

**TIAGO OLIVEIRA DE SOUSA**

**MONOPARESIA E MONOPLÉGIA EM CÃES:  
ESTUDO DESCRITIVO DE 11 CASOS CLÍNICOS**

**Orientador:** Professor Doutor João Martins

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias  
Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa**

**2019**

**TIAGO OLIVEIRA DE SOUSA**

**MONOPARESIA E MONOPLEGIA EM CÃES:  
ESTUDO DESCRITIVO DE 11 CASOS CLÍNICOS**

Dissertação defendida para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias no dia 21 de Março de 2019, com o despacho Reitoral nº69/2019, com a seguinte composição de júri:

**Presidente:** Professora Doutora Laurentina Pedroso

**Arguente:** Professor Doutor Lénio Ribeiro

**Orientador:** Professor Doutor João Martins

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa**

**2019**



*“Não é o trabalho, mas o saber trabalhar,  
que é o segredo do êxito no trabalho.  
Saber trabalhar quer dizer: não fazer um esforço inútil,  
persistir no esforço até ao fim  
e saber reconstruir uma orientação quando se verificou  
que ela era, ou se tornou, errada.”*

- Fernando Pessoa

*Paí, mãe, mano*

*esta é por vós!*

## Agradecimentos

Aos meus pais por todo o apoio, por todos os estímulos, por toda a paciência que tiveram e por todo o amor que me transmitiram em cada conselho ou gesto, obrigado, sem vocês nada era possível.

Ao meu irmão, que apesar de ser mais novo, tanto me ensinou e continua a ensinar com a persistência, determinação e entrega que põe em tudo o que faz. Obrigado por seres um exemplo para mim e por teres sempre a palavra que preciso de escutar.

A toda a minha família, que de um modo ou de outro estiveram presentes e se tornaram indispensáveis para que suportasse esta longa viagem que foi o curso de medicina veterinária.

A todos os professores e colaboradores da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, pelos conhecimentos que me transmitiram e por me ajudarem a construir e cimentar o meu pensamento crítico.

Ao meu orientador, Professor João Martins, pelo auxílio, preocupação e profissionalismo que demonstrou ao me ajudar a encerrar este meu capítulo.

Ao Hospital Veterinário do Restelo, local onde estagiei, onde contactei com profissionais de todas as especialidades, áreas e vivências, plenos de conhecimento e sem reservas em partilhá-lo. Local de profundo estímulo com vista a aprendizagem e superação, mas também o local de onde saí com amizades que levarei para a vida.

Ao Hospital Veterinário da Arrábida e à Professora Ângela Martins, que me receberam e orientaram ao longo do meu segundo estágio e que comigo partilharam todos os dados para a execução deste trabalho.

Aos meus amigos, apesar de se verificar impossível enumerar um por um pois felizmente seria uma lista robusta, levo marcado em mim cada crítica ou incentivo que vocês me deram e que me levou a chegar aqui. Vocês que me aturaram dia após dia, que se preocuparam, que não desistiram de acreditar, que me acolheram nas vossas vidas e casas, que alteraram os vossos dias e noites quando eu precisei, a todos um muito obrigado.

Por fim, queria agradecer à minha namorada. Obrigado por todo o carinho, compreensão e amor que me deste. Foste, como bem sabes, indispensável no terminar desta etapa e por isso ficarte-ei eternamente grato. Obrigado Margarida.

## Resumo

Os termos monoplegia e monoparesia denominam, respectivamente, a perda total ou parcial da função motora de um membro, resultantes de uma lesão neurológica.

As patologias neurológicas são situações particulares em que a reabilitação e a fisioterapia têm uma importância fundamental na manutenção e recuperação da função.

O presente trabalho aborda a temática fisioterapia e reabilitação funcional em pacientes monoplégicos ou monoparésicos, mais propriamente na espécie canina. Nesta é feita uma breve abordagem bibliográfica sobre o tema, onde são referidas algumas das patologias que podem levar à monoparesia ou monoplegia e respectivas metodologias, técnicas e meios de tratamento fisioterapêutico. Posteriormente é realizada uma descrição de 11 casos clínicos, alguns acompanhados no decorrer do estágio curricular do autor, no Hospital Veterinário da Arrábida.

A amostragem incluída neste trabalho apresentou como critério de inclusão história de monoplegia ou monoparesia, tendo sido todos os animais submetidos aos protocolos de reabilitação e fisioterapia adoptados pelo Hospital Veterinário da Arrábida na altura.

De um modo geral e apesar das variações inerentes a cada caso, as terapêuticas implementadas surtiram o efeito pretendido, nomeadamente a reabilitação funcional dos pacientes.

**Palavras-chave:** monoparesia; monoplegia; doente neurológico; reabilitação funcional.

## **Abstract**

Monoplegia and monoparesia refer to the total or partial, respectively, loss of the motor function of a limb caused by a neurological lesion.

Neurological pathologies are particular situations in which rehabilitation and physical therapy are fundamental in maintenance and recovery of neurological function.

This paperwork addresses the subject of physical therapy and rehabilitation in monoplegic or monoparesic canine patients. In this brief bibliographic review are mentioned some of the pathologies that can lead to monoparesia or monoplegia and methodologies, techniques and means of physical therapy and rehabilitation treatment for each. Further, a description of 11 cases is carried out, some of which were followed during the intership of the author, at the Hospital Veterinário da Arrábida.

The sampling included in this study presented as admission criteria history of monoplegia or monoparesis, all of which were submitted to the protocols of rehabilitation and physical therapy adopted by the Hospital Veterinário da Arrábida at the time.

In general, and despite inherent variations in each case, the therapies implemented had the desired outcome, wich was the functional rehabilitation of the patients.

**Keywords:** monoparesis; monoplegia; neurological patient; functional rehabilitation.

## Lista de Abreviaturas

- AAROM – Amplitude articular activa assistida
- AFTP- Articulação femur-tíbio-patelar
- AIE – Anti-inflamatórios esteróides
- AINEs – Anti-inflamatórios não esteróides
- AROM – Amplitude articular activa (do inglês *active range of motion*)
- APB – Avulsão do plexo braquial
- ATP – Adenosina trifosfato
- AURU – Articulação úmero-rádio-ulnar
- C – Segmento espinhal cervical
- Cage rest* – Repouso absoluto
- CAMV – Centro de atendimento médico-veterinário
- Cm – centímetros
- Endfeel* – Amplitude articular máxima
- HDI – Hérnia do disco intervertebral
- HVA – Hospital Veterinário da Arrábida
- IVD – Disco intervertebral
- IVDD – Doença do disco intervertebral
- LASER – do inglês *Light amplification by stimulated emission radiation*
- LCR – Líquido cefalorraquidiano
- MPD – Membro pélvico direito
- MPE – Membro pélvico esquerdo
- Nm – nanómetros
- NMES – Estimulação eléctrica neuromuscular (do inglês *neuromuscular electrical stimulation*)
- NMI – Neurónio motor inferior
- NMS – Neurónio motor superior
- PEG – Propilenoglicol
- PROM – Amplitude articular passiva (do inglês *passive range of motion*)
- RM – Ressonância magnética
- ROM – Amplitude articular (do inglês *range of motion*)
- SNC – Sistema nervoso central
- SNP – Sistema nervoso periférico
- SRD - Sem raça definida

T – Segmento espinhal torácico

TC – Tomografia computadorizada

TFC – Tromboembolismo fibrocartilágneo

TENS – Estimulação eléctrica nervosa transcutânea (do inglês *transcutaneous electrical nerve stimulation*)

# Índice Geral

<b>AGRADECIMENTOS</b>	<b>3</b>
<b>RESUMO</b>	<b>4</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>5</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b>	<b>6</b>
<b>ÍNDICE GERAL</b>	<b>8</b>
<b>ÍNDICE DE TABELAS</b>	<b>10</b>
<b>ÍNDICE DE GRÁFICOS</b>	<b>11</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b>	<b>12</b>
<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>13</b>
<b>1. O MOVIMENTO</b>	<b>13</b>
<b>2. SISTEMA PIRAMIDAL E EXTRAPIRAMIDAL</b>	<b>13</b>
<b>3. ARCO REFLEXO</b>	<b>15</b>
<b>4. FIBRAS MUSCULARES</b>	<b>15</b>
<b>5. RECEPTORES DE ESTIRAMENTO</b>	<b>16</b>
<b>6. CONTRACÇÃO MUSCULAR</b>	<b>17</b>
<b>7. REFLEXOS ESPINHAIS</b>	<b>17</b>
<b>8. PROPRIOCEPÇÃO</b>	<b>17</b>
<b>9. O PASSO</b>	<b>18</b>
9.1 FASES DO PASSO	18
<b>10. CENTRO DE GRAVIDADE</b>	<b>19</b>
<b>11. PARESIA E PLEGIA</b>	<b>19</b>
<b>12. CLASSIFICAÇÃO NEUROLÓGICA QUANTO AO ANDAMENTO</b>	<b>19</b>
12.1 A ATAXIA	19
<b>13. LESÕES QUE CAUSAM MONOPLÉGIA OU MONOPARESIA</b>	<b>21</b>
13.1 AVULSÃO DO PLEXO BRAQUIAL	21
13.2 MIELOPATIA POR TROMBOEMBOLISMO FIBROCARILAGÍNEO	23
13.3 HÉRNIA DO DISCO INTERVERTEBRAL	25
	<b>8</b>

---

13.4 DISCOESPONDILITE	29
13.5 FRACTURAS VERTEBRAIS	31
<b>14. ABORDAGEM AO DOENTE EM MEDICINA DE REABILITAÇÃO</b>	<b>33</b>
14.1 EXAME ORTOPÉDICO	33
14.2 EXAME NEUROLÓGICO	34
14.3 EXAME DIRECIONADO EM MEDICINA DA REABILITAÇÃO	34
<b>15. ABORDAGENS TERAPÊUTICAS EM MEDICINA DA REABILITAÇÃO</b>	<b>37</b>
15.1 CINESIOTERAPIA	37
15.2 TERAPIA AQUÁTICA	39
15.3 MANEIO DA DOR E FORTIFICAÇÃO MUSCULAR	40
15.4 MANEIO CONSERVATIVO	46
15.5 TRATAMENTOS COMPLEMENTARES	48
<b>MATERIAIS E MÉTODOS</b>	<b>50</b>
<b>16. POPULAÇÃO ESTUDADA</b>	<b>50</b>
<b>17. RECOLHA DE DADOS CLÍNICOS</b>	<b>50</b>
17.1 CLASSIFICAÇÃO DE DADOS/ RESULTADOS	50
<b>18. CRITÉRIOS DE SELECÇÃO</b>	<b>50</b>
<b>19. DADOS CLÍNICOS</b>	<b>51</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>55</b>
<b>20. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA</b>	<b>55</b>
<b>DISCUSSÃO</b>	<b>62</b>
<b>CONCLUSÃO</b>	<b>67</b>

## Índice de Tabelas

Tabela 1. Evolução da sensibilidade profunda .....	59
Tabela 2. Grau de recuperação .....	59
Tabela 3. Patologias concomitantes.....	60
Tabela 4. Tempo de internamento .....	60
Tabela 5. Tempo de vida após alta médica.....	61
Tabela 6. Evolução do temperamento durante a reabilitação .....	61

## Índice de Gráficos

Gráfico 1. Distribuição da população relativamente ao sexo (frequência relativa).....	55
Gráfico 2. Distribuição da população em função da idade (qualitativa) .....	55
Gráfico 3. Distribuição da Idade na população (anos) .....	56
Gráfico 4. Distribuição dos animais em função da raça .....	56
Gráfico 5. Distribuição de animais em função do peso (frequência absoluta) .....	57
Gráfico 6. Distribuição de animais em função do porte .....	57
Gráfico 7. Tempo entre lesão e admissão no HVA .....	58
Gráfico 8. Distribuição dos animais conforme a etiologia .....	58

## Índice de Figuras

Figura 1 - Plexo braquial .....	22
Figura 2 - Tromboembolismo Fibrocartilágíneo .....	24
Figura 3 - A- Hérnia Hansen Tipo I (extrusão) B- Hérnia Hansen Tipo II (protusão).....	26
Figura 4 - Radiografia de lise vertebral e das <i>end plates (seta)</i> - Discospondilite .....	30
Figura 5 - Dermatomas (a) membro torácico (b) membro pélvico.....	35
Figura 6 - Colocação dos eléctrodos para contracção dos músculos caudais do MP .....	41
Figura 7 - LASER Classe IV .....	42
Figura 8 - Úlcera de decúbito .....	47
Figura 9 - Meridianos no paciente canino .....	48

## Introdução

Os termos monoplegia e monoparesia denominam respectivamente, a perda total ou parcial da função motora de um membro, resultantes de uma lesão neurológica (Lorenz, *et al.*, 2011d).

As patologias neurológicas são situações particulares em que a reabilitação e fisioterapia têm uma importância fundamental na manutenção e recuperação da função (Olby *et al.*, 2005).

No tratamento dos animais com patologias neurológicas, uma componente importante é a definição de um plano de reabilitação apropriado. Este deve ser estudado e atribuído em consonância com o resto do tratamento, tendo especial atenção à origem da patologia neurológica, à gravidade dos sinais, à causa destes, prevenindo também a sua progressão e as necessidades do animal e do dono (Olby *et al.*, 2005).

O presente trabalho tem um carácter retrospectivo e como finalidade o aprofundar um pouco mais o conhecimento sobre os conceitos ligados ao movimento, sua manutenção, às alterações possíveis de ser verificadas neste e às patologias mais comuns, que dão origem a monoplegias ou monoparesias.

## 1. O Movimento

O movimento resulta da contração do músculo esquelético sobre uma articulação móvel sendo coordenado e iniciado pelo sistema nervoso central (SNC) (Cunningham, 2004). Este pode ser dividido em dois tipos, um primeiro voluntário, apreendido, consciente e minucioso gerado pelos músculos flexores e um segundo, que garante o tónus muscular, responsável pela postura que é inconsciente e involuntário, resultante da contracção dos músculos extensores ou antigravíticos (Cunningham, 2004).

## 2. Sistema piramidal e extrapiramidal

O neurónio motor superior (NMS) é responsável por iniciar a função motora voluntária e por modular a actividade das unidades do neurónio motor inferior (NMI). Encontram-se localizados no córtex e no tronco cerebral tanto no sistema somático como no sistema autónomo. Os seus axónios estão organizados em tractos específicos e realizam as sinapses diretamente nos NMIs ou nos interneuronios da matéria cinzenta (Lorenz & Kornegay, 2004).

O sistema do NMS divide-se em sistemas piramidal e extrapiramidal (Lorenz & Kornegay, 2004).

O sistema piramidal é constituído por dois tractos, o corticoespinhal e o corticobulbar. O primeiro inicia-se no córtex cerebral, cruza para o lado contralateral ao nível das pirâmides, e termina nesse mesmo lado nos NMIs da medula espinhal (Cunningham, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004; Mayhew, 2008). O tracto corticobulbar segue o mesmo trajeto do tracto corticoespinhal mas termina nos NMIs do tronco cerebral, que controlam os músculos da cabeça (Cunningham, 2004).

O sistema piramidal permite aos animais, a execução de movimentos finos ou precisos, no entanto, não é necessário para dar início à marcha (Lorenz & Kornegay, 2004). Este sistema origina os movimentos voluntários, precisos e aprendidos (Cunningham, 2004). Os seus neurónios estão localizados no lobo frontal/parietal do córtex cerebral e os axónios nos tractos (Lorenz & Kornegay, 2004).

As fibras musculares responsáveis pela execução de tais movimentos pertencem aos músculos flexores de articulações distais à coluna vertebral. As várias áreas do córtex cerebral interagem antes de enviar a ordem final, sob a forma de potencial de ação, através do tracto piramidal (Cunningham, 2004). É sugerido que, antes do córtex enviar a ordem ao NMI, é traçado um plano motor para tal ação. Tal plano inclui a seleção de uma sequência de contrações musculares destinadas a realizar o movimento desejado, a especificar quanto cada músculo tem que contrair. Esta complexa interação de porções interligadas do córtex cerebral, resulta em última análise num conjunto final de estímulos, sob a forma de potenciais de ação, que descem pelos axónios dos tractos corticoespinhal e corticobulbar, para atuar nos NMIs do lado contralateral (Cunningham, 2004). Uma cópia exacta desta ordem é também enviada ao cerebelo para ser comparada com outras, provenientes do movimento que está a ser executado, de modo a que o cerebelo possa realizar os ajustes apropriados (Cunningham, 2004).

A lesão da porção motora do córtex ou da secção das pirâmides, apesar de produzir poucos défices na marcha, causa défices a nível das reações posturais nos membros contralaterais (Cunningham, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

O sistema extrapiramidal permite aos animais efetuarem o passo e iniciarem o movimento voluntário (Lorenz, Coates, & Kent, 2011d). É também responsável pela manutenção do tónus muscular subconsciente, dos músculos antigravíticos/extensores (Cunningham, 2004).

### 3. Arco reflexo

O arco reflexo é essencial para a postura e locomoção. É constituído por cinco componentes: o receptor, o nervo sensorial ou aferente, a sinapse no SNC, o nervo motor ou eferente e, por fim o órgão efector (normalmente o músculo ao nível das suas fibras) (Kandel *et al.*, 2000; Cunningham, 2004; Guyton & Hall, 2006b).

O arco reflexo pode ser segmentar, se percorrer apenas um pequeno segmento do SNC, ou intersegmentar, se percorrer múltiplos segmentos do SNC. Grande parte dos componentes do exame neurológico visam a promoção de respostas reflexas como teste à integridade dessa mesma via (Kandel *et al.*, 2000; Cunningham, 2004; Guyton & Hall, 2006b).

### 4. Fibras musculares

Existem vários tipos de fibras musculares, cada uma desenhada para a sua função (Millis & Levine, 2014n).

As fibras musculares esqueléticas podem ser classificadas em fibras de tipo I (lentas) e tipo II (rápidas) (Guyton & Hall, 2006a).

As fibras de tipo I, contração lenta, oxidativas ou fibras do músculo vermelho estão melhor irrigadas e têm uma maior quantidade de mitocôndrias (Cunningham, 2004; Millis & Levine, 2014n). Estas fibras utilizam preferencialmente o metabolismo oxidativo e encontram-se em maioria nos músculos extensores antigravíticos (Armstrong, *et al.*, 1982; Cunningham, 2004; Millis & Levine, 2014n).

As fibras de tipo II, também denominadas fibras de músculo branco, de contração rápida ou glicolíticas, estão melhor adaptadas para os movimentos breves e potentes, como o salto e o início de corrida (Zink & Van Dyke, 2013d; Millis & Levine, 2014n) e caracterizam-se por ter períodos de contração mais curtos (Cunningham, 2004). Estas encontram-se maioritariamente em músculos que levam à aquisição de velocidade e força (Newsholme *et al.*, 1988). Este facto torna-se possível graças ao maior retículo sarcoplasmático que promove uma maior libertação de iões de cálcio. No entanto, possuem um menor suprimento sanguíneo e menor número de mitocôndrias, uma vez que o metabolismo aeróbio é menos importante.

Em geral a massa muscular canina apresenta uma elevada densidade mitocondrial e elevada capacidade oxidativa estando assim adaptada a actividades de resistência/endurance (Wakshlag *et al.*, 2004). Desta forma, músculos posturais como o Quadríceps Femoral, têm maior número de fibras do tipo I, em oposição ao músculo Gracilis, de contração rápida e

forte, que tem maior quantidade, proporcionalmente, de fibras tipo II (Millis & Levine, 2014n).

As fibras de tipo II podem ainda ser subdividas de acordo as suas características metabólicas em: tipo IIa (oxidativas), ou tipo IIb (glicolíticas). As de tipo IIa podem usar as vias oxidativa ou glicolítica (aeróbia ou anaeróbia) e podem, conforme o treino, usar mais uma via em detrimento da outra (Millis & Levine, 2014n).

Segundo Latorre *et al.*, (1993), é possível verificar mudanças a nível da constituição/composição muscular em função dos exercícios e treino efectuados, embora como já foi demonstrado em vários estudos, o rácio de fibras tipo I/tipo II num determinado músculo seja determinado geneticamente (Rosenblatt *et al.*, 1988).

O desuso de um determinado músculo, quer por lesão quer por disfunção, vai conduzir à atrofia muscular. A atrofia resulta de uma diminuição do tamanho e circunferência das fibras musculares. As fibras mais afectadas por este desuso são as fibras de tipo I (Platt & Olby, 2013e).

## 5. Receptores de estiramento

No músculo existem dois receptores de estiramento das fibras musculares esqueléticas, o órgão tendinoso de Golgi e o fuso muscular. Ambos participam na manutenção da estação e no movimento e são essenciais para a coordenação adequada da postura e da locomoção (Cunningham, 2004).

Estando dispostos paralelamente às fibras musculares esqueléticas, os fusos musculares enviam para o SNC a informação referente ao comprimento do músculo (Cunningham, 2004). O receptor do fuso envia a informação, potencial de acção, para a espinal medula, causando um potencial excitatório pós-sináptico (PEPS) no neurónio motor da unidade motora voltando para o músculo. Desta estimulação resulta a contracção do músculo (reflexo miotático) (Cunningham, 2004).

Estando disposto em série com as fibras musculares esqueléticas, o órgão tendinoso de golgi fornece a informação e potenciais de acção, sobre a tensão muscular. Os potenciais de acção daí decorrentes têm o efeito oposto sendo potenciais inibitórios pós-sinápticos (PIPS) nos neurónios motores, reduzindo a contracção das fibras musculares extrafusoriais (Cunningham, 2004).

## 6. Contração muscular

A contração muscular resulta da estimulação muscular pelo motoneurónio (Zink & Van Dyke, 2013d).

A contração muscular isométrica define-se como uma contração gerada pelo músculo sem que exista movimento consequente dessa contração, mantendo-se portanto a amplitude articular (ROM) inalterada ( Zink & Van Dyke, 2013d; Millis & Levine, 2014l).

A contração muscular isoquinética garante/exige uma velocidade constante ao longo da amplitude articular. Esta é uma vertente que, pelo facto de ser necessário equipamento específico para a promover, não é explorada em reabilitação canina (Millis & Levine, 2014n).

A contração muscular isotónica, concêntrica ou excêntrica, ocorre com alteração parcial na amplitude total articular ultrapassando a resistência da amplitude (Zink & Van Dyke, 2013d; Millis & Levine, 2014l).

## 7. Reflexos espinhais

Define-se como reflexo espinhal ou miotático o reflexo motor, contração, que ocorre em resposta ao estiramento de um músculo (Millis & Levine, 2014n).

Tratam-se de arcos reflexos locais que são utilizados para manter a postura corporal e movimento, não sendo necessário recorrer ao SNC para que ocorram (Millis & Levine, 2014n).

Os reflexos espinhais são usados para testar os componentes motores e sensoriais de um arco reflexo (Millis & Levine, 2014n).

Ao serem testados podem encontrar-se diminuídos ou ausentes (hiporeflexia) indicando perda parcial ou total da função do nervo sensorial ou motor de uma determinada zona corporal (lesão de NMI); normais, indicando que não existem alterações no arco reflexo; ou aumentados/exagerados (hiperreflexia) revelando que os neurónios inibidores do cérebro e da espinhal medula, craniais à lesão de NMI, foram afectados (lesão de NMS) (Millis & Levine, 2014n).

## 8. Propriocepção

A propriocepção é a capacidade do corpo se aperceber do movimento e da sua posição (Anderson *et al.*, 2006c). Este objectivo é atingido pelas vias aferentes que comunicam com os mecanorreceptores existentes nas articulações, ligamentos e tendões entre

outros tecidos (Zink & Van Dyke, 2013a). Estes receptores monitorizam e fornecem informação constante ao SNC de modo a que este promova a resposta adequada pela via eferente (Zink & Van Dyke, 2013b).

A propriocepção pode ser nomeada consciente, quando a informação sensorial da posição dos membros chega ao tálamo e ao córtex parietal promovendo uma percepção da posição dos membros no espaço, sendo testada através da observação da manutenção ou não do incorrecto posicionamento do apoio do membro na face dorsal dos dígitos (Chrisman *et al.*, 2003a).

Pode ainda ser nomeada inconsciente quando se trata de informação sensorial que chega ao cerebelo via tracto espinocerebelar promovendo movimentos coordenados. Esta será testada através da observação da coordenação dos movimentos da cabeça e do passo (Chrisman *et al.*, 2003a).

## **9. O passo**

O passo define-se como o movimento realizado desde que a extremidade do membro que se encontra em contacto com o solo, deixa de o estar, até que torna a ser apoiado (Schneck & Bronzino, 2002).

### **9.1 Fases do Passo**

O passo é constituído por duas fases, a fase de apoio e a fase de movimento (Bockstahler *et al.*, 2013b).

A fase de apoio inicia-se desde que os dígitos entram em contato com o pavimento e se inicia o suporte do peso corporal. Segue-se a fase em que o corpo se projeta cranialmente em relação ao membro e os dígitos se encontram apoiados e paralelos ao pavimento. Após o avanço corporal, o membro começa a transferir o suporte do peso para o outro membro e prepara-se para a fase de movimento. A fase de apoio termina com o fim do contacto do dígitos com o pavimento (Zink & Van Dyke, 2013b; Millis & Levine, 2014c). A fase de balanço ou de movimento é constituída por três fases e inicia-se quando os dígitos deixam de estar em contato com o pavimento (Zink & Van Dyke, 2013b). A primeira, em que existe um movimento na direção caudal resultante da força de propulsão; a segunda, em que se promove uma aceleração do membro em direção cranial; e a terceira, em que se prepara o apoio, levando o membro em direção descendente (Millis & Levine, 2014d).

Portanto o membro vai passar por uma fase em que se encontra directamente por baixo do corpo, depois cranializado e ainda a parte terminal que se realiza com a

desaceleração do membro, preparando o impacto e o suporte do peso do corpo (Zink & Van Dyke, 2013b).

## 10. Centro de gravidade

O centro de gravidade do cão encontra-se deslocado cranialmente quando em estação, sendo 60% do peso suportado pelos membros torácicos e 40% pelos membros pélvicos (Zebas *et al.*, 1992). Desta forma, o centro gravítico corporal localiza-se a meio do tórax junto à porção caudal da escápula (Millis & Levine, 2014d).

## 11. Paresia e plegia

Paresia é definida como a perda da capacidade para suportar peso e/ou incapacidade de realizar a marcha ou andamento (Platt & Garosi, 2012b). Pode-se manifestar como fraqueza ou incapacidade de suportar o peso no caso da paresia associada ao NMI, ou diminuição da força na iniciação ou incapacidade de execução da protração do membro no caso de paresia associada ao NMS (de Lahunta & Glass, 2009c). O termo paresia implica que ainda esteja presente algum movimento voluntário quando comparada com o termo plegia, que se refere a uma paresia mais severa, em que há perda completa do movimento voluntário ativo (Platt & Garosi, 2012b), ou seja, uma incapacidade completa de activar um ou mais músculos (Jaggy & Platt, 2010a).

Associados a estes termos podem ser utilizados prefixos que ajudam a descrever o que está a ser observado. A monoparesia descreve a fraqueza associada a um membro, enquanto paraparesia é utilizado para descrever a fraqueza associada aos dois membros posteriores (Jaggy & Platt, 2010a). A tetraparesia descreve a fraqueza associada aos quatro membros e a hemiparesia aos dois membros do mesmo lado (Chrisman *et al.*, 2003b).

É importante definir a localização da lesão: intracranial, na espinhal medula ou no NMI e caracterizar a paresia como ambulatória ou não ambulatória (Platt & Garosi, 2012b).

## 12. Classificação neurológica quanto ao andamento

### 12.1 A Ataxia

A ataxia é definida como a incoordenação que resulta da insuficiente informação proprioceptiva ou sensorial, que chega aos centros motores do SNC ou da falha destes em

regular esta mesma informação (Platt & Garosi, 2012b). Trata-se de uma incoordenação sem paresia, espasticidade ou movimentos involuntários, embora todos estes possam ser observados associados à ataxia (Chrisman *et al.*, 2003b; McGowan *et al.*, 2007; Lorenz *et al.*, 2011a;).

A ataxia é causada por lesões ao nível do cerebelo, sistema vestibular, medula espinhal, tronco cerebral ou nervos sensitivos periféricos (Chrisman *et al.*, 2003b).

### **Ataxia proprioceptiva ou geral**

A ataxia proprioceptiva resulta de lesões localizadas ao nível dos neurónios aferentes ou dos tractos proprioceptivos ascendentes que estão na medula espinhal e no tronco cerebral (Lorenz *et al.*, 2011a). Por norma as lesões que afectam estes locais, afectam também os NMS pela sua proximidade anatómica, o que origina alterações características de ambos os casos. O animal poderá apresentar paresia de NMS e ataxia proprioceptiva com atraso na protração do membro e aumento da amplitude do passo (Lorenz *et al.*, 2011a; Platt & Garosi, 2012a).

### **Ataxia vestibular**

A ataxia vestibular apresenta-se quando a lesão se localiza no aparelho vestibular central ou periférico. Os sinais clínicos neurológicos resultantes de uma desordem vestibular incluem nistagmo (Schunk, 1990), *head tilt* ou mesmo estrabismo posicional (Kent *et al.*, 2010). Os animais podem ainda apresentar um passo com aumento da amplitude, em especial nos membros posteriores, inclinação para o lado do tónus vestibular diminuído (Platt & Garosi, 2012a) e/ou um andar desequilibrado, podendo mesmo chegar a cair e/ou rebolar sobre si próprios (Chrisman, 1980; Schunk, 1988; Thomas, 2000b). A fraqueza ou paresia só é observada nas lesões vestibulares centrais, estando ausentes nas lesões periféricas (Platt & Garosi, 2012a).

### **Ataxia cerebelar**

A ataxia cerebelar pode ser vista em animais que tenham lesões no córtex cerebelar (Platt & Garosi, 2012a) sendo que as lesões unilaterais do cerebelo originam sinais clínicos ipsilaterais (Bagley, 2000).

Além dos tremores de intensão, a ataxia cerebelar é caracterizada por hipermetria e dismetria (Platt & Garosi, 2012a) podendo estar associados a estas o reflexo de ameaça diminuído, respostas pupilares anormais e aumento da frequência urinária (Bagley, 2000).

A hipermetria associada a ataxia cerebelar consiste numa flexão exagerada durante a fase de protração do membro e por isso diferente da grande amplitude de andamento observada em animais com ataxia proprioceptiva combinada com paresia de NMS (Platt & Garosi, 2012a). A dismetria é uma componente da ataxia cerebelar e manifesta-se como uma perda da sincronia dos movimentos dos membros (Platt & Garosi, 2012a) através da incapacidade de regular o ritmo, a força ou a amplitude de um movimento (de Lahunta & Glass, 2009a) e a compensação dos mesmos pode ser exagerada (Bagley, 2000).

## **13. Lesões que causam monoplegia ou monoparesia**

### **13.1 Avulsão do plexo braquial**

Os nervos do plexo braquial originam-se entre os segmentos espinhais C6-T2 (Griffiths *et al.*, 1974; Campoy, 2010; Lorenz *et al.*, 2011e). Após a saída nos forâmens intervertebrais, os nervos atravessam a musculatura intertransversa onde surgem pontes nervosas entre eles (Campoy, 2010).

Os ramos ventrais dos nervos C6, C7, C8 e T1, que saem respectivamente de C5-C6, C6-C7, C7-T1 e T1-T2 (Armstrong *et al.*, 1982) (Figura 1), atravessam e percorrem o bordo ventrolateral do músculo escaleno originando o plexo braquial. Distalmente à axila os nervos dividem-se levando a informação sensorial e motora à extremidade do membro torácico (Campoy, 2010).

A cápsula da articulação escapulo-umeral é inervada por um ramo do nervo suprascapular (origem em C6 e parcialmente em C7) na face lateral e por um ramo do nervo axilar (origem em C7 e parcialmente em C6 e C8) na face medial (Miller, 1972; Sharp *et al.*, 1991).

A AURU (articulação úmero-rádio-ulnar) é inervada pelos ramos dos nervos mediano (face medial), nervo ulnar (face caudomedial). A face cranialateral é inervada pelo nervo radial. O nervo musculocutâneo inerva a cápsula articular na face cranial (Miller, 1972).

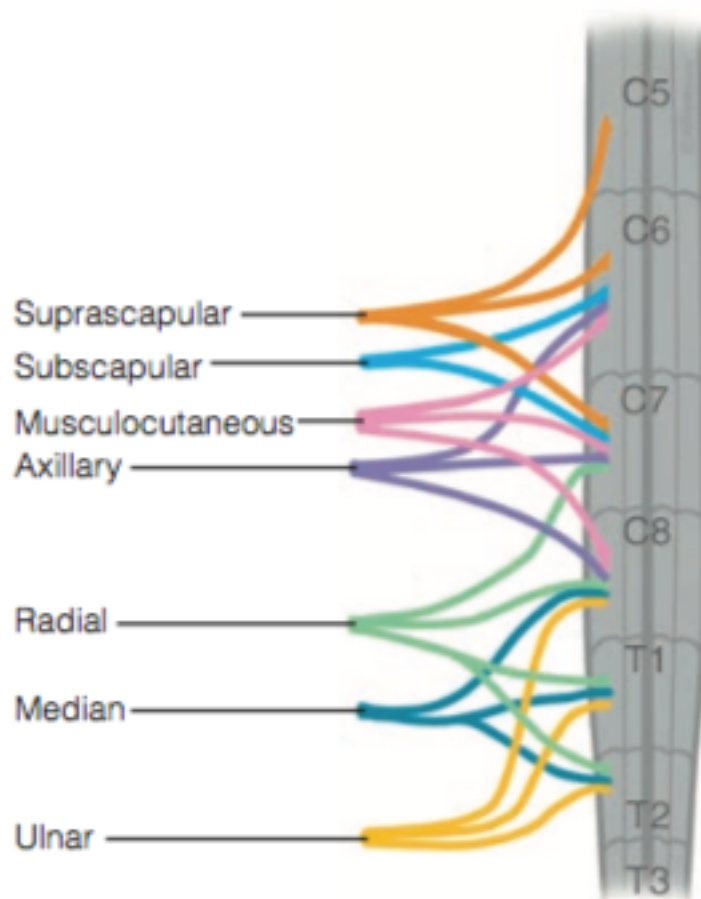


Figura 1 - Plexo braquial (Adaptado de Platt & Olby, (2013a) )

O trauma que induz abdução ou deslocação caudal extrema do membro torácico pode levar à avulsão dos ramos ventrais e dorsais do plexo braquial bem como a um dano medular (Lorenz & Kornegay, 2004) estando a atrofia muscular neurogénica instalada uma semana após a avulsão (Lorenz *et al.*, 2011e).

Por norma, a avulsão do plexo braquial (APB) ocorre intradural, no local onde as raízes nervosas deixam a medula, possivelmente devido ao facto de não possuírem perineuro (Fitzmaurice, 2010a; Dewey & Costa, 2015a).

Dependendo da extensão dos ramos nervosos que sofreram avulsão, esta pode ser classificada como completa, ocorrendo envolvimento de todo o plexo; cranial, quando envolve as raízes C6 e C7; ou caudal, quando envolve as raízes dos nervos C8 e T1 (Griffiths *et al.*, 1974; Griffiths, 1977).

As avulsões completas e caudais causam paralisia do músculo tríceps braquial, que é evidenciada pela incapacidade do animal em estender a AURU ou em suportar o peso do corpo. As reacções posturais e os reflexos flexor, extensor dos músculos carpo radial e do tríceps braquial estão diminuídos ou ausentes. A face dorsal dos metacarpos apresenta-se em

contacto com o chão e com sinais de arrasto do membro, como a abrasão (Lorenz *et al.*, 2011e).

Animais com avulsão caudal retêm o reflexo flexor e andam com o membro flectido. Já os animais com avulsão cranial retêm a função do extensor da AURU e, portanto, o animal consegue suportar o peso sobre o membro mas não consegue realizar flexão nem protração (Lorenz *et al.*, 2011e).

Tal como a perda de funções é diferente em função do tipo de avulsão, também o padrão de perda sensorial pode ser útil no diagnóstico (Griffiths, 1977). Assim Bailey, (1984) realizou descrições detalhadas de défices sensoriais associados à avulsão do plexo braquial.

Associadas a lesões entre C8-T1 e T1-T3 pode-se observar Síndrome de Horner e perda do reflexo torácico cutâneo (Dewey & Costa, 2015a).

A APB é a causa mais comum de monoparesia ou monoplegia sendo que na maior parte das vezes é causada por trauma que advém de acidentes por atropelamento (Chrisman *et al.*, 2003b). De acordo com Jaggy & Platt, (2010b) existe uma predisposição para ocorrer em machos, de tamanho médio, bem como em gatos com acesso ao exterior.

O tratamento para a APB é o maneio conservativo através de fisioterapia, promovendo a reabilitação, protecção e suporte do membro (Jaggy & Platt, 2010b).

Caso não exista evolução clínica positiva durante os primeiros 4 meses, a probabilidade de recuperação é muito baixa (Chrisman *et al.*, 2003b), podendo ser ponderada a amputação do membro se existir automutilação ou trauma (abrasão) (Griffiths *et al.*, 1974). Pode ainda ser realizada artrodese se existir sensibilidade nos dígitos, se o tríceps estiver funcional ou se o nervo musculocutâneo estiver intacto (Knecht & Raffe, 1985).

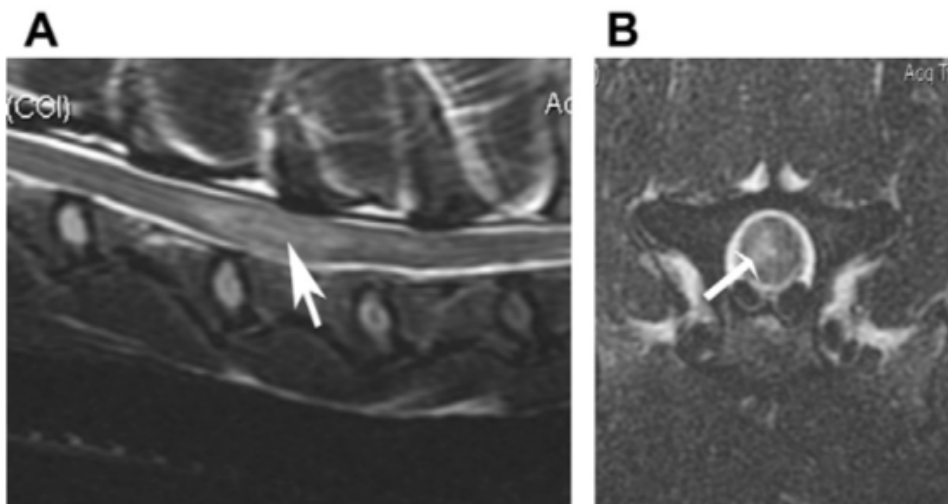
Segundo Griffiths *et al.*, (1974) e Lorenz *et al.*, (2011e) a APB tem mau prognóstico relativamente ao retorno da função do membro afectado.

### **13.2 Mielopatia por tromboembolismo fibrocartilágneo**

O tromboembolismo fibrocartilágneo (TFC) tem um curso subagudo com défices neurológicos não dolorosos e ocorre mais frequentemente na intumescência lombosagrada, embora também possa ocorrer na intumescência braquial (Platt & Olby, 2013e). Afecta com mais frequência cães jovens de raças de grande porte, embora também estejam descritos casos em raças de pequeno porte e não condrodrólicas (De Risio & Platt, 2010b).

Por norma os sintomas estão lateralizados causam hemiparesia e encontram-se geralmente associados a exercício ou trauma. Os défices neurológicos máximos são atingidos nas primeiras 24 horas (Platt & Olby, 2013e).

O TFC caracteriza-se por um enfarte da medula causado por um embolismo de fibrocartilagem do núcleo pulposo do disco intervertebral (Dewey & Costa, 2015b). No entanto encontram-se diversos estudos na literatura veterinária sobre o TFC (Griffiths, 1973) e existem várias teorias para a fisiopatologia deste problema (De Risio & Platt, 2010b).



**Figura 2 – Tromboembolismo Fibrocartilágineo. A: Imagem de RM de corte sagital com zona de lesão hiperintensa (seta); B: Imagem de corte transverso com evidência de lesão (seta) lateralizada à esquerda (Adaptado de De Risio & Platt (2010a))**

O diagnóstico é baseado na história, sintomatologia e exclusão de outras patologias (De Risio & Platt, 2010b). A principal evidência de TFC na mielografia é a tumefacção/edema da medula (Cauzinille & Kornegay, 1996). No entanto, a ressonância magnética revela-se como um auxiliar de diagnóstico mais sensível para detecção de lesões intramedulares, podendo também descartar associações possíveis de extrusão de disco intervertebral (De Risio & Platt, 2010; Dewey & Costa, 2015). O diagnóstico de TFC é confirmado por histopatologia, pela detecção do núcleo pulposo nos vasos medulares (De Risio & Platt, 2010b; Platt & Olby, 2013e).

O tratamento baseia-se no manejo médico e tratamento de suporte. Se a abordagem for realizada antes das primeiras 8 horas, a administração de metilprednisolona é recomendada (De Risio & Platt, 2010b). O tratamento envolvendo o processo de recuperação passa também pela fisioterapia, tal como é recomendado para todas as lesões de medulares (Gandini *et al* 2003). O início precoce de um plano fisioterapêutico deve ser aplicado sempre que possível, uma vez que terá um papel importante na recuperação do animal. O uso da fisioterapia nestes casos parece estar associado a menos complicações e menores custos com o tratamento (Gandini *et al.*, 2003; De Risio & Platt, 2010).

O prognóstico para a recuperação depende da extensão de medula espinhal lesionada (De Risio & Platt, 2010b), estando relacionadas com um mau prognóstico as situações que

envolvem a intumescência, a presença de simetria dos sinais e a diminuição de sensibilidade profunda (Gandini *et al.*, 2003). Os animais que conseguem recuperar algumas funções no espaço de duas semanas têm melhor prognóstico, no entanto, a recuperação poderá não ser completa (Cauzinille & Kornegay, 1996; Gandini *et al.*, 2003; Platt & Olby, 2013d).

De acordo com um estudo retrospectivo de Dunié-Mérigot *et al* (2007), verificou-se que após 30 dias, 67% dos animais tinham melhorado e 88% dos animais não ambulatorios tinham passado a ambulatorios. Também os pacientes que apresentavam sinais de NMI bem como os que apresentavam sinais de NMS demonstravam já progressos a nível neurológico.

### 13.3 Hérnia do disco intervertebral

A degeneração dos discos intervertebrais é uma síndrome que se manifesta através de dor e défices neurológicos, resultantes da movimentação de parte do disco intervertebral. Os discos intervertebrais estão presentes entre todas as vértebras, excepto entre C1 e C2 e entre as vértebras sacrais (Brisson, 2010).

O disco intervertebral é constituído por duas regiões anatómicas com constituições diferentes: o *anulus fibrosus*, constituído por tecido fibrocartilágneo disposto em camadas concêntricas, e uma região central gelatinosa, o *nucleus pulposus*. O anel fibroso é aproximadamente duas vezes mais espesso na sua região ventral do que na dorsal e a sua estrutura laminar é também mais proeminente a nível ventral do que a nível dorsal. De acordo com Shores, (1981) e Bergknut *et al.*, (2013) existe ainda uma terceira região constituída pelas placas intervertebrais (*endplates*) cartilágneas.

Como resultado de um trauma, o disco intervertebral pode herniar, no entanto, a maioria das hérnias discais resultam de uma degeneração prévia (Kepler *et al.*, 2013). Em cães, a associação do factor genético é peremptória (Stigen & Christensen, 1993), estando as vasculopatias ligadas ao factor genético com seleção para a condrodistrofia (Mogensen *et al.*, 2011). A degeneração vai reduzir a capacidade do disco cumprir a sua função de amortecimento e vai dar lugar à deslocação de uma porção deste (Millis & Levine, 2014j). Este acontecimento pode originar compressão medular com sinais clínicos desde dor a paralisia (Ettinger & Feldman, 2009a).

*Hansen* categorizou dois tipos de degeneração do disco intervertebral (Figura 3), a metaplasia condroide e a fibrosa. A metaplasia condroide é mais comum em raças condrodistróficas. Nesta ocorre uma desidratação do núcleo pulposo, que origina a degenerescência das suas células (Jeffery *et al.*, 2013) e uma conseqüente transformação progressiva do gel do núcleo pulposo em cartilagem hialina, predispondo à extrusão do

material (Morgan & Miyabayashi, 1988); Millis & Levine, 2014l) , por ruptura dos filamentos de colagénio do anulus fibrosus, podendo esta ocorrer em qualquer direcção mas mais frequentemente na direcção dorsal (Hansen tipo I) (Jeffery *et al.*, 2013).

A metaplasia fibrosa (Hansen tipo II), trata-se de uma degenerescência associada ao *anulus fibrosus* em que as fibras de colagénio se afastam permitindo a acumulação de fluidos e plasma. Com o tempo e a pressão mecânica exercida, obtem-se um espessamento do anulus, especialmente da porção dorsal (Jeffery *et al.*, 2013). Existe fibrose do colagénio do núcleo pulposo e degeneração do anulus fibrosus, o que predispõe à protusão do disco intervertebral com a subsequente movimentação do seu interior sem ruptura (Bray & Burbidge, 1998; Ettinger & Feldman, 2009a; Millis & Levine, 2014n). Este tipo de patologia intervertebral pode ocorrer em qualquer raça , embora esteja mais associada às raças não condrodistróficas, e também ser mais frequente a partir dos 7 anos, embora possa ocorrer em qualquer idade (Morgan & Miyabayashi, 1988).

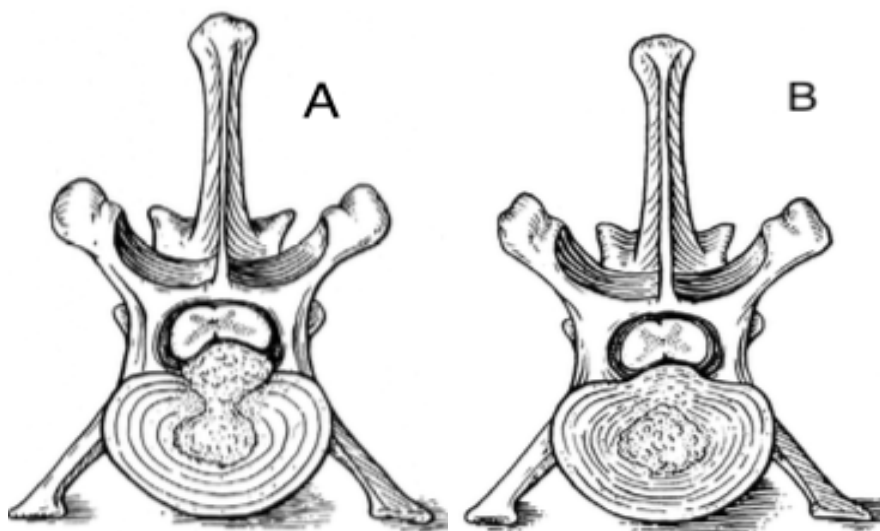


Figura 3 - A: Hérnia Hansen Tipo I (extrusão); B: Hérnia Hansen Tipo II (protusão) (Adaptado de Sharp & Wheeler 2005).

Em estudos mais recentes (Bergknut *et al.*, 2013; Jeffery *et al.*, 2013; Kranenburg *et al.*, 2013), é sugerida a existência de menos diferenças entre a degeneração das raças condrodistróficas das não condrodistróficas do que era assumido antes. É também referido que em estados mais avançados da degeneração do *annulus fibrosus* em raças não condrodistróficas se observou substituição de células semelhantes às da notocorda por células semelhantes às condroides, processo que é característico das raças condrodistróficas.

As mudanças que ocorrem ao nível da medula são reflexo da compressão aguda ou crónica, associadas a cada tipo de hérnia, exibindo sinais e respostas ao tratamento diferentes

consoante se trate de uma ou outra, pelo que a severidade da lesão vai depender do grau e da velocidade de compressão medular (Ettinger & Feldman, 2009a).

A maior parte de hérnias discais ocorre na região toraco-lombar causando sinais de NMS nos membros pélvicos, que se pensa ter melhor prognóstico, quando comparando com os sinais de NMI causados por hérnias nos discos lombares caudais. Este facto deve-se à possibilidade de lesão da intumescência lombar (Ruddle *et al.*, 2006).

Os sinais clínicos associados a hérnias do tipo I (extrusão) incluem dor por estimulação das terminações nervosas do anel fibroso e do ligamento longitudinal, e/ou défices motores e/ou sensoriais. Estes sinais geralmente são de evolução rápida (minutos a horas) podendo também evoluir lentamente ou com períodos intermitentes de melhoria e agravamento, estando provavelmente associados à extrusão de pequenas quantidades de material num largo período de tempo. Em função da localização da lesão, os sinais podem ir desde dor abdominal ou do dorso, a paraplegia ou perda da sensibilidade profunda. Os défices neurológicos são comuns uma vez que a maior parte das lesões ocorre entre T3 e L3, no entanto, se a lesão ocorrer caudalmente a L3, os membros pélvicos podem apresentar sinais característicos de NMI (Ettinger & Feldman, 2009a).

Os sinais associados a hérnias do tipo II, por norma têm progressão lenta ao longo de vários meses, no entanto, alguns animais podem agudizar em apenas alguns dias. Os défices neurológicos resultantes podem manifestar-se como paraparesia, tetraparesia ou ainda monoparesia (Ettinger & Feldman, 2009a).

O diagnóstico é realizado recorrendo à história clínica e ao diagnóstico imagiológico com e sem contraste (Dallman *et al.*, 1992; Slocum *et al.*, 1998).

Para melhor definir a região afectada e fazer um diagnóstico definitivo recorria-se à mielografia (Ito *et al.*, 2005; Robertson & Thrall, 2011). Na atualidade, com o recurso a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM), é possível obter-se informações de qualidade superior (Hara *et al.*, 1994; Schulz *et al.*, 1998; Ito *et al.*, 2005; I. Robertson & Thrall, 2011). Segundo Bergknut (2014), em raças condrodistróficas a TC identifica 90 % dos casos de hérnias discais, no entanto, a RM é considerada o método de diagnóstico de eleição. Para além do recurso aos métodos imagiológicos, poderá ser importante realizar o despiste de outras causas que mimetizem este problema através da colheita de líquido cefalorraquidiano (Thomson *et al.*, 1989).

O tratamento adequado para animais com hérnias depende da avaliação do estado neurológico deste. O tratamento médico com a intenção de redução do edema da medula pela terapia com anti-inflamatórios esteroides (AIS) está indicada apenas em animais com lesões agudas (Ettinger & Feldman, 2009a). No entanto, Bergknut, (2014) defende que visto que os

anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) têm menos efeitos secundários que os AIS, e que não foi demonstrada nenhuma evidência de que possam surgir benefícios de dar AIS, os AINEs são o tratamento de escolha.

O tratamento médico não cirúrgico ou conservativo é recomendado em animais com dor aparente ou em animais que apresentem alguns défices neurológicos, mas que se mantenham ambulatorios e que não tenham antecedentes de sinais associados a hérnias disciais (Ettinger & Feldman, 2009a; Bergknut, 2014). A estes animais deve ser recomendado repouso em jaula numa área pequena e sossegada, afastada de outros animais, pelo menos durante três a seis semanas associando anti-inflamatórios, opióides e ou relaxantes musculares se indicado (Bergknut, 2014), bem como passeios limitados à trela com peitoral ou arnês com o objectivo de apenas poder defecar e urinar (Ettinger & Feldman, 2009a).

A diminuição da dor deixará o animal mais confortável e poderá ainda ter efeitos indirectos benéficos ao nível da diminuição do edema (Edge-Hughes, 2007). Inclusivamente podem ser utilizadas determinadas modalidades com vista ao alívio da dor como LASER (*Light Amplification by Stimulated Emission Radiation*), ultrassons, TENS (*transcutaneous electrical nerve stimulation*) e gelo (Edge-Hughes, 2007), bem como a acupunctura e a fisioterapia (Bergknut, 2014).

O estado neurológico dos animais poderá não estagnar e ser progressivamente pior. Nesses casos deverá recorrer-se ao tratamento cirúrgico. Deve ainda ressaltar-se que os episódios de reincidências são comuns e que, por norma, são piores que o anterior (Hoerlein, 1978).

A descompressão cirúrgica deve ser realizada o mais rápido possível de modo a prevenir mais danos a nível da espinal medula. De tal modo que, se a cirurgia for atrasada em duas a três semanas o material do disco vai aderir à duramater tornando difícil ou impossível a sua remoção do canal medular (Ettinger & Feldman, 2009a).

O prognóstico para a recuperação neurológica em animais que mantiveram a sensibilidade profunda depois da cirurgia é razoável a muito bom (Ettinger & Feldman, 2009a).

Os factores que se relacionam com o prognóstico neurológico pós-cirúrgico do animal, são o estado neurológico do animal antes da cirurgia, a rapidez de instalação dos sinais clínicos e o intervalo entre o aparecimento destes e a descompressão cirúrgica (Ettinger & Feldman, 2009a).

Animais que estejam paréticos ou paralisados, independentemente de serem sujeitos a tratamento cirúrgico ou médico, necessitam de cuidados de enfermagem intensivos (Sikes, 1989). A recuperação neurológica pode levar semanas ou meses e esse facto vai requerer a

cooperação do dono do animal quer a nível dos cuidados a ter, quer da fisioterapia e reabilitação a implementar (Ettinger & Feldman, 2009a).

Os objectivos do maneio pós-cirúrgico são a diminuição da probabilidade e da gravidade de existência de patologias associadas ou concorrentes. Além do maneio urinário, as prioridades do pós-cirúrgico passam também pela manutenção da analgesia e hidratação, monitorização da incisão cirúrgica e tratamento de possíveis efeitos secundários (Griffin, *et al.*, 2009).

A reabilitação fisioterapêutica pode trazer diversos benefícios para a recuperação do animal. De acordo com Griffin *et al.* (2009), poderá ser aplicado um protocolo de 5 passos para esta patologia. Inicialmente é aplicado gelo na incisão cirúrgica, são realizados movimentos de amplitude articular passiva (PROMs) e massagem do membro afectado. Assim que o paciente é capaz de suportar o peso, executam-se exercícios em estação e de estimulação neuromuscular. Quando o movimento do/dos membros está presente, realizam-se exercícios de desequilíbrio, passeios breves ou passo na *treadmill*, podendo nesta fase ser inserida a terapia aquática. Os dois últimos passos incluem exercícios de sentar e levantar, actividades de coordenação e desequilíbrio e aumento de intensidade nos passeios e na terapia aquática.

### **13.4 Discoespondilite**

A discoespondilite é definida como a inflamação ou infecção do disco intervertebral e osteomielite das *end plates* e corpos vertebrais (Tipold & Stein, 2010).

Esta condição pode resultar da implantação de bactérias ou fungos introduzidos por uma ferida penetrante, migração de uma pragana, disseminação hematogénica, cirurgia prévia ou por contiguidade de uma infecção paravertebral (Lecouteur, 2006). A causa mais comum é a infecção bacteriana por *S. Aureus* ou *S. intermedius* embora outras bactérias como *Streptococcus spp.*, *Escherichia coli* ou *Brucella canis* sejam também encontrados de forma habitual (Tipold & Stein, 2010). As infecções fúngicas mais isoladas são *Aspergillus spp.*, *Paecilomyces spp.* e *Penicillium spp.*, entre outros (Butterworth *et al.*, 1995; Booth *et al.*, 2001).

A discoespondilite pode ocorrer em cães de qualquer idade, mas é mais comum em cães jovens e de grande porte, sendo mais comum em machos e em raças puras (Thomas, 2000a; Burkert *et al.*, 2005). Pode ser afetada qualquer zona da coluna vertebral e podem ser observadas uma ou mais lesões, adjacentes ou não, ocorrendo mais frequentemente na região torácica e na lombar do que na cervical (Lecouteur, 2006).

Os sinais clínicos vão depender da zona afetada, sendo mais comuns: perda de peso, anorexia, febre, depressão, relutância em correr ou saltar e aparente dor espinhal. A hiperestesia poderá estar presente na zona afetada. Pode ainda ser de difícil localização se houver envolvimento de várias zonas (Slatter, 1993; Burkert *et al.*, 2005). Muitas vezes os sinais clínicos são inespecíficos e podem-se ter instalado algumas semanas ou meses antes. A discoespondilite deve sempre ser tida em conta quando um animal apresentar febre de origem desconhecida (Ettinger & Feldman, 2009a). Os animais podem apresentar o passo esforçado, com pequena amplitude e com mudança de membro em que apresentam a queixa. Podem ainda apresentar défices neurológicos associados a compressão medular ou de cauda equina como paraparesia, propriocepção diminuída, reflexos espinhais exagerados ou mesmo paraplegia. As lesões cervicais normalmente evidenciam dor cervical (Lecouteur, 2006).

O diagnóstico inicial pode ser obtido através da história clínica e pelo recurso a análises sanguíneas, podendo estas apresentar contagem de glóbulos brancos normal ou aumentada (Tipold & Stein, 2010). O diagnóstico por imagem é bastante usado para identificação do local de lesão. Entre as varias técnicas estão a TC, a RM, a ultrassonografia, a fluoroscopia, a radiografia e a mielografia, sendo as duas últimas as mais utilizadas (Ruoff, Kerwin, & Taylor, 2018). Radiograficamente, sinais como perda de definição das margens ósseas adjacentes a um disco afetado, colapso do disco e/ou vários graus de proliferação ou lise óssea são indicativos de lesão (Tipold & Stein, 2010). Se não forem encontradas lesões características, o animal deverá ser radiografado novamente passadas 2 a 4 semanas uma vez que as alterações radiográficas podem demorar 2 a 6 semanas a evidenciar-se (Gonzalo-Orden *et al.*, 2000). A colheita de líquido cefalorraquidiano e a mielografia estão indicados em animais com défices neurológicos (Lecouteur, 2006).

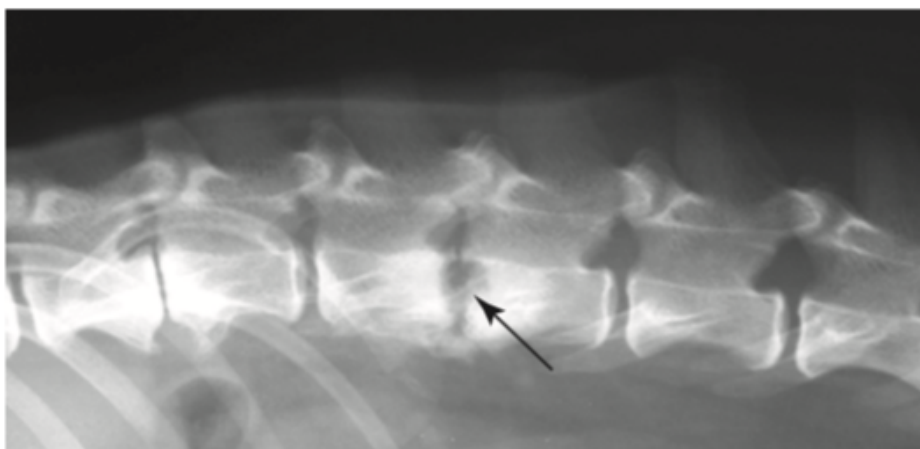


Figura 4 - Discoespondilite. Radiografia de lise vertebral e das *end plates* (seta) (Imagem do autor)

Antes da execução do tratamento deve ser feita uma cultura de sangue e de urina para pesquisa de fungos e bactérias aeróbias e anaeróbias, adicionalmente pode ser realizada uma punção aspirativa do disco/local afectado (Tipold & Stein, 2010) e/ou feita cultura de líquido cefalorraquidiano caso apresente leucocitose (Ettinger & Feldman, 2009a).

O tratamento da discoespondilite tem por base a antibioterapia por um período alargado, podendo ir até 40 a 80 semanas (Burkert *et al.*, 2005; Ruoff *et al.*, 2018), à qual os organismos presentes nas culturas sejam sensíveis. A cirurgia recomenda-se quando a resposta ao tratamento conservativo é insatisfatória, quando há instabilidade vertebral ou compressão da medula ou das raízes nervosas (Renwick *et al.*, 2010). Pode-se recorrer ao tratamento empírico caso as culturas sejam negativas, ou caso o animal não tenha sinais neurológicos (Lecouteur, 2006; Ettinger & Feldman, 2009a).

Numa evolução clínica favorável, é esperada a observação de melhorias ao fim de 2 semanas de antibioterapia. Devem ser realizadas radiografias de controlo a cada 2 a 3 semanas para monitorizar a lesão ou o surgimento de novas lesões. Caso estas sejam observadas, ou caso o animal não seja responsivo à antibioterapia, deve ser ponderada a exploração cirúrgica do local recolhendo amostras para cultura do mesmo (Lecouteur, 2006; Ettinger & Feldman, 2009a).

O prognóstico destes animais é por norma positivo, no entanto depende da capacidade de identificação e eliminação do organismo e do grau de disfunção neurológica. Em casos com défices neurológicos severos e de infecções fúngicas, o prognóstico pode ser reservado a mau (Lecouteur, 2006). Os casos de infecção por *Brucella canis* apresentam um prognóstico reservado e têm potencial zoonótico (Kornegay & Barber, 1980; Kerwin *et al.*, 1992).

### **13.5 Fracturas vertebrais**

As lesões associadas a trauma vertebral podem incluir contusão, luxação, fractura vertebral ou mesmo hérnia do disco intervertebral traumática (Dewey & Costa, 2015e). São mais comuns em animais de grande porte, essencialmente quando são mais jovens mas podem acontecer em qualquer idade sendo frequentemente resultado de traumas por atropelamento, ataques de outros animais ou quedas em altura (Bruce *et al.*, 2008; Lorenz *et al.*, 2011f).

O diagnóstico é obtido através da história (trauma), sintomatologia e recurso a exames imagiológicos. O exame imagiológico inclui as projecções laterais e, se não existir suspeita de instabilidade, realiza-se a projecção ventro-dorsal (Platt & Olby, 2013c). Para uma maior precisão e percepção da lesão pode recorrer-se a TC e/ou a RM (Dewey & Costa,

2015e; Lorenz *et al.*, 2011f). A região toracolombar é a mais afectada com 50 a 60% das fracturas a ocorrer entre T11 e L6 (Lorenz *et al.*, 2011f).

A estabilidade da coluna vertebral afetada por luxação ou fractura é avaliada através de um modelo que compartimenta a vértebra em 3 porções: compartimento dorsal, médio e ventral. Quando 2 dos 3 compartimentos estão afectados considera-se a lesão instável (Dewey & Costa, 2015e; Lorenz *et al.*, 2011f).

As fracturas ou luxações vertebrais podem ser tratadas cirurgicamente ou através de tratamento conservativo (Bruce *et al.*, 2008). Embora existam diferentes opiniões na literatura veterinária, as indicações para maneo cirúrgico são parálise ou movimento voluntário diminuído, evidências clínicas ou radiográficas de fractura de elevada instabilidade e ainda a progressão dos sinais neurológicos apesar do maneo conservativo mas, em última análise, a escolha de que tratamento a seguir vai depender do cirurgião e do tutor do cão (Dewey & Costa, 2015e).

Existem diferentes opções cirúrgicas para estabilização e fixação interna que promovem a estabilização imediata e o retorno à função de forma mais célere. Já o maneo conservativo baseia-se na coaptação/imobilização externa e no repouso absoluto em jaula, por 6 a 8 semanas. Este tipo de abordagem requer uma imobilização de toda a região vertebral e verificações diárias desta imobilização pois, caso contrário pode comprometer-se o tratamento (Dewey & Costa, 2015e). As indicações para o maneo conservativo incluem défices neurológicos mínimos, deslocamento vertebral mínimo, envolvimento de apenas um compartimento dos anteriormente referidos ou lesão compressiva mínima (Lorenz *et al.*, 2011f).

Os cães em que se utilize o maneo conservativo têm, por norma, maiores períodos de recuperação e maior probabilidade de permanecer com défices neurológicos (Dewey & Costa, 2015e).

Com vista a auxiliar a recuperação destas lesões, existem terapias auxiliares ou complementares que podem melhorar o resultado final. Entre elas a manutenção da perfusão tecidual, o uso de corticosteroides, nomeadamente succinato sódico de metilprednisolona, o uso de polietilenoglicol (PEG), a terapia baseada em células e ainda a reabilitação física (Dewey & Costa, 2015e).

O prognóstico para a recuperação da função neurológica é afectado pelo tipo e gravidade da lesão primária bem como o tratamento das lesões que dela advenham. No entanto, a presença de nocicepção tem sido correlacionada com melhor prognóstico do que a sua ausência (Lorenz *et al.*, 2011f). Comparando fractura ou luxação vertebral, ainda que com nocicepção, com hérnias vertebrais traumáticas, sem nocicepção, segundo os estudos

realizados, as primeiras têm pior prognóstico do que as últimas. É referido ainda por Dewey & Costa, (2015e) que o prognóstico é também dependente de doenças concomitantes e de traumas associados ao motivo de lesão noutros sistemas.

Alguns cães poderão tornar-se ambulatorios dentro da primeira semana após a cirurgia, no entanto muitos continuarão paréticos ou plégicos, necessitando de manejo e reabilitação fisioterapêutica (Lorenz *et al.*, 2011f).

Os cães devem apresentar melhoras em 2 a 3 semanas e deverão existir progressos significantivos no espaço de 1 mês. Caso contrário, este facto poderá estar relacionado com dano da medula vertebral permanente (Lorenz *et al.*, 2011f).

## **14. Abordagem ao doente em Medicina de Reabilitação**

O objetivo do médico veterinário para com o paciente de reabilitação deve ser a aquisição do retorno à função e/ou a capacidade de execução das actividades diárias (Millis & Ciuperca, 2015).

O objetivo da fisioterapia e reabilitação do paciente passa pela diminuição da dor, prevenção da atrofia muscular e melhoramento da coordenação através do exercício (Bockstahler, 2004).

O exame clínico começa muito antes do médico veterinário tocar no animal. A obtenção e recolha de dados deve ser ampla e objetiva (Ettinger & Feldman, 2009c). De acordo com Radostits *et al.*, (2002), existem várias abordagens para executar o exame clínico. Assim, o médico veterinário deve adotar e desenvolver o método que lhe permita obter o máximo de informação (Ettinger & Feldman, 2009c).

### **14.1 Exame ortopédico**

O exame ortopédico pode ser a chave para um diagnóstico de sucesso e a implementação do tratamento adequado. Ao descartar problemas não ortopédicos permite chegar a um diagnóstico clínico presuntivo e decidir que exames auxiliares de diagnóstico podem ser úteis de modo a confirmar o diagnóstico torná-lo efetivo (Vannini, 2010).

O exame ortopédico inicia-se com a obtenção da anamnese, problemas ortopédicos passados, tratamentos anteriores e sucesso destes, a altura de aparecimento da nova sintomatologia, duração e sua evolução, tipo de claudicação e a causa provável (Piermattei *et al.*, 2006; Vannini, 2010).

Deve ser sistemático e baseado em três etapas: a primeira de observação do animal em estação, em movimento e sentado, seguida da palpação e manipulação do animal e, por último, uma análise mais específica localizada (Vannini, 2010).

Para a avaliação do movimento, estão disponíveis, nos dias de hoje, novas técnicas além da impressão clínica, para avaliar o passo e determinar a distribuição de peso por membro. São exemplos a *Force Plate Analysis* e *Kinematic Gait Analysis*, que detetam alterações que não são observáveis ao olho clínico (Zebas *et al.*, 1992; McLaughlin, 2001; Piermattei *et al.*, 2006; Gillette & Angle, 2008), ajudando a complementar e direccionar o diagnóstico.

## 14.2 Exame neurológico

O exame do sistema neurológico é realizado através da observação, palpação e indução de reflexos e respostas (Fitzmaurice, 2010b). Este tem como objetivo localizar a lesão dentro do sistema nervoso com vista a realizar uma lista de diagnósticos diferenciais apropriada e estabelecer que exames auxiliares de diagnóstico podem vir a ser necessários (Platt & Garosi, 2012c).

O animal deve ser observado à distância, avaliando o estado mental, atitude/postura, movimento e passo, sendo depois feita a palpação e manipulação. Em seguida, são testadas as reacções posturais, os reflexos dos nervos (pares) cranianos, os reflexos espinhais e nocicepção e averiguada a função urinária (de Lahunta & Glass, 2009b; Garosi, 2009; Lorenz *et al.*, 2011c; Platt & Olby, 2013e; Dewey & Costa, 2015c).

## 14.3 Exame direccionado em Medicina da Reabilitação

O exame clínico do ponto de vista da reabilitação tem três propósitos: identificar a causa da dor e/ou das alterações funcionais, avaliar a performance e a integridade dos tecidos e estruturas envolventes, bem como determinar a capacidade funcional do paciente efectuar as suas actividades diárias (Zink & Van Dyke, 2013b).

O objectivo da reabilitação é devolver ao paciente o máximo de funcionalidade diária, através do tratamento da integridade e performance dos tecidos e estruturas (Zink & Van Dyke, 2013e).

O exame de reabilitação física para além da avaliação clínica geral e neurológica, envolve também a avaliação do animal a realizar determinadas actividades. Estas actividades incluem os diferentes tipos de passo, postura, equilíbrio, força, propriocepção, dor,

desconforto, alterações nos tecidos, alterações na amplitude articular (ROM), ou mesmo alterações ao nível do *end feel*. Existe portanto uma sobreposição nas avaliações realizadas, pois umas são para fins de diagnóstico e outras para prescrição do plano fisioterapêutico (Millis & Levine, 2014e).

De uma forma geral, a dor é o principal motivo que leva um proprietário a procurar tratamento para o seu animal, logo o primeiro objetivo deve passar pela identificação da causa da dor e, se possível, a sua diminuição. Este objetivo é exequível mas não sem antes realizar um exame detalhado que teste as estruturas e tecidos de um modo semelhante ao que gera a dor no paciente (Zink & Van Dyke, 2013b).

### Dermatomas

O dermatoma é uma região ou zona da pele que é inervada por um nervo sensorial (Platt & Garosi, 2012b) (Figura 5). É o nome que se dá aos nervos superficiais espinhais que enervam uma determinada região ou zona autónoma que promovem uma resposta motora (de Lahunta & Glass, 2009b).

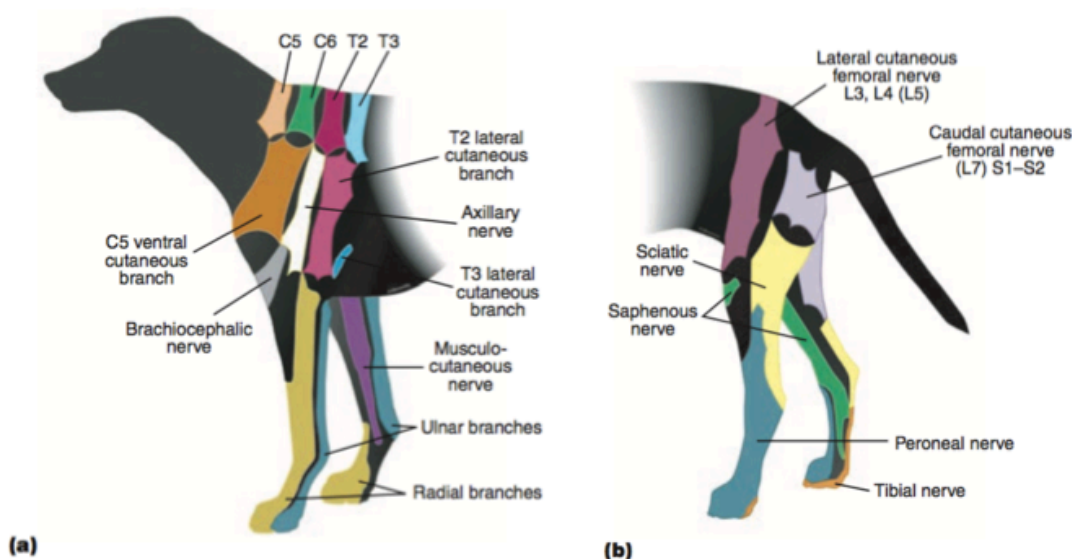


Figura 5 - Dermatomas (a) membro torácico (b) membro pélvico (Adaptado de Platt & Olby (2013b))

A presença de sensibilidade profunda num determinado dermatoma terá melhor prognóstico do que a sua ausência (de Lahunta & Glass, 2009b). O dano de um nervo espinhal periférico ou da raiz nervosa dorsal origina anestesia ou hipoalgesia num determinado dermatoma (Mayhew, 2008), podendo deste modo avaliar-se a evolução da reabilitação (Lorenz *et al.*, 2011d).

## **End feels**

O termo *end feel* define a sensação associada, que o examinador/veterinário provoca ao nível da amplitude máxima do tecido/articulação que está a ser examinada (Millis & Levine, 2014g).

O end feel normal para a maioria das articulações é dado pela cápsula da articulação e reflecte a sua elasticidade (Millis & Levine, 2014g). Com a adequada avaliação do *end feel*, podemos obter informação sobre o tipo de patologia presente, o que permite fornecer um melhor prognóstico e a estabelecer um tratamento mais preciso (Mac-Conaill, 1951).

## **Amplitude articular (ROM)**

A amplitude sobre a qual uma articulação pode ser movida denomina-se range of motion (ROM). Os seus constituintes (volume, integridade e tecidos adjacentes) vão limitar essa mesma amplitude (Kisner, 2012).

A ROM pode ser medida com um goniómetro, e para cada articulação existem ângulos, ou intervalos de ângulos característicos considerados normais ou standardizados (Millis & Levine, 2014b). Os músculos também têm ROM, mas é denominada *Functional Excursion of Muscles* (Kisner, 2012). Foram descritos quatro métodos ou graus de amplitude de movimento que se tornaram standard na descrição da técnica adequada. Cada um destes difere do outro na amplitude e no local (relativo à amplitude da articulação) a serem executados (Zink & Van Dyke, 2013b). A mobilização das articulações vai ter um efeito neurofisiológico, activando os mecanorreceptores articulares e os receptores cutâneos e musculares (Zink & Van Dyke, 2013b). Os exercícios que visam a ROM permitem diminuir os efeitos do desuso e da imobilização (Brody, 1999). Estes variam desde passivos (PROM), activos assistidos (AAROM) e activos (AROM) (Millis & Levine, 2014k). Além de promoverem a reabilitação, servem também como modo de avaliação ao fornecerem dados sobre a origem dos sintomas do paciente e do seu estado funcional (Zink & Van Dyke, 2013b).

De um modo geral, é apropriado iniciar exercícios PROM o mais cedo possível depois da lesão ou cirurgia, desde que não existam contra-indicações (Zink & Van Dyke, 2013b).

A distracção articular trata-se de outra técnica que visa aumentar a mobilidade articular. Como a anterior, também foi criada uma classificação para descrever e melhor

categorizar a técnica a realizar. Esta divide-se em três graus e varia em termos de distância compreendida entre as faces articulares (Paris & Loubert, 1990).

## 15. Abordagens terapêuticas em medicina da reabilitação

Os exercícios terapêuticos são parte essencial da reabilitação fisioterapêutica, quer esta ocorra logo no pós cirúrgico, quer em condições de cronicidade (Bockstahler *et al.*, 2004b).

Os objetivos destes exercícios passam pela obtenção de amplitude de movimento ativo (AROM) e de flexibilidade sem dor, a utilização do membro e o aumento da força e da massa muscular. Em suma, o uso normal diário e prevenção de futuras lesões (Bockstahler *et al.*, 2004b).

### 15.1 Cinesioterapia

#### Exercícios passivos

Os exercícios passivos são executados com vista a ajudar a manter ou a melhorar a flexão e extensão de articulações, a flexibilidade muscular (tendinosa e ligamentar), bem como a obtenção de uma consciência neuromuscular das estruturas e suas funções (Bockstahler *et al.*, 2004b).

A amplitude articular passiva (PROM) é um exercício em que se atinge a amplitude de movimento através de uma força externa sem qualquer tipo de contração do paciente (Zink & Van Dyke, 2013e). Deve ser executada gentilmente, tendo a porção do membro junto a articulação imobilizada, realizando flexão e extensão da articulação em trabalho, ou adução e abdução, dentro da sua amplitude confortável. Devem ser realizadas 10 a 30 repetições, 3 a 6 vezes por dia (Bockstahler *et al.*, 2004b).

Os alongamentos passivos visam realinhar/reorientar as fibras e não rasgar ou criar roturas devendo, portanto, ser evitado o estiramento total. O alongamento pode ser atingido através da extensão, rotação, adução ou abdução de uma articulação em função da articulação e músculos a alongar (Bockstahler *et al.*, 2004b; Millis & Levine, 2014k).

O reflexo flexor pode ser utilizado, sobretudo em pacientes com défices neurológicos e o objetivo deste é a contração muscular ser maximizada através da resistência causada pelo terapeuta ao movimento reflexo do animal. Evita-se desta forma a atrofia e promove-se a tonificação muscular (Bockstahler *et al.*, 2004b).

O movimento de bicicleta tem como objetivo a obtenção de uma passada padrão através do treino, preservação ou melhoramento da amplitude articular, podendo ser realizado em pé ou sobre a lateral (deitado). É utilizado em pacientes com défices neurológicos, mas também como suplemento de exercícios que visem aumentar a amplitude articular (Bockstahler *et al.*, 2004b).

### **Exercícios terapêuticos activos assistidos**

Os exercícios de manutenção da postura são úteis para animais que conseguem suportar parte do seu peso, mas que não possuem a força necessária para o suportar na totalidade. Os objetivos destes são aumentar a força e a resistência, promover a propriocepção e a consciência neuromuscular, bem como preparar os animais para exercícios terapêuticos mais activos. São utilizados em animais com défices neurológicos, com lesões pélvicas bilaterais e animais com grande perda de condição corporal (Millis & Levine, 2014m).

Os exercícios de perturbação do equilíbrio através do desvio do peso do corpo, recorrem ao uso de plataformas de equilíbrio (balance boards) ou a fisio-ball (bola suíça). Têm como objetivo a recuperação do correcto uso e posicionamento dos membros, estimulando ou promovendo a propriocepção e a contracção muscular que ocorre quando há mudança do centro de massa, de modo a ser atingido o normal equilíbrio e funções corporais (Bockstahler *et al.*, 2004b).

### **Exercícios terapêuticos activos**

Os passeios lentos são um tipo de exercício muito importante na recuperação de pacientes sujeitos a uma cirurgia ou de casos com doença crónica. Devem ser efectuados de uma forma lenta e adequada ao animal. O objetivo destes passa pela recuperação da força e normal funcionamento, devendo para isso e se necessário serem colocadas dificuldades ao longo deste passeio de modo a promover a normal utilização dos membros. Podem ainda ser efectuados em planos inclinados ou rampas de modo a aumentar a capacidade muscular e cardiovascular (Bockstahler *et al.*, 2004b).

A utilização de passadeiras visa a utilização dos membros e o estabelecimento de uma passada padrão numa fase ainda precoce. O facto do chão se mover por baixo do paciente incita a utilização dos membros e ajuda na transição do apenas suporte do peso para o passeio em chão normal (Bockstahler *et al.*, 2004b).

Subir escadas é um exercício utilizado com o intuito de aumentar a força dos extensores musculares dos membros pélvicos. Deve ser iniciado lentamente para promover

uma correta utilização dos membros e um bom apoio evitando saltar degraus (Bockstahler *et al.*, 2004b).

Os exercícios de sentar e levantar ajudam a aumentar a força dos extensores da pélvis e do joelho, sem que exerçam sobre as articulações uma amplitude anormal, visto o animal ficar na posição de estação, sendo importante que a utilização dos membros seja correcta e simétrica.

Os exercícios como o carrinho de mão têm como objetivo melhorar o uso dos membros anteriores. Pelo contrário, exercícios como os de dança visam o fortalecimento dos membros posteriores. A utilização destas técnicas pode ser dificultada com a execução das mesmas em planos inclinados (Bockstahler *et al.*, 2004b).

Por vezes os animais sentem relutância em utilizar o membro afectado sem que existam razões patológicas para isso. Para promover a sua utilização está descrita a utilização de uma seringa no membro contralateral ao afectado (Bockstahler *et al.*, 2004b).

Os cavalettis devem ser inicialmente utilizados de um modo lento e à medida que o animal vai tendo capacidade, aumenta-se a velocidade da passada. O objetivo é aumentar o tamanho da passada, a utilização dos membros, bem como aumentar a AROM (Bockstahler *et al.*, 2004b).

## 15.2 Terapia aquática

### Hidroterapia

As propriedades físicas da água podem ser utilizadas com grande eficiência para a reabilitação e fisioterapia. Propriedades como densidade relativa, tensão de superfície, pressão hidrostática, viscosidade e resistência são utilizadas de modo a obter melhores resultados. A densidade relativa determina se um corpo imóvel na água vai flutuar ou afundar. A força ascendente que a água exerce num corpo resulta em que o corpo flutue. A pressão hidrostática é a pressão exercida pela água num corpo imerso. A viscosidade descreve o grau de coesão entre as moléculas de um fluido. A resistência é relativa à força necessária que tem de ser exercida para mover um corpo através da água. A tensão de superfície ocorre devido à coesão das moléculas e átomos à superfície da água (Bockstahler *et al.*, 2004b).

São indicadas para terapia aquática, situações como reabilitação depois de cirurgia ortopédica, reabilitação de lesões neurológicas ou mesmo aumento da força e melhoramento da função articular (Bockstahler *et al.*, 2004b).

## **Passadeira aquática**

Podem ser realizados vários tipos de exercícios base neste tipo de terapia, em estação, a passo ou mesmo exercícios com peso (Bockstahler *et al.*, 2004b).

Os exercícios em estação, através da manutenção da mesma, com exercícios de bicicleta ou de mudança do centro de massa, promovem a coordenação e fortalecimento muscular, o melhoramento e manutenção da amplitude de movimento (ROM), a padronização da passada e a recuperação/treino da propriocepção (Bockstahler *et al.*, 2004b).

Os exercícios a passo como andar na água podem ser muito intensos pelo trabalho adicional causado pela resistência da água. Por este motivo, o tempo, intensidade, frequência e velocidade dos exercícios são tudo variáveis a ter em conta e que são conjugáveis de modo a obter o melhor treino para cada paciente. Tanto durante o treino como após, deve ter-se em atenção a função cardiovascular do animal. Não devem ser começados exercícios dentro de água sem antes o animal ter sido aquecido. No final do treino deve ser permitido ao animal o arrefecimento e diminuição da actividade cardiorrespiratória de uma forma progressiva (Bockstahler *et al.*, 2004b). Podem ainda ser executados exercícios com o auxílio de peso adicional, com vista ao fortalecimento muscular; exercícios de passo assistido, especialmente proveitoso em animais com ataxia e exercícios contra a pressão da mão de modo a criar mais resistência além resistência da água (Bockstahler *et al.*, 2004b).

## **15.3 Maneio da dor e fortificação muscular**

### **Ultrassons**

A terapia através de ultrassons é utilizada em lesões musculares, tendinosas e em certas patologias que originam a diminuição da amplitude de movimento graças à sua capacidade de aquecimento de tecidos em profundidade (Levine *et al.*, 2001).

Os ultrassons actuam não só sobre o tecido fibrosado/cicatricial, quebrando-o, como também aumentam a elasticidade muscular (Knight *et al.*, 2001) e a circulação sanguínea, reduzem a dor e os espasmos (Freitas *et al.*, 2007), e ainda promovem a correcta cicatrização, através da vasodilatação local (Noble *et al.*, 2007).

### **Estimulação elétrica neuromuscular e estimulação elétrica transcutânea**

A estimulação elétrica neuromuscular (NMES) é um meio de tratamento que permite abordar as mais variadas patologias pela administração de uma dose baixa de corrente

eléctrica através de eléctrodos aplicados na pele do paciente, com o objetivo de despolarizar o nervo motor e realizar contração muscular (Millis & Levine, 2014f) (Figura 6).

Esta técnica visa a diminuição do edema, promove a contração e assim o recrutamento muscular, diminuição da dor e aumenta a flexibilidade do tecido conjuntivo, aumentando desta forma a ROM articular (Zink & Van Dyke, 2013e; Millis & Levine, 2014e).

O recrutamento das fibras musculares com o NMES é iniciado pelas fibras de tipo II (contração rápida) e só depois as de tipo I (contração lenta). O aumento da amplitude ou da duração do pulso vai afetar a força de contração, pelo aumento de fibras que vão ser recrutadas. O aumento do ritmo ou frequência também vai aumentar a força de contração, no entanto induz fadiga muscular mais rapidamente. O aumento da duração do pulso vai aumentar o recrutamento de fibras menores mas, se aumentado em demasia, pode também recrutar fibras não desejadas transmitindo dor (Zink & Van Dyke, 2013e; Millis & Levine, 2014e).

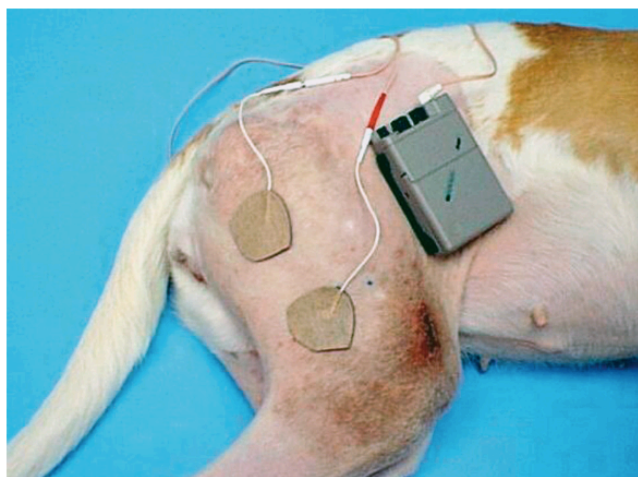


Figura 6 - Colocação dos eléctrodos para contração dos músculos caudais do MP (Adaptado de Zync & Van Dyke (2013e))

A estimulação eléctrica transcutânea (TENS) é referida como tal quando é utilizada no manejo da dor (Zink & Van Dyke, 2013f). Esta técnica vai diminuir a dor e a inflamação através da adição de corrente eléctrica aos tecidos, alterando ou interrompendo a percepção desta. O pulso e o ritmo da corrente é regulável em função do efeito pretendido. No entanto, é uma técnica que só promove o alívio da dor apenas enquanto está a ser executada (Zink & Van Dyke, 2013f).

### Terapia com LASER

A terapia com LASER visa a reparação dos tecidos através da fotobiostimulação. A energia transmitida pelo LASER vai ser utilizada no seu processo de reparação (Zink & Van Dyke, 2013f).

Os LASER utilizados encontram-se divididos em classes de acordo com a sua potência e comprimento de onda, sendo que os LASER utilizados em fisioterapia e reabilitação animal podem ser de classe 3 (3B) ou classe 4 (Figura 7), atingindo os últimos,

uma profundidade maior (Zink & Van Dyke, 2013f). O comprimento de onda do LASER determina a profundidade (Cameron *et al.*, 1999).

Recorre-se à utilização do LASER, para fornecer uma maior quantidade de oxigénio à área afectada. A emissão de radiações de comprimento de onda que podem variar desde 500 a 1000 nm (i.e.), tendo o intuito de criar gradientes de temperatura local, pela estimulação a nível molecular e celular, nomeadamente a nível mitocondrial, alterações da permeabilidade da membrana celular e desoxigenação da hemoglobina, ativação da citocromo c oxidase, que controla a velocidade a que o O<sub>2</sub> é libertado para ser transformado em ATP (Stephens, 2013). Facilita ainda a síntese de colagénio, promove a libertação de factores de crescimento e estimula o desenvolvimento dos fibroblastos que, em conjunto, promovem a reparação tecidual (Zink & Van Dyke, 2013f).

A nível macroscópico ocorre aumento da circulação, promoção da angiogénese, (Corazza *et al.*, 2007), o aumento de O<sub>2</sub> disponível e a estimulação do metabolismo e do sistema imunitário (Stephens, 2013). Foram também publicados estudos, em que estão descritos efeitos benéficos no tecido nervoso (Gigo-Benato *et al.*, 2004), em ligamentos (Fung *et al.*, 2002) e em cartilagem (Guzzardella *et al.*, 2000, 2001).

O LASER ajuda a promover o alívio da dor pela libertação de opióides endógenos, através da estimulação em acupontos ou em *trigger points*, diminui os sintomas de artrite, diminui o espasmo muscular e promove a cicatrização de feridas (Millis & Levine, 2014h).

De acordo com um estudo de Huang *et al.*, (2009), a terapia com LASER é dose dependente, sendo que o excesso pode inibir o efeito pretendido.

A terapia com LASER está indicada em todas as situações antes descritas e, segundo Rochkind *et al.*, (2001) poderá ser benéfica em situações de trauma da medula ou em lesões nervosas.



Figura 7 - LASER Classe IV (Adaptado de Millis & Levine, (2014h)

### **Terapia com ondas de choque extracorporal**

A terapia com ondas de choque extra corporais começou a ser utilizada no tratamento de nefrolitíase (Sems *et al.*, 2006). Mais tarde, após realização de vários estudos, passou a ser utilizada noutros campos da medicina humana e veterinária, nomeadamente nas condições musculoesqueléticas (Millis & Levine, 2014a).

Os seus benefícios compreendem a promoção de crescimento ósseo, a recuperação a nível tendíneo e nervoso, as propriedades antibacterianas, alívio da dor e a aceleração da cicatrização (Rompe *et al.*, 1996; Laverty & McClure, 2002; Sems *et al.*, 2006).

### **Termoterapia**

A termoterapia utiliza os benefícios do calor (Bockstahler *et al.*, 2004b). Este tem a capacidade de penetrar nos tecidos até 3 cm, embora o seu grande efeito se note nos primeiros 2 cm (Draper *et al.*, 1998; Draper, Castel, & Castel, 1995).

O calor promove a libertação pelos tecidos superficiais de histamina, bradicininas e prostaglandinas, como resultado da dilatação dos vasos sanguíneos. Diminui a dor pela estimulação dos termoreceptores e do fluxo sanguíneo, aumenta a flexibilidade das fibras dos tecidos como ligamentos, tendões e zonas de cicatrização e promove ainda o relaxamento muscular permitindo o alongamento e o aumento ROM (Bockstahler *et al.*, 2004b; Robertson *et al.*, 2005; Zink & Van Dyke, 2013f). O aumento da temperatura pode aumentar a velocidade, a condução nervosa e a diminuição do tempo de latência tanto para a parte sensorial como motora (Notermans *et al.*, 1994; Zink & Van Dyke, 2013e).

Está indicado para doenças de foro crónico, degenerativo ou mesmo para aquecimento do corpo antes do exercício activo ou passivo. Pode ser utilizado antes da massagem, antes de estimulação elétrica ou ainda como preparação de ligamentos e tendões para o exercício. É também indicado para relaxamento muscular (Bockstahler *et al.*, 2004b). Por outro lado, está contra-indicado em situações de inflamação aguda, sangramento, lesões por abrasão, coágulos, tumores, feridas abertas, insuficiência circulatória grave e deverá ser tida especial atenção quando a zona em tratamento tem a sensibilidade diminuída ou ausente (Bockstahler *et al.*, 2004b).

### **Crioterapia**

A crioterapia recorre à utilização do frio para remover energia dos tecidos até 2 a 4 cm de profundidade (Nadler *et al.*, 2004). Diminui o metabolismo celular, levando à vasoconstrição dos vasos sanguíneos e contrariando a inflamação (responsável pela libertação de vasodilatadores) que, em conjunto com o dano celular, são responsáveis pela tumefacção. No entanto, pode causar a vasodilatação se o frio for aplicado por mais de 20 a 40 minutos. Diminui ainda a velocidade de condução do impulso e estimula os receptores do frio activando o *gate control system* pela via neural. Diminui também os espasmos musculares, quer pela diminuição da dor, quer pela via neural (Zink & Van Dyke, 2013e).

Está indicada em situações de trauma, redução da dor e inflamação pós-cirúrgica, artrite, tendinite e prevenção de inflamação pós-exercício (Zink & Van Dyke, 2013e).

É contra-indicada em situações de hipersensibilidade ao frio, paraestesia, problemas circulatórios e deve ser utilizada com precaução junto de feridas abertas (Zink & Van Dyke, 2013e).

### **Exercícios de fortalecimento muscular**

Os exercícios de fortalecimento muscular são desenhados fundamentalmente para aumentar a força e a velocidade. Estes baseiam-se em puxar ou carregar pesos, brincar com bolas e correr pequenas distâncias a alta velocidade. Ao mesmo tempo, exercícios como dar a pata, que promove a flexão do cotovelo e contrai a musculatura, também é um exercício utilizado para fortalecer a musculatura dos membros anteriores (Bockstahler *et al.*, 2004b).

### **Massagem**

A massagem é um método de tratamento que só recentemente foi aceite como tal (Bockstahler *et al.*, 2004b). Quando é aplicada em tecidos moles, as suas diferentes camadas vão deslizar, resultando daí efeitos fisiológicos (Zink & Van Dyke, 2013e).

Um dos principais objetivos da massagem é interromper o ciclo vicioso criado pela dor e pelo cansaço físico que resulta em tensão muscular, tensão muscular essa que diminui a irrigação sanguínea de uma determinada região e leva, conseqüentemente, a uma redução do suprimento de oxigénio aos tecidos dos músculos afectados e diminuição da remoção dos detritos metabólicos (Zink & Van Dyke, 2013e).

A massagem de tecidos moles origina um movimento circulatório que leva fluidos do tecido intersticial para os vasos, linfonodos e coração (Taylor *et al.*, 2004). As diversas técnicas de massagem podem ser utilizadas para aumentar o fluxo sanguíneo. Ao aumentar o fluxo de sangue, não só aumenta a quantidade de oxigénio disponível como também retira os produtos do metabolismo, o que permite um melhor funcionamento do músculo e promove alívio da dor (van den Dolder *et al.*, 2010; Sefton *et al.*, 2011) por libertação de endorfinas endógenas. Como resposta aos seus efeitos mecânicos, a massagem promove o retorno venoso e linfático, bem como a mobilização de zonas de adesão entre tecidos (Bockstahler *et al.*, 2004b).

As massagens estão indicadas em casos de tensão muscular, que pode ser resultante de patologias articulares ou espinhais, irritação de segmentos nervosos, excesso de exercício ou esforço ou mesmo de anomalias no passo/passada. Através da sua utilização obtém-se o aumento da elasticidade de tendões e ligamentos, bem como da função articular e muscular

(Sefton *et al.*, 2011). Em pacientes com patologias neurológicas, como paralisias e paresias, é indicada a sua utilização para aumentar a noção corporal e sensorial e aumentar a tonicidade muscular. É recomendada na medicina desportiva como modo de preparação dos músculos e tecido conjuntivo para um esforço físico, bem como no pós-exercício com o objectivo de acelerar a recuperação muscular (Bockstahler *et al.*, 2004b).

Por outro lado, a massagem é contraindicada quando não seja benéfico promover a inflamação local da pele como em situações de infecção, tumores, febre, desordens de coagulação e descompensações cardíacas (Bockstahler *et al.*, 2004b).

O *stroking* é uma técnica de massagem que visa a manipulação do tecido superficial com vista a aumentar o fluxo sanguíneo, contrariar a estase venosa e promover o fluxo linfático. Serve também para estabelecer o contato inicial com o paciente e prepará-lo para a manipulação seguinte. Deve ser utilizado no início e no fim de cada sessão de massagem e ainda como modo de relaxamento do paciente entre manipulações de tecidos mais profundos (Millis & Levine, 2014i).

O *kneading* ou amassar pode ser aplicado de modo superficial ou profundo. A tonicidade muscular diminui com o *kneading* executado superficialmente e aumenta quando executado em profundidade. O *kneading* superficial estende e mobiliza a pele, enquanto o profundo actua a nível muscular (Millis & Levine, 2014i).

O *rubbing* ou fricção pode também ser aplicado profunda ou superficialmente. Pode ser utilizado para uma área localizada ou ampla, induzindo o aumento do fluxo sanguíneo e a eliminação de toxinas. Ajuda, ainda, a quebrar adesões entre tecidos, podendo ser utilizado em situações de elevada tensão (Bockstahler *et al.*, 2004b; Zink & Van Dyke, 2013c).

A pressão circular é usada para tratar áreas pequenas ou localizadas, sendo usada para a manipulação de tecidos profundos, por exemplo, para tratamento de músculos tensos, com nós ou para quebrar adesões tecidulares (Bockstahler *et al.*, 2004b; Millis & Levine, 2014i).

O *shaking* é uma técnica superficial utilizada para obter o relaxamento muscular. Normalmente é utilizada entre a manipulação de tecidos profundos e também no fim da sessão de massagem (Bockstahler *et al.*, 2004b; Zink & Van Dyke, 2013c).

A percussão é essencialmente utilizada para relaxamento muscular e promoção da circulação, sendo também utilizada a nível torácico para promover a excreção de expetoração e secreções pulmonares. É uma técnica especialmente utilizada para tratamento de grandes grupos musculares, podendo variar entre o *clapping* ou o *hacking*. Recorre-se a esta técnica quando o objetivo é o relaxamento muscular entre manipulações de tecidos profundos (Bockstahler *et al.*, 2004b).

## 15.4 Maneio conservativo

Independentemente do animal, da terapia médica ou técnica cirúrgica aplicadas, uma vez que o animal se apresente parético ou paralisado requiere cuidados de enfermagem (Ettinger & Feldman, 2009c). Entre eles, o manejo urinário, o manejo de higiene e prevenção de escaras de decúbito, o manejo do peso e hidratação do animal (Ettinger & Feldman, 2009c), assim como o controlo de dor com analgesia e monitorização da incisão cirúrgica (Griffin *et al.*, 2009).

### Maneio urinário

Em algumas lesões neurológicas a micção voluntária fica afectada resultando em incontinência urinária, retenção de urina e/ou atonia vesical (Changfeng *et al.*, 2006; Lorenz *et al.*, 2011c). Faz parte do manejo diário realizar o esvaziamento manual ou algaliação intermitente no mínimo três vezes ao dia e em caso de necessidade, devem ser utilizados antibióticos adequados no manejo das infecções do tracto urinário (ITU) (Ettinger & Feldman, 2009b; Lorenz *et al.*, 2011b).

### Maneio do peso

Atualmente os animais de companhia apresentam-se muitas vezes obesos ou com excesso de peso. Laflamme (2006), estudou esse facto e segundo as suas conclusões a causa é multifactorial podendo estar relacionada com alimentação excessiva, a falta de exercício ou mesmo a má avaliação do que será uma condição corporal adequada para o animal por parte dos seus tutores.

O manejo do peso de um cão e gato com problemas neurológicos ou ortopédicos é um aspeto importante na fisioterapia e reabilitação (Zink & Van Dyke, 2013g). O excesso de peso contribui para o desenvolvimento de patologias músculoesqueléticas e produz stress sobre as articulações, tendões e ligamentos agravando os problemas de saúde existentes (Bockstahler *et al.*, 2004a).

### Maneio de úlceras de decúbito

As escaras ou úlceras de decúbito são lesões ulcerativas da pele e tecidos moles adjacentes, causadas por uma pressão que limita o aporte sanguíneo da região afectada (Lindley & Watson, 2010; Platt & Garosi, 2012d).

Os pacientes com lesões espinhais graves ou desordens do NMI podem estar recumbentes. Desta forma, apresentam elevado risco de desenvolver úlceras de decúbito nos pontos de pressão e dermatites secundárias ao contato com urina e fezes. Para além desse

aspecto, as tentativas para se mover e arrastar em superfícies ásperas, podem originar rapidamente (em dois a três dias) lesões traumáticas na pele e tecidos moles adjacentes (Lindley & Watson, 2010).

Estas lesões caracterizam-se por apresentarem uma cicatrização lenta (Sirois, 2017), podendo ser encontradas em qualquer região corporal que esteja durante muito tempo em contato com uma superfície (Bassert & Thomas, 2014). As áreas corporais mais afetadas são as proeminências ósseas como o olecrânio, a porção cranial da asa do ílio, a articulação coxofemoral, a tuberosidade isquiática e a tuberosidade calcânea (Figura 8).

De acordo com Sirois (2017) e Bassert & Thomas, (2014), o esterno, a região escapular e a região lateral do quinto dedo estão também incluídas nas regiões mais predispostas ao aparecimento de úlceras de decúbito. De referir, a existência de uma maior predisposição em cães de grande porte para o desenvolvimento desta patologia (Bassert & Thomas, 2014).

No que diz respeito à extensão de tecido afetado, está descrita uma classificação quanto ao grau de severidade, sendo as lesões menos severas classificadas como grau 1, quando a área se apresenta escurecida, a pele espessada e não existe exposição do



Figura 8 - Úlcera de decúbito (Adaptado de Platt & Olby (2013e))

tecido subcutâneo. O grau 2 envolve a exposição de tecido subcutâneo e o grau 3 defeitos tecidulares ao nível das camadas de fáscia profundas. O grau mais severo é o grau 4, em que existe extensa perda de tecido e exposição óssea (Sirois, 2017).

Devido ao facto destas lesões poderem ser extremamente difíceis de tratar, a implementação de medidas preventivas é muito importante, de modo a evitar o surgimento de possíveis complicações (Bassert & Thomas, 2014; Sirois, 2017). As medidas preventivas que se podem implementar incluem mudar frequentemente a posição do animal, manter uma nutrição e limpeza adequadas e providenciar uma cama suficientemente acolchoada. Os pacientes devem ser virados cada 2 a 4 horas de modo a prevenir não só a formação de úlceras de decúbito, mas também o surgimento de atelectasia pulmonar. Após virar o paciente, deve-se examinar o local que estava sob pressão, devendo a vermelhidão ser apenas temporária. No caso de persistir durante 30 minutos ou mais, deve-se reduzir o tempo de decúbito sobre aquele lado. As áreas que estavam sob pressão devem ser estimuladas pela aplicação de massagens e exercícios de flexão e extensão, de modo a aumentar a circulação sanguínea

(Lindley & Watson, 2010; Platt & Garosi, 2012d; Sirois, 2017). Quando possível, os pacientes devem ser colocados em posição de estação, pelo menos duas vezes ao dia, permitindo não só aliviar a pressão nas proeminências ósseas e estimular a circulação sanguínea destas áreas mas também ajuda a melhorar o estado mental, força, resistência, propriocepção e consciência neuromotora (Platt & Garosi, 2012d). Animais não plégicos devem ser encorajados a colocar-se de pé e a andar, pelo menos a cada 4 a 6 horas (Sirois, 2017).

O acolchoamento é também essencial para prevenir o aparecimento de úlceras de decúbito e é também usado no seu tratamento (Sirois, 2017). Podem ser usadas almofadas extra e amortecimento do piso com colchões de ar ou edredons grossos, entre outros (Bassert & Thomas, 2014; Sirois, 2017). Os animais devem ser mantidos limpos e secos dado que a humidade e irritação da pele são factores que contribuem para o desenvolvimento de feridas e infecções (Bassert & Thomas, 2014; Sirois, 2017).

Relativamente ao tratamento, no caso de já se ter desenvolvido ulceração, o mais importante é garantir que não é exercida pressão sobre aquela região. Se o animal tentar ou lambe e/ou morder a região, deve-se colocar colar isabelino (Lindley & Watson, 2010).

## 15.5 Tratamentos complementares

### Acupuntura

A terapia por acupuntura consiste na inserção de agulhas muito finas, próprias para o efeito, em determinadas áreas/pontos. Estes pontos, denominados de acupontos ou pontos de acupuntura encontram-se mapeados para a espécie humana há 4000 anos e já foram extrapolados para o cavalo e para o cão. Estes pontos encontram-se organizados em meridianos (AARV, 2018) (Figura 9).

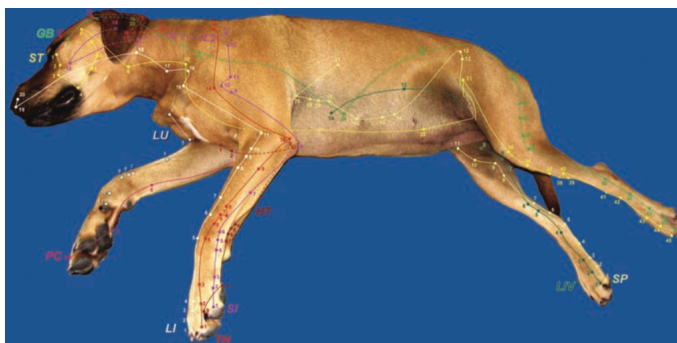


Figura 9 - Meridianos no paciente canino (Adaptado de Platt & Olby (2013g))

Diversos estudos demonstraram que a acupuntura induz melhorias em pacientes com lesões no sistema nervoso (Hao *et al.*, 2013). Segundo Hayashi *et al.* (2007) a electroacupuntura combinada com a medicina ocidental têm resultados positivos no que concerne à diminuição do tempo de recuperação e da obtenção de sensibilidade profunda.

Na medicina veterinária, a acupuntura pode ser utilizada para o controlo da dor, edema e para estimulação nervosa ou muscular. Pode ainda ser utilizada isoladamente ou combinada com outras terapias (AARV, 2018).

## **Materiais e métodos**

### **16. População estudada**

A série de casos recolhidos para este trabalho resulta de uma retrospecção feita no Hospital Veterinário da Arrabida (HVA).

Foi realizada uma pesquisa retrospectiva referente a um período de 4 anos (2009 a 2013), numa população total aproximada de 800 doentes neurológicos e ortopédicos que necessitaram e usufruíram dos serviços de reabilitação e fisioterapia do HVA.

### **17. Recolha de dados clínicos**

A recolha de dados foi realizada manualmente, através da leitura de fichas clínicas do HVA, em formato de papel.

Foram registados dados como: raça, idade, sexo, temperamento antes e depois de sair, diagnóstico, patologias concomitantes, grau de disfunção motora, tempo de internamento, simetria dos sinais clínicos, localização da lesão, presença de sensibilidade profunda, grau de recuperação, tempo de vida pós recuperação e causa de morte.

Após a recolha dos dados foi utilizado o programa Microsoft Office Excel 2013 para o tratamento e análise de dados.

#### **17.1 Classificação de dados/ resultados**

O resultado final da reabilitação fisioterapêutica será categorizado em recuperação total, em que existe retorno da função motora e sensitiva na sua totalidade. Será ainda categorizado como recuperação espetável, quando a recuperação atingida se encontra conforme o que é descrito na bibliografia para determinada patologia e recuperação parcial quando tal não foi possível de acontecer.

### **18. Critérios de Selecção**

Foram seleccionados os dados clínicos de 11 cães que deram entrada no HVA e que foram avaliados com um grau de disfunção motora de monoplegia ou monoparesia, ou que a sua evolução tenha passado por este estado funcional.

Todos os cães foram submetidos ao exame neurológico, exame de reabilitação e reavaliações do estado e evolução de disfunção motora.

Os planos fisioterapêuticos e a reabilitação do animal foram instaurados logo que possível conforme as indicações/directrizes utilizadas no HVA e consoante a necessidade de cada animal. Foram excluídos, deste estudo, todos os gatos.

## 19. Dados clínicos

Os dados clínicos pertencentes aos cães incluídos neste estudo foram reunidos por consulta dos respectivos processos clínicos. Cada ficha clínica foi revista pelo autor e a seguinte informação foi recolhida.

### Miró

O Miró era um canídeo macho de 1 ano, cruzado de Serra da Estrela, dócil, de 28 kg. Apresentou-se no HVA, após 10 dias do início da lesão monoplégica do MPE, sem SP. Foi diagnosticado com tromboembolismo fibrocartilágneo de localização toracolombar.

Esteve internado no HVA em recuperação 2 meses e obtendo a recuperação total, alterando também o seu temperamento, passando de agressivo a dócil.

Tratava-se de um caso referenciado e que padecia de doença concomitante, cardiomiopatia dilatada, acabando por ser eutanasiado, após dois anos de recuperação, por carcinoma pulmonar.

### Pantufa

O Pantufa era um canídeo macho de 8 anos, de raça Caniche, dócil, de 6 kg de peso.

Foi referenciado ao HVA após 1,5 meses do início da lesão, apresentado-se paraparésico não ambulatório, com SP. Foi diagnosticado com hérnia de *Hansen* tipo I, de localização toracolombar, sem patologias concomitantes.

Esteve internado no HVA em recuperação 1 mês e teve alta como atáxico proprioceptivo, com recuperação parcial pois a ROM da AFTP apresentava-se diminuída e reteve espasticidade no MPD.

Encontrava-se vivo passados 7 meses desde que teve alta médica.

### Gil

O Gil, era um canídeo macho de 5 anos, de raça Podengo Português, dócil, com 6kg de peso.

Deu entrada no HVA 15 dias após o início da lesão, apresentando-se monoplégico do MTE, sem SP e dermatomas ausentes até à escápula. Foi diagnosticado com APB, sem patologias concomitantes.

Esteve internado 3 meses e recuperou função motora até à AURU. A SP continuou ausente, mas os dermatomas passaram a estar presentes até à AURU.

Viveu durante mais dois anos após alta médica.

### **Maria**

A Maria era um canídeo fêmea de 5 anos, cruzada de Pastor Alemão, dócil, com 23 kg de peso.

Apresentou-se no HVA 15 dias após o trauma, monoplégica do MTD sem SP e com dermatomas ausentes até a escápula. Foi diagnosticada com APB, sem patologias concomitantes.

Esteve internada 2 meses e recuperou função motora até à AURU. A SP continuou ausente, mas os dermatomas passaram a estar presentes até à AURU.

A Maria ainda se encontrava viva, passados 2 anos, desde a recuperação, embora tenha sido amputada posteriormente por razões externas à reabilitação.

### **Shakira**

A Shakira era um canídeo fêmea de 6 anos, de raça *West Highland White Terrier*, dócil, com 7 kg de peso.

Foi referenciada para o HVA 4 dias após a lesão, apresentado-se monoparésica não ambulatória no MPE e monoplégica no MPD, sem SP. Foi diagnosticada hérnia de *Hansen* tipo II, de localização toracolombar e cervical. Concomitantemente sofria de Doença Inflamatória do SNC.

Esteve internada no HVA em recuperação 4 meses. Manteve a monoplegia no MPD, optando a dona pela amputação.

Encontrava-se viva passados 6 meses desde que teve alta médica.

### **Goophy**

O Goophy era um canídeo macho, de 6 anos, dócil, sem raça definida, dócil, com 3 kg de peso.

Deu entrada no HVA referenciado por trauma, sendo diagnosticado com APB apresentando-se paraparésico ambulatório, monoplégico no MTD, sem SP e com dermatomas ausentes até à escápula. Concomitantemente foi diagnosticada hérnia discal toracolombar.

Esteve internado 2 meses e recuperou função motora até à AURU. A SP continuou ausente, mas os dermatomas passaram a estar presentes até à AURU.

Viveu dois anos pós alta médica.

### **Panda**

A Panda era um canídeo fêmea de 10 anos, sem raça definida, dócil, com 15 kg de peso.

Apresentou-se no HVA após 3 meses do trauma, monoplégica no MTE sem SP inicial e com dermatomas ausentes até a escápula. Foi diagnosticada APB, sem patologias concomitantes.

Esteve internada 2 meses e recuperou função motora até à AURU. A SP continuou ausente, mas os dermatomas passaram a estar presentes até à AURU.

A Panda encontrava-se viva, passado 1 ano, desde a recuperação.

### **Vadio**

O Vadio era um canídeo macho de 5 anos, cruzado de Podengo Português, dócil, com 6 kg de peso corporal.

Deu entrada no HVA passados 11 dias do trauma (politraumatizado), cujo grau de disfunção motora original era de tetraparesia sem SP no MTD. Foi diagnosticado com compressão de C2-C3, fractura de T12 e APB.

Esteve internado 2 meses e recuperou função motora até à AURU tendo sido executada artrodese da mesma articulação. A SP continuou ausente.

Ainda se encontrava em tratamento.

### **Blanch**

A Blanch era um canídeo fêmea, de 5 anos, cruzada de Podengo Português, dócil, com 3 kg de peso.

Deu entrada no hospital 3 semanas a após lesão, politraumatizada por mordedura. Encontrava-se paraparésica não ambulatória e monoplégica no MPD sem SP inicial. Foi diagnosticada uma fractura de T11 que deu origem a osteomielite e sépsis.

Esteve internada 2 meses e ficou atáxica proprioceptiva à direita tendo recuperado a sensibilidade profunda.

Ainda se encontrava em tratamento.

### **Diogo-Eta**

O Diogo-Eta era um canídeo macho de 8 anos, de raça Pastor Alemão, agressivo, com 55 kg de peso.

Deu entrada no HVA 3 dias após lesão apresentando-se parésico não ambulatório no MPD e plégico no MPE.

Foi realizada RM, no hospital que o referenciou, e foi diagnosticado TFC unilateralizado à esquerda em L4-L5.

Esteve internado 6 meses e manteve-se plégico no MPE. Um mês depois, após ter feito luxação da cabeça do fêmur e respectiva recolocação, foi amputado o MPE pois começou a infligir ferimentos no mesmo.

Encontrava-se vivo após 9 meses.

### **Max**

O Max é um canídeo macho, de 6 anos, de raça Labrador Retriever, dócil, com 41,5 kg de peso.

Foi realizada mielografia e RM e foi diagnosticado hérnia discal *Hansen* tipo I em T13-L1, lateralizada à esquerda, com diminuição do tamanho do núcleo pulposo e algum material no interior do canal medular.

Deu entrada no HVA apresentando-se parésico não ambulatório, com necessidade de estação assistida. Podiam observar-se úlceras de decúbito na região inguinal esquerda e hiperestesia espinal. Encontrava-se também algaliado (há três dias) e a defecar voluntariamente.

O Max ficou dois meses internado, passando a sua evolução por monoparesia do MPE e teve alta com recuperação total.

Encontrava-se vivo após 1 ano da alta médica.

## Resultados

### 20. Caracterização da amostra

Onze cães (n=11) cumprem os critérios para inclusão neste estudo. Ao avaliar a distribuição em função do género, observou-se que 7/11 (64 %) correspondem ao sexo masculino e 4/11 (36 %) ao sexo feminino (Gráfico 1).

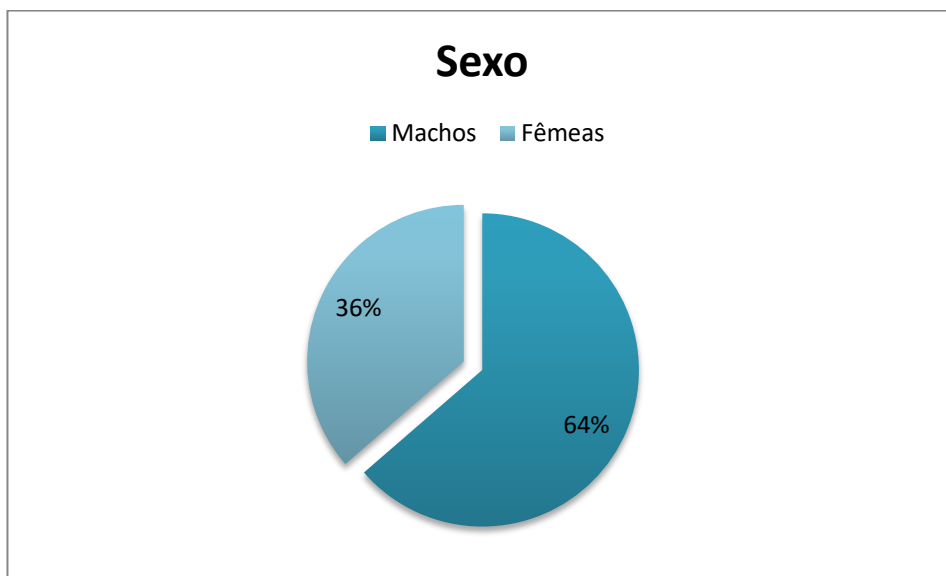


Gráfico 1. Distribuição da população relativamente ao sexo (frequência relativa)

Ao abordar a idade dos animais constata-se que 1/11 (9%) são jovens; 8/11 (73%) são adultos e 2/11 (18%) são geriátricos estando a amostra distribuída dos 5 aos 11 anos (Gráfico 2). Com maior representatividade estão os animais com 5 anos de idade (36 %) (Gráfico 3).



Gráfico 2. Distribuição da população em função da idade (qualitativa)

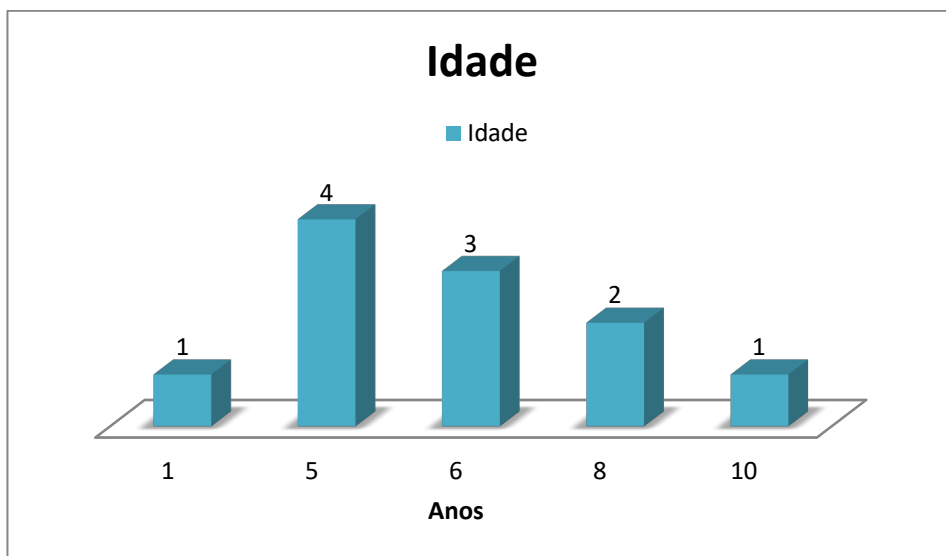


Gráfico 3. Distribuição da Idade na população (anos)

Os animais Sem Raça Definida (SRD) apresentaram-se em maior número (6/11), seguindo-se cães das raças West Highland White Terrier (1/11), Podengo Português (1/11), Poodle (1/11), Pastor Alemão (1/11) e Labrador Retriever (1/11) (Gráfico 4).

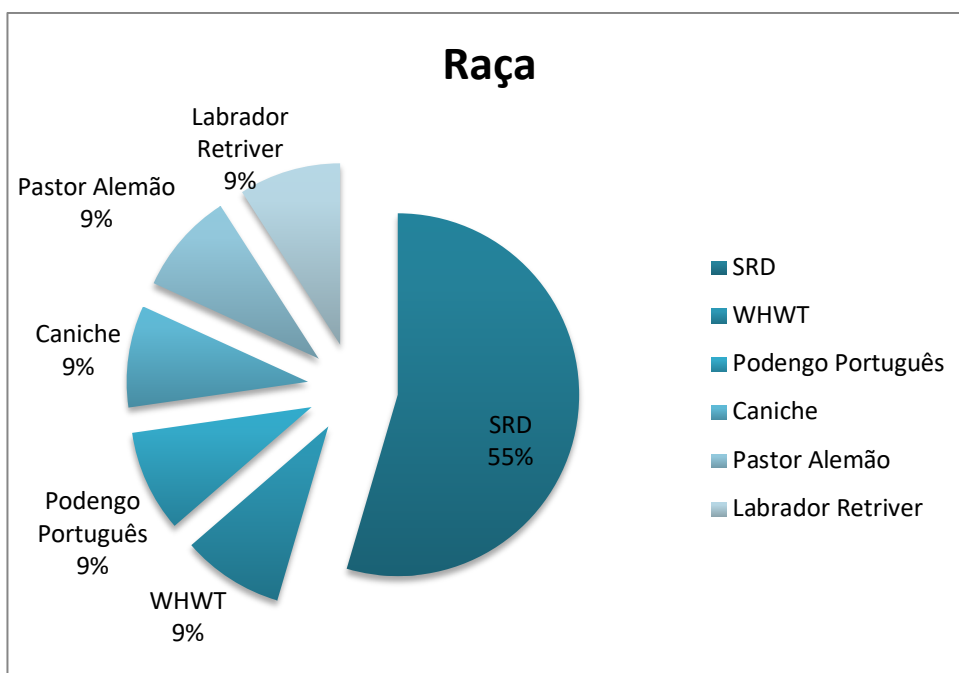


Gráfico 4. Distribuição dos animais em função da raça

Os seus pesos estão compreendidos entre os 3 e os 56 kg com uma distribuição de 6/11 de 0 a 10 kg, 2/11 de 10 a 25 kg, 1/11 de 25 a 40 kg e 2/11 com mais de 40 kg (Gráfico 5).

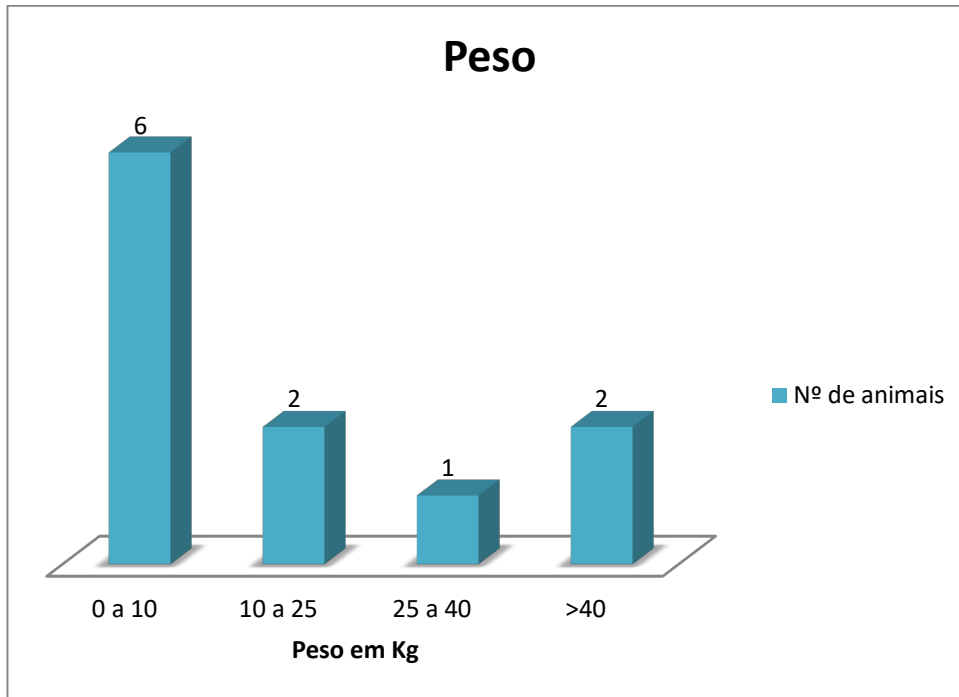


Gráfico 5. Distribuição de animais em função do peso (frequência absoluta)

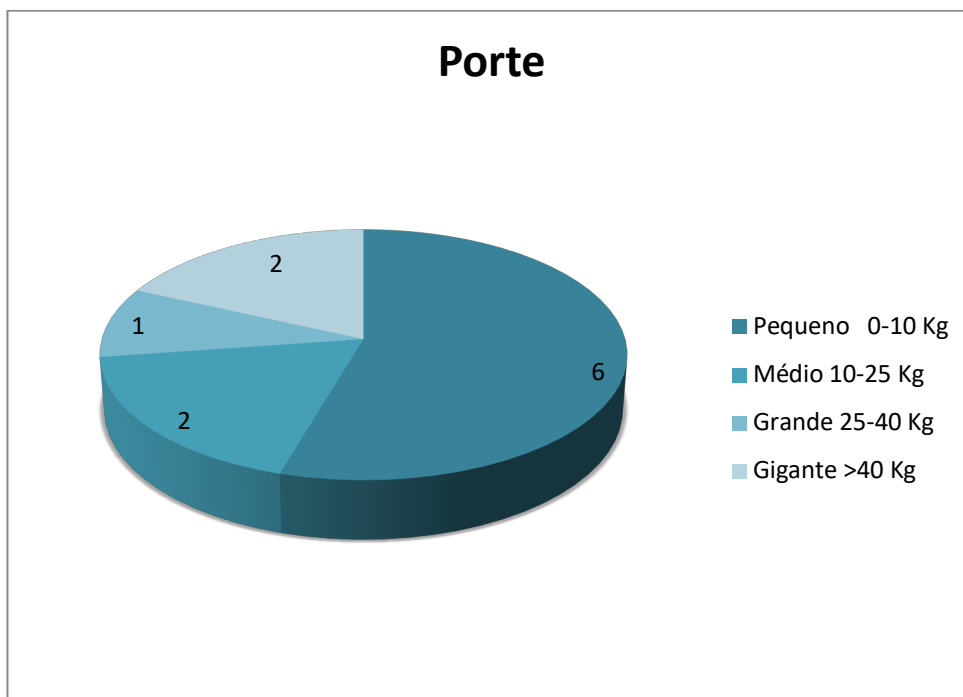


Gráfico 6. Distribuição de animais em função do porte

Em relação ao seu porte 6/11 eram de pequeno porte, 2/11 de porte médio, 1/11 de porte grande e 2/11 de porte gigante (Gráfico 6).

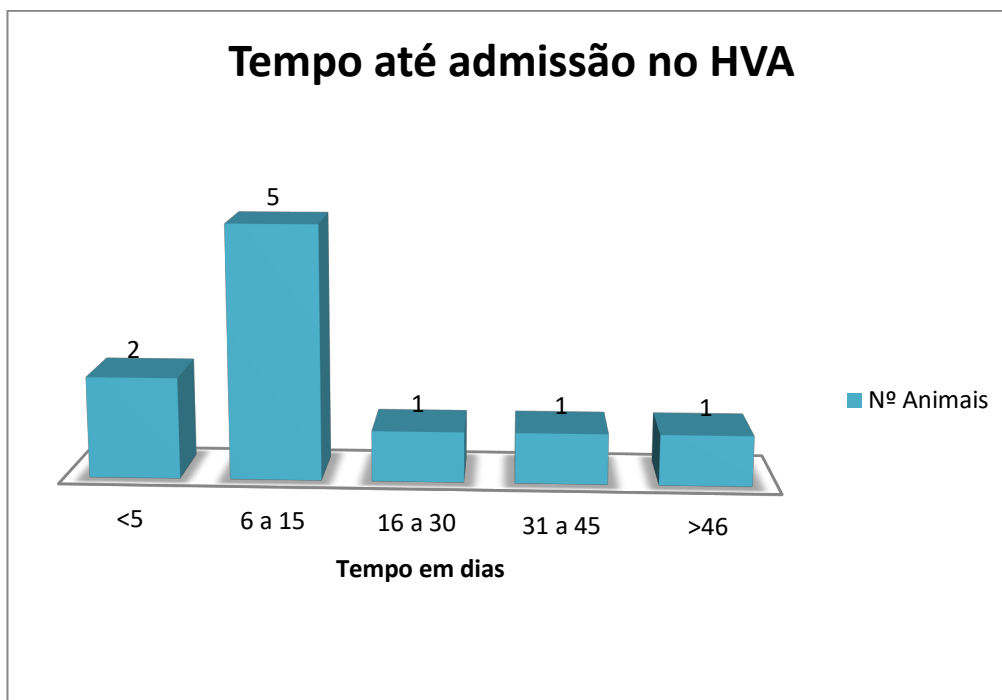


Gráfico 7. Tempo entre lesão e admissão no HVA

Dos 11 animais, 7 (63,6%) apresentaram-se no HVA até 15 dias após a lesão, sendo que 2 desses num intervalo inferior a 5 dias. Um animal não tem informação sobre este parâmetro (Gráfico 7).

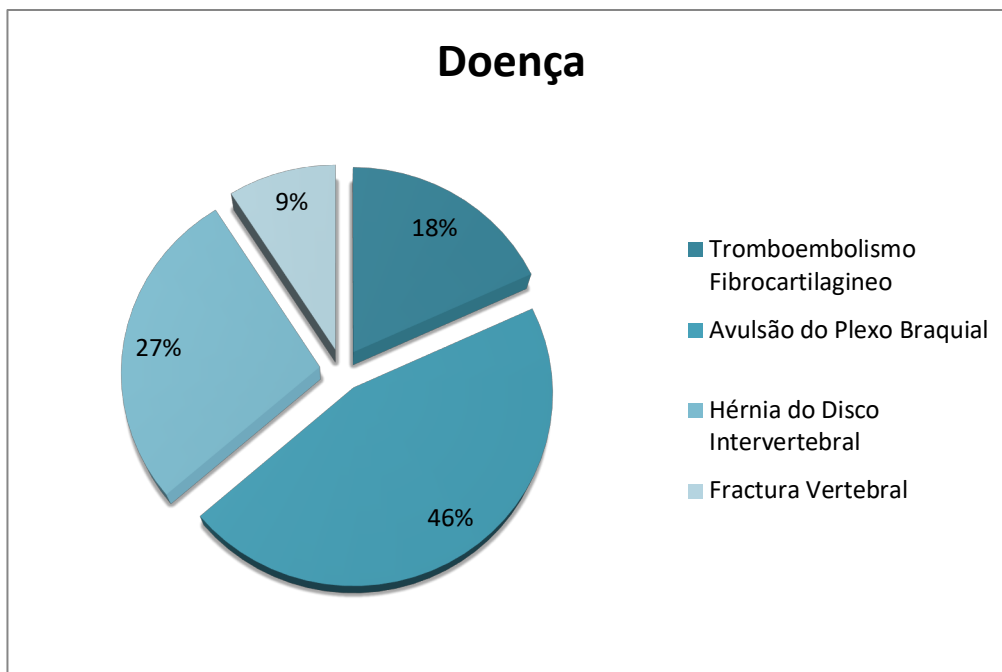


Gráfico 8. Distribuição dos animais conforme a etiologia

Relativamente à etiologia, 5/11 (46%) animais apresentaram avulsão do plexo braquial, 3/11 (27%) hérnia discal, 2/11 (18%) tromboembolismo fibrocartilágneo e 1/11 (9%) fractura vertebral (Gráfico 8).

**Tabela 1. Evolução da sensibilidade profunda**

Sensibilidade Profunda	Inicial	Final
<b>Max</b>	Presente	Presente
<b>Pantufa</b>	Presente	Presente
<b>Shakira</b>	Ausente	Ausente
<b>Maria</b>	Ausente	Ausente
<b>Gil</b>	Ausente	Ausente
<b>Goophy</b>	Ausente	Ausente
<b>Panda</b>	Ausente	Ausente
<b>Vadio</b>	Ausente	Ausente
<b>Blanch</b>	Ausente	Presente
<b>Miró</b>	Ausente	Presente
<b>Eta</b>	Ausente	Ausente

Quanto à evolução da sensibilidade profunda 7/11 (64%) animais mantiveram a ausência de sensibilidade, 2/11 (18%) animais mantiveram a presença de sensibilidade e 2/11 (18%) animais evoluíram de ausente para presente (Tabela 1)

**Tabela 2. Grau de recuperação**

Animal	Recuperação
<b>Max</b>	Total
<b>Pantufa</b>	Parcial
<b>Shakira</b>	Parcial
<b>Maria</b>	Espectavel
<b>Gil</b>	Espectavel
<b>Goophy</b>	Espectavel
<b>Panda</b>	Espectavel
<b>Vadio</b>	Em tratamento
<b>Blanch</b>	Em tratamento
<b>Miró</b>	Total
<b>Eta</b>	Parcial

No que diz respeito ao grau de recuperação 2/11 (18 %) ainda se encontravam em tratamento pelo que não foram contabilizados. Dos outros, 2/9 tiveram recuperação total, 4/9 tiveram a recuperação espectável e 3/9 tiveram recuperação parcial (Tabela 2).

Tabela 3. Patologias concomitantes

Animal	Patologia concomitante
<b>Max</b>	Ausente
<b>Pantufa</b>	Ausente
<b>Shakira</b>	Presente
<b>Maria</b>	Ausente
<b>Gil</b>	Ausente
<b>Goophy</b>	Presente
<b>Panda</b>	Ausente
<b>Vadio</b>	Ausente
<b>Blanch</b>	Presente
<b>Miró</b>	Presente
<b>Eta</b>	Ausente

Ao avaliar a presença de patologias concomitantes, (Tabela 3) podemos constatar que 4 dos 11 animais (36,4%) eram afectados por outras patologias no momento da sua hospitalização.

Tabela 4. Tempo de internamento

Animal	T de internamento (meses)
<b>Max</b>	2
<b>Pantufa</b>	1
<b>Shakira</b>	4
<b>Maria</b>	2
<b>Gil</b>	3
<b>Goophy</b>	2
<b>Panda</b>	2
<b>Vadio</b>	-
<b>Blanch</b>	-
<b>Miró</b>	2
<b>Eta</b>	6

Relativamente ao tempo de internamento no HVA (Tabela 4), 6/9 animais (66,7%) estiveram internados 2 meses ou menos e 3/9 (33,3%) mais de 3 meses. Os animais em tratamento na altura da recolha de dados não foram contabilizados.

**Tabela 5. Tempo de vida após alta médica**

Animal	Tempo de vida pós Alta médica (meses)
<b>Max</b>	13
<b>Pantufa</b>	7
<b>Shakira</b>	6
<b>Maria</b>	24
<b>Gil</b>	24
<b>Goophy</b>	24
<b>Panda</b>	12
<b>Vadio</b>	Em tratamento
<b>Blanch</b>	Em tratamento
<b>Miró</b>	24
<b>Eta</b>	9

Abordando o tempo de vida após alta médica (Tabela 5) podemos constatar que 6/9 (66,6%) da amostra viveu mais do que 12 meses (1 ano) após a sua reabilitação sendo que apenas 3/11 destes cães haviam falecido no momento de colheita de dados. Os animais em tratamento na altura da recolha de dados não foram contabilizados.

**Tabela 6. Evolução do temperamento durante a reabilitação**

Animal	Temperamento	
<b>Max</b>	Dócil	Dócil
<b>Pantufa</b>	Dócil	Dócil
<b>Shakira</b>	Dócil	Dócil
<b>Maria</b>	Dócil	Dócil
<b>Gil</b>	Dócil	Dócil
<b>Goophy</b>	Dócil	Dócil
<b>Panda</b>	Dócil	Dócil
<b>Vadio</b>	Dócil	Dócil
<b>Blanch</b>	Dócil	Dócil
<b>Miró</b>	Agressivo	Dócil
<b>Eta</b>	Agressivo	Dócil

Apreciando a evolução ao nível do temperamento dos animais (Tabela 6) em função da lide com os diversos médicos e enfermeiros veterinários ao longo da reabilitação, constata-se que os 2 animais agressivos deixaram de o ser durante o tratamento.

## Discussão

A monoplegia e monoparesia são um tema tão lato e apresentam etiologias tão distintas que se torna difícil de analisar com precisão dados como sexo, idade, raça e peso ou porte pois cada uma irá ter os seus dados característicos. Por esse facto, estes dados são apresentados ao longo da análise que se segue.

Começando pela análise do tempo decorrido até admissão no HVA que se encontra resumido no Gráfico 7, podemos constatar que ainda não existe uma referenciação atempada dos casos clínicos e/ou uma transmissão de informação aos tutores dos animais sobre a importância da abordagem precoce dos casos de patologias que afectam todo o sistema nervoso, evitando assim internamentos prolongados desnecessários, diminuindo sequelas secundárias às lesões primárias e melhorando o prognóstico dos cães.

Relativamente à etiologia associada às lesões apresentadas verificou-se que 45% dos pacientes apresentavam avulsão do plexo braquial, 27,3% apresentavam hérnia discal, 18,2% apresentavam tromboembolismo fibrocartilágneo e (1/11) trauma por mordedura (fractura em T11) (Gráfico 8).

Ao avaliar a Tabela 1 pode-se observar que apenas 18% animais passaram a ter SP presente. A Blanch, ainda em tratamento não pode ser abordada mas o Miró, de etiologia TFC, apresentou uma recuperação dentro do tempo que é referido na revisão de De Risio (2015).

Na Tabela 2 encontra-se a descrição do grau de recuperação de todos os animais. Pode observar-se que apenas 2/11 ainda se encontravam em tratatamento pelo que a avaliação da sua recuperação final não pôde ser contabilizada.

Dos outros 9 cães, o Miró e o Max recuperaram a sua função motora e sensitiva na totalidade. O Miró que apresentava TFC, apesar da tardia admissão no HVA, visto ser uma patologia cujos piores sinais se apresentam nas primeiras 24 horas, (Gandini *et al.*, 2003) e o Max que apresentava HDI, cujo prognóstico era favorável visto ter-se apresentado apenas paraparésico (Ruddle *et al.*, 2006), com sintomatologia mais evidente no MPE, e com os reflexos espinhais e SP presentes nos 4 membros.

O grau de recuperação foi parcial no caso da Shakira com HDI. Ao abordar este caso podemos notar que não possuía SP inicial e que sofreu de doenças concomitantes, ambos precursores de um pior prognóstico como está descrito por Ruddle *et al.*, (2006). Este foi também o caso do Pantufa, com HDI, um caso que apresentou recuperação parcial, pois reteve a espasticidade e apresentava a ROM da AFTP diminuída. Este caso trata-se de um animal de uma raça condrodistrófica e apenas iniciou a reabilitação fisioterapêutica, ou seja, apenas deu

entrada no HVA, 45 dias após a lesão, podendo possivelmente ter tido um efeito negativo no que diz respeito à sua recuperação uma vez que o desuso ou a imobilização por longos períodos conduz à atrofia dos tecidos (Millis & Levine, 2014l). Abordando o caso do Diogo-Eta, com TFC, verificamos que a sua recuperação foi parcial pois apenas recuperou a função sensitiva e motora do MPD e os dermatomas do MPE ao nível médio do fémur. Este apresentava um prognóstico reservado, devido ao facto de não apresentar melhorias nos 3 dias antecedentes ao internamento no HVA, sem SP no MPE e com alguns reflexos diminuídos no MPD (De Risio, 2015). O Diogo-Eta apresentava factores que dificultavam a sua recuperação tais como seu temperamento difícil e excesso de peso, sendo que ao mesmo tempo que fazia a reabilitação funcional teve de realizar controlo de peso (Millis & Levine, 2014b), acabando por ter alta do HVA com 47 kg, e já tolerante ao manuseamento de estranhos sem a presença dos donos.

Excluindo o Vádio que ainda se encontrava em tratamento, os casos de APB apresentavam ausência de SP e obtiveram recuperação da função motora até à AURU como descrito em Griffiths *et al.*, (1974) e Bailey, (1984).

Referente à Tabela 3, na abordagem às patologias concomitantes, observamos que 4/11 animais padeciam de outras patologias, demonstrando o quanto é importante a medicina veterinária possuir características de inclusão e interligação entre as diferentes áreas/especialidades abordando cada caso com o devido cuidado.

Cruzando a informação do tempo de internamento, resumido na Tabela 4, com a etiologia de cada cão, e comparando-os com os seus pares, pode-se observar que no caso da Shakira, em relação ao Max e ao Pantufa, cujo tempo de internamento se encontrava no intervalo referido por Levine *et al.*, (2011) (7,5 a 12 semanas), o seu tempo de internamento foi 2 vezes superior. Já nos cães com outras etiologias não é possível ver uma discrepância assim. Seria necessária uma amostra maior que permitisse talvez inferir algo sobre este tema.

O tempo de vida pós alta médica (Tabela 5), visa abordar a valorização da reabilitação física para os cães. Apesar de se tratar de uma amostra pequena, é possível notar que 6/9 viveram mais de 12 meses tendo uma média de tempo internado de 2,6 meses. De referir ainda que para 3 dos animais o seu tempo de vida após a alta médica foi igual a 1/3 de toda a sua vida até ao momento da lesão, que 1 ainda viveu o dobro de tempo que havia vivido e que apenas 3 haviam falecido no momento de recolha de dados.

O temperamento dos cães, visado na Tabela 6, foi mencionado com o intuito de dar importância a um factor talvez de menor relevância do ponto de vista científico, mas que em termos práticos se torna bastante importante uma vez que a lide com os animais e as ligações com eles estabelecidas, bem como a sua abordagem aos técnicos que com eles trabalham,

pode ser um entrave ou uma alavanca para tirar o máximo de rendimento de cada sessão fisioterapêutica ou mesmo o inverso (Millis & Levine, 2014c).

Segundo Añor, (2013) a APB de origem traumática é uma das principais causas de monoparesia ou monoplegia aguda do membro torácico. Segundo Jaggy & Platt, (2010b) há uma tendência para ocorrer em machos, de tamanho médio. Relativamente aos animais com APB 60% eram machos. Adicionalmente 3 eram de porte pequeno e 2 de porte médio. Todos os casos de lesão do plexo braquial (100 %) tiveram recuperação até à AURU e somente 16,7 % (1/6) realizou artrodese da mesma. Também apenas 1/6 acabou por realizar amputação do membro, embora já após a reabilitação e por razões externas à mesma.

O tratamento conservativo foi o eleito nos 5 casos, tal como é recomendado por Jaggy & Platt, (2010b) e, corroborando Griffiths *et al.*, (1974) e Lorenz *et al.*, (2011e), nenhum dos animais recuperou a capacidade funcional de todo o membro.

Nos casos de HDI, a SP encontrava-se presente no fim do tratamento em 2/3 dos animais considerando que a Shakira recuperou apenas a SP no MPE e não no MPD. Segundo Ettinger & Feldman, (2009a) um dos factores que influencia a recuperação neurológica é a apresentação neurológica antes do início dos tratamentos que, no caso da Shakira era monoparésica (MPE) e monoplégica (MPD) e o Max e do Pantufa ambos paraparésicos não ambulatorios.

Os dois casos de TFC enquadram-se no que foi descrito por Platt & Olby, 2013c e por De Risio & Platt, 2010, pois tratam-se de 2 machos de grande porte com sintomatologia lateralizada. No entanto, apenas o Miró se tratava de um cão jovem (1 ano de idade) pois o Diogo-Eta tinha 8 anos. No caso do Miró, não foi possível avaliar se os défices máximos dos sinais foram nas primeiras 24 horas, como está descrito por Platt & Olby, 2013c pois apenas foi referenciado passados 10 dias sem história de evolução do grau neurológico prévia ao internamento no HVA. O Diogo-Eta foi referenciado passados 3 dias da lesão sendo admitido no HVA com ligeira evolução do estado neurológico pois havia progredido de parapléxico a parésico não ambulatorio no MPD e plégico no MPE.

O diagnóstico do Diogo-Eta foi baseado na história, sintomatologia e recurso à RM, como refere Risio & Platt, 2010. Nos dados recolhidos, o diagnóstico do Miró não tinha referência ao recurso deste tipo de exame imagiológico.

De acordo com Gandini *et al.*, (2003), o caso do Diogo-Eta tinha mau prognóstico, uma vez que tinha localização na intumescência lombossagrada, apresentava-se sem SP e com simetria de sinais (na apresentação inicial no hospital de referência).

O prognóstico para o Miró, visto a sua lesão ser de localização toracolombar, era melhor que o do Diogo-Eta, cuja lesão se localizava em L4-L5 (na intumescência lombossagrada), de acordo com Gandini *et al.*, (2003).

O prognóstico foi corroborado uma vez que o Miró ao fim de 2 meses teve alta com recuperação total do membro e o Diogo-Eta não, condizendo com Cauzinille & Kornegay, (1996), Gandini *et al.* (2003), Platt & Olby (2013b) dado que estes autores referem que a recuperação poderá não ser completa.

Segundo Ruddle *et al.*, (2006) e Seim (2007) as hérnias toraco-lombares são as mais comuns, devido à anatomia da coluna toraco-lombar, principalmente nas raças condrodistróficas ou em cães com tendências condrodistróficas. Os 3 cães (Pantufa, Shakira e Max) apresentavam hérnias toraco-lombares, sendo que a Shakira apresentava ainda, hérnia cervical. Tanto a Shakira (WHWT) como o Pantufa (Caniche) possuíam características condrodistróficas, no entanto o mesmo não acontece com o Max (Labrador Retriever).

Os 3 cães deram entrada no HVA com diagnóstico já efetuado, tratando-se de referências de outros colegas, mas apenas o Max havia efectuado RM, método de eleição para este diagnóstico segundo Bergknut (2014).

A média de idade dos três cães era ligeiramente mais elevada em relação à obtida no estudo de Ferreira *et al.*, (2002) 6,1 para raças não condrodistróficas e 5,1 anos para raças condrodistróficas embora, devido ao número extremamente limitado de casos, não seja possível fazer uma comparação válida da média de idades.

Relativamente ao sexo, apresentaram-se 2 machos e uma fêmea. De acordo com Coates, (2000), existem estudos que reportam maior risco em machos e fêmeas esterilizadas, havendo outros estudos que revelam não haver qualquer tipo de associação ao sexo.

Cada um dos 3 cães teve alta com diferentes graus de recuperação. Abordando o Max e o Pantufa, ambos com hérnias de *Hansen* tipo I, podemos encontrar na literatura algumas justificações para essa disparidade como a tardia referenciação do Pantufa, que remete para um maior intervalo entre o aparecimento dos sinais e a descompressão (Ettinger & Feldman, 2009a). A presença de SP trata-se do factor de prognóstico com maior importância segundo Coates, (2000). Coincidentemente os dois cães que apresentaram SP inicialmente, tiveram maior grau de recuperação do que a que não apresentava.

A Blanch sofreu um politraumatismo com fractura em T11 por ataque de outro animal, uma das causas comuns segundo Bruce *et al.*, (2008) e Lorenz *et al.*, (2011f). As lesões por fractura segundo Bruce *et al.*, (2008) ocorrem mais em cães de grande porte e jovens, onde a Blanch não se enquadra. No entanto é também referido por Bruce *et al.*, (2008) que pode acontecer em qualquer idade.

Coincidindo com a bibliografia, a fractura da Blanch foi em T11, referido por Lorenz *et al.*, (2011f) como sendo a região mais comum a ser afectada. A abordagem a este caso, mostra que veio a desenvolver osteomielite e sépsis. Lecouteur, (2006) na sua abordagem a este tema refere que esta é uma complicação que pode resultar de feridas penetrantes, tal como no caso da Blanch, que resultou de mordedura. É difícil referir se afectou o prognóstico ou mesmo o resultado final pois a Blanch ainda se encontrava em tratamento, mas segundo Dewey & Costa, (2015e) o prognóstico está também dependente da presença de doenças concomitantes.

A ausência de SP mostrou-se como um factor de mau prognóstico, realçado por Lorenz *et al.*, (2011f) visto que este autor refere que em 2 a 3 semanas deverão já ter existido progressos. De realçar que adicionalmente, apenas ao fim das mesmas 3 semanas (intervalo extenso entre lesão e implementação do tratamento) é que a Blanch deu entrada no HVA, factor anteriormente referido como prejudicial nas lesões medulares.

Ao longo deste trabalho podemos deparar-nos com bastantes limitações, desde logo a reduzida informação sobre cada caso antes da admissão no HVA, a heterogeneidade de informação entre os casos das diferentes etiologias e principalmente a reduzida dimensão da amostra estudada, que impossibilita tirar qualquer tipo de elações extrapoláveis para populações maiores.

Será ainda importante referir que desde a data de recolha desta amostra (período compreendido entre 2009 e 2013), poderão ter ocorrido várias alterações a nível dos protocolos de neuroreabilitação para este tipo de patologias. Por outro lado, existe actualmente uma maior sensibilidade e conhecimento por parte dos tutores dos animais e da própria classe medico veterinária relativamente à necessidade de uma abordagem precoce a este tipo de patologias, bem como uma maior facilidade de recurso a técnicas avançadas de imagem como a TC e RM para diagnóstico, factores estes que podem mudar o prognóstico e o desfecho destas patologias.

## Conclusão

Este estudo teve um carácter descritivo e retrospectivo sobre uma amostra de 11 cães, permitindo reunir conhecimento sobre as principais etiologias que originam monoplegias ou monoparesias nesta espécie, aprofundando e consolidando os conhecimentos adquiridos ao longo do mestrado.

Ao examinar o trabalho efectuado, pode-se concluir que se trata um tema muito vasto sendo por este motivo difícil entrar em pormenor nos diferentes aspectos de cada patologia, diagnóstico, opções de tratamento, plano de reabilitação e recuperação funcional dos cães.

Pode-se constatar ainda a necessidade e importância que existe na passagem de adequadas informações e conhecimentos aos tutores e colegas que referenciam, de salientar a importância de diagnósticos e tratamentos atempados/precoces, evitando o agravamento de lesões e o prolongamento de tempo de internamento, diminuindo assim a importância da parte económica a quando da decisão de realizar a reabilitação ou não.

Constatando-se que apenas 2/11 cães recuperaram a SP sendo um total de 4 aquando da alta médica, seria porventura indicador de tardia referência e/ou gravidade dos casos clínicos. No entanto dos 9 cães que haviam tido alta médica, 6 viveram mais de 12 meses junto aos seus tutores. Este dado representa que 66% dos animais tiveram, ainda assim, condições de vida funcionais tirando usufruto desta reabilitação. Este processo ou abordagem encontra-se já de acordo com as últimas orientações mundiais da reabilitação e fisioterapia animal, que esta seja realizada com intuito funcional dos pacientes caninos.

Na reabilitação funcional importa abordar cada caso com todas as faculdades disponíveis nos centros de atendimento médico-veterinário de modo a efetuar um melhor trabalho sem colocar os pacientes em risco de vida devido a poderem existir doenças concomitantes sendo, se necessário, proveitoso realizar todos os tratamentos preventivos ou não durante a reabilitação.

Quando se abordam questões como prognóstico e duração de tratamento, com vista a melhor esclarecer os donos relativamente às suas expectativas, é importante não descurar que estes não são apenas reflexo das patologias que estes sofrem, mas também do seu temperamento/comportamento, estatura, colaboração, traumas, animosidade para com outros animais e pessoas. Todos estes factores influenciam o decorrer de uma sessão de reabilitação, sendo óbvio e necessário que o médico veterinário tenha capacidade de lidar com eles tal como refere Millis & Levine (2014c).

O temperamento dos cães foi abordado com o intuito de dar importância a um factor talvez de menor relevância cientificamente, mas que em termos práticos, se torna bastante

importante uma vez que a lide com os animais e as ligações com eles estabelecidas, e a sua abordagem aos técnicos que com eles trabalham, pode ser um entrave ou uma alavanca para tirar o máximo de rendimento de cada sessão fisioterapêutica ou mesmo o inverso (Millis & Levine, 2014c).

Ao longo deste trabalho revelaram-se bastantes limitações. Desde logo a reduzida informação sobre cada caso, métodos auxiliares de diagnóstico utilizados, razões para a opção de tratamento conservativo ou cirúrgico e, tendo sido optado por tratamento cirúrgico, quais os cães que o realizaram. A própria forma de interpretação da evolução, que é individual e nem sempre evidente em todos os cães, a heterogeneidade de informação entre os casos das diferentes etiologias e, principalmente, a reduzida dimensão da amostra estudada que impossibilita tirar qualquer tipo de elações extrapoláveis para populações maiores.

## Referências bibliográficas

- AARV. (2018). Acupuncture. Retrieved April 4, 2018, from <http://www.rehabvets.org/rehab-therapies.lasso#acupuncture>
- Anderson, K., Anderson, L. E., & Glanze, W. D. (1994). *Mosby's Medical, Nursing and Allied Health Dictionary* (4ª). St. Louis: Mosby.
- Armstrong, R. B., Saubert, C. W., Seeherman, H. J., & Taylor, C. R. (1982). Distribution of fiber types in locomotory muscles of dogs. *American Journal of Anatomy*, 163(1), 87–98.
- Bagley, R. S. (2000). Disorders of balance: vestibular and cerebellar disease. In 44º *Congresso Internazionale SCIVAC* (pp. 7–14). Milão: SCIVAC.
- Bailey, C. S. (1984). Patterns of cutaneous anesthesia associated with brachial plexus avulsions in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 185(8), 889–899.
- Bassert, J., & Thomas, J. (2014). End of life: Decubital Ulcers. In *Clinical Textbook for Veterinary Technicians* (8ª, p. 1364). Elsevier.
- Bergknut, N. (2014). Cervical and thoracolumbar Hansen type I hernias - diagnosis and treatment. In R. Santos (Ed.), *XXI congresso APMVEAC* (pp. 155–157). Lisboa: APMVEAC.
- Bergknut, N., Smolders, L. A., Grinwis, G. C. M., Hagman, R., Lagerstedt, A.-S., Hazewinkel, H. A. W., ... Meij, B. P. (2013). Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 1: Anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration. *The Veterinary Journal*, 195(3), 282–291.
- Bockstahler, B. (2004). Rehabilitation of neurological patients. In A. Vezzoni & M. Schramme (Eds.), *12th Esvot Congress* (pp. 20–21). Munich: ESVOT.
- Bockstahler, B., Levine, D., & Millis, D. (2004a). Examination of the Physical Therapy Patient. In B. Bockstahler, D. Lorinson, & K. Groefslinger (Eds.), *Essential facts of physiotherapy in dogs and cats : rehabilitation and pain management* (1ª, pp. 34–44). Be Vet Verlag.
- Bockstahler, B., Levine, D., & Millis, D. (2004b). Physiotherapy- What and How. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Essential facts of physiotherapy in dogs and cats : rehabilitation and pain management* (1ª, pp. 46–122). Be Vet Verlag.
- Booth, M. J., van der Lugt, J. J., van Heerden, A., & Picard, J. A. (2001). Temporary remission of disseminated paecilomycosis in a German shepherd dog treated with ketoconazole. *Journal of the South African Veterinary Association*, 72(2), 99–104.

- Bray, J. P., & Burbidge, H. M. (1998). The canine intervertebral disk. Part Two: Degenerative changes--nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34(2), 135–144.
- Brisson, B. A. (2010). Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 829–858.
- Brody, L. T. (1999). Mobility impairment. In C. M. Hall & L. T. Brody (Eds.), *Therapeutic exercise: moving toward function* (1<sup>a</sup>). Williams and Wilkins.
- Bruce, C. W., Brisson, B. A., & Gyselink, K. (2008). Spinal fracture and luxation in dogs and cats: a retrospective evaluation of 95 cases. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology : V.C.O.T.*, 21(3), 280–284.
- Burkert, B. A., Kerwin, S. C., Hosgood, G. L., Pechman, R. D., & Fontenelle, J. P. (2005). Signalment and clinical features of diskospondylitis in dogs: 513 cases (1980-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227(2), 268–275.
- Butterworth, S. J., Barr, F. J., Pearson, G. R., & Day, M. J. (1995). Multiple discospondylitis associated with *Aspergillus* species infection in a dog. *The Veterinary Record*, 136(2), 38–41.
- Cameron, M. H., Perez, D., & Otaño-Lata, S. (1999). Electromagnetic Radiation. In *Physical Agents in Rehabilitation: From Research to Practice I* (1<sup>a</sup>). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Campoy, L. (2010). Can i operate on a shoulder or elbow without opioids? Brachial plexus. In *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference SEVC - AVEPA*. Barcelona: SEVC & AVEPA in IVIS.
- Cauzinille, L., & Kornegay, J. N. (1996). Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord in dogs: review of 36 histologically confirmed cases and retrospective study of 26 suspected cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 10(4), 241–245.
- Changfeng, T., Roppolo, J. R., & de Groat, W. C. (2006). Spinal reflex control of micturition after spinal cord injury. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 24(2), 69–78.
- Chrisman, C. L. (1980). Vestibular diseases. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 10(1), 103–129.
- Chrisman, C., Mariani, C., Platt, S. R., & Clemmons, R. (2003a). Ataxia. In *Neurology for the Small Animal Practitioner* (pp. 195–212). Teton NewMedia.
- Chrisman, C., Mariani, C., Platt, S. R., & Clemmons, R. (2003b). Introduction. In *Neurology for the Small Animal Practitioner* (pp. 3–37). Teton NewMedia.
- Coates, J. R. (2000). Intervertebral disk disease. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 30(1), 77–110, vi.

- Corazza, A. V., Jorge, J., Kurachi, C., & Bagnato, V. S. (2007). Photobiomodulation on the angiogenesis of skin wounds in rats using different light sources. *Photomedicine and Laser Surgery*, 25(2), 102–106.
- Cunningham, J. G. (2004). No Title. In *Tratado de Fisiologia Veterinária* (3ª). Guanabara Koogan.
- Dallman, M. J., Palettas, P., & Bojrab, M. J. (1992). Characteristics of dogs admitted for treatment of cervical intervertebral disk disease: 105 cases (1972-1982). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 200(12), 2009–2011.
- de Lahunta, A., & Glass, E. (2009a). Cerebellum. In *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology* (3ª, pp. 348–388). Elsevier Inc.
- de Lahunta, A., & Glass, E. (2009b). The neurological examination. In A. de Lahunta & E. Glass (Eds.), *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology* (3ª, pp. 487–501). St. Louis: Elsevier Saunders.
- de Lahunta, A., & Glass, E. (2009c). Upper Motor Neuron. In *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology* (3ª, pp. 192–220). Elsevier Inc.
- De Risio, L. (2015). A Review of Fibrocartilaginous Embolic Myelopathy and Different Types of Peracute Non-Compressive Intervertebral Disk Extrusions in Dogs and Cats. *Frontiers in Veterinary Science*, 2.
- De Risio, L., & Platt, S. R. (2010a). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in small animals. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 40, 859–869.
- De Risio, L., & Platt, S. R. (2010b). Fibrocartilaginous Embolic Myelopathy in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 859–869.
- Dewey, C. W., & Costa, R. C. da. (2015a). Disorders of the Peripheral Nervous System. In C. W. Dewey & L. R. Talarico (Eds.), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (1ª, pp. 445–479). Wiley-Blackwell.
- Dewey, C. W., & Costa, R. C. da. (2015b). Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord. In C. W. Dewey & R. C. da Costa (Eds.), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (pp. 329–403). Wiley-Blackwell.
- Dewey, C. W., & Costa, R. C. da. (2015c). Performing the neurologic examination. In C. W. Dewey, R. C. da Costa, & W. B. Thomas (Eds.), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (1ª, pp. 10–28). Wiley-Blackwell.
- Dewey, C. W., & Costa, R. C. da. (2015d). Principles and Application of Magnetic Resonance Imaging. In Silke Hecht (Ed.), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (1ª, pp. 87–139). Wiley-Blackwell.
- Dewey, C. W., & Costa, R. C. da. (2015e). Spinal trauma management. In C. W. Dewey, R.

- C. da Costa, & D. J. Fletcher (Eds.), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (2<sup>a</sup>, pp. 423–435). Wiley-Blackwell.
- Draper, D. O., Castel, J. C., & Castel, D. (1995). Rate of temperature increase in human muscle during 1 MHz and 3 MHz continuous ultrasound. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 22(4), 142–150.
- Draper, D. O., Harris, S. T., Schulthies, S., Durrant, E., Knight, K. L., & Ricard, M. (1998). Hot-Pack and 1-MHz Ultrasound Treatments Have an Additive Effect on Muscle Temperature Increase. *Journal of Athletic Training*, 33(1), 21–24.
- Dunié-Mérigot, A., Huneault, L., & Parent, J. (2007). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in dogs: a retrospective study. *The Canadian Veterinary Journal*, 48, 63–68.
- Edge-Hughes, L. (2007). Conservative Management of Chondrodystrophic Dogs with Thoracolumbar Intervertebral Disc Disease (IVDD). Retrieved February 1, 2017, from <https://www.caninefitness.com/docs/Conservative-Rx-IVDD.pdf>
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2009a). Diseases of the spinal cord. In R. A. LeCouteur & J. L. Grandy (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine - Diseases of the dog and the cat* (7<sup>a</sup>, pp. 10142–10483). Elsevier Health Sciences.
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2009b). Micturition disorders and urinary incontinence. In M. A. Labato & M. J. Acierno (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine - Diseases of dog and cat* (7<sup>a</sup>, pp. 1249–1276). Elsevier Health Sciences.
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2009c). The Physical Examination of the Dog and Cat. In S. J. Ettinger (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine - Diseases of dog and cat* (7<sup>a</sup>, pp. 290–335). Elsevier Saunders.
- Ferreira, A. J. A., Correia, J. H. D., & Jaggy, A. (2002). Thoracolumbar disc disease in 71 paraplegic dogs: influence of rate of onset and duration of clinical signs on treatment results. *The Journal of Small Animal Practice*, 43(4), 158–163.
- Fitzmaurice, S. (2010a). Lmn paresis and paralysis: brachial plexus avulsion. In *Saunders Solutions in Veterinary Practice- Small animal neurology* (1<sup>a</sup>, pp. 194–195). Saunders Elsevier.
- Fitzmaurice, S. (2010b). The neurological examination. In *Saunders Solutions in Veterinary Practice - Small animal neurology* (1st ed., pp. 3–34). Saunders Elsevier.
- Freitas, L. S., Freitas, T. P., Silveira, P. C., Rocha, L. G., Pinho, R. A., & Streck, E. L. (2007). Effect of therapeutic pulsed ultrasound on parameters of oxidative stress in skeletal muscle after injury. *Cell Biology International*, 31(5), 482–488.
- Fung, D. T., Ng, G. Y., Leung, M. C., & Tay, D. K. (2002). Therapeutic low energy laser improves the mechanical strength of repairing medial collateral ligament. *Lasers in*

- Surgery and Medicine*, 31(2), 91–96.
- Gandini, G., Cizinauskas, S., Lang, J., Fatzer, R., & Jaggy, A. (2003). Fibrocartilaginous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate. *Journal of Small Animal Practice*, 44, 76–80.
- Garosi, L. (2009). Neurological Examination of the Cat. How to Get Started. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(5), 340–348.
- Gigo-Benato, D., Geuna, S., De Castro Rodrigues, A., Tos, P., Fornaro, M., Boux, E., ... Giacobini-Robecchi, M. G. (2004). Low power laser biostimulation enhances nerve repair after end-to-side neurotomy. *Laser in Medical Science*, 19(1), 57–65.
- Gillette, R. L., & Angle, T. C. (2008). Recent developments in canine locomotor analysis: A review. *The Veterinary Journal*, 178(2), 165–176.
- Gonzalo-Orden, J. M., Altonaga, J. R., Orden, M. A., & Gonzalo, J. M. (2000). Magnetic Resonance, Computed Tomographic and Radiologic Findings in a Dog with Discospondylitis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41(2), 142–144.
- Griffin, J. F., Levine, J. M., Kerwin, S. C., & Cole, R. (2009). Canine thoracolumbar intervertebral disk disease: diagnosis, prognosis, and treatment. *Compendium (Yardley, PA)*, 31(3), E3.
- Griffiths, I. R. (1973). Spinal cord infarction due to emboli arising from the intervertebral discs in the dog. *Journal of Comparative Pathology*, 83(2), 225–232.
- Griffiths, I. R. (1977). Avulsion of the brachial plexus in the dog. In R. W. Kirk (Ed.), *Small animal practice: Current veterinary therapy*. Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Griffiths, I. R., Duncan, I. D., & Lawson, D. D. (1974). Avulsion of the brachial plexus-2. Clinical aspects. *Journal of Small Animal Practice*, 15(3), 177–183.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2006a). Contraction of Skeletal Muscle. In *Textbook of medical physiology* (11<sup>a</sup>, pp. 72–84). Elsevier Saunders.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2006b). Motor functions of the spinal cord; the cord Reflexes. In *Textbook of medical physiology* (11<sup>a</sup>, pp. 673–684). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2006c). Somatic Sensations: I. General Organization, the Tactile and Position Senses. In *Textbook of medical physiology* (11<sup>a</sup>, pp. 585–597). Elsevier Saunders.
- Guzzardella, G. A., Morrone, G., Torricelli, P., Rocca, M., Tigani, D., Brodano, G. B., ... Giardino, R. (2000). Assessment of low-power laser biostimulation on chondral lesions: an “in vivo” experimental study. *Artificial Cells, Blood Substitutes and Immobilization Biotechnology*, 28(5), 441–449.
- Guzzardella, G. A., Tigani, D., Torricelli, P., Fini, M., Martini, L., Morrone, G., & Giardino,

- R. (2001). Low-power diode laser stimulation of surgical osteochondral defects: results after 24 weeks. *Artificial Cells, Blood Substitutes and Immobilization Biotechnology*, 29(3), 235–244.
- Hao, C., Wu, F., Guo, Y., Zhao, L., Li, H., Liao, W., & Zheng, G. (2013). Acupuncture for neurogenic bladder after spinal cord injury: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Integrative Medicine*, 5(2), 100–108.
- Hara, Y., Tagawa, M., Ejima, H., Orima, H., & Fujita, M. (1994). Usefulness of computed tomography after myelography for surgery on dogs with cervical intervertebral disc protrusion. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 56(4), 791–794.
- Hayashi, A. M., Matera, J. M., & de Campos Fonseca Pinto, A. C. B. (2007). Evaluation of electroacupuncture treatment for thoracolumbar intervertebral disk disease in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(6), 913–918.
- Hoerlein, B. F. (1978). Intervertebral disks. In *Canine neurology diagnosis and treatment* (3<sup>a</sup>, pp. 470–560). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Huang, Y. Y., Sharma, S. K., Carroll, J., & Hamblin, M. R. (2009). Biphasic dose response in low level light therapy. *Dose Response*, 9(4), 602–618.
- Ito, D., Matsunaga, S., Jeffery, N. D., Sasaki, N., Nishimura, R., Mochizuki, M., ... Ogawa, H. (2005). Prognostic value of magnetic resonance imaging in dogs with paraplegia caused by thoracolumbar intervertebral disk extrusion: 77 cases (2000-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227(9), 1454–1460.
- Jaggy, A., & Platt, S. R. (2010a). Neurological Examination of Small Animals. In *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology* (1<sup>a</sup>, pp. 1–38). Schlutersche.
- Jaggy, A., & Platt, S. R. (2010b). Peripheral Nervous System and Musculature. In D. Faissler, K. Jurina, L. Cauzinille, F. Gaschen, F. Adama, & A. Jaggy (Eds.), *Small Animal Neurology* (1<sup>a</sup>, pp. 271–332). Schlutersche.
- Jeffery, N. D., Levine, J. M., Olby, N. J., & Stein, V. M. (2013). Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1318–1333.
- Kandel, E. R., Schwartz, J., & Jessel, T. (2000). No Title. In *Principles of neural science* (4<sup>a</sup>). New York: McGraw-Hill Medical.
- Kent, M., Platt, S. R., & Schatzberg, S. J. (2010). The neurology of balance: Function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats. *The Veterinary Journal*, 185(3), 247–258.
- Kepler, C. K., Ponnappan, R. K., Tannoury, C. A., Risbud, M. V., & Anderson, D. G. (2013). The molecular basis of intervertebral disc degeneration. *The Spine Journal*, 13(3), 318–

330.

- Kerwin, S. C., Lewis, D. D., Hribernik, T. N., Partington, B., Hosgood, G., & Eilts, B. E. (1992). Diskospondylitis associated with *Brucella canis* infection in dogs: 14 cases (1980-1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(8), 1253–1257.
- Kisner, C. (2012). Range of Motion. In C. Kisner & L. A. Colby (Eds.), *Therapeutic exercise foundations and Techniques* (6<sup>a</sup>, pp. 61–73).
- Knecht, C. D., & Raffae, M. R. (1985). Diseases of the Brachial Plexus. In C. D. Newton & D. M. Nunamaker (Eds.), *Textbook of small animal orthopaedics*. Lippincott Philadelphia.
- Knight, C. A., Rutledge, C. R., Cox, M. E., Acosta, M., & Hall, S. J. (2001). Effect of superficial heat, deep heat, and active exercise warm-up on the extensibility of the plantar flexors. *Physical Therapy*, 81(6), 1206–1214.
- Kornegay, J. N., & Barber, D. L. (1980). Diskospondylitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 177(4), 337–341.
- Kranenburg, H.-J. C., Grinwis, G. C. M., Bergknut, N., Gahrman, N., Voorhout, G., Hazewinkel, H. A. W., & Meij, B. P. (2013). Intervertebral disc disease in dogs – Part 2: Comparison of clinical, magnetic resonance imaging, and histological findings in 74 surgically treated dogs. *The Veterinary Journal*, 195(2), 164–171.
- Laflamme, D. P. (2006). Understanding and managing obesity in dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 36(6), 1283–1295.
- Latorre, R., Gil, F., Vázquez, J. M., Moreno, F., Mascarello, F., & Ramirez, G. (1993). Skeletal muscle fibre types in the dog. *Journal of Anatomy*, 182(3), 329–337.
- Laverty, P. H., & McClure, S. R. (2002). Initial experience with extracorporeal shock wave therapy in six dogs – part I. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 15(03), 177–183.
- Lecouteur, R. A. (2006). Discospondylitis. In *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. República Checa: WSAVA.
- Levine, D., Millis, D., & Mynatt, T. (2001). Effects of 3.3-Mhz ultrasound on caudal thigh muscle temperature in dogs. *Vet Surg.*, 30(2), 170–174.
- Levine, J. M., Levine, G. J., Porter, B. F., Topp, K., & Noble-Haesslein, L. J. (2011). Naturally occurring disk herniation in dogs: an opportunity for pre-clinical spinal cord injury research. *Journal of Neurotrauma*, 28(4), 675–688.
- Lindley, S., & Watson, P. (2010). Patients with Neurological Disorders. In *Bsava Manual of Canine and Feline Rehabilitation, Supportive and Palliative Care: Case Studies in Patient Management* (p. 170). BSAVA.

- Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011a). Ataxia of the head and the limbs. In *Handbook of Veterinary Neurology* (5<sup>a</sup>, pp. 250–281). Elsevier Saunders.
- Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011b). Disorders of Micturition. In M. D. Lorenz, J. R. Coates, & M. Kent (Eds.), *Handbook of Veterinary Neurology* (5<sup>a</sup>). Elsevier Saunders.
- Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011c). Neurologic History, Neuroanatomy and Neurologic Examination. In M. D. Lorenz, J. R. Coates, & M. Kent (Eds.), *Handbook of Veterinary Neurology* (5<sup>a</sup>, pp. 2–36). Elsevier Saunders.
- Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011d). Pain. In *Handbook of Veterinary Neurology* (5<sup>a</sup> Edição, pp. 413–431). Elsevier Saunders.
- Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011e). Paresis of one limb. In *Handbook of Veterinary Neurology* (5<sup>a</sup>, pp. 94–108). Elsevier Saunders.
- Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011f). Pelvic limb paresis, paralysis or ataxia. In *Handbook of Veterinary Neurology* (5<sup>a</sup>, pp. 109–161). Elsevier Saunders.
- Lorenz, M. D., & Kornegay, J. N. (2004). Paresis of one limb. In *Handbook of Veterinary Neurology* (4<sup>a</sup>, pp. 113–129). Elsevier Saunders.
- Mayhew, J. (2008). Pathologic Responses of the Nervous System. In *Large animal neurology* (2<sup>a</sup>). Wiley-Blackwell.
- Mcgowan, C., Goff, L., & Stubbs, N. (2007). Neurological and muscular conditions. In *Animal Physiotherapy: Assesment, Treatment and Rehabilitation of Animals* (pp. 102–135). Blackwell.
- McLaughlin, R. M. (2001). Kinetic and Kinematic Gait Analysis in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 31(1), 193–201.
- Miller, M. E. (1972). The spinal nerves. In *Anonymous Miller's Anatomy of the Dog* (pp. 972–1029). Saunders Company.
- Millis, D., & Ciuperca, I. A. (2015). Evidence for canine rehabilitation and physical therapy. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 45(1), 1–27.
- Millis, D., & Levine, D. (2014a). Applications of Extracorporeal Shockwave in Small Animal Rehabilitation. In *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 381–400).
- Millis, D., & Levine, D. (2014b). Assessing and Measuring Outcomes. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 220–242). Elsevier.
- Millis, D., & Levine, D. (2014c). Canine Behavior. In J. Albright (Ed.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 31–40). Elsevier.
- Millis, D., & Levine, D. (2014d). Canine Locomotion Analysis. In R. L. Gillette & T. C. Angle (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 201–210). Elsevier.

- Millis, D., & Levine, D. (2014e). Conceptual Overview of Physical Therapy, Veterinary Medicine, and Canine Physical Rehabilitation. In D. Levine, C. P. Adamson, & A. Bergh (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 16–31). Elsevier.
- Millis, D., & Levine, D. (2014f). Electrical Stimulation. In D. Levine & B. Bockstahler (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 342–358).
- Millis, D., & Levine, D. (2014g). Joint Mobilization. In D. G. Saunders, J. R. Walker, & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 447–463). Elsevier.
- Millis, D., & Levine, D. (2014h). Laser Therapy in Canine Rehabilitation. In D. L. Millis & D. G. Saunders (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 359–380). Elsevier.
- Millis, D., & Levine, D. (2014i). Massage. In A. Sutton & D. Whitlock (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 464–483). Elsevier.
- Millis, D., & Levine, D. (2014j). Neurologic Conditions and Physical Rehabilitation of the Neurologic Patient. In W. B. Thomas, N. J. Olby, & L. Sharon (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 609–627). Elsevier.
- Millis, D., & Levine, D. (2014k). Range of motion and Stretching Exercises. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 431–446). Elsevier.
- Millis, D., & Levine, D. (2014l). Responses of Musculoskeletal Tissues to Disuse and Remobilization. In D. Millis (Ed.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 92–153).
- Millis, D., & Levine, D. (2014m). Therapeutic Exercises: Early Limb Use Exercises. In D. Millis, M. Drum, & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2<sup>a</sup>, pp. 495–505). Elsevier.
- Millis, D., & Levine, D. (2014n). Tissue Healing. In A. Henderson (Ed.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (pp. 79–91). Elsevier.
- Mogensen, M. S., Karlskov-Mortensen, P., Proschowsky, H. F., Lingaas, F., Lappalainen, A., Lohi, H., ... Fredholm, M. (2011). Genome-Wide Association Study in Dachshund: Identification of a Major Locus Affecting Intervertebral Disc Calcification. *Journal of Heredity*, 102(1), 81–86.
- Morgan, J. P., & Miyabayashi, T. (1988). Degenerative Changes in the Vertebral Column of the dog. *Veterinary Radiology*, 29(2), 72–77.
- Nadler, S. F., Weingand, K., & Kruse, R. J. (2004). The physiologic basis and clinical applications of cryotherapy and thermotherapy for the pain practitioner. *Pain Physician*, 7(3), 395–399.

- Newsholme, S. J., Lexell, J., & Downham, D. Y. (1988). Distribution of fibre types and fibre sizes in the tibialis cranialis muscle of beagle dogs. *Journal of Anatomy*, 160, 1–8.
- Noble, J. G., Lee, V., & Griffith-Noble, F. (2007). Therapeutic ultrasound: the effects upon cutaneous blood flow in humans. *Ultrasound in Medicine and Biology*, 33(2), 279–285.
- Notermans, N. C., Franssen, H., Wieneke, G. H., & Wokke, J. H. (1994). Temperature dependence of nerve conduction and EMG in neuropathy associated with gammopathy. *Muscle & Nerve*, 17(5), 516–522.
- Olby, N., Halling, K. B., & Glick, T. R. (2005). Rehabilitation for the neurologic patient. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 35(6), 1389–409, viii.
- Paris, S., & Loubert, P. (1990). *FCO Foundations of Clinical Orthopaedics*. (S. Paris & P. Loubert, Eds.) (2<sup>a</sup>). FL: Institute Press.
- Piermattei, D. L., Flo, G. L., & DeCamp, C. E. (2006). Orthopedic Examination and Diagnostic Tools. In *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair* (4<sup>a</sup>, pp. 3–24). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Platt, S. R., & Garosi, L. (2012a). Ataxia. In J. M. Levine (Ed.), *Small Animal Neurological Emergencies* (5<sup>a</sup>, pp. 193–204). Manson Publishing.
- Platt, S. R., & Garosi, L. (2012b). Examining the neurological emergency. In L. Garosi (Ed.), *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 15–34). Manson Publishing.
- Platt, S. R., & Garosi, L. (2012c). Exercise-associated weakness and collapse. In A. Negrin & S. R. Platt (Eds.), *Small Animal Neurological Emergencies* (5<sup>a</sup>, pp. 173–192). Manson Publishing.
- Platt, S. R., & Garosi, L. (2012d). Postoperative Supportive care and Physical Rehabilitation. In S. Behr & R. Green (Eds.), *Small Animal Neurological Emergencies* (1<sup>a</sup>, pp. 591–608). Manson Publishing.
- Platt, S. R., & Olby, N. J. (2013a). Lesion localization and differential diagnosis. In L. Garosi (Ed.), *Bsava Manual of Canine and Feline Neurology* (4<sup>a</sup>, pp. 25–35). BSAVA.
- Platt, S. R., & Olby, N. J. (2013b). Monoparesis. In S. Añor (Ed.), *Bsava Manual of Canine and Feline Neurology* (4<sup>a</sup>, pp. 328–341). Bsava.
- Platt, S. R., & Olby, N. J. (2013c). Neuroimaging. In N. Olby & D. E. Thrall (Eds.), *Bsava Manual of Canine and Feline Neurology* (pp. 77–92). Bsava.
- Platt, S. R., & Olby, N. J. (2013d). Paraparesis. In J. R. Coates (Ed.), *Bsava Manual of Canine and Feline Neurology* (4<sup>a</sup>, pp. 297–327). Bsava.
- Platt, S. R., & Olby, N. J. (2013e). Tetraparesis. In N. J. Olby (Ed.), *Bsava Manual of Canine and Feline Neurology* (4<sup>a</sup>, pp. 271–296). Bsava.
- Platt, S. R., & Olby, N. J. (2013f). The neurological examination. In L. Garosi & M. Lowrie

- (Eds.), *Bsava Manual of Canine and Feline Neurology* (4<sup>a</sup>, pp. 1–23). Bsava.
- Renwick, A. I. C., Dennis, R., & Gemmill, T. J. (2010). Treatment of lumbosacral discospondylitis by surgical stabilisation and application of a gentamicin-impregnated collagen sponge. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23(4), 266–272.
- Robertson, I., & Thrall, D. E. (2011). Imaging dogs with suspected disc herniation: pros and cons of myelography, computed tomography and magnetic resonance. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52, 81–84.
- Robertson, V. J., Ward, A. R., & Jung, P. (2005). The effect of heat on tissue extensibility: a comparison of deep and superficial heating. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86(4), 819–825.
- Rochkind, S., Nissan, M., Alon, M., Shamir, M., & Salame, K. (2001). Effects of laser irradiation on the spinal cord for the regeneration of crushed peripheral nerve in rats. *Lasers in Surgery and Medicine*, 28(3), 216–219.
- Rompe, J. D., Hope, C., Küllmer, K., Heine, J., & Bürger, R. (1996). Analgesic effect of extracorporeal shock-wave therapy on chronic tennis elbow. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 78(2), 233–237.
- Rosenblatt, J. D., Kuzon, W. M., Pynn, B. R., Plyley, M. J., & McKee, N. H. (1988). Fiber type, fiber size, and capillary geometric features of the semitendinosus muscle in three types of dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 49(9), 1573–1576.
- Ruddle, T. L., Allen, D. A., Schertel, E. R., Barnhart, M. D., Wilson, E. R., Lineberger, J. A., ... Lehenbauer, T. W. (2006). Outcome and prognostic factors in non-ambulatory Hansen Type I intervertebral disc extrusions: 308 cases. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology: V.C.O.T.*, 19(1), 29–34.
- Ruoff, C. M., Kerwin, S. C., & Taylor, A. R. (2018). Diagnostic Imaging of Discospondylitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 48(1), 85–94.
- Schneck, D. J., & Bronzino, J. D. (2002). No Title. In D. J. Schneck & J. D. Bronzino (Eds.), *Biomechanics: Principles and Applications* (pp. 131–139). Boca Raton: CRC Press.
- Schulz, K. S., Walker, M. A., Moon, M., Waldron, D., Slater, M., & McDonald, D. E. (1998). Correlation of clinical, radiographic, and surgical localization of intervertebral disc extrusion in small-breed dogs: a prospective study of 50 cases. *Veterinary Surgery: VS*, 27(2), 105–111.
- Schunk, K. L. (1988). Disorders of the vestibular system. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 18(3), 641–665.
- Schunk, K. L. (1990). Diseases of the vestibular system. *Progress in Veterinary Neurology*, 1,

247–254.

- Sefton, J. M., Yarar, C., Carpenter, D. M., & Berry, J. W. (2011). Physiological and clinical changes after therapeutic massage of the neck and shoulders. *Manual Therapy, 16*(5), 487–494.
- Seim, H. B. (2007). Surgery of the thoracolumbar spine. In T. Fossum, C. S. Hedlund, A. L. Johnson, H. B. Seim, M. D. Willard, A. Bahr, & G. L. Carroll (Eds.), *Small animal surgery* (3<sup>a</sup>). Mosby Elsevier.
- Sems, A., Dimeff, R., & Iannotti, J. P. (2006). Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of chronic tendinopathies. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 14*(4), 195–204.
- Sharp, J. W., Bailey, C. S., Johnson, R. D., & Kitchell, R. L. (1991). Spinal root origin of the radial nerve and nerves innervating shoulder muscles of the dog. *Anatomia, Histologia, Embryologia, 20*(3), 205–214.
- Sharp, N. J. H., & Wheeler, S. J. (2005). Miscellaneous conditions. In N. J. H. Sharp & S. J. Wheeler (Eds.), *Small Animal Spinal Disorders Diagnosis and Surgery* (pp. 319–337). Elsevier Mosby.
- Shores, A. (1981). The intervertebral disk syndrome in the dog. Part 1. Pathophysiology and management. *Compend Contin Edu Pract Vet, 3*(3), 639–645.
- Sikes, R. (1989). Postoperative management of the neurosurgical patient. *Problems in Veterinary Medicine, 1*(3), 467–477.
- Sirois, M. (2017). Animal Care and Nursing. In *Elsevier's Veterinary Assistant Textbook* (2<sup>a</sup>, pp. 240–241). St. Louis: Elsevier.
- Slatter, D. H. (1993). Discospondylitis. In J. N. Kornegay (Ed.), *Textbook of small animal surgery* (2<sup>a</sup>, p. 1083). Philadelphia: Saunders.
- Slocum, B., Slocum, T. D., & Biggart, J. F. (1998). Myelography of disc Disease. In M. J. Bojrab, G. W. Ellison, & B. Slocum (Eds.), *Current techniques in small animal surgery* (4<sup>a</sup>, p. 803). Williams and Wilkins.
- Stephens, B. J. (2013). Laser Rehabilitation. In *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA*. Barcelona: SEVC & AVEPA in IVIS.
- Stigen, O., & Christensen, K. (1993). Calcification of intervertebral discs in the dachshund: an estimation of heritability. *Acta Veterinaria Scandinavica, 34*(4), 357–361.
- Taylor, R., Millis, D., Levine, D., Adamson, C., Bevan, J., & Marcellin-Little, D. (2004). Physical Rehabilitation for Geriatric and Arthritic Patients. In D. L. Millis, D. Levine, & R. Taylor (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (1<sup>a</sup>, pp. 628–641). St.

- Louis: W.B. Saunders Company.
- Thomas, W. B. (2000a). Diskospondylitis and other vertebral infections. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 30(1), 169–182.
- Thomas, W. B. (2000b). Vestibular Dysfunction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30(1), 227–249.
- Thomson, C. E., Kornegay, J. N., & Stevens, J. B. (1989). Canine intervertebral disc disease: Changes in the cerebrospinal fluid. *Journal of Small Animal Practice*, 30(12), 685–688.
- Tipold, A., & Stein, V. M. (2010). Inflammatory Diseases of the Spine in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 871–879.
- van den Dolder, P., Ferreira, P., & Refshauge, K. (2010). Is soft tissue massage an effective treatment for mechanical shoulder pain? A study protocol. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 18(1), 50–54.
- Vannini, R. (2010). The orthopedic examination - tips and tricks to a successful diagnosis. In A. Vezzoni & E. Taravella (Eds.), *3rd World Veterinary Orthopaedic Congress, ESVOT-VOS 15th ESVOT Congress* (pp. 753–754). Bologna.
- Zebas, C., Gillette, R., Hailey, R., Schoeberl, T., Joseph, Y., & Kratzer, G. (1992). Kinematic descriptors of the running gait in the greyhound athlete. *Journal of Biomechanics*, 25(7), 791.
- Zink, M. C., & Van Dyke, J. B. (2013a). Evaluation and Rehabilitation Options for Orthopedic Disorders of the Pelvic Limb. In J. C. Coates (Ed.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 296–310). West Sussex, UK: Wiley-Blackwell.
- Zink, M. C., & Van Dyke, J. B. (2013b). Introduction to Canine Rehabilitation. In S. Sprague (Ed.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 82–99). West Sussex, UK: Wiley-Blackwell.
- Zink, M. C., & Van Dyke, J. B. (2013c). Manual Therapy. In J. C. Coates (Ed.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (1<sup>a</sup>, pp. 100–114). Wiley-Blackwell.
- Zink, M. C., & Van Dyke, J. B. (2013d). Musculoskeletal Structure and Physiology. In S. Bliss (Ed.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 32–59). West Sussex, UK: Wiley-Blackwell.
- Zink, M. C., & Van Dyke, J. B. (2013e). Rehabilitation Physical Modalities. In K. Niebaum (Ed.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 115–131). West Sussex, UK: Wiley-Blackwell.
- Zink, M. C., & Van Dyke, J. B. (2013f). Rehabilitation Physical Modalities. In K. Niebaum (Ed.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (1<sup>a</sup>, pp. 115–131). Wiley-Blackwell.
- Zink, M. C., & Van Dyke, J. B. (2013g). The role of Nutrition in Canine Performance and

Rehabilitation. In J. J. Wakshlag (Ed.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (1<sup>a</sup>, pp. 60–81). Wiley-Blackwell.