avulsão plexo braquial MT	NMI	Conservativo
SRD	Geriátrico	Feminino	Pequeno	Trauma	Hérnia tipo III	NMS	Conservativo
Chihuahua	Jovem	Masculino	Pequeno	Congénito	Luxação atlantoaxial	NMS	Conservativo
Yorkshire Terrier	Jovem	Feminino	Pequeno	Congénito	Luxação atlantoaxial	NMS	Conservativo
Caniche	Geriátrico	Masculino	Pequeno	Degenerativo	Hérnia tipo II	NMS	Conservativo
X Pequinês	Adulto	Masculino	Pequeno	Trauma	Instabilidade occipital-C1	NMS	Conservativo
Labrador X Golden	Geriátrico	Feminino	Médio	Trauma	Hérnia tipo III	NMS	Conservativo
X Dálmata	Geriátrico	Masculino	Grande	Degenerativo	Hérnia tipo II	NMI	Cirúrgico
Dobermann	Adulto	Feminino	Grande	Multifatorial	Espondilomielopatia cervical	NMI	Cirúrgico
X Chihuahua	Jovem	Masculino	Pequeno	Trauma	Fratura atlas	NMS	Cirúrgico
Dálmata	Geriátrico	Feminino	Médio	Degenerativo	Hérnia tipo II	NMS	Cirúrgico
SRD	Geriátrico	Feminino	Médio	Degenerativo	Hérnia tipo II	NMS	Cirúrgico
Spitz Alemão Anão	Adulto	Masculino	Pequeno	Degenerativo	Hérnia tipo II	NMI + NMS	Cirúrgico
Spitz Alemão Anão	Adulto	Masculino	Pequeno	Degenerativo	Hérnia tipo II	NMI + NMS	Cirúrgico
SRD	Adulto	Feminino	Médio	Multifatorial	Espondilomielopatia cervical	NMI + NMS	Cirúrgico
Yorkshire Terrier	Geriátrico	Masculino	Pequeno	Degenerativo	Hérnia tipo II	NMI + NMS	Cirúrgico
Galgo	Geriátrico	Masculino	Médio	Degenerativo	Hérnia tipo II	NMI + NMS	Cirúrgico
Dobermann	Adulto	Feminino	Grande	Multifatorial	Espondilomielopatia cervical	NMI	Cirúrgico
Pastor de Berna	Geriátrico	Masculino	Grande	Degenerativo	Hérnia tipo II	NMS	Cirúrgico
American Staffordshire Terrier	Geriátrico	Feminino	Médio	Trauma	Hérnia tipo III	NMS	Cirúrgico

Tabela 2 – Caracterização da amostra II

Raça	T L-Cx	T Cx-EC	T L-EC	T SC	Défices à Entrada do Centro	Défices à Saída do Centro
SRD	-	-	1 mês	1 mês	Tetraparésico não-ambulatório	Outras Condições
Labrador	-	-	1 semana	1 mês	Monoplégico MT	Atáxico Propriocetivo
Galgo	-	-	< 48 horas	1 mês	Monoplégico MT	Monoparésico MT
SRD	-	-	1 mês	1 semana	Tetraplégico	Outras Condições
Chihuahua	-	-	1 semana	2 meses	Tetraplégico	Sem défices
Yorkshire Terrier	-	-	1 semana	2 meses	Tetraplégico	Atáxico Propriocetivo
Caniche	-	-	1 mês	1 mês	Paraparésico não-ambulatório	Atáxico Propriocetivo
X Pequínês	-	-	1 semana	2 meses	Hemiplégico	Sem défices
Labrador X Golden	-	-	1 semana	1 mês	Tetraplégico	Outras Condições
X Dálmata	> 1 mês	1 semana	> 1 mês	> 2 meses	Tetraplégico	Atáxico Propriocetivo
Dobermann	< 48 horas	< 48 horas	1 semana	2 meses	Tetraparésico não-ambulatório	Sem défices
X Chihuahua	< 48 horas	< 48 horas	1 semana	2 meses	Tetraparésico não-ambulatório	Atáxico Propriocetivo
Dálmata	1 mês	< 48 horas	1 mês	< 48 horas	Tetraplégico	Outras Condições
SRD	1 mês	1 semana	1 mês	1 mês	Tetraparésico não-ambulatório	Sem défices
Spitz Alemão Anão	< 48 horas	< 48 horas	1 semana	2 meses	Tetraparésico não-ambulatório	Atáxico Propriocetivo
Spitz Alemão Anão	< 48 horas	< 48 horas	1 semana	2 meses	Tetraparésico não-ambulatório	Atáxico Propriocetivo
SRD	< 48 horas	< 48 horas	1 semana	2 meses	Tetraparésico não-ambulatório	Sem défices
Yorkshire Terrier	< 48 horas	1 semana	1 semana	2 meses	Tetraplégico	Sem défices
Galgo	1 mês	> 1 mês	> 1 mês	1 mês	Tetraparésico não-ambulatório	Tetraparésico não-ambulatório
Dobermann	< 48 horas	< 48 horas	1 semana	2 meses	Tetraparésico não-ambulatório	Sem défices
Pastor de Berna	1 mês	1 mês	> 1 mês	2 meses	Tetraparésico não-ambulatório	Atáxico Propriocetivo
American Staffordshire Terrier	1 semana	1 semana	1 mês	> 2 meses	Tetraparésico não-ambulatório	Sem défices

T L-Cx: Tempo Lesão-Cirurgia; T Cx-EC: Tempo Cirurgia-Entrada no Centro; T L-EC: Tempo Lesão-Entrada no Centro; T SC: Tempo Saída do Centro

A nível de doença congénita, observou-se luxação atlantoaxial em 9,1% (2/22) dos casos. Na doença degenerativa obtiveram-se 45,5% (10/22) de casos de hérnias de Hansen tipo II. A doença de origem traumática foi composta por instabilidade occipital-C1 e fratura do atlas, cada uma com 4,5% (1/22), por 13,6% (3/22) de hérnia tipo III e 9,1% (2/22) de avulsão do plexo braquial. Por fim, a doença multifatorial, espondilomielopatia cervical, esteve presente em 13,6% (3/22) dos casos, como representado pela figura 9.

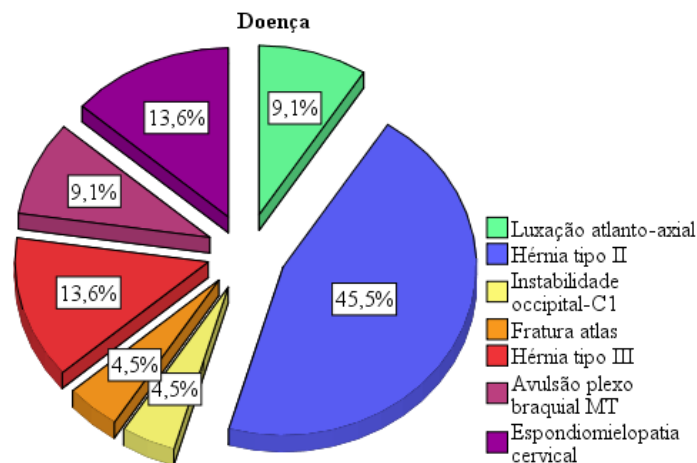


Figura 9 - Caracterização da amostra quanto à doença

Relativamente ao sistema motor afetado, 54,5% (12/22) dos casos apresentavam exclusivamente o NMS afetado, 22,7% (5/22) o NMI e 22,7% (5/22) o NMS e NMI, como apresentado na figura 10.

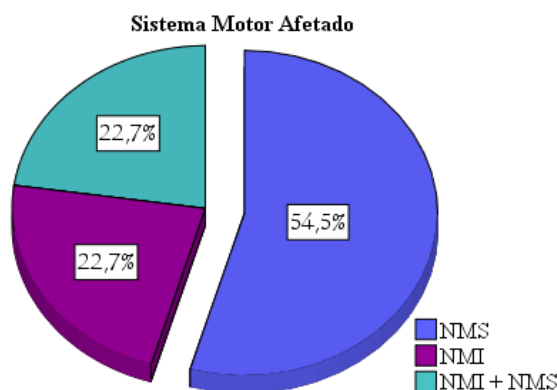


Figura 10 - Caracterização da amostra quanto ao sistema motor afetado

Quanto ao tratamento instituído, 40,9% (9/22) dos casos foram sujeitos a tratamento conservativo, enquanto 59,1% (13/22) foram sujeitos à abordagem cirúrgica.

No que respeita aos animais com tratamento cirúrgico, o tempo decorrido desde a lesão até à cirurgia foi menor de 48 horas em 53,8% (7/22) dos casos, até uma semana em 7,7% (1/22), até um mês em 30,8% (4/22) e mais de um mês em 7,7% (1/22) dos casos. O tempo decorrido entre a cirurgia e a sua admissão no CRAA foi, em 53,8% (7/22) dos casos, menor que 48 horas, em 30,8% (4/22) até uma semana e em 7,7% (1/22) igual ou superior a um mês.

No total da amostra, o tempo entre a lesão e a entrada no CRAA, independentemente do tratamento instituído, foi de menos de 48 horas em 4,5% (1/22) dos casos, até uma semana em 54,5% (12/22), até um mês 27,3% (6/22) e mais de um mês 13,6% (3/22) (figura 11).

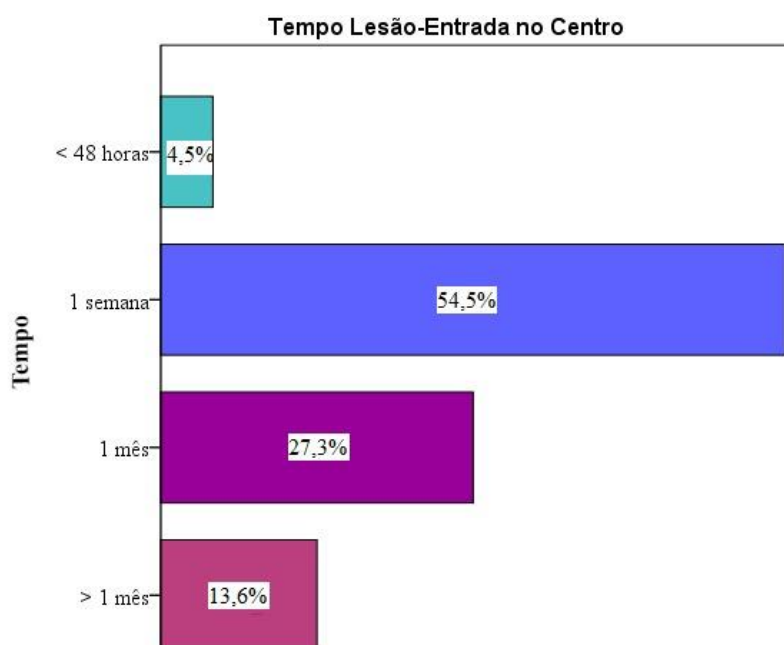


Figura 11 - Caracterização da amostra quanto ao tempo decorrido entre a lesão e a entrada no CRAA

Quanto ao tempo decorrido desde a entrada destes doentes no CRAA até à sua saída, conforme apresentado pela figura 12, 4,5% (1/22) saíram em menos de 48 horas ou até uma semana, 31,8% (7/22) saiu até um mês, 50% (11/22) saíram até aos dois meses e 9,1% (2/22) saíram após mais de dois meses (figura 12).

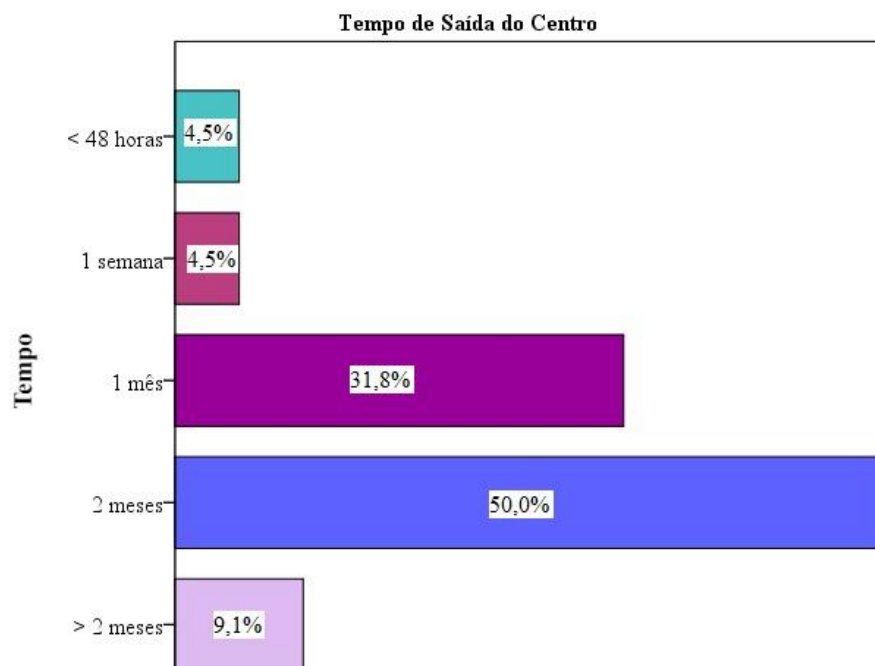


Figura 12 – Caracterização da amostra quanto ao tempo decorrido desde a entrada até à saída do CRAA

Relativamente aos défices aquando da sua entrada no CRAA, 31,8% (7/22) apresentavam tetraplegia, 4,5% (1/22) hemiplegia ou paraparesia não-ambulatória, 9,1% (2/22) monoplegia e 50% (11/22) tetraparésia não-ambulatória (figura 13).

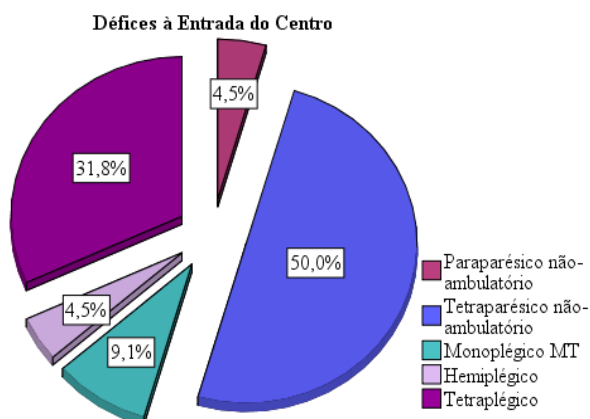


Figura 13 - Caracterização da amostra quanto aos défices apresentados à entrada do CRAA

Por fim, quanto aos défices apresentados à saída do CRAA, 36,4% (8/22) não apresentavam défices ou exibiam ataxia propriocetiva, 4,5% (1/22) apresentavam monoparesia do MT ou tetraparésia não-ambulatória e 18,2% (4/22) outras condições; nestes últimos, o plano de NRF foi interrompido devido a causas de medicina interna que terminaram em eutanásia (figura 14).

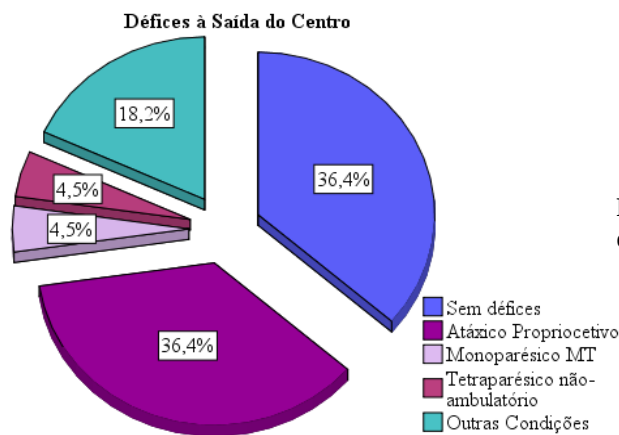


Figura 14 - Caracterização da amostra quanto aos défices apresentados à saída do CRAA

3.2. Análise Estatística da Raça *versus* Etiologia

O cruzamento da variável raça com a variável etiologia mostrou que nos casos congénitos se incluíam um Yorkshire Terrier e um Chihuahua. Nos casos de origem degenerativa encontravam-se dois SRD, dois Spitz Alemão Anão, um Galgo, um Yorkshire Terrier, um Caniche, um Pastor de Berna, um Dálmata e um cruzado de Dálmata. Nos de origem traumática encontrava-se um American Staffordshire Terrier, um Labrador, um Galgo, um SRD, um cruzado de Pequinês, um cruzado de Chihuahua e um cruzado de Labrador com Golden Retriever. Por fim, de entre os casos multifatoriais, dois eram Dobermann e um SRD.

A análise estatística revelou ausência de evidência estatística, com um 'p-value' de 0,286, não demonstrando dependência das variáveis.

3.3. Análise Estatística da Idade *versus* Etiologia

O cruzamento da variável idade com a variável etiologia, revelou que houve três casos de origem traumática e dois de origem congénita em cães jovens. Em cães adultos, houve um caso de origem traumática, dois de origem degenerativa e três de origem multifatorial. Já nos cães geriátricos, houve três casos de origem traumática e oito de origem degenerativa.

A análise estatística revelou um valor de significância de 0,02, representando dependência das variáveis idade e etiologia. Assim, como apresentado na figura 15, verificou-se que em

cães jovens há maior expressão de lesões neurológicas cervicais de origem congênita, enquanto nos cães adultos surgem as lesões de origem multifatorial e começam a surgir as lesões degenerativas. Já nos cães idosos, verifica-se uma maior incidência de lesões de origem degenerativa. As lesões traumáticas surgiram em qualquer uma das faixas etárias.

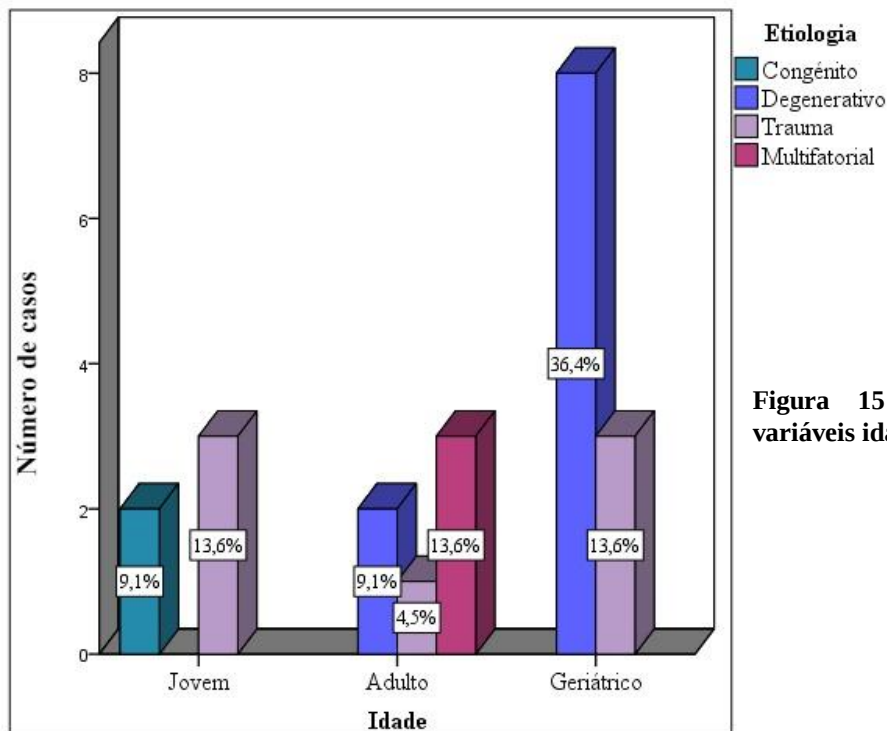


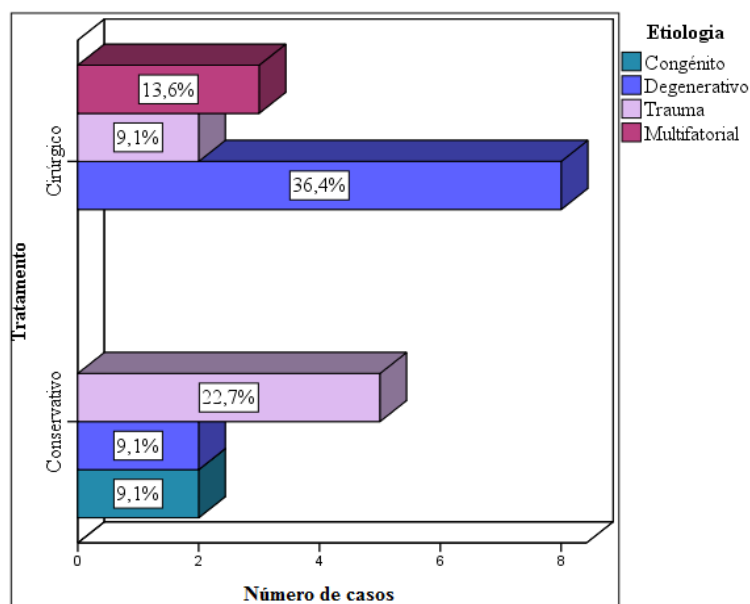
Figura 15 - Relação entre as variáveis idade e a etiologia

3.4. Análise Estatística da Etiologia versus Tratamento

O cruzamento da variável etiologia com a variável tratamento mostrou que o tratamento conservativo foi aplicado aos dois casos congênitos, a dois casos degenerativos e a cinco casos traumáticos. O tratamento cirúrgico foi realizado a oito casos degenerativos, a dois casos traumáticos e aos três casos multifatoriais (figura 16).

A análise estatística revelou existir significância estatística, uma vez que o valor de significância foi de 0,024. Assim, nos casos congênitos e traumáticos tem-se optado, maioritariamente, por resolução conservativa, enquanto os casos degenerativos e multifatoriais foram mais comumente sujeitos à abordagem cirúrgica.

Figura 16 - Relação entre as variáveis etiologia e tratamento



3.5. Análise Estatística do Sistema Motor Afetado *versus* Défices à Entrada do Centro

Relativamente ao cruzamento da variável sistema motor afetado com a variável défices à entrada do Centro, verificou-se que, dos animais com sinais de lesão de NMS, cinco deram entrada com tetraplegia, um com hemiplegia, cinco com tetraparésia não-ambulatória e um paraparésico não-ambulatório. Dos animais com sinais de lesão de NMI, um estava tetraplégico, dois monoplégicos de um MT e dois tetraparésicos não-ambulatórios. Entre os animais que apresentavam sinais de lesão quer NMS, quer de NMI, um apresentou-se à entrada do CRAA tetraplégico e quatro tetraparésicos não-ambulatórios.

A análise estatística não evidenciou dependência das variáveis devido a um valor de significância de 0,236.

3.6. Análise Estatística do Sistema Motor Afetado *versus* Défices à Saída do Centro

Quando se realizou o cruzamento entre a variável sistema motor afetado e os défices à saída do CRAA, verificou-se que, dos animais com lesão de NMS, quatro saíram sem défices, atáxicos propriocetivos ou desenvolveram outras condições clínicas que implicaram o término do protocolo de NRF. Relativamente aos animais com lesão de NMI, dois saíram sem défices ou atáxicos propriocetivos e um monoparésico do MT. Entre os animais com lesão, tanto no NMS, como no NMI, dois saíram sem défices ou atáxicos propriocetivos e um tetraparésico não-ambulatório.

A análise estatística não evidenciou dependência das variáveis devido a um valor de significância de 0,247.

3.7. Análise Estatística do Sistema Motor Afetado *versus* Tempo de Saída do Centro

Quanto ao cruzamento da variável sistema motor afetado com o tempo de saída do CRAA, em cães com lesão de NMS verificou-se que, um cão saiu em menos de 48 horas e outro até uma semana, quatro saíram até um mês, cinco saíram até dois meses e um saiu após mais de dois meses. Nos animais com lesão de NMI, dois saíram até um mês ou até dois meses e um saiu após mais de dois meses. Já nos cães que apresentavam lesão de NMS e NMI, um saiu até um mês e quatro até dois meses.

Através da análise estatística verificou-se a não existência de significância estatística com um valor de significância de 0,831.

3.8. Análise Estatística do Tratamento *versus* Défices à Entrada do Centro

O cruzamento da variável tratamento com a variável défices à entrada do CRAA revelou que o tratamento conservativo foi realizado nos dois casos com monoplegia do MT, quatro tetraplégicos, um hemiplégico, um tetraparésico não-ambulatorio e um paraparésico não-ambulatorio. Já o tratamento cirúrgico foi realizado em três tetraplégicos e dez tetraparésicos não-ambulatorios, como apresentado na figura 17.

A análise estatística revelou existir significância estatística, uma vez que o valor de significância foi de 0,025. Assim, cães que se apresentaram tetraparésicos não-ambulatorios receberam, maioritariamente, tratamento cirúrgico, enquanto o tratamento conservativo foi realizado na maioria dos casos de tetraplegia e dos restantes défices neurológicos referidos.

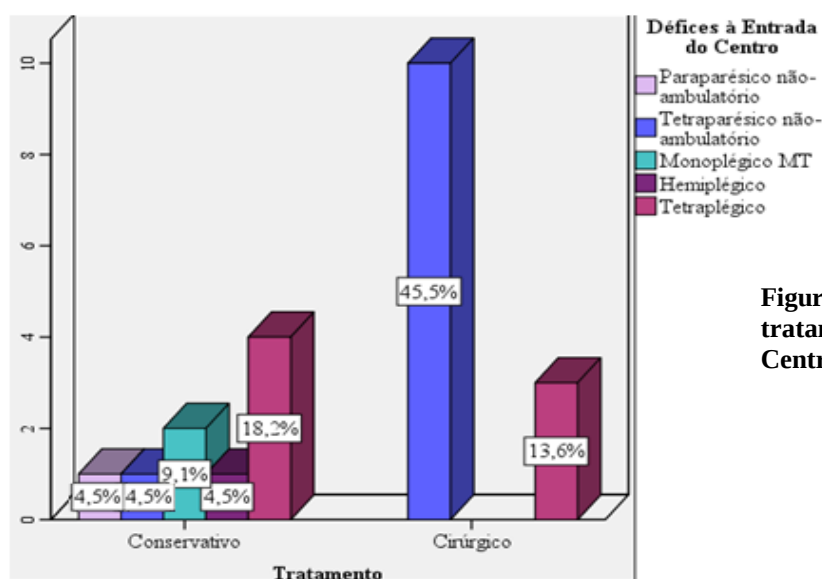


Figura 17 - Relação entre as variáveis tratamento e défices à entrada do Centro

3.9. Análise Estatística do Tempo de Saída *versus* Défices à Entrada do Centro

O cruzamento da variável tempo de saída com a variável défices à entrada do Centro mostrou que o paraparésico não-ambulatório saiu até um mês, o mesmo se tendo verificado nos dois casos de monoplegia do MT, enquanto que o hemiplégico saiu até dois meses. Relativamente aos animais tetraparésicos não-ambulatórios, três saíram até um mês, sete até dois meses e um após dois meses. Entre os cães tetraplégicos à entrada do CRAA, um saiu em menos de 48 horas, outro até uma semana, outro até um mês, três até dois meses e um após dois meses.

Através da análise estatística verificou-se a não existência de significância estatística, tendo sido obtido um valor de significância de 0,688.

4. Discussão

No presente estudo foram incluídos cães com lesão neurológica cervical previamente diagnosticada, de etiologia e sinais clínicos de apresentação variável, os quais foram submetidos a tratamento conservativo ou cirúrgico, tendo em comum um plano de NRF, descrito previamente. A amostra em estudo foi sendo recolhida ao longo de seis meses de estágio curricular. Os 22 casos obtidos apresentaram-se muito diversificados no que respeita à variável raça, não existindo, aparentemente, dependência da mesma com a etiologia. No respeitante à subluxação atlantoaxial de origem congénita, de acordo com De Lahunta *et al.* (2015e), Dewey & Da Costa (2015b), Lorenz *et al.* (2011f), Olby (2013) e Tipold *et al.* (2010), existe predisposição racial para raças miniatura. Já na espondilomielopatia cervical, de acordo com Dewey & Da Costa (2015b), Fitzpatrick & Fingerroth (2015), Lorenz *et al.* (2011d), Olby (2013) e Rytz (2010), o Dobermann é a raça mais predisposta a desenvolver compressão medular cervical associada à degenerescência dos DIV e tecidos moles adjacentes. Relativamente às doenças de etiologia degenerativa ou traumática, atualmente, não lhes é conhecida predisposição racial. Note-se que, apesar de, no presente estudo clínico, não haver evidência de dependência entre as variáveis raça e etiologia, os dois casos de luxação atlantoaxial eram referentes a um Chihuahua e a um Yorkshire Terrier. Já dos três casos de espondilomielopatia cervical, dois eram Dobermann. Refira-se, ainda, que a amostra era composta por 22,7% de casos de origem congénita ou multifatorial, respetivamente dois e três casos, enquanto 77,3% era de origem degenerativa ou traumática, dez e sete casos, respetivamente. A distribuição heterogénea entre as raças, a etiologia e o número total de casos poderá influir neste resultado final. Ainda assim, seria útil averiguar esta premissa, dado que se tornaria relevante para a elaboração da lista de diagnósticos diferenciais mais prováveis.

Na variável idade, verificou-se que a maioria dos casos, 50%, eram animais geriátricos, enquanto 22,7% e 27,3% eram, respetivamente, cães jovens ou adultos. Note-se que metade da amostra eram cães geriátricos, sendo, portanto, um grupo de risco, uma vez que quanto mais tempo permanecerem em decúbito, maior é a probabilidade de existirem ocorrências clínicas que podem comprometer gravemente a qualidade de vida e a própria vida desses animais. Torna-se assim primordial que a sua capacidade funcional e autonomia seja restituída o mais precocemente possível, tendo a NRF um papel fulcral neste ponto. Refira-se que a média de tempo de reabilitação foi de dois meses. Relativamente às variáveis idade e etiologia, de acordo com Cerda-Gonzalez & Dewey (2010), De Lahunta *et al.* (2015e), Lorenz

et al. (2011f), Olby (2013) e Tipold *et al.* (2010), a lesão de origem congênita ocorre tipicamente em animais jovens até aos dois anos de vida. As lesões de origem degenerativa, devido ao seu caráter progressivo, tendem a surgir em animais mais velhos (Brisson, 2010; Rytz, 2010), podendo, segundo De Lahunta *et al.* (2015e), Lorenz *et al.* (2011d) e Tipold *et al.* (2010), ocorrer a partir dos cinco anos. De acordo com De Risio *et al.* (2015), nas hérnias de extrusão de núcleo pulposo aguda não-compressiva os animais têm, em média, quase sete anos. Relativamente à espondilomielopatia cervical, em cães de raça grande, considera-se a sua manifestação mais comum entre os quatro e os oito anos (Lorenz *et al.*, 2011d). Quanto às fraturas na região cervical e avulsão do plexo braquial, não existe, até ao momento, predisposição descrita quanto à idade. No presente estudo clínico verificou-se concordância com a literatura já que os dois casos congénitos eram de animais jovens; nos casos degenerativos 72,7% eram geriátricos e 33,3% eram adultos. Nas hérnias de origem traumática, os três casos eram cães geriátricos tendo, no mínimo, oito anos. Como verificado pela análise estatística houve evidência estatística na dependência destas duas variáveis; no entanto, é de ressaltar que o número total da amostra é reduzido e mal distribuído para se poderem fazer inferências concretas. Note-se que, seria útil averiguar esta dependência, dado que seria um fator importante para a realização da lista de diagnósticos diferenciais mais prováveis, uma vez que a região cervical pode ser afetada por inúmeras doenças, as quais, por vezes, podem ser confundidas, devido aos sinais clínicos que são apresentados.

Relativamente, ainda, à variável etiologia, 9,1% dos casos eram de origem congénita, especificamente luxação atlantoaxial, 45,5% eram degenerativos, nomeadamente hérnia de Hansen tipo II, 31,8% eram de origem traumática, sendo um caso de instabilidade occipital-C1, um de fratura do atlas, dois de avulsão do MT e três de hérnia de extrusão de núcleo pulposo aguda não-compressiva. Os 13,6% de casos de origem multifatorial eram especificamente casos de espondilomielopatia cervical. Relativamente ao seu cruzamento com a variável tratamento, o tratamento conservativo foi realizado nos dois casos congénitos, em dois casos degenerativos e em cinco casos traumáticos. Já o tratamento cirúrgico foi realizado em dois casos traumáticos, nos três casos multifatoriais e em oito casos degenerativos. Relativamente ao tratamento conservativo em casos de luxação atlantoaxial, de acordo com De Lahunta *et al.* (2015), Lorenz *et al.* (2011e) e Olby (2012), para casos de défices neurológicos mínimos, dor cervical, mal alinhamento articular mínimo e/ou cujas vértebras sejam imaturas para suportar implantes, embora os resultados sejam satisfatórios, não existe, ainda, informação adequada acerca dos resultados a longo prazo. No entanto, a abordagem

cirúrgica tem-lhe associado elevados níveis de mortalidade intra- e pós-operatória, em cerca de 20% (Olby, 2012) a 30% (Lorenz *et al.*, 2011d) dos casos, e, mais recentemente, entre 5 a 10% (Dewey & Da Costa, 2015a), devido ao difícil acesso e facilidade de lesão quer medular quer dos tecidos adjacentes, como as vias respiratórias; no entanto, este é o tratamento escolhido em casos com défices neurológicos consideráveis. Assim, ainda que os casos de presente estudo clínico se tenham apresentado à entrada do CRAA com tetraplegia, o tratamento escolhido foi o conservativo. Relativamente aos casos de origem degenerativa, de acordo com Brisson (2010), Granger & Carwardine (2014) e Olby (2013), a compressão medular secundária a doença do DIV é o problema neurológico mais comum no cão, o que se verificou no presente estudo, com 45,5% dos casos. A opção pelo tratamento conservativo ou cirúrgico deve ter em conta a anamnese do animal, défices neurológicos presentes, riscos associados e experiência do clínico que acompanha o animal. Quanto à etiologia de origem traumática na região cervical, de acordo com Olby (2013) e Schmökel (2010) ocorre, maioritariamente, na zona atlantoaxial e cervicotorácica, sendo que cerca de 70% das fraturas são em C1 e C2 (Schmökel, 2010). O tratamento conservativo aplica-se em casos de animais ambulatorios, com reduzidos défices neurológicos e sem evidência de compressão medular (Olby, 2013; Schmökel, 2010). Já em casos com deterioração do estado do animal, défices neurológicos graves ou com instabilidade da coluna, deve optar-se pelo tratamento cirúrgico. Relativamente ao estudo clínico houve alguma evidência destas premissas, uma vez que, esteve presente um caso de fratura de atlas, com resolução cirúrgica e um de instabilidade occipital-C1, com recurso a tratamento conservativo. No respeitante às hérnias tipo III, o recurso a cirurgia é equacionado nos casos de compressão medular grave devido aos fragmentos ou défices neurológicos que o justifiquem; caso contrário, opta-se pelo tratamento conservativo (Coates, 2012; De Risio *et al.*, 2015; Olby, 2013). Dos três casos presentes no estudo, dois realizaram maneio conservativo, enquanto um realizou maneio cirúrgico. Já no que respeita à avulsão do plexo braquial, de acordo com Gemmill & McKee (2012) e Lorenz *et al.* (2011e), a maioria dos casos é abordada conservativamente, o que se verificou no presente estudo clínico, uma vez que, os dois casos presentes foram assim tratados. Relativamente à espondilomielopatia cervical, a opção pela cirurgia deve ser feita quando existem casos de défices neurológicos graves e/ou progressivos (Fitzpatrick & Fingerroth, 2015; Olby, 2013), sendo que todos os casos do presente estudo foram sujeitos a cirurgia. Após análise estatística verificou-se que poderá existir evidência estatística entre as variáveis etiologia e tratamento. No entanto, como se tem vindo a referir, apesar de os dados estarem de

acordo com o previsto pela literatura, o tamanho da população estudada é reduzido para realizar inferência concretas. Ainda assim, seria proveitoso confirmar esta dependência de modo a elaborar-se uma escala orientadora que indicasse que tipo de tratamento deveria idealmente ser aplicado, ao invés de essa decisão ter alguma componente subjetiva e empírica.

Relativamente ao sistema motor afetado, de acordo com De Lahunta *et al.* (2015b) e Granger & Carwardine (2014), as lesões de NMI são de mais difícil reabilitação comparativamente às de NMS, estando, por isso, associadas a prognósticos menos favoráveis do que estas últimas. Note-se, também, que lesões medulares mistas, que abranjam NMS e NMI, podem ser de difícil diagnóstico, uma vez que o último mascara a presença do primeiro, podendo as lesões exclusivas de NMI estarem sobrediagnosticadas (Granger & Carwardine, 2014). É consensual que o estímulo rítmico de forma intensiva e consistente fomenta a neuroplasticidade do SNC, possibilitando, por vias alternativas, que haja readaptação à estação e marcha. No entanto, em casos de NMI, devido a secção do nervo ou processos de morte celular, este estímulo pode não ser efetivo (Granger & Carwardine, 2014; Harkema *et al.*, 2012; Martins, 2015a). Assim, seria expectável que o cruzamento entre as variáveis sistema motor afetado e os défices à entrada ou à saída do Centro tivessem significância estatística, nomeadamente colocando as lesões de NMS numa posição mais favorável face às lesões exclusivas de NMI ou concomitantes com NMI. Este resultado não foi observado sendo a possível causa o facto de os cães deste estudo terem sido sujeitos a um protocolo de NRF base. No entanto, este resultado apresenta, também, a limitação do tamanho reduzido da amostra. O mesmo se aplica no cruzamento do sistema motor afetado e o tempo de saída do Centro, bem como no cruzamento do tempo de saída do Centro e défices à entrada do Centro, relativamente aos resultados de não dependência obtidos e aos resultados esperados. Note-se que, seria útil averiguar se realmente existirá dependência entre estas duas variáveis, uma vez que poderia ser utilizada como fator de prognóstico ou, pelo menos, como fator preditivo do tempo necessário para a NRF destes doentes.

Relativamente ao presente estudo, refira-se, ainda, que 36,4% dos cães saíram do Centro sem défices e outros 36,4% saíram atáxicos propriocetivos, representando um total de 72,8% de sucesso clínico. Isto provou que, independentemente do sistema motor afetado, a NRF teve um papel primordial na recuperação destes doentes. De um modo geral, a média de tempo de internamento, em regime protocolar de NRF, necessário para o sucesso clínico, foi de dois meses. Poderia sugerir-se a realização de um estudo semelhante, mas com grupo de controlo, de forma a avaliar a eficácia da NRF. No entanto, tal seria questionável a nível ético.

O facto de a amostra em estudo ser heterogénea e de pequena dimensão limitou a realização de algumas inferências estatísticas. O prosseguimento do presente estudo, reunindo um maior número de casos representativo das várias doenças, poderá permitir ultrapassar esta limitação. Os resultados assim obtidos poderão acrescentar ao conhecimento atual informação importante sobre os diagnósticos diferenciais mais prováveis, tratamento, prognóstico, tempo necessário para a reabilitação, importância da NRF na recuperação destes doentes e resultados expectáveis. Estes dados revestem-se de grande utilidade na abordagem ao doente e seu correto seguimento, permitindo poupança de tempo, o rápido início do tratamento e o início da NRF o mais precocemente possível.

O presente estudo teve carácter pioneiro no que toca à apreciação da evolução neurológica de doentes com lesão neurológica cervical, quando lhes é aplicado um protocolo de NRF. Demonstrou-se que, mesmo em lesões com défices graves e com elevado grau de complexidade do ponto de vista neurológico, no que toca à sua neurolocalização e, conseqüentemente, à sua recuperação, a NRF desempenhou um papel fulcral no retorno à funcionalidade, provando o seu valor como ferramenta necessária na abordagem a estes doentes, podendo, deste modo, evitar a tomada precoce de decisões irreversíveis.

5. Conclusão

As lesões neurológicas são uma realidade comum em cães, sendo que, a região cervical é um dos locais passíveis de ser afetado, uma vez que está sujeito a várias forças, nomeadamente de rotação. Dado que, a nível neurológico, esta região anatómica comporta dois sistemas motores distintos, o NMS e o NMI, torna-se de suma importância a sua destrição e correta localização da lesão, de forma a realizar-se uma lista de diagnósticos diferenciais adequados, uma abordagem correta do problema e o tratamento apropriado. A NRF tem um papel de elevada importância nestes doentes, independentemente de o tratamento ser conservativo ou cirúrgico.

Encontra-se descrito e é consensual que a aplicação de um protocolo de NRF com movimentos repetitivos e rítmicos de forma intensiva tem influência benéfica nas propriedades de neuroplasticidade e neuromodulação do SNC, criando-se, assim, a possibilidade de readaptação do mesmo em casos de lesão. Isto demonstra que a NRF não deve ser descurada, independentemente do sistema motor afetado, uma vez que o objetivo é possibilitar ao animal tornar-se novamente autónomo, podendo, em muitos casos, ser a alternativa à eutanásia.

No presente estudo, inovador no que respeita à avaliação da evolução de cães com lesão neurológica cervical, após aplicação de um protocolo de NRF, a maioria dos casos obteve sucesso clínico, uma vez que estes doentes saíram do Centro sem défices ou com ataxia propriocetiva, independentemente do sistema motor afetado. Os resultados obtidos permitem concluir que a NRF teve um papel primordial na recuperação funcional destes cães, tendo o internamento sido, em média, de dois meses, evitando-se o decúbito permanente e prolongado e consequentes efeitos nefastos.

Referências Bibliográficas

Adamo, F., & Forterre, F. (2015). Will There be a Role for Disc Prostheses in Small Animals?. In J. M. Fingerroth & W. B. Thomas (Eds.), *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (First Edition, pp. 294-306). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell

Behr, S., & Green, R. (2012). Postoperative Supportive Care and Physical Rehabilitation. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (First Edition, pp. 591-597). London: Manson Publishing Ltd

Biggart, J. F. (2015). The Use of Discography and Nucleolysis in Dogs. In J. M. Fingerroth & W. B. Thomas (Eds.), *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (First Edition, pp. 201-206). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell

Brisson, B. A. (2010). Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40 (5), 829-841

Byron, J. K. (2015). Micturition Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40 (4), 1-12

Cerda-Gonzalez, S., & Dewey, C. W. (2010). Congenital Diseases of the Craniocervical Junction in the Dog. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40 (1), 129-133

Clark-Price, S. (2014). Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs and Corticosteroids. In C. M. Egger, L. Love & T. Doherty (Eds), *Pain Management in Veterinary Practice* (First Edition, pp. 73-79). Iowa: Wiley-Backwell

Coates, J. R. (2012). Acute Disc Disease. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (First Edition, pp. 399-413). London: Manson Publishing Ltd

Da Costa, R. C. (2010). Cervical Spondylomyelopathy (Wobbler Syndrome) in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40 (5), 881-905

Da Costa, R. C., & Moore, S. A. (2010). Differential Diagnosis of Spinal Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40 (5), 755-759

Davies, L. (2014). Canine Rehabilitation. In C. M. Egger, L. Love & T. Doherty (Eds), *Pain Management in Veterinary Practice* (First Edition, pp. 133-145). Iowa: Wiley-Blackwell

De Lahunta, A., Glass, E., & Kent, M. (2015a). Small Animal Spinal Cord Disease. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (Fourth Edition, pp. 257-285). St Louis: Elsevier Saunders

De Lahunta, A., Glass, E., & Kent, M. (2015b). The Neurologic Examination. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (Fourth Edition, pp. 525-538). St Louis: Elsevier Saunders

De Lahunta, A., Glass, E., & Kent, M. (2015c). Upper Motor Neuron. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (Fourth Edition, pp. 222-236). St Louis: Elsevier Saunders

De Risio, L. (2015). What is Fibrocartilaginous Embolism and is it Related to IVDD?. In J. M. Fingerioth & W. B. Thomas (Eds), *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (First Edition, pp. 75-86). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell

De Risio, L., Thomas, W. B., & Fingerioth, J. M. (2015). Traumatic Disc Extrusions. In J. M. Fingerioth & W. B. Thomas (Eds), *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (First Edition, pp. 121-125). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell

Dewey, C. W. (2015). Lesion Localization. In C. W. Dewey & R. C. da Costa (Eds), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. (Third Edition, pp. 39-43). Iowa:Wiley Blackwell

Dewey, C. W., & Da Costa, R. C. (2015a). Myelopathies. In C. W. Dewey & R. C. da Costa (Eds), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. (Third Edition, pp. 331-365). Iowa:Wiley Blackwell

Dewey, C. W., & Da Costa, R. C. (2015b). Signalment and History: The First Considerations. In C. W. Dewey & R. C. da Costa (Eds), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. (Third Edition, pp. 1-8). Iowa:Wiley Blackwell

Dewey, C. W., Da Costa, R. C., & Thomas, W. B. (2015). Performing the Neurologic Examination. In C. W. Dewey & R. C. da Costa (Eds), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. (Third Edition, pp. 9-28). Iowa:Wiley Blackwell

Dragone, L. (2015). Rehabilitation of the Neurologic Front Limb. Presented on 4th VEPR Conference International Conference on Physical Therapy and Rehabilitation of Animals, Gdansk, Poland

Duke-Novakovski, T. (2014). Opioids. In C. M. Egger, L. Love & T. Doherty (Eds), *Pain Management in Veterinary Practice* (First Edition, pp. 43-57). Iowa: Wiley-Backwell

Fauber, A. E. (2015). Cervical Disc Disease: Ventral Slot *versus* Hemilaminectomy *versus* Dorsal Laminectomy. In J. M. Fingerroth & W. B. Thomas (Eds), *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (First Edition, pp. 226-230). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell

Fitzpatrick, N., & Fingerroth, J. M. (2015). Is ‘Wobbler’ Disease Related to Disc Disease?. In J. M. Fingerroth & W. B. Thomas (Eds), *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (First Edition, pp. 50-62). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell

Fletcher, D. J., Dewey, C. W., Da Costa, R. C. (2015). Spinal Trauma Management. In C. W. Dewey & R. C. da Costa (Eds), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. (Third Edition, pp. 423, 424). Iowa:Wiley Blackwell

Fox, S. M., & Downing, R. (2014). Rehabilitating the Painful Patient: Pain Management in Physical Rehabilitation. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second Edition, pp. 243-251). Philadelphia: Elsevier Saunders

Gandini, G. (2015a). *Neurological Disorders of the Forelimb: CNS Problems*. Presented on 4th VEPR Conference International Conference on Physical Therapy and Rehabilitation of Animals, Gdansk, Poland

Gandini, G. (2015b). *Neurological Disorders of the Forelimb: PNS Problems*. Presented on 4th VEPR Conference International Conference on Physical Therapy and Rehabilitation of Animals, Gdansk, Poland

García-Alías, G., Truong, K., Shah, P. K., Roy, R. R., & Edgerton, V. R. (2015). Plasticity of Subcortical Pathways Promote Recovery of Skilled Hand Function in Rats After Corticospinal and Rubrospinal Tract Injuries. *Experimental Neurology*, 266, 112-118

Garosi, L. (2013). Lesion Localization and Differential Diagnosis. In S.R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (Fourth Edition, pp. 28-32). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association

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

Gemmill, T., & McKee, M. (2012). Monoparesis and Neurological Causes of Lameness. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (First Edition, pp. 299-309). London: Manson Publishing Ltd

Graham, L., Boudreaux, M., & Marsden, S. (2014). Traditional Chinese Herbal Medicine and Homeopathy in Pain Management. In C. M. Egger, L. Love & T. Doherty (Eds), *Pain Management in Veterinary Practice* (First Edition, pp. 171-174). Iowa: Wiley-Backwell

Granger, N., & Carwardine, D. (2014). Acute Spinal Cord Injury: Tetraplegia and Paraplegia in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44 (6), 1131-1138

Gervasio, S., Macleod, C., Esteban-Herreros, E. B., Meng, L., & Tejada, M. C. (2014). Motor Control and Emerging Therapies for Improving Mobility in Patients with Spasticity. In J. L. Pons & D. Torricelli (Eds), *Emerging Therapies in Neurorehabilitation*. (pp. 147-152). Berlin: Springer

Hanks, J., Levine, D., & Bockstahler, B. (2015). Physical Agent Modalities in Physical Therapy and Rehabilitation of Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45 (1), 29-41

Harkema, S. J., Schmidt-Read, M., Lorenz, D. J., Edgerton, R., & Behrman, A. L. (2012). Balance and Ambulation Improvements in Individuals with Chronic Incomplete

Spinal Cord Injury Using Locomotor Training-Based Rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*, 93, 1508-1516

Harkema, S. J., Schmidt-Read, M., Behrman, A. L., Bratta, A., Sisto, S. A., & Edgerton, V. R. (2012). Establishing the Neurorecovery Network: Multisite Rehabilitation Centers that Provide Activity-Based Therapies and Assessments for Neurologic Disorders. *Arch Phys Med Rehabil*, 93 (9), 1498-1507

Hjelm-Björkman, A. (2014). Treatment of Chronic Pain in Dogs. In C. M. Egger, L. Love & T. Doherty (Eds), *Pain Management in Veterinary Practice* (First Edition, pp. 239-259). Iowa: Wiley-Blackwell

Jaggy, A., & Spiess, B. (2010). Neurological Examination of Small Animals. In A. Jaggy & S. R. Platt (Eds.), *Small Animal Neurology: An Illustrated Text*. (pp. 1-33). Germany: Schlütersche

Jeffery, N. D. (2010). Vertebral Fracture and Luxation in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40 (5), 809-820

Klein, B. G., & Cunningham, J. G. (2013). The Central Control of Movement. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (Fifth Edition, pp.91-100). St Louis: Elsevier Saunders

Knikou, M. (2012). Plasticity of Corticospinal Neural Control after Locomotor Training in Human Spinal Cord Injury. *Neural Plasticity*, 2012, 1-8

Levine, D., Marcellin-Little, D. J., Drum, M., & Englert, C. (2014). The Physical Rehabilitation Evaluation. In D. L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second Edition, pp. 211-214). Philadelphia: Elsevier Saunders

Levine, D., Millis, D. L., Flocker, J., & MacGuire, L. (2014). Aquatic Therapy. In D. L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second Edition, pp. 527-538). Philadelphia: Elsevier Saunders

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011a). Confirming a Diagnosis. In *Handbook of Veterinary Neurology*. (Fifth Edition, pp. 76-81). St Louis: Elsevier Saunders

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011b). Neurologic History, Neuroanatomy and Neurologic Examination. In *Handbook of Veterinary Neurology*. (Fifth Edition, pp. 1-12). St Louis: Elsevier Saunders

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011c). Pain. In *Handbook of Veterinary Neurology*. (Fifth Edition, pp. 413-430). St Louis: Elsevier Saunders

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011d). Pelvic Limb Paresis, Paralysis or Ataxia. In *Handbook of Veterinary Neurology*. (Fifth Edition, pp. 109-141). St Louis: Elsevier Saunders

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011e). Paresis of One Limb. In *Handbook of Veterinary Neurology*. (Fifth Edition, pp. 94-103). St Louis: Elsevier Saunders

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011f). Tetraparesis, Hemiparesis and Ataxia. In *Handbook of Veterinary Neurology*. (Fifth Edition, pp. 162-188). St Louis: Elsevier Saunders

Love, L., & Thompson, D. (2014). Nontraditional Analgesic Agents. In C. M. Egger, L. Love & T. Doherty (Eds), *Pain Management in Veterinary Practice* (First Edition, pp. 105-109). Iowa: Wiley-Blackwell

Marcellin-Little, D. J., & Levine, D. (2015). Principles and Application of Range of Motion and Stretching in Companion Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40 (1), 57-63

Martins, A. (2015a). Functional Neurorehabilitation – The Locomotor Quadrupedal Animal Training Adapted to the Bipedal Human. *International Archives of Medicine*, 8, 1-11

Martins, A. (2015b). The Importance of Quadruped Animal Model in Functional Neurorehabilitation for Human Biped. *International Archives of Medicine*, 8, 1-10

Millis, D. L., & Ciuperca, I. A. (2015). Evidence for Canine Rehabilitation and Physical Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45 (1), 1-14

Millis, D. L., & Levine, D. (2014a). Assessing and Measuring Outcomes. In D. L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second Edition, pp. 220-232). Philadelphia: Elsevier Saunders

Millis, D. L., & Levine, D. (2014b). Joint Motions and Ranges. In D. L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second Edition, p. 730). Philadelphia: Elsevier Saunders

Millis, D. L., & Levine, D. (2014c). Other Modalities in Veterinary Rehabilitation. In D. L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second Edition, p. 393-395). Philadelphia: Elsevier Saunders

Millis, D. L., & Mankin, J. (2014). Patient Assessment and Management: Orthopedic and Neurologic Evaluation. In D. L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second Edition, pp. 180-200). Philadelphia: Elsevier Saunders

Millis, D. L., & Saunders, D. G. (2014). Laser Therapy in Canine Rehabilitation. In D. L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second Edition, pp. 359-378). Philadelphia: Elsevier Saunders

Musienko, P., Courtine, G., Tibbs, J. E., Kilimnik, V., Savochin, A., Garfinkel, A., *et al.* (2012). Somatosensory Control of Balance during Locomotion in Decerebrated Cat. *Journal of Neurophysiology*, 107, 2072-2081

Musk, G., & Rasis, A. (2012). Analgesia for Patients with Neurological Disease. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (First Edition, pp. 557-568). London: Manson Publishing Ltd

Nout, Y. S., Rosenzweig, E. S., Brock, J. H., Strand, S. C., Moseanko, R., Hawbecker, S., *et al.* (2012). Animal Models of Neurologic Disorders: A Nonhuman Primate Model of Spinal Cord Injury. *Neurotherapeutics*, 9, 380-390

Olby, N. J. (2012). Spinal Trauma. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (First Edition, pp. 383-397). London: Manson Publishing Ltd

Olby, N. J. (2013). Tetraparesis. In S.R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (Fourth Edition, pp. 275-290). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association

Parent, J. (2010). Clinical Approach and Lesion Localization in Patients with Spinal Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40 (5), 733-749

Prydie, D., & Hewitt, I. (2015a). Clinical Examination. In *Practical Physiotherapy for Small Animal Practice* (pp. 47-65). Oxford: Wiley-Balckwell

Prydie, D., & Hewitt, I. (2015b). Manual Therapies. In *Practical Physiotherapy for Small Animal Practice* (pp. 91, 92). Oxford: Wiley-Balckwell

Prydie, D., & Hewitt, I. (2015c). Modalities. In *Practical Physiotherapy for Small Animal Practice* (pp. 69-86). Oxford: Wiley-Balckwell

Rytz, U. (2010). Neurosurgery: Spinal Cord/Spine. In A. Jaggy & S. R. Platt (Eds.), *Small Animal Neurology: An Illustrated Text*. (pp. 206-214). Germany: Schlütersche

Schmökel, H. (2010). Spinal Fractures/Luxations. In A. Jaggy & S. R. Platt (Eds.), *Small Animal Neurology: An Illustrated Text*. (pp. 215-222). Germany: Schlütersche

Seddighi, R. (2014). α -2 Adrenoceptor Agonists. In C. M. Egger, L. Love & T. Doherty (Eds), *Pain Management in Veterinary Practice* (First Edition, pp. 95-98). Iowa: Wiley-Backwell

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* (Fourth Edition, pp. 484-486). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association

Sims, C., Waldron, R., & Marcellin-Little, D. J. (2015). Rehabilitation and Physical Therapy for the Neurologic Veterinary Patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40 (1), 123-140

Smolders, L. A., & Forterre, F. (2015). Biomechanics of the Intervertebral Disc and Why Do Discs Displace?. In J. M. Fingerroth & W. B. Thomas (Eds), *Advances in*

Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats. (First Edition, pp. 8-10). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell

Solopova, I. A., Selionov, V. A., Sylos-Labini, F., Gurfinkel, V. S., Lacquaniti, F., & Ivanenko, Y. P. (2015). Tapping into Rhythm Generation Circuitry in Humans During Simulated Weightlessness Conditions. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 9, 1-7

Thomas, W. B., & De Risio, L. (2015). History, Neurologic Examination, and Neuratomic Localization for Spinal Cord and Nerve Root Disease. In J. M. Fingerhuth & W. B. Thomas (Eds.), *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (First Edition, pp. 91-105). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell

Thomas, W. B., Olby, N., & Sharon, L. (2014). Neurologic Conditions and Physical Rehabilitation of the Neurologic Patient. In D. L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second Edition, pp. 609-625). Philadelphia: Elsevier Saunders

Thompson, A. K., & Wolpaw, J. R. (2014). Operant Conditioning of Spinal Reflexes: From Basic Science to Clinical Therapy. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 8, 1-6

Thomson, C., & Hahn, C. (2012). The Neurological Examination and Lesion Localisation. In *Veterinary Neuroanatomy: A Clinical Approach* (123-132). Edinburgh: Elsevier Saunders

Tipold, A., Bernardini, M., & Kornberg, M. (2010). Spinal Cord. In A. Jaggy & S. R. Platt (Eds.), *Small Animal Neurology: An Illustrated Text*. (pp. 334-356). Germany: Schlütersche

Uemura, E. E. (2015). Motor System. In W. O. Reece, H. H. Erickson, J. P. Goff & E. E. Uemura (Eds.), *Dukes Physiology of Domestic Animals*. (Thirteenth Edition, pp. 68- 77). Ithaca: Wiley Blackwell

Wall, R. (2014). Myofascial Pain Syndrome in Dogs. In C. M. Egger, L. Love & T. Doherty (Eds.), *Pain Management in Veterinary Practice* (First Edition, p. 165). Iowa: Wiley-Blackwell

Zhong, H., Roland, R. R., Nakada, K. K., Zdunowski, S., Khalili, N., De Leon, R. D., *et al.* (2012). Accommodation of the Spinal Cat to a Tripping Perturbation. *Frontiers in Physiology*, 3, 1-9

Anexo I - A Avaliação do Doente com Lesão Neurológica Cervical

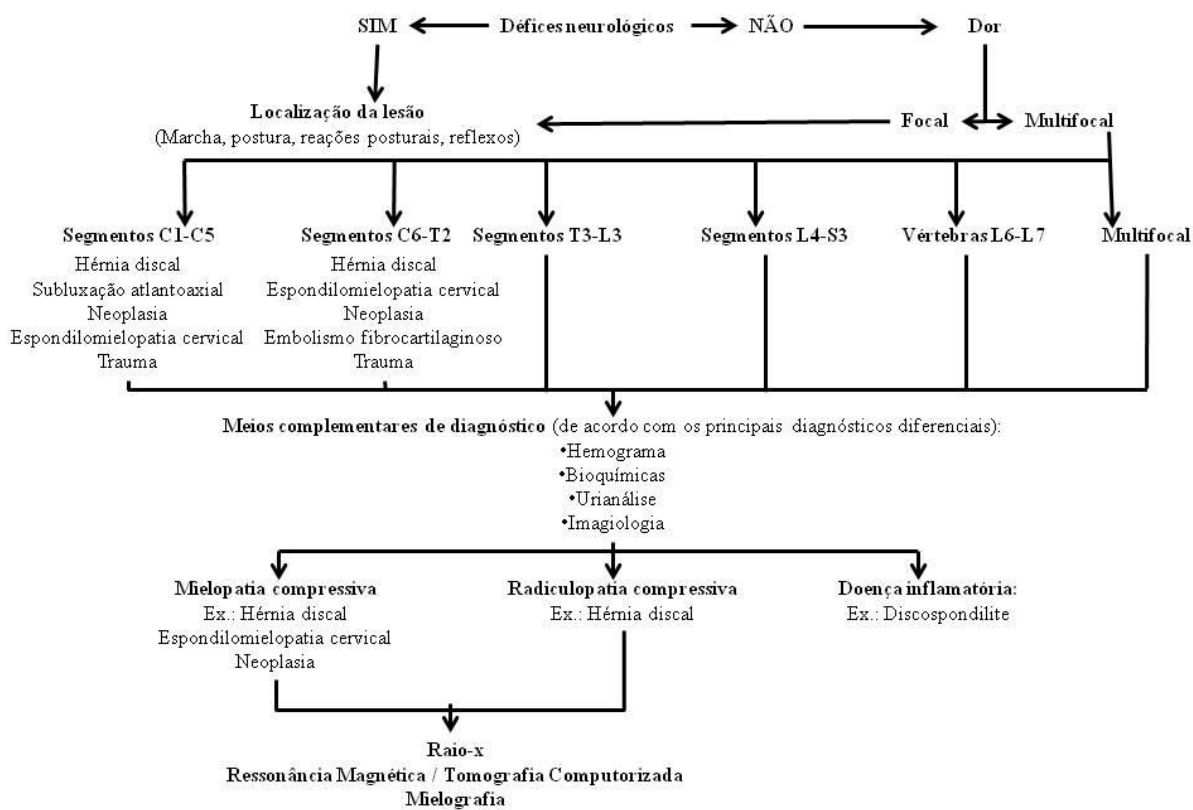


Figura 18 - Abordagem clínica para diagnóstico de lesões medulares (Adaptado de Da Costa & Moore, 2010)

Tabela 3 - Graus de claudicação em marcha ou trote (Adaptado de Millis & Levine, 2014a)

Grau	Apresentação clínica
0	Marcha/Trote normal
1	Ligeira claudicação
2	Claudicação óbvia
3	Claudicação grave
4	Claudicação intermitente
5	Claudicação permanente

Tabela 4 - Reflexos espinhais testados nos membros torácicos dos cães e sua anatomia topográfica (Adaptado de De Lahunta *et al.*, 2015c; Lorenz *et al.*, 2011e)

Reflexo	Nervo	Segmentos Medulares	Localização Vertebral
Bíceps*	Musculocutâneo	C6-C8	C5-C7
Tríceps*	Radial	C7-T1 (T2)	C6-T1 (T2)
Extensor Radial do Carpo*	Radial	C7-T1 (T2)	C6-T1 (T2)
Flexor	Radial, Ulnar, Mediano, Musculocutâneo	C6-T2	C5-T2

*Nem sempre presente em cães sem lesão (De Lahunta *et. al.*, 2015c); Entre parêntesis encontram-se as variações que podem ser encontradas a nível anatômico em alguns cães (Lorenz *et al.*, 2011e)

Tabela 5 – Sinais clínicos presentes em lesões nos segmentos medulares C1-C5 (Adaptado de Garosi, 2013)

Função	Sinais clínicos
Estado mental	Sem alteração
Nervos cranianos	Pode ocorrer síndrome de Horner ipsilateral
Postura/Marcha	Pode ocorrer tetraparésia/plegia ou hemiparesia/plegia Pode ocorrer torcicolo ou escoliose por fraqueza assimétrica dos músculos paraespinhais
Reações posturais	Défices nos quatro membros, ou nos membros ipsilaterais
Reflexos espinhais	Normais a aumentados nos quatro membros
Tónus/Massa muscular	Tónus normal a aumentado nos quatro membros Sem atrofia muscular nos quatro membros ou, se presente, lenta e progressiva
Sensibilidade	Pode ocorrer hiperestesia da medula cervical
Outros achados	Dificuldade respiratória em doentes tetraplégicos; Retenção urinária

Tabela 6 - Sinais clínicos presentes em lesões nos segmentos medulares C6-T2 (Adaptado de Garosi, 2013)

Função	Sinais clínicos
Estado mental	Sem alteração
Nervos cranianos	Pode ocorrer síndrome de Horner ipsilateral
Postura/Marcha	Pode ocorrer tetraparésia/plegia, hemiparesia/plegia ou monoparesia/plegia Pode ocorrer torcicolo ou escoliose por fraqueza assimétrica dos músculos paraespinhais
Reações posturais	Défices nos quatro membros, nos membros ipsilaterais ou num MT
Reflexos espinhais	MT: diminuídos ou ausentes MP: normais a aumentados
Tónus/Massa muscular	MT: tónus diminuído a ausente; atrofia muscular neurogénica MP: tónus normal a aumentado; sem atrofia muscular
Sensibilidade	Se segmento C8-T1 envolvido: reflexo cutâneo do tronco diminuído a ausente Pode ocorrer hiperestesia na região cervical caudal/torácica cranial
Outros achados	Dificuldade respiratória em doentes tetraplégicos; Retenção urinária

Tabela 7 - Sinais clínicos presentes em lesões nos nervos periféricos (Adaptado de Garosi, 2013)

Função	Sinais clínicos
Estado mental	Sem alteração
Nervos cranianos	Envolvimento variável (dependendo da doença)
Postura/Marcha	Paresia/plegia flácida dos membros afetados
Reações posturais	Défices nos membros afetados
Reflexos espinhais	Diminuídos ou ausentes nos membros afetados
Tónus/Massa muscular	Tónus diminuído ou ausente nos membros afetados Atrofia dos membros afetados
Sensibilidade	Diminuída a ausente Parestesia
Outros achados	Automutilação

Tabela 8 – ROM dos membros torácicos do cão (Adaptado de Millis & Levine, 2014b; Prydie & Hewitt, 2015a)

Articulação	Movimento articular	ROM normal (graus)
Escapulo-umeral	Extensão	150-170°
	Flexão	30-65°
	Abdução	40-50°
	Adução	
	Rotação externa	
	Rotação interna	
Úmero-radio-ulnar	Extensão	150-170°
	Flexão	20-40°
Radio-ulnar	Pronação	40-50°
	Supinação	80-90°
Carpó	Hiperextensão	190-200°
	Flexão	20-40°
	Abdução	10-20°
	Adução	5-15°

Obs.: Estes valores podem variar entre raças e com o operador.

Anexo II - Maneio do Doente com Lesão Neurológica Cervical

Tabela 9 – Maneio farmacológico da dor em cães com lesão medular (Adaptado de Clark-Price, 2014; Duke-Novakovski, 2014; Lorenz *et al.*, 2011c; Love & Thompson, 2014; Musk & Rasis, 2012; Seddighi, 2014)

Grupo	Fármaco	Dose	Desvantagens
AINE	Carprofeno	4mg/kg SC/IV uma vez; 2-2,2mg/kg PO, BID	GI; Hepatotoxicidade
	Meloxicam	0,2mg/kg PO/SC/IV uma vez; 0,1mg/kg PO/SC/IV, SID	GI
	Firocoxib	5mg/kg PO, SID	
AIE	Prednisona	0,5-1mg/kg PO, BID	PU/PD; Polifagia; Aumento de peso;
	Dexametasona	0,07-0,15mg/kg PO/SC/IV, SID/BID	Úlceras GI
Benzodia- zepinas	Dizepam	0,1-0,2mg/kg PO, IV	Depressão respiratória em animais com dificuldade/lesão respiratória
	Midazolam	0,1-0,4mg/kg IM, IV	
$\alpha 2$ -Agonistas	Medetomidina	Bolus: 1-2µg/kg até 5µg/kg IM; CRI: 0,5-3µg/kg/h	Arritmias; Bradicardia; Hiperglicémia; Náusea; Êmese
	Dexmedetomidina	Bolus: 1µg/kg IV; CRI: 0,5-1µg/kg/h	
Fenotiazi- nas	Acepromazina	0,01-0,05mg/kg IM/IV	Hipotensão
Opióides	Buprenorfina	0,006-0,01mg/kg Transmucosa/IM/IV, TID/QID CRI: 15µg/kg/h	Início de ação após 30-60 minutos; Depressão respiratória
	Fentanil	10-40µg/kg SC/IM/IV, q.2h; TRANSD: 2-5µg/kg/h; CRI: 3-24µg/kg/h	Duração de ação curta; Doses elevadas: Depressão respiratória; Bradicardia
	Metadona	0,1-0,4mg/kg IM/IV q.2-6h	Depressão
	Tramadol	1-2mg/kg PO/IM/IV BID- QID	Náusea; Êmese; Sedação; Anorexia
Outros fármacos	Amitriptilina	0,5-3mg/kg PO SID/BID	Êmese; Diarreia; Arritmias; Sedação
	Gabapentina	2-20mg/kg PO BID/TID	Sedação; Ataxia
	Quetamina	5-7mg/kg IV CRI: 5-10µg/kg/min	Disforia; Arritmias; Aumento do tônus muscular
	Lidocaína	Bolus: 2mg/kg CRI: 20-50µg/kg/min	Sedação

Tabela 10 – Modalidades e exercícios de reabilitação utilizados no manejo da dor (Adaptado de Davies, 2014; Millis & Ciuperca, 2015; Wall, 2014)

Modalidades:		Ação
Termoterapia superficial	Crioterapia	• Vasoconstrição • Redução do fluxo sanguíneo local • Redução do edema • Analgesia
	Calor	• Vasodilatação • Aumento do fluxo sanguíneo local • Analgesia • Relaxamento muscular
Laserterapia		• Estimulação da produção de β-endorfinas • Vasodilatação • Melhor drenagem vascular e linfática • Inibição da síntese de prostaglandinas pro-inflamatórias • Estimula a cicatrização
Ultrassons		• Aumento do fluxo sanguíneo local • Melhor elasticidade tecidual • Diminuição dos espasmos musculares
TENS		• Redução do tônus muscular • Aumento da circulação sanguínea • Estimulação da produção de opióides endógenos
Magnetoterapia		• Aumento da circulação sanguínea • Analgesia
Exercícios terapêuticos:		
Exercícios de ROM		• Manutenção e melhoramento da ROM após lesão ou cirurgia, reduzindo assim a dor associada por imobilização ou mau uso
Alongamentos		• Melhora a flexibilidade dos tecidos • Melhora a ROM
Massagens		• Redução do espasmo muscular • Melhor perfusão sanguínea • Melhor drenagem vascular e linfática

Anexo III - Reabilitação do Doente com Lesão Neurológica Cervical

Tabela 11 – Propriedades e benefícios da água (Adaptado de Levine, Millis, Flocker & MacGuire, 2014; Prydie & Hewitt, 2015c; Sims *et al.*, 2015)

Propriedade	Benefício
Densidade relativa	Animais obesos tendem a flutuar e animais atléticos tendem a afundar, facilitando-se e promovendo-se, assim, a execução de movimento
Flutuabilidade	Diminuição do peso corporal suportado pelo doente, logo: • Diminui sobrecarga músculo-esquelética; • Diminui dor associada ao movimento; • Promove a AROM.
Pressão hidrostática	• Redução de edemas por aumento do retorno venoso e drenagem linfática; • Redução da percepção de dor, por diminuição da sensibilidade dos nociceptores.
Temperatura	• Aumenta o fluxo sanguíneo e promove a drenagem linfática; • Aumenta o metabolismo, elasticidade tecidual e relaxamento muscular; • Diminuição da dor por libertação de endorfinas.
Tensão superficial	Facilita o movimento realizado abaixo da superfície da água e dificulta o movimento realizado à superfície da água
Turbulência	Fortificação muscular
Viscosidade e resistência	• Maximização do esforço muscular, logo, magnifica o estiramento muscular com atividade mínima; • Diminuição da velocidade do movimento, permitindo tempo de reação maior e colocação adequada do membro, estimulando uma marcha adequada, aliada à estimulação propriocetiva, bem como estabilização articular; • Promove a AROM.