

DÉBORA ISABEL DOS SANTOS GOUVEIA

**ABORDAGEM DA NEURORREABILITAÇÃO
FUNCIONAL À ESPASTICIDADE MUSCULAR**

Orientador: Prof. Doutor Pedro Faisca

Coorientadora: Mestre Ângela Martins

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

DÉBORA ISABEL DOS SANTOS GOUVEIA

**ABORDAGEM DA NEURORREABILITAÇÃO
FUNCIONAL À ESPASTICIDADE MUSCULAR**

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

Presidente: Prof.^a Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Prof. Doutor João Requicha

Orientador: Prof. Doutor Pedro Faísca

Coorientadora: Mestre Ângela Martins

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

Dedicatória

À Lua...

Agradecimentos

À Dr^a Ângela Martins, por diariamente ser um exemplo de força e coragem, por nunca desistir e voltar as costas a um desafio, precisamos disso, todos os dias, para nos guiarmos e inspirarmos. Obrigado por todos os ensinamentos passados, pelos conselhos e por partilhar connosco o amor pela medicina e pelo conhecimento. Obrigado por ter marcado a minha vida.

Ao meu orientador, Professor Doutor Pedro Faísca, por ser, para mim, um exemplo de profissionalismo, de empenho e dedicação para a Medicina Veterinária e para os seus alunos. Obrigado por ter aceite fazer parte deste projeto e ter feito de tudo para que eu conseguisse cumprir o meu objetivo.

À Professora Doutora Inês Viegas pelo apoio prestado no âmbito da análise estatística e por, apesar do seu pouco tempo, encontrar sempre disponibilidade para me ajudar.

À minha mãe, por estar presente em todos os momentos e ocasiões, por ver sempre o melhor de mim, pelos sacrifícios feitos, por ser um apoio incondicional e, muitas vezes, o único que preciso, por me fazer acreditar neste mundo. Obrigado por tudo. As palavras são poucas.

Ao meu pai, por todo o esforço e trabalho para eu estar onde estou hoje, por acreditar em mim e me direcionar, por me fazer ambicionar mais e melhor todos os dias, por me ensinar a ética do trabalho, do estudo e da dedicação. E a nunca desistir. Obrigado por me apoiares nos meus sonhos.

A ambos devo tudo o que sou hoje e valorizo todos os dias o que me proporcionaram.

Ao meu irmão, por tomar sempre conta de mim, mesmo de longe, na maioria das vezes.

A todos os meus colegas de curso. Em especial ao André Pereira, por te lembrares sempre de mim, por ter a certeza que vou poder, sempre, contar contigo neste nosso percurso, mesmo num mundo de competição e, por vezes, egocentrismo. À Susana Valente, por todas as risadas e maluquices, estás sempre lá quando eu mais preciso de rir. À Sara Barbosa, pela amizade genuína e por saber que, mesmo longe, vamos ficar sempre perto. Foram anos de companheirismo e não havia ninguém melhor para estar ao meu lado.

A toda a equipa do HVA e CRAA, por me receberem, me apoiarem e me ensinarem de tudo. Por nunca me sentir sozinha nem desamparada, em nenhuma situação. Isso diz tudo. Obrigado.

Aos meus colegas de estágio, por tudo o que passamos juntos, pelas horas, pelo ambiente e pela partilha. Mas claro, um agradecimento especial à Inês Umbelino e à Filipa Oliveira.

À Rita Pina, mais que uma colega de curso e de estágio, uma amiga recente que surgiu na fase certa da minha vida. Nada teria sido igual se não estivéssemos juntas nesta nova etapa.

Aos meus amigos de longa data que, no fundo, são a minha família. Agradeço a um amigo especial, por 10 anos de amor, amizade e apoio incontestável, por acreditar mais em mim do que eu própria, por nunca duvidar do que eu conseguiria, por me valorizar e crescer comigo, com tudo o que isso implicou. Mais, agradeço, por no fim, me ensinar que eu consigo fazer tudo sozinha. Obrigado.

Resumo

A espasticidade muscular é um sinal clínico limitativo da função motora e da qualidade de vida e, portanto, extremamente importante na área da Reabilitação Animal. Surge na síndrome neurónio motor superior, acompanhado de outros sinais como dor, fraqueza muscular e descoordenação motora, denominando-se este conjunto de Desordem de Movimento Espástica.

O objetivo central deste estudo foi a implementação da Escala de Ashworth Modificada Medicina Humana na Medicina Veterinária, no sentido de se obter informação sobre a avaliação inicial do doente e evolução perante a abordagem multidisciplinar de um protocolo de neuroreabilitação funcional .

Para tal, recorreu-se a uma amostra de 19 cães com espasticidade muscular, submetidos ao mesmo protocolo terapêutico, em regime de internamento no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida. Estes, foram sujeitos a uma classificação inicial e monitorizações quinzenais da sua evolução, segundo a escala supracitada.

Os resultados obtidos revelaram uma diminuição acentuada do grau de classificação da escala à entrada e à saída do centro, demonstrando a eficácia do protocolo de neuroreabilitação funcional na abordagem à espasticidade. Em relação ao tempo de internamento, observou-se significância estatística na relação entre esta variável e a classificação da escala, sugerindo que graus mais graves estão associados a períodos de recuperação prolongados.

Desta forma, conclui-se que a aplicabilidade clínica da Escala de Ashworth Modificada existe na Medicina Veterinária, como metodologia eficaz de avaliação e monitorização do grau de espasticidade e como indicativo de prognóstico do tempo necessário para o doente atingir a funcionalidade. O que torna esta escala extremamente útil na prática clínica dos centros de Reabilitação Animal.

Palavras-chave: Espasticidade; Neuroreabilitação funcional; Síndrome neurónio motor superior; Escala de Ashworth modificada

Abstract

Muscular spasticity is a clinical sign that restricts the motor skills and quality of life, thus extremely important when addressed from an Animal Rehabilitation point of view. It occurs in under motor neuron syndrome, accompanied with other physical signs such as pain, muscular weakness and lack of muscular coordination, such that this set of symptoms is commonly denominated as Spastic Movement Disorder.

The main goal of this study was the adaptation and implementation of the Modified Ashworth Scale (MAS) of Human Medicine to Veterinary Medicine, being the prime objective the gathering of information regarding the initial patient assessment' and its evolution when faced with a multidisciplinary approach of a functional neurorehabilitation protocol.

For such, a sample of 19 dogs with muscular spasticity was subject to the aforementioned therapeutic protocol, in an internment regime in the Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA). The subjects were then submitted to an initial classification and bimonthly monitoring according to the scale.

The results revealed a rapid decrease on the entry and exit (of the center) classification scale marks, thus proving the effectiveness of the neurorehabilitation protocol on spasticity treatment. Regarding the internment time, it was observed statistical significance in the relation between this variable and the classification scale, which suggests that more serious levels are associated with longer recovering periods.

In conclusion, this study has shown that the clinical applicability of the Modified Ashworth Scale in fact exists, as an effective methodology of both assessment and monitoring of the level of spasticity as well as an indicative of the prognosis that will take for the patient to achieve functionality. Therefore, this scale is extremely useful in the clinical practice of animal rehabilitation centers.

Key words: Spasticity; Functional Neurorehabilitation; Upper Motor Neuron Syndrome; Modified Ashworth Scale

Lista de Abreviaturas, siglas e símbolos

ALT – Alanina aminotransferase

AS – Escala de Ashworth (do inglês “*Ashworth Scale*”)

AVC – Acidente vascular cerebral

Bid – Duas vezes por dia (do latim “*bies in die*”)

Ca²⁺ - Cálcio

CK – Creatina cinase

CRAA – Centro de reabilitação animal da Arrábida

CST – Trato corticoespinal (do inglês “*corticospinal tract*”)

DME – Desordem de movimento espástica

ECG – Eletrocardiograma

EMG – Eletromiografia

FA – Frequência absoluta

FR – Frequência relativa

FMV-UL – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa

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

GABA – Ácido gama-aminobutírico (do inglês “*Gamma-aminobutyric acid*”)

HVA – Hospital veterinário da Arrábida

Hz - Hertz

IASP – Associação Internacional para o estudo da dor (do inglês “*International association for the study of pain*”)

KCC2 – Co-transportador potássio-cloro 2 (do inglês “*Potassium-chloride co-transporter - 2*”)

km/h – Quilómetro por hora

mA – Miliampere

MAS – Escala de Ashworth modificada (do inglês “*Modified Ashworth Scale*”)

mg/Kg – Miligrama por quilo

MHz – Megahertz

MTS – Pontos musculares de tensão (do inglês “*Muscle trigger points*”)

NMDA – N-metil-D-Aspartato

NMES – Estimulação elétrica neuromuscular (do inglês “*Neuromuscular electrical stimulation*”)

NMI – Neurónio motor inferior

NMI α – Neurónio motor inferior alfa

NMI γ – Neurónio motor inferior gama

NMS – Neurónio motor superior

NRF – Neuroreabilitação funcional

OTG – Orgão tendinoso de Golgi

OVH – Ovariohisterectomia

PAD – Depressão pós-ativação (do inglês “*Post-activation depression*”)

PIC – Correntes elétricas persistentes (do inglês “*Persistente inward currents*”)

PROM – Movimentos articulares passivos (do inglês “*Passive range of motion*”)

PSI – Inibição pré-sináptica (do inglês “*pre-synaptic inhibition*”)

RM – Ressonância magnética

ROM – Amplitude articular (do inglês “*Range of motion*”)

RST – Trato reticuloespinal (do inglês “*Reticulospinal tract*”)

SNC – Sistema nervoso central

TAC – Tomografia computadorizada

TENS – Electroestimulação transcutânea (do inglês “*Transcutaneous electrical nerve stimulation*”)

Tid – Três vezes por dia (do latim “*ter in die*”)

TL – Treino locomotor

US – Ultrassons

VST – Tracto vestibuloespinal (do inglês “*Vestibulospinal tract*”)

W/cm² – Watts por centímetro quadrado

Índice Geral

Agradecimentos.....	2
Resumo.....	4
Abstract.....	5
Lista de Abreviaturas, siglas e símbolos	6
Índice Geral	8
Índice de Tabelas	11
Índice de Figuras.....	12
Índice de Gráficos	13
1. CASUÍSTICA DO ESTÁGIO	14
1.1. Descrição das atividades desenvolvidas	14
1.2. Casuística	15
1.2.1. Espécie Animal	15
1.2.2. Área clínica.....	15
1.2.2.1. Medicina preventiva	16
1.2.2.2. Clínica médica	16
1.2.2.3. Clínica cirúrgica	17
1.2.2.3. Medicina de urgências	18
1.2.2.4. Medicina física e de reabilitação funcional.....	19
1.2.3. Exames complementares	20
2. INTRODUÇÃO	22
2.1. Espasticidade.....	22
2.1.1. Definição.....	22
2.1.2. Etiologia.....	24
2.1.3. Patofisiologia	25
2.1.3.1. Mecanismo supra-espinhal.....	25
2.1.3.2. Mecanismo Espinhal	28
2.1.3.2.1. Redução da PSI	29
2.1.3.2.2. Redução da Inibição Recíproca.....	29
2.1.3.2.3. Redução da PAD	30
2.1.3.2.4. Aumento da excitabilidade dos neurónios motores.....	30

2.1.3.3.	Contribuição da neuroplasticidade	32
2.1.3.4.	Mecanismo muscular secundário	32
2.1.3.4.1.	Contratura Muscular	33
2.1.3.4.2.	Diminuição da Amplitude Articular	34
2.1.3.4.3.	Atrofia Muscular.....	35
2.1.4.	Sinais Clínicos.....	36
2.1.4.1.	Dor.....	37
2.1.5.	Diagnóstico	39
2.1.5.1.	Exames complementares	41
2.1.5.2.	Avaliação do grau de Espasticidade	42
2.1.5.2.1.	Escala de Ashworth e Escala de Ashworth modificada.....	44
2.2.	Abordagem da Neuroreabilitação Funcional à Espasticidade.....	46
2.2.1.	Modalidades de NRF	47
2.2.1.1.	Alongamentos musculares e Mobilização passiva	47
2.2.1.2.	Agentes Térmicos	48
2.2.1.3.	Terapia de Ultrassons.....	50
2.2.1.4.	Terapia de Ondas-choque	51
2.2.1.5.	Laserterapia	51
2.2.1.6.	Eletroestimulação	52
2.2.1.6.1.	Eletroestimulação Transcutânea.....	52
2.2.1.6.2.	Eletroestimulação neuromuscular	54
2.2.1.7.	Treino Locomotor	54
2.2.1.7.1.	Treino locomotor na passareira aquática	55
2.2.2.	Manejo farmacológico	56
2.2.2.1.	Sistémico.....	56
2.2.2.2.	Focal	58
2.2.2.3.	Abordagens cirúrgicas.....	59
2.2.3.	Abordagem à dor neuropática.....	59
2.3.	Objetivos	60
2.3.1.	Objetivos específicos:.....	61
3.	MATERIAL E MÉTODOS	62
3.1.	Critérios de seleção	62
3.1.1.	Critérios de inclusão	62
3.1.2.	Critérios de exclusão.....	63
3.2.	Escala de Ashworth Modificada	63

3.3.	Protocolo de Neuroreabilitação Funcional do HVA/CRAA à Espasticidade	64
3.3.1.	Cinesioterapia.....	66
3.3.2.	Modalidades Terapêuticas.....	66
3.3.2.1.	Terapia de Ultrassons.....	66
3.3.2.2.	Laserterapia Classe IV	66
3.3.2.3.	Eletroestimulação Transcutânea	67
3.3.3.	Hidroterapia	67
3.3.4.	Medicação anti-espástica	68
3.4.	Análise Estatística	68
4.	RESULTADOS	69
4.1.	Análise Estatística Descritiva.....	70
4.1.1.	Caracterização da amostra	70
4.1.2.	Estatística descritiva das variáveis quantitativas	73
4.2.	Análise Estatística Inferencial	74
5.	DISCUSSÃO DE RESULTADOS	80
6.	CONCLUSÃO	84
7.	BIBLIOGRAFIA.....	85
APÊNDICE I.....		I

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Distribuição dos casos por área clínica	14
Tabela 2 – Distribuição da casuística na área de clínica médica	16
Tabela 3 – Distribuição da casuística na área clínica cirúrgica	17
Tabela 4 – Distribuição da casuística na área da medicina física e reabilitação funcional	19
Tabela 5 – Distribuição da casuística relativa aos meios complementares de diagnóstico	20
Tabela 6 – Comparação da Escala de Ashworth original com a Escala de Ashworth Modificada	43
Tabela 7 – Escala de Ashworth Modificada	63
Tabela 8 – Informações gerais sobre os animais incluídos no estudo	68
Tabela 9 – Classificação da Escala à entrada, saída e respectivas avaliações quinzenais	70
Tabela 10 – Medidas de tendência central das variáveis quantitativas	74
Tabela 11 – Diferença média entre as classificações da escala à entrada e saída	75

Índice de Figuras

Figura 1 – Sedimento proveniente de urolítiase obstrutiva (A) e Uretrostomia pré-púbica num cão (B)	17
Figura 2 – Radiografia de um cão politraumatizado com fraturas pélvicas múltiplas	18
Figura 3 – Diagnóstico de uma hérnia diafragmática (Peritoneografia)	19
Figura 4 – Úlcera da córnea diagnosticada com o teste de fluoresceína	19
Figura 5 – Esquematização do reflexo miotático	22
Figura 6 – Esquematização do controlo supraespinal	26
Figura 7 – Aplicação da técnica de crioterapia pneumática intermitente	48
Figura 8 – Aplicação da técnica de ultrassons	49
Figura 9 – Aplicação da técnica de ondas – choque	50
Figura 10 – Aplicação da técnica de laserterapia classe IV	50
Figura 11 – Aplicação da técnica de eletromioestimulação	51
Figura 12 – Treino locomotor em passadeira aquática	54
Figura 13 - Algoritmo do protocolo de Neuroreabilitação funcional do Centro de Reabilitação Animal da Arrábida na abordagem à Espasticidade muscular	64

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição da casuística por espécie animal	14
Gráfico 2 – Distribuição da casuística na área da medicina preventiva	15
Gráfico 3 – Distribuição da casuística na área de medicina de urgências por espécie animal	18
Gráfico 4 – Distribuição da amostra em relação à raça	69
Gráfico 5 – Distribuição da amostra em relação à origem etiológica	72
Gráfico 6 – Distribuição da amostra em relação ao grau de classificação da MAS à entrada	72
Gráfico 7 – Distribuição da amostra em relação ao grau de classificação da MAS à saída	72
Gráfico 8 – Distribuição da amostra em relação ao tempo de permanência no CRAA em dias	73
Gráfico 9 - Representação gráfica da diferença estatística da média da classificação da MAS ao longo das semanas de internamento	76
Gráfico 10 - Representação gráfica da relação estatística entre a origem etiológica e o grau de classificação da MAS à entrada do centro	77
Gráfico 11 - Representação gráfica da relação estatística entre o tempo de permanência no centro e a classificação da MAS à entrada do centro	78
Gráfico 12 - Representação gráfica da relação estatística entre o tempo de permanência no centro e a classificação da MAS à saída do centro	79

1. CASUÍSTICA DO ESTÁGIO

O presente relatório de estágio refere-se às atividades desenvolvidas no decorrer do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na área de clínica médica e cirúrgica de animais de companhia. Este teve a duração de 6 meses e foi realizado no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA) e no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA) sob a orientação da Dra. Ângela Martins, durante o período de dia 21 de setembro de 2015 a 21 de março de 2016.

O estágio curricular permitiu a consolidação e aplicação prática dos conhecimentos académicos adquiridos ao longo do curso, bem como a aquisição de novos conhecimentos, sobretudo nas áreas da reabilitação animal e medicina de urgências, indo de encontro aos principais objetivos do mesmo.

1.1. Descrição das atividades desenvolvidas

Ao longo deste período foi permitida a participação ativa em consultas de medicina preventiva, clínica médica de diferentes especialidades e clínica cirúrgica, com ênfase na execução de exames físicos, realização de exames complementares de diagnóstico, participação na triagem, abordagem à medicina de urgência e de cuidados intensivos.

No regime de internamento, foi possível o acompanhamento dos casos clínicos, administração da medicação, realização de procedimentos terapêuticos e monitorização dos doentes.

Na área da clínica cirúrgica, para além da participação na avaliação pré-cirúrgica, na classificação do risco anestésico, planeamento cirúrgico e do protocolo anestésico, foi permitida a assistência e participação nas cirurgias como ajudante de cirurgião, circulante e na monitorização anestésica, bem como o seguimento do animal durante o período de recobro.

Relativamente à especialidade de medicina física e de reabilitação funcional, uma das de maior relevância neste estágio, foi realizado o acompanhamento dos casos desde as consultas de referência, exame de reabilitação funcional, diagnóstico e elaboração do protocolo a implementar, bem como a execução de modalidades terapêuticas, exercícios de cinesioterapia

e treino locomotor, tanto nos doentes em regime de internamento no CRAA, como em doentes em regime de ambulatório, desempenhando funções de responsabilidade nos casos atribuídos.

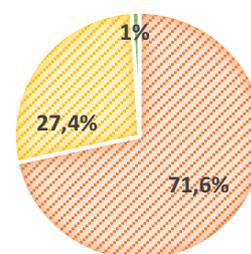
Neste âmbito foi, ainda, possível a assistência e participação ativa nas aulas desta especialidade dadas pela Professora convidada Ângela Martins, na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades (FMV-ULHT) e Tecnologias, bem como o acompanhamento de alguns casos para a realização de Tomografia Computorizada (TAC) na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa (FMV-UL), sob a orientação do Professor António Ferreira.

1.2. Casuística

1.2.1. Espécie Animal

Os dados estatísticos serão apresentados em termos da sua frequência absoluta (FA), correspondente ao número total de casos observados, e frequência relativa (FR), isto é a comparação dos casos observados perante o universo total ($FR = FA/FA_{total} \times 100$).

Em relação à espécie animal, tal como se verifica no gráfico 1, os canídeos apresentam uma frequência superior, seguindo-se os felídeos e, com um valor menos expressivo em termos estatísticos, os animais exóticos.



■ Canídeos ■ Felídeos ■ Exóticos

Gráfico 1 - Distribuição da casuística por espécie animal (%)

1.2.2. Área clínica

A área clínica que se destacou foi a de patologia clínica médica, tal como se pode observar na tabela 1, seguindo-se da área de medicina física e reabilitação funcional e da medicina de urgências, ambas áreas de referência do HVA. É de referir que a contabilização de todos os dados foi realizada com base no número de casos observados e não no número de animais, podendo ocorrer num mesmo animal várias doenças concomitantes, realizarem-se diversos exames complementares de diagnóstico, bem como o facto de uma consulta de

medicina interna poder tornar-se, facilmente, numa consulta de abordagem cirúrgica, permitindo a repetição dos dados recolhidos.

Tabela 1 - Distribuição dos casos por área clínica (FA/FR)

ÁREA CLÍNICA	Canídeos	Felídeos	Total	
	FA	FA	FA	FR
Medicina preventiva	108	66	174	5,9%
Clínica médica	1047	294	1341	45,5%
Clínica cirúrgica	276	186	462	15,7%
Medicina de urgências	288	234	522	17,7%
Medicina física e de Reabilitação funcional	408	42	450	15,2%
Total	2127	822	2949	100%

1.2.2.1. Medicina preventiva

As consultas de medicina preventiva representam um ramo crucial na clínica de animais de companhia, proporcionando ao médico veterinário um papel preponderante na prevenção da saúde animal e saúde pública. Estas incluem os procedimentos de imunoprofilaxia, desparasitação, identificação eletrónica, bem como o exame clínico geral e a educação dos proprietários para os cuidados básicos da saúde animal.

Apesar de apresentarem pouca expressão em relação às restantes áreas, esta não é referente à dinâmica que se verifica no HVA, mas sim às consultas assistidas pelo estagiário nesta vertente. Desta forma, destaca-se a desparasitação como ato clínico mais frequente em ambas as espécies animais (gráfico 2).

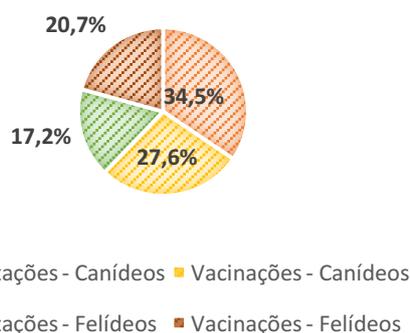


Gráfico 2 - Distribuição da casuística na área de medicina preventiva (%)

1.2.2.2. Clínica médica

A tabela 2 permite-nos verificar que as especialidades de medicina interna com maior relevância durante o período de estágio foram a neurologia, seguida da oncologia e

ortopedia/músculo-esquelético. A prevalência elevada de casos neurológicos e ortopédicos associa-se ao facto de serem áreas de destaque na medicina física e de reabilitação animal, sendo o HVA/CRAA um centro de referência nesta vertente.

Por outro lado, uma grande percentagem dos animais em regime de internamento no CRAA apresentavam-se na fase geriátrica, observando-se concomitantemente com as afeções neurológicas e/ou ortopédicas em questão, doenças das mais variadas especialidades, destacando-se as alterações oncológicas e doenças associadas a um estado imunossuprimido, como afeções dermatológicas e/ou infecciosas.

A elevada casuística na área da dermatologia correlaciona-se, sobretudo, com estes fatores associados ao regime de internamento no CRAA, bem como na incapacidade motora funcional de muitos destes doentes incidindo na observação de dermatofitoses, piodermatites e lesões cutâneas associadas ao decúbito persistente.

Em relação às doenças infecciosas verificou-se, no período de Outono/Inverno, um surto de traqueobronquite infecciosa canina (*i.e.* Tosse do canil), responsável pelos elevados números evidenciados nesta área.

Tabela 2 - Distribuição da casuística na área de clínica médica (FA/FR)

CLÍNICA MÉDICA	Canídeos	Felídeos	Total	
	FA	FA	FA	FR
Cardiologia	24	14	38	2,8%
Dermatologia	84	15	99	7,4%
Doenças infecciosas/parasitárias	75	9	84	6,3%
Endocrinologia	42	11	53	4,0%
Gastroenterologia e glândulas anexas	64	30	94	7,0%
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	8	8	16	1,2%
Neurologia	253	29	282	21,0%
Oftalmologia	30	7	37	2,8%
Oncologia	192	78	270	20,1%
Ortopedia e músculo-esquelético	179	27	206	15,4%
Otorrinolaringologia	42	13	55	4,1%
Pneumologia	31	28	59	4,4%
Urologia e nefrologia	12	18	30	2,2%
Toxicologia	11	7	18	1,3%
Total	1047	294	1341	100%

1.2.2.3. Clínica cirúrgica

A área da clínica cirúrgica abrangeu a cirurgia ortopédica, a cirurgia de tecidos moles e a cirurgia plástica e reconstrutiva.

Neste âmbito, verificou-se uma distribuição dos dados estatísticos centrada, sobretudo, nos procedimentos cirúrgicos de tecidos moles (tabela 3), maioritariamente ovariectomias (OVH) e orquiectomias eletivas, seguidas por nodulectomias e mastectomias.

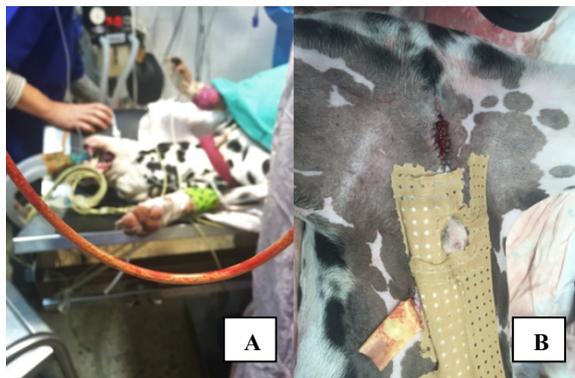


Figura 1 - Sedimento proveniente de urolitíase obstrutiva (A); Uretrostomia pré-púbica realizada devido a obstrução uretral total, num cão (B) (Fotos gentilmente cedidas pelo HVA)

Também foi observada a realização de outros procedimentos cirúrgicos com alguma frequência, como a laparotomia exploratória e toracocentese, recorrendo-se às mesmas como meio de diagnóstico e como procedimentos de urgência.hh

A observação de cirurgias mais específicas ocorreu com menor regularidade, incluindo-se neste campo as enterotomias/enterectomias, gastrotomias, gastropexias, esplenectomias, herniorrafias e uretostomia (Figura 1).

A cirurgia ortopédica surge em 8.9% dos casos, sendo a maioria das cirurgias realizadas pelo Dr. Rui Onça e Dr. António Martinho em regime de ambulatório. Por último as plastias reconstrutivas observaram-se numa frequência relativa de 3.9%, maioritariamente em cães (Tabela 3).

Tabela 3 - Distribuição da casuística na área de clínica cirúrgica (FA/FR)

CLÍNICA CIRÚRGICA	Canídeos		Felídeos		Total	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Cirurgia ortopédica	32		9		41	8,9%
Cirurgia de tecidos moles	233		170		403	87,2%
Cirurgia plástica e reconstrutiva	11		7		18	3,9%

1.2.2.3. Medicina de urgências

As urgências constituem a segunda área clínica com maior distribuição dos dados estatísticos, equilibrada entre ambas as espécies, somente com ligeiro aumento da frequência na espécie canina (Gráfico 3).

Em termos de incidência clínica, as urgências do foro respiratório revelaram-se as mais frequentes, seguindo-se os doentes politraumatizados (Figura 2), urgências neurológicas (intracranianas e medulares) e intoxicações.

1.2.2.4. Medicina física e de reabilitação funcional

A tabela 4 demonstrou, mais uma vez, a frequência maioritária dos casos neurológicos, tanto em animais internados no CRAA como nos animais em ambulatório para reabilitação animal, proporcionando a utilização de protocolos terapêuticos de NRF.

A alteração neurológica mais frequente é a hérnia discal de Hansen tipo I comum em raças condro-distróficas. As hérnias de Hansen tipo II, comuns em raças de porte médio a grande, são menos frequentes, seguindo-se outras patologias como as disco-espondilites, síndrome vestibular periférico e trombo-embolismo fibrocartilaginoso.

Em termos de localização medular, a maioria das lesões ocorre na região toracolumbar devido à terminação do ligamento intercápital nesta zona, o que contribui para uma menor sustentação e estabilidade da coluna vertebral.

A nível ortopédico destacam-se a displasia da anca e a osteoartrite, sobretudo em animais mais velhos e de raças com porte médio a grande, bem como as contraturas musculares, muitas vezes secundárias a um problema primário.

A utilização de modalidades terapêuticas é comum numa abordagem multimodal da reabilitação funcional, sendo o laser classe IV a mais utilizada devido à sua multifuncionalidade, nomeadamente no maneio da dor, redução da inflamação e cicatrização de feridas. Por outro lado, verificou-se, em relação à frequência de utilização e de forma decrescente, a eletromioestimulação, a crioterapia compressiva, os ultrassons, a magnetoterapia e, por último, as ondas-choque.



- Urgências- Canídeos
- Urgências - felídeos

Gráfico 3 - Distribuição da casuística de medicina de urgências por espécie animal (%)



Figura 2 - Radiografia de um cão politraumatizado com fraturas pélvicas múltiplas (Foto gentilmente cedida pelo HVA)

Tabela 4 - Distribuição da casuística na área da medicina física e reabilitação funcional (FA/FR)

MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO FUNCIONAL	Canídeos	Felídeos	Total	
	FA	FA	FA	FR
Neurológico	240	24	264	58,7%
Ortopédico/Músculo-esquelético	168	18	186	41,3%
Total	408	42	450	100%

1.2.3. Exames complementares

A realização de meios complementares de diagnóstico é, muitas vezes, requerida para a obtenção de um diagnóstico definitivo, desempenhando, de igual forma, um papel fundamental na monitorização dos doentes críticos, em cuidados intensivos e em regime de internamento.

A tabela 5 demonstra os exames de diagnóstico realizados durante o período de estágio, salientando as análises hematológicas e bioquímicas como das mais frequentes. Estas fazem parte do painel geral básico numa abordagem clínica mais detalhada ao doente.



Figura 3 - Diagnóstico de uma hérnia diafragmática, recorrendo à radiografia de contraste com gastrografina (Peritoneografia) (Foto gentilmente cedida pelo HVA)



Figura 4 - Úlcera da córnea diagnosticada com o teste de fluoresceína (Foto gentilmente cedida pelo HVA)

O painel bioquímico mais utilizado no HVA é constituído pela análise da ureia, creatinina, albuminas, proteínas totais e alanina aminotransferase (ALT), sendo a monitorização hepato-renal de doentes crónicos uma das causas preponderantes da elevada percentagem deste tipo de exame (19%).

No entanto, é de observar que o exame mais realizado diz respeito ao eletrocardiograma (ECG), tendo em consideração este fazer parte de um protocolo de monitorização, em conjunto com a medição dos parâmetros vitais básicos, realizado 2 a 3 vezes/dia em animais cardíacos, em cuidados intensivos e doentes geriátricos internados, tanto no HVA como no CRAA.

Em termos de percentagem destaca-se, ainda, o exame radiográfico com 7.1 %, no qual se inclui a radiografia com contraste, realizada menos regularmente e em situações específicas (Figura 3).

A observação de exames ecocardiográficos foi permitida nas consultas realizadas pelos especialistas da área de cardiologia, Dr. Pedro Parreira e Dra. Rita Gonçalves.

Por último, é de referir a possibilidade de assistir a vários exames de tomografia computadorizada realizados em casos referenciados pelo HVA/CRAA, na FMV-UL sob a orientação do Professor António Ferreira, acompanhando todo o processo de execução e visualização das imagens obtidas.

Tabela 5 - Distribuição da casuística relativa aos meios complementares de diagnóstico (FA/FR)

EXAMES COMPLEMENTARES	Canídeos	Felídeos	Total	
	FA	FA	FA	FR
Hemograma	294	92	386	21,4%
Análises bioquímicas	263	80	343	19,0%
Análises endócrinas	72	23	95	5,3%
Ionograma	23	8	31	1,7%
Radiografia	89	39	128	7,1%
Radiografia com contraste	2	0	2	0,1%
Ecocardiografia	18	42	60	3,3%
Ecografia	50	18	68	3,8%
Electrocardiograma	540	90	630	35,0%
PAAF	11	3	14	0,8%
Tempos de coagulação (PT e APTT)	18	0	18	1,0%
Teste de fluoresceína	4	0	4	0,2%
Tomografia computadorizada	12	0	12	0,7%
Urianálise	6	4	10	0,6%
Total	1402	399	1801	100%

2. INTRODUÇÃO

Esta monografia pretende relatar um tema de elevada casuística na área da Medicina de animais de companhia e, sobretudo, na área da Medicina Física e de Reabilitação Animal.

A espasticidade muscular é subdiagnosticada e subvalorizada na Medicina Veterinária, contudo amplamente estudada na Medicina Humana. Tendo em consideração que se trata de um sinal clínico/sintoma limitativo para o bípede humano ou animal quadrúpede, é importante a extrapolação de muitos dos conhecimentos para a nossa área e prática clínica.

Na Medicina Humana utiliza-se a nomenclatura de síndrome Neurónio Motor Superior (NMS) para toda a panóplia de doenças que apresentam, clinicamente, um grau elevado de hipertonicidade, espasticidade muscular, contracturas e redução da amplitude articular (ROM do inglês “*range of motion*”), alterações do sistema muscular esquelético comuns nos nossos pequenos animais (Edwards, 2004; Rossmesl *et al.*, 2004). Assim, vamos abordar primeiramente a espasticidade no âmbito da Reabilitação Animal e introduzir o conceito de contratura, muitas vezes, secundária ao incorreto manuseio terapêutico desta afeição muscular (Dragone & Cazzola, 2011; Millis, 2014a).

As técnicas e modalidades de Neuroreabilitação Funcional (NRF) só devem ser aplicadas após o estudo e compreensão plena do funcionamento músculo-esquelético e neurofisiologia da contração muscular, base dos conceitos aplicados na prática clínica (Niebaum, 2013; Millis & Levine, 2014c; Campbell & Huntingford, 2016b).

2.1. Espasticidade

2.1.1. Definição

Em 1980, Lance publica a definição de espasticidade como sendo “uma desordem motora caracterizada pelo aumento dos reflexos tónicos de estiramento (tónus muscular), dependente da velocidade, com reflexos osteotendinosos exacerbados resultantes da hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, como uma componente da síndrome NMS” (Lance, 1980). Esta definição, apesar de amplamente aceite, tem sido desafiada, tendo em consideração o facto de se focar unicamente na hipertonia muscular, menosprezando outros sinais associados como movimentos clónicos e/ou espasmos (Gómez-Soriano *et al.* 2012; Edwards, 2004).

Para compreender a definição de espasticidade é necessário, em primeira instância, entender a atividade reflexa motora. Um reflexo caracteriza-se numa resposta motora involuntária do sistema nervoso face a um estímulo sensorial (Thomson & Hahn, 2012;

Lahunta, 2015). Nos vertebrados, o arco reflexo é formado pela entrada de informação sensorial no corno dorsal da medula espinhal e pela sua sinapse direta, ou através de interneurónios, com neurónios motores inferiores (NMI's) localizados no corno ventral desse mesmo segmento medular, estimulando uma resposta motora (Thomson & Hahn, 2012; Johnson & Heckman, 2014; Uemura, 2015).

Por sua vez, os estímulos são percebidos por terminações recetoras presentes nos músculos, nomeadamente os fusos neuromusculares constituídos por fibras musculares esqueléticas modificadas denominadas de fibras intrafusais, circundadas pelas fibras extrafusais que formam a restante massa muscular (Jennings & Bailey, 2006; Klein & Cunningham, 2013). Estes fusos são recetores sensoriais propriocepetivos que detetam alterações do comprimento muscular e fornecem esta informação ao Sistema nervoso central (SNC), sendo inervados nas suas extremidades distais pelo NMI γ (Thomson & Hahn, 2012; Uemura, 2015). Um outro recetor sensorial propriocepetivo é o órgão tendinoso de golgi (OTG), localizado nas regiões dos tendões de origem e inserção do musculo esquelético e cuja função é detetar alterações na tensão muscular durante a contração muscular (Jennings & Bailey, 2006; Klein & Cunningham, 2013).

Sendo assim, o reflexo de estiramento, ou reflexo miotático, baseia-se na reação contrátil que o músculo executa quando sofre um alongamento ou estiramento (Lahunta, 2015). Este estímulo gera impulsos nervosos nas fibras aferentes do tipo Ia que são conduzidos até a

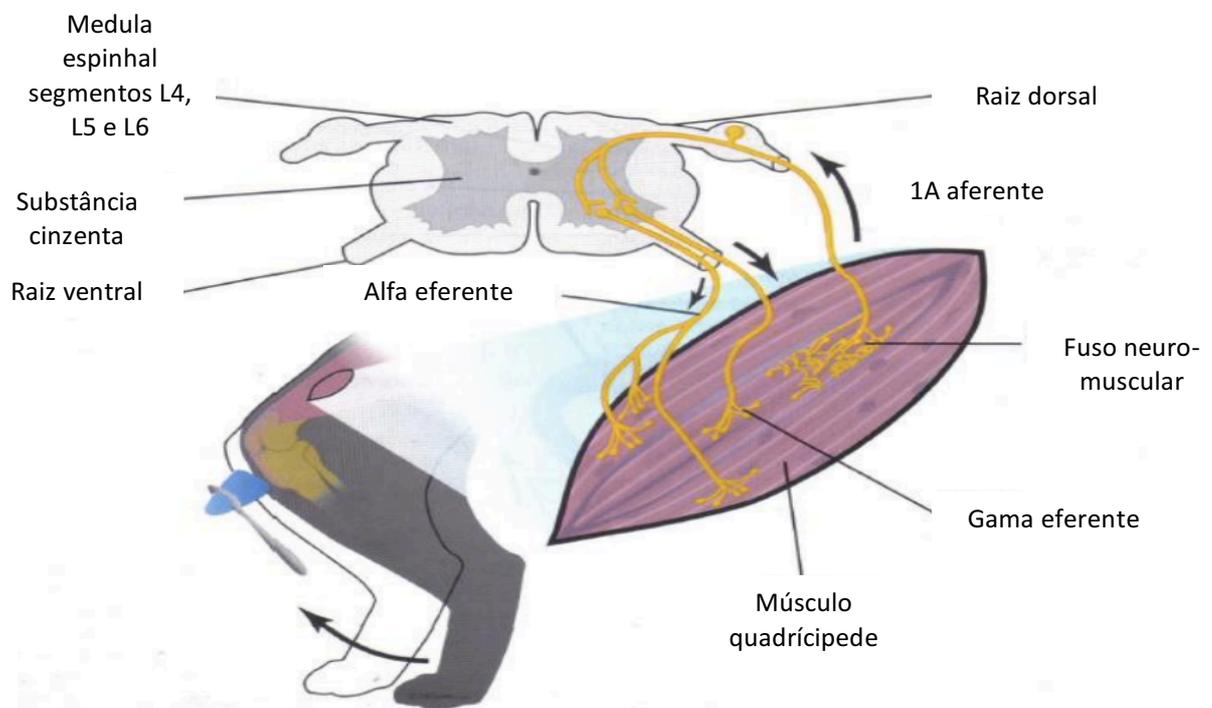


Figura 5 - Esquemática do reflexo miotático (adaptado de Sherman *et al.*, 2013)

medula espinal onde ocorre a sinapse com o NMI α que inerva esse mesmo músculo (Thomson & Hahn, 2012; Baldwin *et al.*, 2013; Johson & Heckman, 2014). Os impulsos nervosos no NMI α causam a contração das fibras extrafusais de forma a encurtar o músculo e reduzir o estiramento do fuso muscular, estimulando a sua contração (Ishikawa & Komi, 2007; Lahunta, 2015; Uemura, 2015) (Figura 5).

Todas as definições existentes enfatizam o facto da espasticidade e fenómenos associados serem consequência de reflexos anormais exacerbados, resultando num aumento da resistência durante o alongamento passivo de um músculo ou grupo muscular e em contrações musculares involuntárias e sustentadas (Lorenz, 2011a; Trompetto *et al.*, 2014; Li & Francisco, 2015).

A espasticidade é, em termos clínicos, facilmente reconhecida mas a sua definição carece de alguma facilidade (S. Li & Francisco, 2015) . Segundo Roy & Edgerton (2012) existem evidências clínicas suficientes que permitem concluir que os sinais clínicos, tipicamente categorizados como espasticidade são, de facto, fenómenos clínicos distintos com mecanismos fisiológicos múltiplos subjacentes, sendo importante pensar no termo espasticidade, não como um único fenómeno estático, mas como um síndrome multidimensional e dinâmico que se manifesta por uma condição clínica complexa denominada desordem de movimento espástica (DME) (Hiersemenzel *et al.*, 2000; Smania *et al.*, 2010).

Ao contrário da espasticidade, dependente da velocidade e que se torna evidente quando o músculo espástico relaxado é estirado, existem outros tipos de hipertonia muscular que podem originar posturas anormais consequentes ao aumento da contração muscular tónica e que permanecem na ausência de movimento (Edwards, 2004; Queiroz, 2012). É, desta forma, a dependência da velocidade que permite distinguir este termo de outras desordens sensitivo-motoras associadas a um aumento do tónus e da resistência ao movimento passivo (Biering-Sørensen *et al.*, 2006). Exemplo disso é o caso da contractura, rigidez muscular, fibrose e espasmo muscular. (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Lorenz, 2011a; Dewey & Talarico, 2016a).

2.1.2. Etiologia

A espasticidade é um sinal clínico complexo e componente da síndrome NMS, traduzindo-se numa desordem de movimento involuntário causada, de forma geral, pelo desequilíbrio nos mecanismos de facilitação e inibição do NMS (Edwards, 2004; Lorenz *et al.*, 2011a).

No bípede humano, com lesão do sistema nervoso central, é a causa principal de incapacidade, podendo manifestar-se numa grande diversidade de desordens neurológicas de origem cerebral ou espinhal, incluindo lesões traumáticas, acidente vascular cerebral (AVC), paralisia cerebral, esclerose múltipla e em condições raras de paraplegias espásticas hereditárias (Edwards, 2004; Elbasiouny *et al.*, 2010; Queiroz, 2012; Abreu & Mendes, 2014).

A extrapolação para a Medicina Veterinária sugere que a limitação na função de independência ocorre, tanto no bípede como no animal quadrúpede, podendo, no caso do cão e do gato, surgir em quadros clínicos de lesão de NMS como resultado de lesão nas vias piramidais e extrapiramidais, predominantemente em lesões medulares toracolombares, mas também em polineuroradiculopatias secundárias a parasitoses por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* (Pandyan *et al.*, 2005; Dewey, 2006; Elbasiouny *et al.*, 2010; Ródenas, 2012).

2.1.3. Patofisiologia

A patofisiologia da espasticidade é complexa, permanecendo ainda muito por explicar, contudo existe a noção de uma contribuição multifatorial no seu desenvolvimento (Boulenguez *et al.*, 2010; Edgerton & Roy, 2010; Mukherjee & Chakravarty, 2010).

A explicação sugerida baseia-se na interligação entre o mecanismo supra-espinhal e o mecanismo espinhal, bem como na contribuição periférica secundária do sistema muscular e da neuroplasticidade (Mukherjee & Chakravarty, 2010; Roy & Edgerton, 2012; Li & Francisco, 2015; Martins, 2016a).

Esta depende do local onde ocorre a lesão mas o seu desenvolvimento é predominante nos músculos anti-gravidade, contudo os mecanismos subjacentes após lesão cerebral ou lesão medular aparentam ter ligeira diferença (Elbasiouny *et al.*, 2010). Sugere-se, na Medicina Humana, que os processos neurais são os contribuintes primários após lesão medular e alterações nas propriedades contrácteis musculares desempenham um papel substancial na espasticidade após lesão cerebral, como o acidente vascular cerebral (AVC) (Elbasiouny *et al.*, 2010).

2.1.3.1. Mecanismo supra-espinhal

O sistema motor, tanto no bípede humano como no animal quadrúpede (*i.e.* cão e gato), tem 5 vias descendentes essenciais, incluindo o trato corticoespinhal (CST do inglês *corticospinal tract*), o reticuloespinhal (RST do inglês *reticulospinal tract*), o vestibuloespinhal

(VST do inglês *vestibulospinal tract*), o *rubroespinal* e o *tectoespinal* (Abreu & Mendes, 2014; Ropper *et al.*, 2014; Uemura, 2015).

O CST é o único com origem no córtex cerebral motor e que está primariamente envolvido no movimento voluntário do bípede, ao contrário do quadrúpede cujo principal trato é o rubroespinal, vestigial no Homem (Hurley *et al.*, 2010; S. Li & Francisco, 2015). Isto permite distinguir o sistema motor piramidal humano e extrapiramidal no caso dos animais (Lahunta, 2015; Uemura, 2015; Abreu & Medes, 2014).

As restantes 4 vias descendentes têm a sua origem no tronco cerebral e a excitabilidade do arco reflexo miotático, essencial para entender a espasticidade, é assegurada pela regulação equilibrada dos tratos descendentes RST e VST, anatomicamente distintos e que diferem no seu controlo cortical (Trompetto *et al.*, 2014; Li & Francisco, 2015).

No quadrúpede as áreas motoras do córtex motor e cerebelo projetam-se para a formação reticular, local de origem dos tratos reticuloespinal pontino e reticuloespinal medular, desempenhando o córtex motor um papel de influência na modulação reticular. Através destes tratos, a formação reticular exerce efeitos excitatórios/inibitórios nas atividades motoras (Thomson & Hahn, 2012; Uemura, 2015).

No Homem o RST dorsal, com origem na formação reticular bulbar, exerce influências inibitórias da atividade muscular e do reflexo espinal de estiramento sob o controlo do córtex motor, descendendo de forma adjacente ao CST lateral (Trompetto *et al.*, 2014). Nos animais de companhia, este trato equivale ao denominado de RST medular, originado na formação reticular medular tal como o nome indica, e que desempenha a função de inibir o NMI α e γ dos extensores, enquanto facilita os músculos flexores (Lahunta, 2015; Uemura, 2015).

Para contrastar, e também no Homem, o RST medial e o VST, exercem efeitos excitatórios e não são afetados pela estimulação do córtex motor (S. Li & Francisco, 2015). O RTS medial corresponde, no quadrúpede animal, ao RTS pontino que tem origem na formação reticular pontina, enquanto o VST tem início no núcleo vestibular lateral, sendo este último importante em cães e gatos mas de menor significância nos primatas (Trompetto *et al.*, 2014; Uemura, 2015; Martins, 2016a).

O RST pontino promove a excitação dos NMI α e γ dos extensores, facilitando os músculos anti-gravidade do carpo e inibindo os NMI α e γ dos flexores. Em conjunto com o medular, está sob a influencia do córtex motor, cerebelo e sistemas somatosensoriais ascendentes, exercendo um equilíbrio de excitação/inibição nos neurónios motores espinais, essencial à locomoção, postura e tónus (Uemura, 2015; Edwards, 2004). Desta forma, o

desequilíbrio da influência descendente destas vias que promovem o balanço da atividade reflexa espinal, tal como exemplificado na figura 6, é considerado uma das principais causas da espasticidade (Hiersemenzel et al., 2000; Hammar & Jankowska, 2003; Edwards, 2004; Boulenguez et al., 2010; Lorenz, 2011a).

A perda ou redução dos estímulos inibitórios e, portanto, a prevalência do sistema excitatório conduz ao exagero do reflexo espinal de estiramento, sendo esta influência excitatória e facilitadora mantida, essencialmente pelo RST medial/pontino (Hammar & Jankowska, 2003; Trompetto et al., 2014; Li & Francisco, 2015).

Investigação em modelos animais permitiu inferir que lesões isoladas do sistema piramidal não produzem espasticidade e a destruição do córtex motor primário ou a interrupção das suas projeções piramidais para o tronco, causam fraqueza e flacidez muscular, ao contrário de lesões corticais mais extensas, com envolvimento do córtex pré-motor e áreas motoras suplementares, que demonstraram atividade reflexa exagerada devido à inibição da formação reticular bulbar (Biering-Sørensen et al., 2006; Trompetto et al., 2014).

Essencialmente, lesões cerebrais podem causar espasticidade através da rutura das fibras corticobulbares excitatórias, promovendo a inibição da formação reticular ventromedial e, por sua vez, do RST dorsal/medular (Trompetto et al., 2014; Li & Francisco, 2015). Da

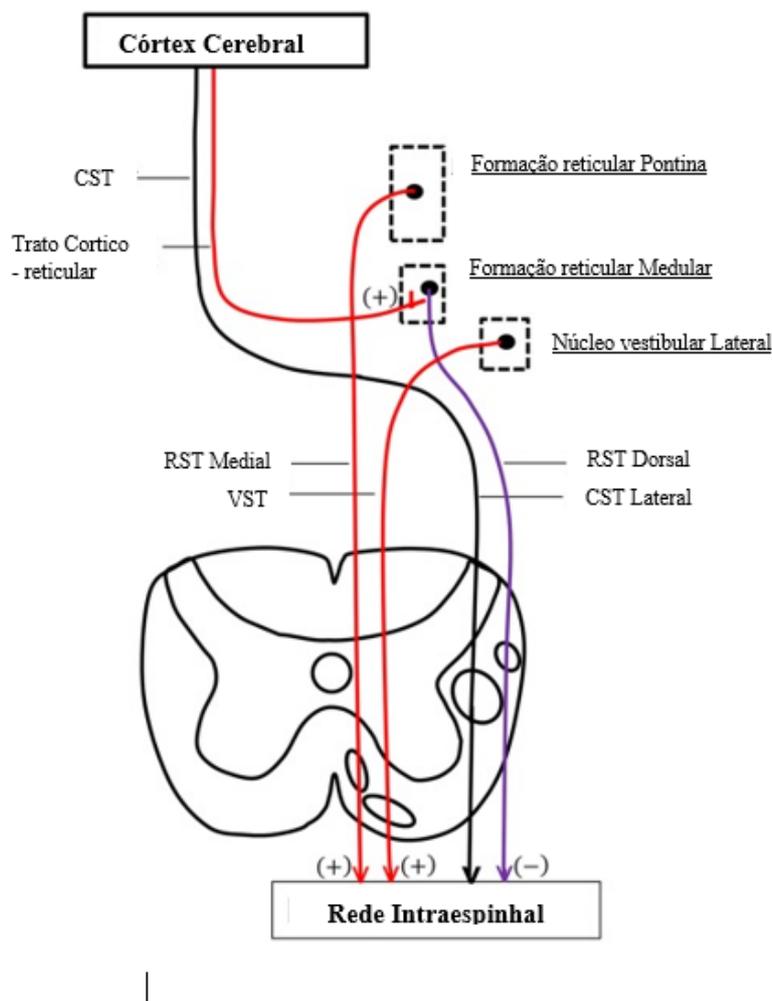


Figura 6 - Esquemática do controlo supraespinal do reflexo miotático espinal. CST: Trato corticoespinal; RST: Trato reticuloespinal; VST: Trato vestibuloespinal; (+) - Facilitação; (-) - Inibição. NOTA: Não se apresentam aqui todas as vias descendentes (Adaptado de Li & Francisco, 2015).

mesma forma, lesões medulares incompletas causam espasticidade quando ocorre a lesão direta do RST dorsal/medular e o RST medial/pontino se mantém intacto (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Edgerton & Roy, 2010; Trompetto *et al.*, 2014). Nas lesões medulares completas, ocorre a perda de ambas as influências inibitórias e excitatórias (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Edgerton & Roy, 2010; Trompetto *et al.*, 2014).

2.1.3.2.Mecanismo Espinhal

Para além da regulação central descendente, o reflexo espinhal de estiramento, bem como a totalidade da atividade muscular, está dependente de um processamento intraespinhal adequado da informação sensorial (Edwards, 2004; Queiroz 2012; Abreu & Mendes, 2014).

O mecanismo espinhal está associado, essencialmente, a um processamento intraespinhal anormal do estímulo aferente primário, existindo evidências experimentais de alterações adaptativas na transmissão e excitabilidade das vias espinhais excitatórias e inibitórias (Hiersemenzel *et al.*, 2000; Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Roy & Edgerton, 2012).

Primeiramente, é fulcral entender a neurofisiologia do reflexo espinhal de estiramento do animal saudável e a sua mediação através de conexões excitatórias entres as fibras aferentes dos fusos neuromusculares e o neurónio motor α que inervam esses mesmo músculos (Klein & Cunningham, 2013; Johnson & Heckman, 2014).

Como tal, o alongamento muscular passivo estimula os fusos neuromusculares e, conseqüentemente, as fibras aferentes Ia que conduzem este estímulo aos neurónios motores α através de vias, maioritariamente, monosinápticas mas também oligosinápticas. Por sua vez, os neurónios motores α enviam impulsos eferentes para o respetivo músculo, possibilitando a sua contração (Johnson & Heckman, 2014; Ishikura *et al.*, 2015;; Lahunta, 2015).

Sendo assim, apesar de a espasticidade ser considerada dinâmica e dependente da velocidade, estudos eletromiográficos comprovaram que, se o alongamento for mantido, o músculo permanece em contração durante determinado período de tempo, apresentando-se na sua fase estática (Trompetto *et al.*, 2014).

Logo, teoricamente, a hiper-reflexia e hipertonia muscular características, poderiam estar associadas a um aumento da excitabilidade dos fusos neuromusculares, originando impulsos aferentes superiores em doentes espásticos ou, por outro prisma, ao processamento espinhal inadequado de impulsos sensoriais normais através de circuitos inter-neuronais alterados, com conseqüente ativação reflexa excessiva dos neurónios motores α (Biering-

Sørensen et al., 2006; Elbasiouny et al., 2010; S. Li & Francisco, 2015; Roy & Edgerton, 2012). Diversos estudos na área da Medicina Humana têm suportado esta última hipótese (Trompetto *et al.*, 2014).

As alterações evidenciadas têm origem em processos fisiopatológicos distintos que se inter-relacionam, nomeadamente a transmissão debilitada de diversas vias espinhais inibitórias como a via da inibição pré-sináptica (PSI do inglês *pre-synaptic inhibition*), a via da inibição recíproca e a via da depressão pós-ativação (PAD do inglês *post-activation depression*) e/ou o aumento da excitabilidade dos neurónios motores (Biering-Sørensen et al., 2006; Boulenguez et al., 2010; Edgerton & Roy, 2010).

2.1.3.2.1. Redução da PSI

O RST dorsal exerce a sua influência inibitória mediante a ativação de circuitos inibitórios da medula espinhal que reduzem a excitabilidade dos neurónios motores, sendo a PSI um deles (Trompetto *et al.*, 2014; Uemura, 2015).

O circuito em questão atua nos terminais pré-sinápticos das fibras aferentes Ia e consiste na redução da libertação de neurotransmissores na fenda sináptica entre estas fibras e a membrana dos neurónios motores α , condicionando a força dos impulsos sinápticos. Este tipo de inibição encontra-se diminuído em doentes espásticos humanos mas não ocorre a mesma redução, de forma significativa, em animais (Biering-Sørensen et al., 2006; Trompetto et al., 2014; Bar-On *et al.*, 2015).

2.1.3.2.2. Redução da Inibição Recíproca

Para possibilitar a presença de um tónus muscular saudável e essencial à capacidade postural, de movimento e atividade motora funcional é necessário o funcionamento simultâneo e equilibrado dos sistemas neurónio motor inferior alfa (NMI α) e neurónio motor inferior gama (NMI γ), designando-se este processo por co-ativação ou co-contração α - γ (Thompson & Hahn 2012; Johnson & Heckman, 2014).

Quando ocorre estimulação do NMI α , as fibras extrafusais contraem e reduzem o estiramento nas fibras intrafusais, o que causa uma redução na ativação das fibras aferentes Ia e, conseqüentemente, na informação sensorial que chega ao SNC, nomeadamente informação propriocetiva (Ishikawa & Komi, 2007; Lahunta, 2015). Por isso, ocorre, de forma simultânea, a estimulação do NMI γ que permite a contração das fibras intrafusais, sustentando a

despolarização das fibras sensoriais e assegurando a manutenção da informação proprioceptiva do comprimento e tensão muscular (Klein & Cunningham, 2013).

Desta forma, a co-contração consiste na contração simultânea de músculos agonistas e antagonistas e são as influências do córtex motor que permitem, por um lado, a ativação do neurónio motor dos músculos agonistas e, por outro, a inibição dos antagonistas pelos Ia-interneurónios inibitórios, constituindo este mecanismo a via da inibição recíproca (Roy & Edgerton, 2012; Johnson & Heckman, 2014).

Uma interação coordenada entre grupos musculares com funções opostas, mediada por este circuito inibitório, é imprescindível na atividade muscular saudável e funcionalidade motora (Elbasiouny *et al.*, 2010).

No caso do síndrome NMS este processo encontra-se diminuído ou ausente e a co-contração muscular ocorre, promovendo um estado de hiper-reatividade muscular que impossibilita a capacidade de gerar força ou movimento (Hammar & Jankowska, 2003; Roy & Edgerton, 2012; Trompetto *et al.*, 2014).

Este circuito de inibição é facilitado por tratos descendentes, nomeadamente o CST e, por isso, em lesões corticais pode sofrer alguns distúrbios (Edwards, 2004; Uemura, 2015).

2.1.3.2.3. Redução da PAD

Para além destes circuitos, a PAD constitui outro mecanismo que reduz a libertação de neurotransmissores das fibras aferentes Ia e reflete uma propriedade neuronal intrínseca destas fibras quando sujeitas a excessivas repetições do processo de ativação. Esta, quando diminuída, desempenha um papel fundamental no desenvolvimento da espasticidade com evidências demonstradas, em modelos animais e humanos (Noguchi *et al.*, 1979; Pandyan *et al.*, 2005; Elbasiouny *et al.*, 2010).

Estudos apontam para a imobilização destes doentes como a causa principal da limitação da PAD, constatando-se que a prática de exercício físico pode determinar a normalização parcial deste mecanismo, acompanhada pela diminuição consequente da hipertonia muscular (Kesiktas *et al.*, 2004; Trompetto *et al.*, 2014).

Todas estas adaptações conduzem a uma menor inibição dos circuitos reflexos intra-espinhais sob os neurónios motores, resultando em descargas espontâneas e recorrentes destes moto-neurónios espinhais (Edgerton & Roy, 2010; Johnson & Heckman, 2014).

2.1.3.2.4. Aumento da excitabilidade dos neurónios motores

O aumento do limiar de excitabilidade dos neurónios motores espinhais é atribuído a alterações nas propriedades intrínsecas dos mesmos, tal como a capacidade de ativar correntes elétricas persistentes (PIC do inglês *persistent inward currents*) e despolarizações constantes que conduzem a um aumento da taxa de disparo motoneural (Roy & Edgerton, 2012; Johnson & Heckman, 2014). Isto resulta em descargas elétricas espontâneas das unidades motoras, gerando uma contração muscular excessiva (S. Li & Francisco, 2015).

É importante referir que as PIC são correntes despolarizantes que não sofrem inativação com a despolarização prolongada das membranas e encontram-se sob o controlo de centros monoaminérgicos do tronco cerebral. Deste modo, em lesões medulares com desregulação consequente do tronco cerebral e vias descendentes, as PIC apresentam uma ação descontrolada com hiperexcitabilidade dos neurónios motores, resultando no espasmo muscular característico da espasticidade (Hammar & Jankowska, 2003; Y. Li, Li, Harvey, & Bennett, 2004; Elbasiouny *et al.*, 2010).

A excitabilidade interneural aumentada também desempenha um papel importante na espasticidade, na medida em que os interneurónios espinhais participam no arco reflexo miotático e esta alteração acaba por promover a hiperexcitabilidade dos neurónios motores (Hammar & Jankowska, 2003; Elbasiouny *et al.*, 2010).

Por outro lado, estudos recentes têm demonstrado que as alterações nas propriedades intrínsecas dos neurónios motores, nomeadamente após lesão medular, estão associadas aos canais transportadores de cloro e potássio (KCC2 do inglês *potassium-chloride co-transporter-2*) (Edgerton & Roy, 2010; Roy & Edgerton, 2012).

A teoria sugerida baseia-se nas evidências científicas de uma diminuição da expressão de KCC2 e, portanto, de uma subregulação destes transportadores nas membranas dos neurónios motores, o que resulta no transporte limitado de cloro (Boulenguez *et al.*, 2010). O influxo de cloro é, numa situação fisiológica, desencadeado pela ligação dos neurotransmissores GABA (do inglês "*Gamma-aminobutyric acid*") e glicina aos seus recetores, desempenhando um efeito inibitório e reduzindo a excitabilidade (Boulenguez *et al.*, 2010; Edgerton & Roy, 2010). Quando o transporte deste ião se encontra comprometido, os efeitos inibitórios referidos tornam-se excitatórios devido a alteração positiva do potencial de (Boulenguez *et al.*, 2010; Edgerton & Roy, 2010).

O aumento da excitabilidade dos neurónios motores é a principal causa subjacente ao mecanismo espinhal da patofisiologia da espasticidade, comprovada no bípede humano e no quadrúpede animal (Edwards, 2004; Elbasiouny *et al.*, 2010).

2.1.3.3. Contribuição da neuroplasticidade

No caso de lesão medular crónica os neurónios motores desenvolvem alterações nas suas propriedades intrínsecas como a ativação dos PICs, normalmente associados aos espasmos musculares que se manifestam devido a um potencial pós - sináptico excitatório o suficiente para ativar os PICs (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Roy & Edgerton, 2012; Trompetto *et al.*, 2014).

Na NRF de doentes com lesões do SNC é comum o aparecimento subsequente da espasticidade, sugerindo-se que esta resulta de uma hiperexcitabilidade da membrana pós-sináptica.

O facto de ocorrerem lesões nos tratos descendentes principais, o RST no caso do cão e gato, implica a necessidade de utilizar a neuroplasticidade destes tratos no sentido de oferecer alguma função motora e qualidade de vida ao doente em questão (Shah *et al.*, 2013; García-Alías *et al.*, 2015).

A plasticidade, isto é a capacidade de se gerarem novas sinapses entre os interneurónios e o neurónio motor α , permite a formação de uma via reflexa anormal. Recorrer a esta propriedade na NRF é essencial e, de alguma forma, uma causa do aparecimento da espasticidade, no sentido em que ocorre uma hiperexcitabilidade da via descendente em questão resultando num fenómeno anormal da plasticidade do SNC (García-Alías *et al.*, 2015; Thompson & Wolpaw, 2014a; Thompson & Wolpaw 2015b; Thompson & Wolpaw 2015c).

2.1.3.4. Mecanismo muscular secundário

Para além da hiperreflexia e todos os seus mecanismos neurais, a espasticidade pode ser explicada por contribuições musculares periféricas, nomeadamente alterações nas propriedades mecânicas dos músculos (S. Li & Francisco, 2015).

As modificações estruturais baseiam-se no aumento da quantidade de tecido conjuntivo e fibras de colagénio, bem como alterações tendinosas e das características contrácteis das fibras musculares (Trudel & Uthoff, 2000; Roy & Edgerton, 2012).

Estas alterações, maioritariamente, adaptativas e secundárias às desordens de movimento que resultam em imobilização, culminam na perda de sarcómeros e encurtamento muscular, agravando de forma gradual para a formação de contraturas, rigidez, fibrose,

diminuição da ROM e atrofia muscular (Trudel & Uthoff, 2000; Haddad *et al.*, 2003; Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Scheck *et al.*, 2007; Bar-On *et al.*, 2015).

Existe uma inter-relação entre músculos espásticos e as alterações musculares progressivas manifestadas, sendo a espasticidade causa primária das mesmas e, por outro lado, sua consequência agravada (Pandyan *et al.*, 2005; Biering-Sørensen *et al.*, 2006).

2.1.3.4.1. Contratura Muscular

Na prática clínica o termo contratura é aplicado, muitas vezes de forma indiscriminada, a todos os estados de encurtamento muscular, devendo, no entanto, realizar-se a distinção entre os diferentes tipos de situação inerentes a esse estado (Anderson, 2006; Ropper *et al.*, 2014). Por outro lado, é essencial o entendimento da diferença significativa entre os termos contração muscular e contratura muscular (Taylor & Tangner, 2007).

A contração consiste no processo fisiológico normal de encurtamento muscular que resulta na produção de trabalho muscular (Taylor & Tangner, 2007;). Já o termo contratura refere-se a um processo patológico anormal que se caracteriza pela substituição da maioria ou totalidade da massa muscular e/ou tendão associado por tecido conjuntivo fibroso, resultando em dano muscular permanente (Dragone & Cazzola, 2011; Laksito *et al.*, 2011; Dewey & Talarico, 2016a). Este processo pode levar desde semanas a meses a instalar-se, até ocorrer o envolvimento de toda a massa muscular ou grupo muscular afetado, com as respectivas manifestações clínicas (Taylor & Tangner, 2007; Laksito *et al.*, 2011).

Podemos ainda considerar a existência de um tipo de contratura fisiológica que ocorre quando um grupo muscular é sujeito a uma serie de contrações fortes, resultando no seu encurtamento durante alguns minutos devido à falha no mecanismo metabólico necessário para o relaxamento muscular (Jennings & Bailey, 2006; Ropper *et al.*, 2014). Estado de encurtamento que difere do tipo de contratura supracitada.

Sumariamente, podemos definir contratura muscular como um estado anormal de encurtamento do tecido muscular que não é causado por contração ativa, tornando o músculo altamente resistente ao alongamento e comprometendo a capacidade funcional de forma permanente (Dillon *et al.*, 1989; Ragetly *et al.*, 2009).

Outro conceito essencial é o de miopatia fibrótica que consiste numa desordem crónica e progressiva de uma contratura muscular severa com fibrose consequente à perda crónica de fibras musculares (Anderson, 2006; Laksito *et al.*, 2011; Dewey & Talarico, 2016a).

Segundo Taylor & Tangner (2007) as contraturas musculares nos cães e gatos podem, teoricamente, afetar qualquer músculo, contudo alguns grupos musculares são mais suscetíveis. As afeções musculares mais comuns, em cães, são a contractura do músculo quadríceps e do músculo infraespinhoso. A miopatia fibrótica dos músculos supraespinhoso, redondo menor, sartório, gracilis, semitendinoso e iliopsoas também tem sido reportada com alguma frequência (Ragetly *et al.*, 2009; Spadari *et al.*, 2008; Dewey & Talarico, 2016a).

A predisposição para determinados músculos está relacionada, muitas vezes, com a etiologia da afeção, podendo esta resultar de um trauma agudo (e.g. fraturas e rotura muscular), microtraumas repetitivos crónicos (e.g. distensões/estiramentos musculares), doenças infecciosas (e.g. tétano), parasitárias (e.g. *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum*), imunomediadas, desordens neurológicas (e.g. paresia espástica e síndrome Schiff-sherington), anomalias vasculares (e.g. isquémia/Síndrome compartimental), reações medicamentosas (e.g. intoxicação por estriquina), neoplasias e alterações inflamatórias (e.g. miosite eosinofílica e miosite ossificante) (Dewey, 2006; Taylor & Tangner, 2007; Laksito *et al.*, 2011; Ródenas, 2012; Dewey & Talarico, 2016a).

A contratura pode ser resultado de alterações degenerativas secundárias, tanto ao dano das próprias fibras musculares, como da lesão dos nervos ou vasos sanguíneos associados ao músculo ou grupo muscular inerente (Dillon *et al.*, 1989; Anderson, 2006).

2.1.3.4.2. Diminuição da Amplitude Articular

O estado de contratura resulta no envolvimento, para além do músculo, da pele, osso, tendões, ligamentos, cápsula articular e outras estruturas peri-articulares, resultando na consequente diminuição da amplitude articular (ROM) e limitação da função (Bardet, 1987; Trudel & Uthoff, 2000; Ragetly *et al.*, 2009; Ishikura *et al.*, 2015). A participação muscular na diminuição da ROM depende do período de fixação/imobilização da articulação, sendo essencial, durante a avaliação de contraturas tomar em consideração o período de imobilização e desuso subjacente (Ishikura *et al.*, 2015).

O efeito secundário mais comum da imobilização é a contratura progressiva da cápsula articular e estruturas periarticulares, com consequente diminuição do espaço articular (Millis, 2014a). O desenvolvimento de tecido conjuntivo adiposo que passa a envolver os ligamentos, a formação de adesões entre o tecido fibroso e as superfícies não articulares da cartilagem, bem como a morte condrocítica consequente à má nutrição e pressão exercida sobre a cartilagem

articular, consistem nos fatores fisiopatológicos inerentes à diminuição da ROM (Bardet, 1987; Trudel & Uthoff, 2000; Ishikura et al., 2015).

2.1.3.4.3. Atrofia Muscular

Em contraturas crônicas as propriedades visco-elásticas dos músculos retornam a valores similares aos do músculo normal (Trudel & Uthoff, 2000). Desta forma, após longos períodos de imobilização os músculos podem retornar ao seu equilíbrio, contudo numa nova posição e com alterações estruturais (Bardet, 1987; Dragone & Cazzola, 2011; Millis, 2014a). A natureza das modificações musculares, durante a imobilização, está relacionada com o encurtamento adaptativo através da perda de sarcómeros, uma proliferação ativa de tecido fibroso intersticial e/ou uma mudança estrutural na fáscia muscular (Trudel & Uthoff, 2000).

Estas alterações degenerativas a nível articular podem, progressivamente, resultar no estado de fibrose/anquilose que, em conjunto com a atrofia muscular generalizada, constituem um estadio de evolução da contratura que pode ser considerado irreversível (Anderson, 2006; Millis, 2014a).

Neste estado de cronicidade surge a atrofia muscular por desuso. Biópsias musculares em cães com contratura do quadrípede, uma das mais prevalentes em Medicina Veterinária, demonstram atrofia pronunciada a nível do músculo vasto lateral, comprovada por estudos histoquímicos que evidenciam atrofia predominante das fibras tipo I (Bardet, 1987; Kim *et al.*, 2008; Baldwin *et al.*, 2013).

Na Medicina Humana, estudos realizados em humanos submetidos a repouso em ambiente hospitalar ou em modelos animais (e.g. ratos) sobre o efeito pronunciado do desuso/imobilização na massa e função muscular, demonstraram a perda exuberante de massa muscular esquelética e da força muscular, sobretudo nas extremidades posteriores (Lecker *et al.*, 2004; Sacheck *et al.*, 2007; Kortebein *et al.*, 2007; Cho *et al.*, 2016).

As respostas de atrofia secundária à inatividade muscular são, provavelmente, consequência de processos multifatoriais, celulares e moleculares, que afetam a regulação das taxas de síntese/degradação proteica (Cho *et al.*, 2016; Haddad *et al.*, 2003; Haddad *et al.*, 2003; Lecker *et al.*, 2004; Stevenson *et al.*, 2003).

Esta alteração na modulação dos sistemas sintéticos e proteolíticos inerentes, resulta numa diminuição significativa da síntese de proteína muscular (sobretudo miosina), no aumento

da degradação proteica, no aumento da síntese de glicogénio e no aumento da apoptose celular (Bajotto & Shimomura, 2006; Bonaldo & Sandri, 2013; Degens & Alway, 2006; Esther E. Dupont-Versteegden, 2005). Consequentemente, ocorre um decréscimo do tamanho das fibras musculares (sobretudo fibras tipo I) e aumento da sua fatigabilidade (Cho *et al.*, 2016; Ohira *et al.*, 2006; Sinha *et al.*, 2004).

2.1.4. Sinais Clínicos

A DME apresenta a espasticidade como sinal clínico, acompanhada por outros sinais NMS ((Hiersemenzel *et al.*, 2000; Roy & Edgerton, 2012; Martins, 2016a). A espasticidade é considerada um sinal NMS positivo, representativo de atividade excessiva, isto é, tónus muscular aumentado e reflexos exacerbados (Lorenz, 2011a; Abreu & Mendes, 2014; Li & Francisco, 2015). Outras consequências positivas, que acompanham esta síndrome, incluem espasmos (extensores/flexores), movimentos clónicos, co-contração muscular, sinal de Babinski, distonia espástica e reações associadas (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Trompetto *et al.*, 2014; Li & Francisco, 2015). Alguns sinais negativos, geralmente os primeiros a manifestarem-se após lesão, são a fraqueza muscular, descoordenação do movimento, planeamento e controlo motor debilitado e rápida fadiga muscular (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Trompetto *et al.*, 2014; Li & Francisco, 2015).

Estes sinais que limitam a atividade motora resultam, frequentemente, na imobilização articular e encurtamento muscular, potenciando, tal como supracitado anteriormente, a formação da contractura muscular com conseqüente diminuição da amplitude articular (ROM) (Dragone & Cazzola, 2011; Millis, 2014a; Ishikura *et al.*, 2015). Existe, portanto, uma correlação significativa entre a espasticidade e a contractura muscular, na medida em que os músculos espásticos surgem como causa de contractura e esta, por sua vez, exacerba a espasticidade muscular, ingressando num ciclo contínuo com prognóstico reservado quando não interrompido (Barnes, 2001a; S. Li & Francisco, 2015).

Neste estado, os sinais característicos incluem dor, claudicação e/ou não apoio, fraqueza muscular, diminuição da ROM das articulações afetadas, andamento anormal característico e específico do músculo ou grupo muscular afetado e a presença de uma consistência firme e dura à palpação compatível com a contractura (Taylor & Tangner, 2007; Ragetly *et al.*, 2009).

Esta afeção muscular secundária pode causar claudicação debilitante e dor à manipulação articular ou à pressão digital associada a pontos de dor muscular localizados,

conduzindo à perda de funcionalidade, na maioria das vezes refratária à terapia conservativa (Ragotly *et al.*, 2009; Dewey & Talarico, 2016a). Em repouso o membro afetado pode permanecer em posição de flexão/extensão rígida dependendo dos músculos afetados, da cronicidade da contractura e do envolvimento articular subjacente (Bardet, 1987; Anderson, 2006).

A interligação entre espasticidade, contractura, redução da ROM, atrofia, fibrose e rigidez muscular é eminente em doentes espásticos e está relacionada com alterações progressivas nas propriedades estruturais e mecânicas dos músculos (Biering-Sørensen *et al.*, 2006). Estas alterações podem ser de difícil diagnóstico na prática clínica, contudo este é importante para o estabelecimento de terapêutica anti-espástica, quer do tipo farmacológico, quer do protocolo de reabilitação a implementar (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Martins, 2016b).

Os sinais clínicos manifestados são característicos de hipertonía e hiperreflexia, associadas à entrada no ciclo espasmo – dor e a alterações estruturais musculares, que resultam na resistência ao movimento, dor e desconforto (Pandyan *et al.*, 2005; Elbasiouny *et al.*, 2010; Trompetto *et al.*, 2014; Li & Francisco, 2015; Martins, 2016b).

Desta forma, o desenvolvimento da espasticidade em doentes neuromusculares, interfere significativamente no declínio funcional, na limitação da atividade motora e, conseqüentemente, na redução da qualidade de vida e independência (Aaslund *et al.*, 2012; Queiroz, 2012).

2.1.4.1.Dor

Para além de ser um problema funcional, a espasticidade é também uma causa direta de dor, sendo este um foco crucial do tratamento (Casale, 2016).

A dor, como sinal clínico, pode desempenhar um papel dominante na desordem de movimento espástica e contribuir para a complexidade da condição clínica, na medida em que possibilita o despoletar do ciclo vicioso espasticidade – dor – espasticidade, agravando o estado de não funcionalidade e promovendo um decréscimo da qualidade de vida do doente (Ward & Kadies, 2002; Mehta *et al.*, 2013).

Segundo a Associação Internacional do Estudo da Dor (IASP do inglês *International Association for the Study of Pain*) (1994), a dor define-se como “uma experiência sensorial e emocional desagradável associada ao potencial ou real dano tecidual” e é classificada de acordo com a sua duração (aguda ou crónica) e o seu tipo (neuropática, nociceptiva ou

psicogénica) (Smania *et al.*, 2010). De acordo com a sua origem, a dor pode surgir pela ativação de nociceptores, neurónios sensoriais primários para a dor, secundária a lesão de tecido não neural (dor nociceptiva) e por lesão primária/disfunção do próprio sistema nervoso somatosensorial (dor neuropática) (Teasell *et al.*, 2010; Ropper *et al.*, 2014; Hagen & Rekand, 2015). A dor neuropática categoriza-se em periférica, central ou mista, já a nociceptiva pode ter a sua origem no sistema músculo-esquelético, pele e órgãos viscerais (Teasell *et al.*, 2010; Akyus & Kenis, 2014).

A dor e a espasticidade podem se encontrar em todas as condições neurológicas supracitadas anteriormente, contudo é perceptível a sua elevada prevalência em lesões medulares, tanto na Medicina Humana como na Medicina Veterinária (Lorenz, 2011b; Fox & Downing, 2014b; Casale, 2016). Em Medicina Humana, no caso de lesões da medula espinhal, um mínimo de 80% das pessoas afetadas experiencia dor crónica, tanto do tipo neuropático como nociceptivo ou uma combinação de ambos (Mehta *et al.*, 2013a, Mehta *et al.* 2013b). Esta dor pode ocorrer imediatamente após a lesão ou desenvolver-se e aumentar de intensidade algum tempo depois, persistindo durante anos (Hagen & Rekand, 2015).

A patofisiologia da dor na espasticidade permanece sem compreensão plena, no entanto existem múltiplos fatores contributivos e o entendimento de condições patológicas, como o espasmo muscular, mialgia e dor miofascial pode auxiliar neste sentido (Ward & Kadies, 2002).

Se por um lado a dor experienciada provém da mesma origem que a espasticidade em si, exemplo de uma lesão medular ou cerebral, esta será de origem neuropática (Ropper *et al.*, 2014; Casale, 2016). Um sinal típico de dor neuropática central é a sua localização abaixo do nível da lesão, combinada com distúrbios sensoriais como alodínia ou hiperestesia da área dolorosa devido a um distúrbio nas vias ascendentes nociceptivas ou na transmissão tálamo-cortical (Smania *et al.*, 2010; Ward & Kadies, 2002). A dor neuropática periférica pode estar associada a lesões concomitantes das raízes nervosas ou esforço muscular excessivo (Hagen & Rekand, 2015).

Por outro lado, a dor pode ter proveniência distinta da afeção primária e originar-se nos músculos ou articulações, consequência secundária associada ao grau e extensão da espasticidade, sendo do tipo nociceptivo (Ward & Kadies, 2002). A adoção de posturas alteradas e a instabilidade mecânica por mau alinhamento, em conjunto com outras alterações dos tecidos moles, perturba a distribuição do peso corporal e causa stress excessivo nas estruturas articulares, contraturas e tendinopatias, promovendo a dor (Trompetto *et al.*, 2014;

Hagen & Rekand, 201). Da mesma forma, a inflamação associada, o espasmo muscular e contração de músculos espásticos que conduzem a um estado de hipoxia muscular, causam a rutura de fibras musculares e a libertação de substâncias inflamatórias que ativam os recetores nociceptivos do músculo (Smania *et al.*, 2010; Lorenz, 2011b).

Mais uma vez, é importante salientar o estudo de afeções como a fibromialgia ou a dor miofascial, tendo em consideração a existência de pontos de tensão muscular (MTS do inglês “*muscle trigger points*”), em ambos os casos, bem como em contracturas e condições espásticas (Ward & Kadies, 2002; Fox & Downing, 2014b). O estímulo dos MTS causa dor, muitas vezes dor somática com distribuição anatómica referida devido à ativação de pontos secundários latentes ou pontos satélite, correspondente à estimulação de nervos periféricos (Ward & Kadies, 2002; Fox & Downing, 2014b).

Contudo, na maioria dos casos, existe uma contribuição mista de ambos os tipos de dor, estando a inter-relação entre a componente neurológica e as alterações biomecânicas na origem da dor espástica (Smania *et al.*, 2010). Esta distinção da condição dolorosa, em termos da proveniência, bem como da sua localização anatómica, tem importância do ponto de vista clínico e do protocolo terapêutico a implementar (Ward & Kadies, 2002; Casale, 2016).

O diagnóstico e monitorização da dor pode ser difícil, recorrendo-se a uma variedade de ferramentas para esse efeito, como a utilização de indicadores comportamentais e escalas de dor, sendo a mais utilizada, no âmbito da Medicina Veterinária, a Escala Composta de Dor de Glasgow (Murrel *et al.*, 2008).

2.1.5. Diagnóstico

Em termos de diagnóstico, estas afeções partilham, em geral, de história clínica e sinais clínicos semelhantes, podendo, na maioria das situações, realizar-se o diagnóstico baseado numa anamnese minuciosa e nos achados clínicos obtidos no exame físico (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Taylor & Tangner, 2007; Laksito *et al.*, 2011).

Músculos espásticos e contraturas secundárias aparentavam ser uma condição pouco comum no âmbito da Medicina Veterinária Geral, contudo diversos autores acreditavam que a prevalência deste tipo de lesões era subestimada e associada a uma falha no seu diagnóstico (Nielsen & Pluhar, 2005; Spadari *et al.*, 2008). Em contraste com a Medicina Veterinária e com a atualidade da Medicina de Reabilitação Animal, alterações do sistema músculo-esquelético são amplamente reconhecidas na Medicina Humana (Rossmeisler *et al.*, 2004).

Existem desafios claros no seu diagnóstico, mas que são, muitas vezes, superados pelos sinais clínicos característicos, associados às alterações funcionais e estruturais inerentes à espasticidade (Dillon *et al.*, 1989; Alter *et al.*, 2016).

O exame físico localizado pode demonstrar diferentes graus de atrofia muscular e encurtamento do membro, em simultâneo com a palpação de uma banda firme rígida que se estende desde a inserção até à origem do músculo afetado e pontos de dor localizados, compatível com contratura e atrofia secundária à espasticidade, desuso e ciclo espasmo-dor (Bardet, 1987; Anderson, 2006; Lorenz, 2011a).

Em termos de exame físico dinâmico, o andamento característico típico de cada músculo ou grupo muscular afetado permite estabelecer um diagnóstico presuntivo eficaz (Taylor & Tangner, 2007). Por exemplo, numa contratura secundária do quadrípede, a locomoção do animal é caracterizada pela hiperextensão do membro e, durante a fase de propulsão, a hiperflexão do tarso e rotação externa do mesmo com rotação interna do pé (Anderson, 2006; Dragone & Cazzola, 2011). Por outro lado, contraturas do gracilis, sartório e semitendinoso apresentam sinais similares, sendo de difícil distinção, com a manifestação da rotação interna do joelho e rotação externa do tarso durante o trote (Spadari *et al.*, 2008; Dewey & Talarico, 2016a). A contratura do supra/infraespinhoso caracteriza-se pela adução do cotovelo e abdução do carpo, com circundação do membro durante o movimento (Anderson, 2006; Dewey & Talarico, 2016a).

É importante referir que, em determinadas situações de lesão muscular, ocorre envolvimento neurológico secundário. Um exemplo é a neuropatia femoral secundária à contractura do músculo íliopsoas com dor neuropática associada, causada por compressão direta do nervo femoral ou isquémia local do mesmo (Laksito *et al.*, 2011).

Os músculos espásticos são facilmente identificáveis, podendo esta desordem estar distribuída de forma localizada ou generalizada (Alter *et al.*, 2016). Contudo esta pode apresentar-se em diferentes graus, sendo essencial o seu diagnóstico precoce de forma a prevenir consequências estruturais agravantes (Gómez-Soriano *et al.*, 2012). Para tal propõe-se a utilização de diversos métodos, desde a utilização de escalas clínicas até metodologias quantitativas utilizadas, sobretudo, no âmbito da neurociência e que serão descritas no próximo capítulo (Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014).

2.1.5.1. Exames complementares

A maioria dos animais não apresenta sinais de doença sistêmica, quer no exame físico, quer nos exames laboratoriais (Edwards, 2004; Taylor & Tangner, 2007). O painel bioquímico e hemograma apresentam-se, regra geral, dentro dos intervalos de valor considerados normais, podendo apresentar ligeira elevação dos níveis de creatina cinase (CK) no soro, marcador positivo da necrose muscular (Fleckenstein *et al.*, 1989; Taylor & Tangner, 2007; Dewey & Talarico, 2016a).

Tendo em consideração as limitações no diagnóstico deste tipo de lesões musculares, diversos autores sugerem a utilização de modalidades de imagem avançadas, tais como a tomografia computadorizada (TAC), ressonância magnética (RM), ultrassonografia e cintigrafia nuclear que, em conjunto com a radiografia convencional, revolucionaram o diagnóstico músculo-esquelético na Medicina Humana e apresentam múltiplas indicações para uso futuro em animais com alterações musculares, nomeadamente em contraturas e músculos fibrosados (Fleckenstein *et al.*, 1989; Bohndorf & Kilcoyne, 2002; Peetrans, 2002; Rossmesl et al., 2004; Wong, 2005; Ali *et al.*, 2016).

O diagnóstico radiográfico é, geralmente, pouco conclusivo mas pode demonstrar uma diminuição no espaço articular e/ou um aumento da densidade dos tecidos moles (Bohndorf & Kilcoyne, 2002; Laksito et al., 2011).

A disponibilidade, custo reduzido e relativa facilidade na realização de uma ultrassonografia, tornam-na uma das ferramentas mais úteis, sobretudo na avaliação inicial da contratura secundária e como método de acompanhamento e monitorização da evolução da mesma (Bohndorf & Kilcoyne, 2002; Peetrans, 2002; Wong, 2005; Ali *et al.*, 2016). A maioria dos músculos localizam-se superficialmente, permitindo a sua observação através de sonda linear e dois planos ortogonais (transverso e longitudinal), sendo muitas vezes útil a comparação com o músculo contralateral presumivelmente saudável (Peetrans, 2002). A ecografia muscular, permite, ainda, identificar a redução generalizada de massa muscular correspondente a músculos atroficos característicos de situações crónicas (Strobel *et al.*, 2005). Por outro lado, o músculo lesionado apresenta um aumento da ecogenecidade, muitas vezes com a localização de áreas hiperecogénicas irregulares e difusas, consistente com tecido fibroso e mineralização muscular (Lee & Healy, 2004; Wong, 2005).

A TAC e RM são modalidades de imagem que permitem demonstrar a fibrose, deposição de cálcio, atrofia muscular e infiltração de tecido adiposo subjacente (Speer *et al.*, 1993; Bohndorf & Kilcoyne, 2002; Lambrecht *et al.*, 2014).

Segundo Rossmeisl *et al.* (2004), estes achados imagiológicos podem, numa fase inicial de contratura, incluir o aumento do músculo afetado, áreas intramusculares multifocais hipotenuadas e o aumento do contraste não uniforme do músculo, alterações que provavelmente representam a inflamação muscular e edema.

As metodologias imagiológicas podem ser suportadas por achados histopatológicos de fibrose em biópsias musculares, com a presença de áreas focais marcadas pela substituição dos miócitos por tecido cicatricial maturo rico em fibroblastos e colagénio, separando fibras musculares de diversos tamanhos mas, no geral, atrofiadas (Jokela *et al.*, 2016).

Por último, podemos referir o uso da eletromiografia na investigação da neuropatia femoral secundária à contratura do músculo iliopsoas ou, num sentido mais generalizado, para permitir a distinção entre atrofia por desuso e atrofia por desnervação muscular (Alford *et al.*, 1987; Laksito *et al.*, 2011). Para além das informações significativas que esta modalidade nos proporciona em relação à capacidade contráctil do músculo, através do registo da atividade elétrica do mesmo (Gómez-Soriano *et al.*, 2012; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014).

2.1.5.2. Avaliação do grau de Espasticidade

Para além dos efeitos adversos já mencionados, a espasticidade pode, de igual forma, desempenhar um papel positivo na vida dos doentes, tanto em bípedes como em quadrúpedes (Roy & Edgerton, 2012). Os aspetos benéficos da espasticidade estão ligados à tonicidade muscular necessária para o suporte de peso, estação e marcha, sendo importante atingir um equilíbrio entre as características positivas e negativas deste processo (Gómez-Soriano *et al.*, 2012). Neste sentido, torna-se importante a avaliação do grau de espasticidade, valorizando todos os seus sinais, bem como a monitorização da eficácia da terapia anti-espástica com vista à otimização individual (Alter *et al.*, 2016).

De uma perspetiva clínica, a espasticidade é, geralmente, fácil de reconhecer mas difícil de avaliar e quantificar (Biering-Sørensen *et al.*, 2006). Este facto prende-se, em parte, com a dificuldade em definir o termo em questão e com o seu uso impreciso pelos clínicos, bem como a falta de total compreensão dos mecanismos patofisiológicos subjacentes (Ansari *et al.*, 2006). Por outro lado, na Medicina Humana, a existência de múltiplas escalas, a subjetividade das mesmas, a discrepância de avaliação entre os clínicos e a falta de correlação entre os métodos existentes, propicia a dificuldade metodológica mencionada (Gómez-Soriano *et al.*, 2012).

Os métodos de avaliação podem ser agrupados em quantitativos (biomecânicos, e eletrofisiológicos) e qualitativos (clínicos), que avaliam diferentes aspectos da espasticidade (Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014).

As ferramentas quantitativas permitem obter uma informação objetiva da hipertonía muscular com elevada reprodutibilidade e um exame mais preciso durante o movimento passivo, quando em comparação com as escalas clínicas tradicionais, necessitando, no entanto, de instrumentação específica fora do contexto da prática clínica (Gómez-Soriano *et al.*, 2012; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014). Na análise biomecânica destacam-se a dinamometria isocinética para medição do alongamento muscular, a Técnica do Pêndulo ou de Wartenber e os métodos de análise funcional (*i.e.*, sistemas de análise de movimentos) (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014).

A avaliação eletrofisiológica baseia-se na medição da atividade elétrica do músculo através da eletromiografia (EMG), mediante a resposta neuromuscular reflexa a um estímulo, não menosprezando a importância de registar a atividade elétrica basal do músculo (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Gómez-Soriano *et al.*, 2012). Os estímulos mais utilizados incluem modalidades elétricas (Reflexo de Hoffman, Onda-F), mecânicas (Reflexo tendinoso ou Reflexo T), propriocetivas, cutâneas e em relação ao movimento (Reflexo de estiramento) (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Gómez-Soriano *et al.*, 2012; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014).

Segundo Biering-Sørensen *et al.* (2006), a combinação de técnicas biomecânicas e eletrofisiológicas demonstrou resultados promissores na caracterização completa do síndrome espástico, contudo permanece a necessidade de instrumentos simples de avaliação na rotina clínica diária.

Neste sentido, surgem as escalas clínicas da Medicina Humana de rápido e fácil acesso, sem necessidade de instrumentos específicos. As metodologias mais frequentemente usadas são a Escala de Ashworth (AS do inglês *Ashworth Scale*) e a Escala de Ashworth modificada (MAS do inglês *Modified Ashworth Scale*), contudo existem inúmeras outras, nomeadamente a Escala de Tardieu e a sua versão modificada, a Escala de Oswestry, a Escala de frequência de espasmos Penn e a sua versão modificada, escalas de Reflexos tendinosos, entre outras. Estas, apesar de proporcionarem uma forma acessível e subjetiva de avaliar o progresso terapêutico, carecem de algum rigor, precisão e objetividade (Barnes, 2001; Ansari *et al.*, 2006; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014; Li & Francisco, 2015; Alter *et al.*, 2016).

O desafio permanece na possibilidade de encontrar o equilíbrio entre a prática clínica e a metodologia experimental avançada, ultrapassando as limitações impostas por cada um dos métodos (Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014).

2.1.5.2.1. Escala de Ashworth e Escala de Ashworth modificada

A eficácia da utilização de escalas clínicas simples tem sido demonstrada ao longo dos tempos, sendo a MAS considerada uma das melhores escalas e de maior utilidade na Medicina Humana, apesar dos estudos limitados sobre a sua fiabilidade inter-observadores e da pouca utilidade para monitorizar alterações demasiado subtis (Barnes, 2001; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014; Alter *et al.*, 2016).

A escala de Asworth original surge em 1964 para estudar os efeitos de um fármaco anti-espástico na esclerose múltipla (Asworth, 1964), contudo, na atualidade, a sua versão modificada é utilizada para avaliar a espasticidade secundária a qualquer patologia neurológica (Gómez-Soriano *et al.*, 2012). Ambas as escalas encontram-se entre as metodologias mais utilizadas, tanto na prática médica diária como em ambientes de investigação avançada (Ansari *et al.*, 2006).

O método da AS consiste na atribuição de um grau da perceção do tónus ou resistência produzida pelo estiramento de um músculo secundário ao movimento passivo externo, imposto de forma manual na totalidade da amplitude articular possível (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014). Esta resistência é usada como medida de avaliação da gravidade da espasticidade e os seus graus são atribuídos por valores ordinais num intervalo de 0 (considerado o estado normal) a 4 (estado mais grave com rigidez muscular e contraturas associadas) (Ansari *et al.*, 2006; Gómez-Soriano *et al.*, 2012) (Tabela 6).

Tabela 6 - Comparação da Escala de Ashworth original com a Escala de Asworth Modificada (adaptado de Bohannan & Smith, 1987)

Grau	Original	Modificada
0	Sem aumento do tónus	Sem aumento do tónus muscular
1	Ligeiro aumento do tónus, manifestado por um “esticão” quando o membro é flexionado ou estendido	Ligeiro aumento do tónus muscular, manifestado por uma resistência mínima no final do movimento de flexão ou extensão (<i>end feel</i>) da região afetada

1+ (2)		Ligeiro aumento do tónus muscular, manifestado por uma resistência mínima na restante (menos da metade) amplitude articular (ROM)
2 (3)	Aumento mais pronunciado do tónus, contudo o membro é flexionado com facilidade	Aumento mais pronunciado do tónus muscular na maioria da amplitude do movimento, contudo a região afetada move-se com facilidade
3 (4)	Aumento considerável do tónus, movimento passivo difícil	Aumento considerável do tónus muscular, movimento passivo difícil
4 (5)	Membro rígido em flexão ou extensão	A região afetada apresenta-se rígida em flexão ou extensão

Bohannon & Smith (1987) criaram a MAS com o objetivo de aumentar a sensibilidade da escala anterior na avaliação de graus inferiores de hipertonia muscular, tendo como base toda a metodologia anteriormente explicada adicionaram uma categoria extra entre o grau 1 e 2, referido com 1+ (ou mesmo 2 em algumas escalas) (Biering-Sørensen *et al.*, 2006)(Tabela 6).

Quanto à MAS, existem críticas associadas a validade e fiabilidade da mesma, obtendo-se resultados conflituosos em diferentes estudos efetuados (Ansari *et al.*, 2006) . Contudo esta tem demonstrado sofrer uma variação de acordo com a experiencia do examinador, com a região examinada e com a patologia subjacente (Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014), apresentando-se com fiabilidade inter-observador superior quando centrada na avaliação dos membros superiores do bípede humano (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Gómez-Soriano *et al.*, 2012).

Por outro lado sugere-se que, ao facultar linhas de orientação na utilização desta escala, bem como proporcionar um programa de treino dos examinadores poderá melhorar a concordância entre os mesmos (Ansari *et al.*, 2006).

A uniformização, por meio de linhas gerais de orientação, permitiria descrever recomendações quanto à velocidade do movimento a efetuar (no âmbito clínico 1 segundo para realizar o movimento articular completo), à posição inicial e à influência da dor, aperfeiçoando a fiabilidade e reprodutibilidade desta metodologia (Gómez-Soriano *et al.*, 2012; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014).

Por último é de referir que, no âmbito clínico, poderá ser útil recorrer a outro tipo de ferramentas de avaliação, tais como as escalas de dor supracitadas e filmagens de vídeo sistemáticas (Barnes, 2001; Murrel *et al.*, 2008; Alter *et al.*, 2016).

Na Medicina Veterinária, para além do estudo da espasticidade ser rudimentar, não existe qualquer evidência do uso prático de uma metodologia de avaliação e monitorização da evolução e dos potenciais efeitos da terapêutica implementada.

Como tal, nesta monografia, através de um entendimento mútuo da neuroanatomia e patofisiologia da espasticidade em bípedes e quadrúpedes, é proposta uma transposição do conhecimento científico, terapêutica e metodologia de avaliação entre ambas as medicinas, com ênfase na aplicação inédita da Escala de Ashworth Modificada no âmbito da reabilitação animal.

2.2. Abordagem da Neuroreabilitação Funcional à Espasticidade

O protocolo terapêutico da espasticidade, tal como outras desordens comuns na NRF, deve ser iniciado com a identificação de objetivos específicos e um plano estratégico para a sua obtenção (Alter *et al.*, 2016). Uma das primeiras questões a ser colocada é se o doente beneficia de tratamento, tendo em consideração os efeitos benéficos da espasticidade, já mencionados anteriormente (Barnes, 2001a). A instituição de qualquer tratamento deve ser circunscrita a hiperatividade muscular problemática, isto é, limitativa da função, da qualidade de vida e causa de dor, centrando-se em três potenciais objetivos principais: melhorar a função, reduzir o risco de complicações desnecessárias e aliviar a dor (Alter *et al.*, 2016).

O maneio clínico da espasticidade pode ser eficaz quando abordado de forma multidisciplinar, envolvendo uma ampla variedade de modalidades terapêuticas (Barnes, 2001a; Elbasiouny *et al.*, 2010; Nas *et al.*, 2015). Estas variam entre técnicas não invasivas como os protocolos de NRF aplicados e a administração oral de drogas anti-espásticas, até técnicas invasivas como procedimentos cirúrgicos avançados, variando o tratamento de acordo com a extensão e gravidade das alterações musculares (Elbasiouny *et al.*, 2010).

Assim, uma abordagem multimodal e precoce determina o sucesso da NRF na recuperação da função motora, com a associação de um maneio farmacológico no controlo da dor neuropática e relaxamento muscular, local ou sistémico (Edgerton & Roy, 2010; Trompetto *et al.*, 2014; Martins, 2016b; Nas *et al.*, 2015).

2.2.1. Modalidades de NRF

2.2.1.1. Alongamentos musculares e Mobilização passiva

A hipertonia muscular não é consequência única da espasticidade, estando associada em grande parte a alterações musculares intrínsecas secundárias à fraqueza muscular e desuso consequente (Haddad *et al.*, 2003; Abreu & Mendes, 2014; Trompetto *et al.*, 2014). A imobilização dos membros em posição encurtada durante um longo período de tempo resulta na deformação articular e formação de contratura/fibrose muscular, o que por sua vez causa a sobre-ativação dos fusos neuromusculares e respectivas fibras aferentes, levando à hipertonia intrínseca (Trudel & Uthoff, 2000; Kortebein *et al.*, 2007; Elbasiouny *et al.*, 2010;).

Por outro lado, tal como explicado anteriormente, a imobilização dos membros afetados, em doentes com síndrome NMS, parece estar associada à redução da PAD, mecanismo patofisiológico envolvido na espasticidade (Dupont-Versteegden *et al.*, 2000; Elbasiouny *et al.*, 2010; Trompetto *et al.*, 2014).

Neste sentido, um dos objetivos fundamentais é prevenir e/ou tratar as consequências desta imobilização e contrações musculares exacerbadas, através de exercícios diários de mobilização passiva e alongamentos musculares prolongados, que possibilitam a re-estabilização de um tônus normal e a manutenção do tecido conjuntivo, tendinoligamentoso e articular (Ishikura *et al.*, 2015; Marcellin-Little & Levine, 2015; Smania *et al.*, 2010).

O programa de alongamentos implementado, executado de forma ativa ou passiva dependentemente da condição do doente, deverá ser sempre realizado após aquecimento muscular prévio (termoterapia) e com especificações claras referentes ao tempo de duração, número de repetições por dia, força de tensão aplicada e velocidade (Smania *et al.*, 2010; Sherman *et al.*, 2013; Millis & Levine, 2014c) .

O alongamento é uma forma de exercício que se baseia no estiramento de um músculo ou massa muscular, de forma controlada (Millis & Levine, 2014c). Este tipo de exercício pode ser estático ou passivo, ou seja, um alongamento das fibras musculares sustentando, normalmente executado por um técnico, durante um determinado período de tempo, regra geral superior a 10 segundos e inferior a 1 minuto (Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Marcellin-Little & Levine, 2015).

O alongamento passivo também pode ser mantido durante longos períodos de tempo, com um correto posicionamento dos membros assegurado através da aplicação de talas ou orteses, sugerindo-se que esta técnica permite reduzir o estímulo excitatório das fibras

intrafusais dos fusos (Elbasiouny *et al.*, 2010; Marcellin-Little & Levine, 2015; Campbell & Huntingford, 2016b).

Evidências clínicas na área da Medicina Humana sugerem que o alongamento prolongado durante uma hora/dia aparente ter mais sucesso (Millis & Levine, 2014c). Contudo para evitar as contraturas secundárias a esta imobilização terapêutica, o período de alongamento não deve ser estendido por mais de seis horas/dia e as imobilizações em extensão devem ser evitadas, tendo em consideração que podem reduzir a elasticidade dos músculos antagonistas (Smania *et al.*, 2010; Trompetto *et al.*, 2014).

Por outro lado, o alongamento ativo ou dinâmico, é obtido durante uma atividade física executada pelo próprio animal (Millis & Levine, 2014c; Marcellin-Little & Levine, 2015).

A mobilização passiva deve ser realizada através de exercícios de cinesioterapia como os movimentos articulares passivos (PROM do inglês “*Passive Range of Motion*”) e movimentos de extensão/flexão máxima (“*Endfeel*”), permitindo a nutrição da cartilagem articular, diminuição de aderências, manutenção da amplitude articular e flexibilidade de ligamentos e tendões peri-articulares (Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Millis & Levine, 2014c).

Por outro lado, estudos sugerem que a execução de alongamentos após a realização de exercícios musculares excêntricos, como agachamentos, pode contribuir para a diminuição da excitabilidade dos neurónios motores (Smania *et al.*, 2010).

2.2.1.2. Agentes Térmicos

A termoterapia por calor, tal como outras modalidades de aquecimento explicadas seguidamente, promove a libertação de mediadores como a histamina e bradiquina e a redução da atividade simpática local, contribuindo para uma vasodilatação secundária, aumento da circulação sanguínea, metabolismo celular e oxigenação dos tecidos (Steiss, 2002; Sharp, 2010; Niebaum, 2013). Estas ações permitem a redução da dor, o aumento da elasticidade muscular, inibição da contração muscular e, por sua vez, a redução do espasmo e relaxamento do tónus muscular (Steiss & Adams, 1999; Steiss, 2000; Niebaum, 2013; Akyus & Kenis, 2014; Davies, 2014)

A eficácia desta modalidade na espasticidade está relacionada com uma diminuição da estimulação e dos impulsos a nível dos mecanoreceptores das fibras intrafusais, reduzindo a atividade das fibras aferentes e, conseqüentemente, os impulsos a nível das fibras extrafusais mediadas pelo NMI α (Barnes, 2001; Smania *et al.*, 2010; Martins, 2016b).

Desta forma, assegura-se um relaxamento do músculo através da inibição do NMI α das fibras extrafusais, aumentando a flexibilidade e amplitude das articulações (Ranatunga, 1982; Niebaum, 2013).

A aplicação de calor pode ser realizada através da utilização de almofadas quentes, luz infravermelha ou outras modalidades de NRF, e sempre antes dos exercícios, tal como supracitado (Millis & Levine, 2014c; Sherman *et al.*, 2013; Steiss, 2000).

Por outro lado, temos o frio como agente térmico que pode, de igual forma, desempenhar efeitos anti-espásticos pretendidos (Barnes, 2001a). A crioterapia funciona através de processos fisiológicos diferentes e opostos ao calor, como a vasoconstrição local, diminuição do metabolismo celular e diminuição da velocidade da condução neurológica (Hubbard & Denegar, 2004; Millis & Levine, 2014c; Campbell & Huntingford, 2016b). Esta última com especial importância na analgesia (Hubbard & Denegar, 2004).

Entre outras capacidades como a redução da dor, edema e inflamação, a crioterapia permite a redução do espasmo muscular, diminuindo a excitabilidade do NMI- α e inibindo a contração das fibras extrafusais na co-contração α - γ (Hubbard & Denegar, 2004; Martins, 2016b).

A crioterapia pode ser aplicada através de massagem com copos/placas de gelo ou através de unidades de compressão circulatória gelada como é o caso da crioterapia pneumática intermitente, modalidade que permite associar a aplicação de frio com a pressão de ar (Moreira *et al.*, 2011; Holwerda *et al.*, 2013) (Figura 7). Esta técnica permite melhores resultados na redução do



Figura 7 - Aplicação da técnica de crioterapia pneumática intermitente (Foto gentilmente cedida pelo HVA/CRAA)

espasmo muscular, tendo a capacidade de prolongar esse efeito durante aproximadamente 6 horas (Moreira *et al.*, 2011; Holwerda *et al.*, 2013; Martins, 2016b)

Os efeitos do gelo têm sido demonstrados em numerosos estudos com humanos e modelos animais, sobretudo no pós-cirúrgico e em politraumatismos, com evidências clínicas claras em relação à redução dos níveis de dor e manutenção da flexibilidade, elasticidade e mobilidade músculo-esquelética, dificultando a possibilidade de se desenvolverem músculos espásticos (Hubbard & Denegar, 2004; Moreira *et al.*, 2011; Holwerda *et al.*, 2013; Martins, 2016b).

2.2.1.3. Terapia de Ultrassons



Figura 8 - Aplicação de técnica de Ultrassons
(Foto gentilmente cedida pelo HVA/CRAA)

A técnica de ultrassons (US) consiste na aplicação de uma energia de frequência superior a 20 000 Hz sob a forma de ondas sonoras, cuja energia absorvida pelos tecidos é convertida em energia cinética, exercendo uma função biológica tecidual (Niebaum, 2013; Campbell & Huntingford, 2016b).

É uma modalidade de aquecimento, que promove a vasodilatação e, conseqüentemente, aumento do metabolismo celular, melhor perfusão e hidratação das fibras musculares (Steiss, 2000). Processos fisiológicos que contribuem para a analgesia dos tecidos, redução da tensão muscular, aumento da mobilidade articular, aumento da elasticidade de músculos, tendões e ligamentos, ao mesmo tempo que permitem prevenir as contraturas e a formação exuberante de tecido fibroso cicatricial (Sharp, 2010; Smania *et al.*, 2010; Niebaum, 2013; Sherman *et al.*, 2013).

Estes aspetos ressaltam a importância de realizar esta terapia previamente aos alongamentos passivos, mediante a execução da técnica direta ou indireta que utiliza como meio de difusão o gel ou a água, respetivamente e de acordo com a área a tratar (Steiss & Adams, 1999; Steiss, 2002; Campbell & Huntingford, 2016b) (Figura 8).

A realização de programas de 10 a 15 minutos, no modo contínuo com uma frequência de 1 MHz e uma intensidade de 1,5 W/cm², permite reduzir a excitabilidade do NMI α secundária ao aumento da temperatura dos tecidos, da mesma forma que atua ao nível do mecanismo muscular da elasticidade, alterando as propriedades viscoelásticas dos músculos espásticos (Sharp, 2010; Smania *et al.*, 2010; Niebaum, 2013; Sherman *et al.*, 2013; Martins, 2016b).

2.2.1.4. Terapia de Ondas-choque

O mecanismo de ação das ondas-choque carece de uma explicação clara, contudo através da formação de um campo acústico intenso ocorre a estimulação da libertação de citoquinas (substância P) e síntese de óxido nitroso que promovem o aumento da perfusão sanguínea e hidratação local, estimulando a regeneração muscular, óssea e tendinolígamentosa (Gonkova et al., 2013; Niebaum, 2013; Santamato & Micello, 2014; Radinmehr *et al.*, 2016) (Figura 9).



Figura 9 - Aplicação da técnica de Ondas-Choque (Foto gentilmente cedida pelo HVA/CRAA)

Sugere-se, também, que este óxido nitroso estimule a produção de fatores de crescimento angiogénicos e que funcione como um potencial neurotransmissor do SNC, desempenhando algum papel na redução do espasmo muscular (Smania *et al.*, 2010; Gonkova *et al.*, 2013; Santamato & Micello, 2014; Radinmehr *et al.*, 2016).

2.2.1.5. Laserterapia

A utilização da laserterapia no tratamento médico da espasticidade pode surgir como modalidade de aquecimento prévia aos exercícios supracitados, no maneio da dor muscular local e tratamento de pontos dolorosos ou, mesmo, a nível das alterações musculares secundárias, nomeadamente contratura e fibrose muscular (Akyus & Kenis, 2014; Sherman *et al.*, 2013).

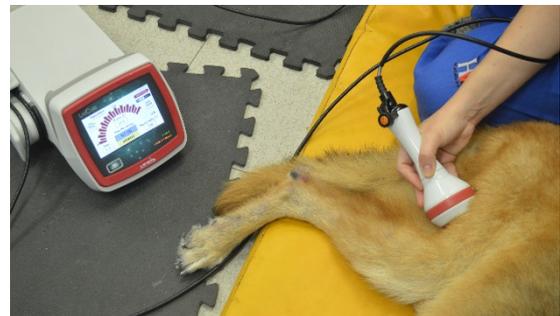


Figura 10 - Aplicação da técnica de laserterapia classe IV (Foto gentilmente cedida pelo HVA/CRAA)

Neste sentido recorre-se à utilização do laser tipo IV que adiciona à sua segurança e eficácia a profundidade de penetração (Sharp, 2010; Campbell & Huntingford, 2016b) (Figura 10).

Alguns dos efeitos biológicos da sua utilização são a analgesia, através da libertação de B-endorfinas e da redução da atividade dos pontos de tensão, a redução da inflamação e o aumento da circulação e angiogénese (Akyus & Kenis, 2014; Campbell & Huntingford, 2016b). Desta forma, contribui para uma menor probabilidade de contratura muscular, redução do espasmo muscular, aumento da ROM, do alongamento, resistência e fortificação do músculo (Millis & Levine, 2014c).

2.2.1.6. Eletroestimulação



Figura 11 - Aplicação da técnica de eletroestimulação em estação (Foto gentilmente cedida pelo HVA/CRAA)

Várias modalidades de estimulação elétrica têm sido utilizadas no tratamento da espasticidade, desde a estimulação elétrica superficial dos músculos até à estimulação elétrica de nervos periféricos e centrais (Barnes, 2001; Elbasiouny *et al.*, 2010; Sjolund, 2016).

Em relação à redução da espasticidade, o mecanismo subjacente à eletroestimulação superficial atribui-se à estimulação de fibras aferentes cutâneas que podem suprimir a excitabilidade motoneural através da inibição dos inter-neurónios espinhais ou de alterações sinápticas prolongadas nas fibras aferentes primárias a nível do corno dorsal. Por outro lado, esta redução também pode estar associada à ativação da via de inibição recíproca, quando estimulados músculos antagonistas (Elbasiouny *et al.*, 2010; Smania *et al.*, 2010).

Na electroestimulação de nervos periféricos foi demonstrado o bloqueio da atividade muscular motora exagerada em modelos animais, tendo sido também demonstrada a eficácia da estimulação epidural na redução da espasticidade ligeira durante um curto período de tempo, através da ativação das vias inibitórias medulares (Elbasiouny *et al.*, 2010; Smania *et al.*, 2010).

De um modo geral, a eletroterapia baseia-se na aplicação de uma corrente elétrica de baixa a média frequência (até 250Hz) que estimula a componente motora ou sensorial dos nervos, de acordo com o protocolo e objetivo terapêutico pretendido, podendo ser aplicada através de várias técnicas, das quais se destacam a local e segmental (Millis & Levine, 2014c; Sherman *et al.*, 2013) (Figura 11).

2.2.1.6.1. Eletroestimulação Transcutânea

A eletroestimulação transcutânea (TENS do inglês “*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*”) consiste na estimulação de nervos sensoriais de forma a causar uma sobrecarga dos inter-neurónios, tendo sido obtidas evidências clínicas do seu sucesso no tratamento da dor neuropática secundária a lesões medulares (Finnerup *et al.*, 2007; Mehta *et al.*, 2013a; Matsuo *et al.*, 2014). A dor neuropática, comum em doentes espásticos, não deve ser desvalorizada e o

seu manejo multimodal é um dos principais objetivos da NRF com a potencial associação de fármacos amplamente usados nestes campos, como a gabapentina ou pregabalina, e protocolos de TENS (Duffell *et al.*, 2015; Bowman & Morisson, 2016; Sjolund, 2016).

Para além disso, o TENS é considerada uma modalidade neuromodeladora dos circuitos posturais e da locomoção (Lavrov *et al.*, 2015).

O seu mecanismo de ação parece estar associado à inibição da ativação das células da glia, diminuição da expressão de citocinas pró-inflamatórias, diminuição da sensibilização neuronal à transmissão da dor e aumento da expressão de recetores de opióides a nível do corno dorsal da medula (Matsuo *et al.*, 2014; Hahm *et al.*, 2015; Lavrov *et al.*, 2015). A estimulação da libertação de endorfinas e consequente redução da excitabilidade motoneuronal, bem como dos estímulos nociceptivos, permite uma abordagem à algisia mas também à redução do tónus muscular, comprovando-se este facto em pacientes bípedes após AVC, paralisia cerebral e lesões da medula espinhal (Potisk *et al.*, 1995; Sharp, 2010; Lambrecht *et al.*, 2014; Martins, 2016b; Sjolund, 2016).

Contudo é importante referir que segundo Matsuo *et al.* (2014) a terapia do TENS só se demonstra realmente eficaz quando aplicada o mais cedo possível após a lesão.

A utilização do TENS, de elevada frequência, como modalidade terapêutica pode ser utilizada na espasticidade muscular, contudo a totalidade dos seus efeitos nestes músculos permanece pouco clara (Lambrecht *et al.*, 2014; Lavrov *et al.*, 2015; Hahm *et al.*, 2015). Uma limitação importante da sua utilização é o facto da inibição da excitabilidade dos neurónios motores só permanecer por um curto período de tempo, permitindo, no entanto, a execução de exercícios ativos ou passivos como os alongamentos ou o treino locomotor (Potisk *et al.*, 1995; Matsuo *et al.*, 2014; Martins, 2016b). No caso de doentes hemiplégicos após AVC, foi demonstrada a eficácia na espasticidade de um protocolo de TENS com uma frequência de 100 Hz durante 20 minutos, perdurando o seu efeito durante 45 (Potisk *et al.*, 1995; Martins, 2016b).

Por outro lado, também Hofstoetter *et al.*, 2014 concluíram que um protocolo de TENS com a frequência de 50 Hz durante 30 minutos reduz a co-ativação α - γ dos músculos espásticos e modifica os circuitos de excitabilidade dos neurónios motores através da estimulação das vias descendentes inibitórias, contribuindo para um aumento da ROM e do controlo motor voluntário, o que facilita o treino locomotor de resistência e fortificação (Pinter *et al.*, 2000; Hofstoetter *et al.*, 2014).

2.2.1.6.2. Eletroestimulação neuromuscular

A eletroestimulação neuromuscular (NMES do inglês “Neuromuscular electrical stimulation”) consiste na estimulação da componente motora do nervo, promovendo a contração muscular (Niebaum, 2013; Sherman *et al.*, 2013).

A sua utilidade na espasticidade não é de extrema relevância, contudo em situações crónicas, associada a alterações músculo-esqueléticas secundárias como contraturas e atrofia secundária, pode se revelar uma ferramenta importante (Kim *et al.*, 2010). Esta permite preservar a massa muscular, prevenir a atrofia associada ao desuso, estimular o movimento voluntário ativo e aumentar a ROM (Gibson *et al.*, 1988; Kim *et al.*, 2008; Kim *et al.*, 2010).

2.2.1.7. Treino Locomotor

O treino locomotor (TL) desempenha um papel fulcral na NRF com uma contribuição primordial na recuperação locomotora dos doentes (Nielson *et al.*, 2015; Takao *et al.*, 2015; Song *et al.*, 2016). Em doentes espásticos, a realização de TL como parte do programa de reabilitação permite que, grande maioria das vezes, não seja necessário recorrer ao manuseio farmacológico anti-espástico, evitando os efeitos adversos que este possa ter (Edgerton & Roy, 2010; Gervasio *et al.*, 2014; Duffell *et al.*, 2015).

Tendo em consideração que alguns dos mecanismos patofisiológicos subjacentes ao desenvolvimento de músculos espásticos são consequência de um estado de imobilização, a prática do treino locomotor intensivo contribui para a normalização parcial do processamento intraespinal inadequado e previne alterações visco-elásticas agravantes a nível muscular (Dupont-Versteegden *et al.*, 2000; Aaslund *et al.*, 2012).

O TL pode ser realizado na passadeira terrestre ou em meio aquático, permitindo a execução de programas distintos como o treino de resistência, de fortificação muscular e/ou proprioceptivo (Campbell & Huntingford, 2016b).

O exercício físico em passadeira terrestre, com ou sem suporte de peso, é parte integrante dos programas de NRF no sentido de promover uma marcha funcional e um controlo motor eficaz durante a locomoção (Aaslund *et al.*, 2012; Polese *et al.*, 2013; Gervasio *et al.*, 2014; Takao *et al.*, 2015), podendo desempenhar um papel autorregulador na neuroplasticidade da medula espinal e contribuir para a redução da espasticidade (Hou *et al.*, 2014; Tillakaratne *et al.*, 2014; Nielson *et al.*, 2015; Thompson & Wolpaw, 2015b).

Neste sentido, o treino de resistência surge como uma opção integrante do tratamento do bípede humano espástico, tendo em conta que permite o aumento da sua capacidade postural

e de sustentação (Gervasio *et al.*, 2014). Nos animais este treino consegue-se recorrendo a hidroterapia e ao exercício na passadeira aquática, em diferentes velocidades, e usufruindo das propriedades específicas da água (Sharp, 2010; Sherman *et al.*, 2013).

2.2.1.7.1. Treino locomotor na passadeira aquática

A hidroterapia permite a realização de exercícios que seriam difíceis de realizar a nível terrestre, ou mesmo, uma ação mais eficaz dos mesmos, devido às propriedades únicas da água, das quais se destacam a densidade relativa, flutuabilidade, pressão hidrostática, viscosidade, resistência, tensão superficial, turbulência e temperatura da água (Kesiktas *et al.*, 2004; Millis & Levine, 2014c; Sherman *et al.*, 2013).

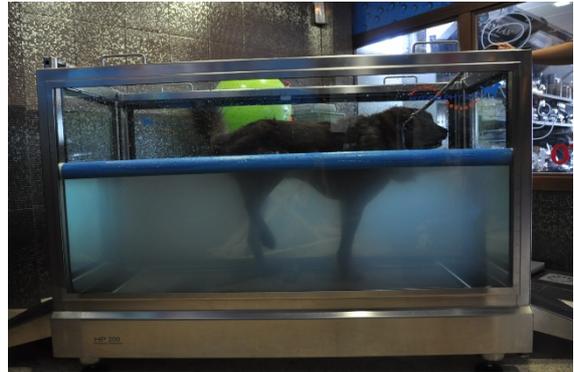


Figura 12 - Treino locomotor em passadeira aquática (Foto gentilmente cedida pelo HVA/CRAA)

Mais concretamente através da flutuabilidade, força oposta à gravidade, ocorre a diminuição do peso suportado pelo animal e a sobrecarga dos membros e articulações, facilitando o aparecimento de movimento voluntário durante o TL e a redução da dor articular, bem como a realização de exercícios de cinesioterapia passivos ou ativos assistidos como os movimentos bicicleta, o que contribui para o alongamento muscular, diminuição da tensão do músculo e aumento da ROM (Kesiktas *et al.*, 2004; Millis & Levine, 2014c; Martins, 2016b).

Em conjunto com a flutuabilidade, outras propriedades como a viscosidade e a resistência da água, permitem obter a coordenação, o equilíbrio, um aumento gradual da amplitude de movimento e uma maior fortificação muscular (Niebaum, 2013; Sherman *et al.*, 2013).

Essencial no tratamento da espasticidade é o controlo da contração exacerbada, do espasmo muscular e do início do ciclo espasmo – dor (Martins, 2016a). Isto é assegurado, em parte, pela temperatura da água que promove a redução da ativação das fibras gama em conjunto com a ativação da inibição do NMI α , conduzindo a um estado de relaxamento muscular (Niebaum, 2013; Sherman *et al.*, 2013).

Os protocolos do treino locomotor em passadeira aquática (Figura 12) possibilitam estimular a neuroplasticidade dos geradores de padrão central, de forma a evitar os efeitos

nefastos da mesma, como a espasticidade e a dor neuropática (Ward & Kadies, 2002; Akyus & Kenis, 2014; Gervasio *et al.*, 2014).

2.2.2. Maneio farmacológico

A grande maioria dos agentes farmacológicos envolvidos no controlo da espasticidade atua a nível dos mecanismos espinhais motoneuronais e/ou interneuronais, podendo ser administrados de forma isolada ou combinada (Elbasiouny *et al.*, 2010; Roy & Edgerton, 2012; Gervasio *et al.*, 2014). O seu mecanismo de ação pode ser sistémico ou local, dependendo esta escolha da gravidade e localização da espasticidade (Alter *et al.*, 2016; Otero-Romero *et al.*, 2016).

2.2.2.1. Sistémico

A prescrição de medicação oral é aplicada, sobretudo, em doentes com espasticidade generalizada de grau moderado a grave, tendo em conta os efeitos secundários sistémicos, nomeadamente uma redução geral da atividade neuronal que pode interferir com as funções motoras remanescentes (Edgerton & Roy, 2010; Duffell *et al.*, 2015).

Os fármacos anti – espásticos administrados oralmente e de utilização mais comum são o baclofeno, diazepam, dantroleno sódico e cloridrato de tizanidina (Barnes, 2001a; Roy & Edgerton, 2012).

O baclofeno é, sem dúvida, o anti-espástico mais utilizado na atualidade e consiste num análogo estrutural Gaba que atua a nível medular, tendo por isso um efeito superior na espasticidade desta origem (Barnes, 2001b; Teasell *et al.*, 2010; Gervasio *et al.*, 2014; Otero-Romero *et al.*, 2016). Este atua reduzindo a libertação pré-sináptica de neurotransmissores e as PIC's dos neurónios motores que estão associadas à hiperreflexia e espasmo muscular (Li *et al.*, 2004; Roy & Edgerton, 2012). De um modo geral é utilizado para limitar o número e gravidade dos espasmos musculares, aliviar a dor e melhorar o movimento muscular, contudo pode ter como efeitos secundários a fadiga e fraqueza muscular, ataxia, confusão, convulsões e um efeito sedativo generalizado (Barnes, 2001; Alter *et al.*, 2016).

Para além da via oral, uma alternativa é a administração intratecal do baclofeno, que consiste na sua injeção diretamente no espaço subaracnóide com resultados muito positivos no tratamento da dor associada à espasticidade (Teasell *et al.*, 2010; Alter *et al.*, 2016).

A utilização de diazepam, ou outras benzodiazepinas como o clonazepam, prende-se com o alívio da ansiedade típica destes doentes incapacitados, redução dos espasmos e

potenciais convulsões (Barnes, 2001a, 2001b). Tem a capacidade de aumentar a inibição pré-sináptica espinhal e diminuir a excitabilidade motoneuronal pela ativação dos recetores GABA-B (Barnes, 2001a; Barnes, 2001b; Gervasio *et al.*, 2014). Trata-se de um dos primeiros fármacos a ser utilizado neste âmbito, apresentando indicação clínica limitada devido à fadiga e sonolência que promove, o que torna útil a sua administração noturna (Barnes, 2001b; Smania *et al.*, 2010; Gervasio, 2014).

O dantroleno sódico apresenta um mecanismo distinto dos restantes e atua a nível periférico nas fibras musculares extrafusais e intrafusais, suprimindo a libertação de iões Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático e, deste modo, limitando a força muscular durante as contrações (Barnes, 2001a; Elbasiouny *et al.*, 2010). Os seus efeitos secundários são semelhantes aos anteriores mas com uma agravante a nível hepático, podendo causar alterações graves no fígado e sendo, por isso, necessária a monitorização periódica da sua função (Pinder *et al.*, 1977; Elbasiouny *et al.*, 2010).

Por último, a tizanidina é um α -adrenérgico agonista central utilizado como anti-espástico no alívio do espasmo muscular e aumento do tónus muscular. Apresenta os mesmos efeitos adversos sistémicos que o dantroleno, bem como a necessidade de um perfil bioquímico hepático recorrente (Barnes, 2001a; Barnes, 2001b; Gervasio *et al.*, 2014; Otero-Romero *et al.*, 2016).

Outros agentes, menos comuns mas com evidências clínicas na experimentação animal, são a clonidina e o canábis através do agonismo nos receptores canabinóides, que demonstrou melhorias nos espasmos e tremores musculares associados à espasticidade (Finnerup *et al.*, 2007; Teasell *et al.*, 2010; Roy & Edgerton, 2012; Hagen & Rekan, 2015).

Para além destes fármacos, a utilização de anti-convulsivos como a gabapentina e, mais recentemente, a pregabalina demonstrou ser fundamental na redução dos sinais associados à espasticidade em pacientes com Esclerose Múltipla, com especial foco na dor neuropática (Finnerup *et al.*, 2007; Hagen & Rekan, 2015; Bowman & Morrison, 2016; Otero-Romero *et al.*, 2016).

Estudos demonstram que a ação destes anti-espásticos, como o baclofeno, é potenciada quando em associação com exercícios de NRF como os alongamentos, nomeadamente exercícios prolongados (30 minutos) (Smania *et al.*, 2010). Por outro lado, uma combinação adequada da medicação anti-espástica pode ter efeitos facilitatórios no treino locomotor da NRF (Duffell *et al.*, 2015).

2.2.2.2. Focal

Em muitos casos a espasticidade tem origem local e por isso é pertinente o tratamento focal dos músculos afetados. A terapia injetável pode ser utilizada para reduzir os músculos espásticos em questão, de forma isolada ou combinada com modalidades de NRF, medicação oral e/ou outro tipo de intervenção mais agressiva (O'Brien, 2002; Saggini & Scarcello, 2015; Alter *et al.*, 2016). Existem dois tipos de terapia injetável local: o bloqueio químico neurológico e/ou a administração de toxina botulínica (Queiroz, 2012; Kerzoncuf *et al.*, 2015; Li & Francisco, 2015).

O bloqueio nervoso, ou a técnica de neurólise química, consiste na injeção de álcool ou fenóis no nervo periférico responsável pela inervação do músculo espástico, provocando a destruição da mielina e causando um efeito instantâneo. Estas soluções podem, também, ser injetadas diretamente no músculo, mas com uma eficácia inferior (Barnes, 2001a; Elbasiouny *et al.*, 2010). As contraindicações prendem-se com o facto de o seu efeito ser periódico, facilidade de cometer erros na localização neuroanatômica e risco de hiperestesia persistente após injeção (Elbasiouny *et al.*, 2010; Alter *et al.*, 2016).

O avanço mais significativo no tratamento focal consiste na toxina botulínica, uma neurotoxina natural injetada via intramuscular na região afetada, que atua na junção neuromuscular e inibe a libertação de acetilcolina pré-sináptica (Teasell *et al.*, 2010; Lambrecht *et al.*, 2014; Kerzoncuf *et al.*, 2015; Saggini & Scarcello, 2015). Desta forma, causa o enfraquecimento muscular através de um bloqueio neuromuscular químico das fibras intrafusais e extrafusais, sendo eficaz na redução da dor e do espasmo muscular (Elbasiouny *et al.*, 2010; Queiroz, 2012). Em relação à dor, é utilizada no tratamento da dor neuropática, visto ser capaz de inibir a libertação de substância P e outros neuromoduladores da dor (O'Brien, 2002; Teasell *et al.*, 2010; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014).

Os seus efeitos clínicos são reversíveis e podem ser observados após 24 a 72 horas, com máxima eficácia por volta das 4 semanas e perdurando o seu efeito até os 2 a 6 meses, dependendo da dose administrada (Barnes, 2001a; Elbasiouny *et al.*, 2010; Queiroz, 2012). Esta dose é variável, tendo em consideração a etiologia, gravidade e localização da espasticidade (O'Brien, 2002; Cheung *et al.*, 2015).

Para executar corretamente a técnica de administração, devem-se considerar o número de unidades de toxina necessária para neutralizar a atividade neuromuscular, a quantidade em volume visto que é realizada a sua diluição prévia em soro salino e uma identificação neuroanatômica incontestável, podendo, para o efeito, recorrer à eletromiografia,

ultrassonografia e/ou palpação manual dos pontos anatómicos de referência. Esta localização poderá usufruir de alguma margem de erro dado que, após injetada, a toxina tem a capacidade de se disseminar na massa muscular envolvente, até determinado limite (Barnes, 2001a; Kerzoncuf *et al.*, 2015; Saggini & Scarcello, 2015).

No bípede humano existem relatos clínicos do sucesso na utilização da toxina botulínica em situações de paralisia cerebral, esclerose múltipla, AVC's isquémicos/hemorragicos e lesões medulares/cerebrais (O'Brien, 2002; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014; Kerzoncuf *et al.*, 2015; Saggini & Scarcello, 2015). Extrapolando para a Medicina Veterinária, é já utilizada na espasticidade muscular secundária a poliradiculoneuropatias por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum*, lesões medulares e AVC's isquémicos, com poucos estudos da sua eficácia (Dewey, 2006; Campbell & Huntingford, 2016b).

O efeito secundário da toxina botulínica é a excessiva fraqueza muscular que pode causar, bem como a redução da massa muscular (Elbasiouny *et al.*, 2010), sendo crucial a sua associação com protocolos de NRF que permitam a manutenção do músculo, da atividade motora e o usufruto do efeito sinérgico entre o TL e a neurotoxina (Queiroz, 2012; Gervasio *et al.*, 2014).

2.2.2.3. Abordagens cirúrgicas

Quando a espasticidade não consegue ser controlada com um protocolo multimodal, das quais fazem parte as modalidades terapêuticas supracitadas, surgem alternativas mais invasivas como procedimentos cirúrgicos do foro neurológico e/ou ortopédico (Queiroz, 2012; Alter *et al.*, 2016). Algumas das técnicas são as rizotomias seletivas, neurectomias periféricas, tenotomias, miotomias, osteotomias, artrodeses, entre outras que têm como objetivo interromper o reflexo de estiramento e/ou estabilizar e manter uma posição funcional, melhorar a ROM e o alinhamento articular, facilitar o controlo motor e reduzir a dor (Barnes, 2001a; Barnes, 2001b; Elbasiouny *et al.*, 2010; Queiroz, 2012).

2.2.3. Abordagem à dor neuropática

A dor crónica é uma característica comum em doentes espásticos, tal como explicado previamente, podendo tratar-se tanto de dor nociceptiva como dor neuropática e, mesmo, condições dolorosas anormais como o caso da hiperestesia ou alodínia (Ward & Kadies, 2002; Finnerup *et al.*, 2007; Lorenz *et al.*, 2011b; Hagen & Rekan, 2015). Nestas condições, todos os protocolos de NRF devem incluir o tratamento específico à dor, nunca distanciada da

abordagem multidisciplinar pretendida (Akyus & Kenis, 2014; Fox & Downing, 2014b; Sjolund, 2016).

Deste modo, é importante referir que muitas das modalidades terapêuticas supracitadas têm indicação clínica específica no tratamento da dor, permitindo muitas vezes reduzir, ou mesmo, evitar a administração farmacológica em doentes crónicos (Mehta *et al.*, 2013a; Mehta *et al.*, 2013b; Hagen & Rekand, 2015; Sjolund, 2016).

Os principais grupos farmacológicos indicados consistem nos anti-depressivos, anti-convulsivos, opióides, antagonistas dos recetores N-metil-D-aspartato (NMDA) (*e.g.* Ketamina) e outros agentes analgésicos como a lidocaína, a capsaína e os canabinóides, administrados em associação ou isoladamente (Teasell *et al.*, 2010; Mehta *et al.*, 2013a; Hagen & Rekand, 2015).

A utilização de anti-depressivos, mais especificamente tricíclicos como a amitriptilina e a clormipramina, e de anti-convulsivos, como a gabapentina, a pregabalina e a lamotrigina, são considerados os medicamentos de primeira escolha, com eficácia estudada e demonstrada, tanto no Homem como no animal quadrúpede (Finnerup *et al.*, 2007; Lorenz *et al.*, 2011b; Fox & Downing, 2014b; Hagen & Rekand, 2015).

Os opióides apresentam resultados conflituosos e algo dúbios em termos de estudo clínico e com alguns efeitos secundários preocupantes em relação à sua utilização permanente, destacando-se o tramadol, a morfina e a oxicodona (Teasell *et al.*, 2010; Hagen & Rekand, 2015).

O tratamento tópico recorre a fármacos como a lidocaína, ketamina e, mais recentemente, a capsaína, muitas vezes em combinação com a medicação oral para obtenção de maior sucesso (Shipton, 2008; Teasell *et al.*, 2010; Hagen & Rekand, 2015).

Novas abordagens incluem a utilização da toxina botulínica, tal como explicado anteriormente, técnicas de medicina integrativa como a acupuntura e a redução do estímulo sensorial das vias aferentes através da aplicação de fatores neurotróficos e da prevenção da ativação microglial (*p.e.* minociclina) (Shipton, 2008; Queiroz, 2012).

2.3. Objetivos

Este trabalho tem como objetivo central a aplicação da Escala de Ashworth Modificada, amplamente utilizada na Medicina Humana, no âmbito da reabilitação animal, no sentido de obter mais informação sobre a evolução do doente perante o protocolo de neuroreabilitação funcional implementado.

2.3.1. Objetivos específicos:

- a) Reconhecer o sinal clínico de espasticidade na prática clínica;
- b) Implementar a utilização recorrente da Escala de Ashworth Modificada na classificação do grau de espasticidade e monitorização da sua evolução;
- c) Correlacionar o grau de espasticidade com o tempo de internamento e viabilidade do tratamento, proporcionando a possibilidade da sua utilização como indicador de prognóstico de funcionalidade;
- d) Aferir a eficácia da implementação de um protocolo multimodal na abordagem à espasticidade.

3. MATERIAL E MÉTODOS

A espasticidade muscular é um tema pouco abordado no âmbito da Medicina Veterinária, contudo a importância da sua identificação precoce como sinal clínico limitativo a nível funcional, sobretudo na área da Medicina Física e Reabilitação Animal, determina o interesse do seu estudo e de uma tentativa de extrapolação dos conhecimentos adquiridos a nível da Medicina humana e das Neurociências humanas.

A utilização de uma metodologia prática para identificação, avaliação e graduação da espasticidade muscular, permite a classificação inicial dos doentes e a monitorização da sua evolução perante um protocolo multimodal farmacológico e não farmacológico.

3.1. Critérios de seleção

O estudo em questão foi relativo aos casos clínicos de espasticidade muscular assistidos no HVA/CRAA durante o período de 21 de setembro de 2015 a 21 de março de 2016, duração do estágio curricular, selecionados numa população global que considerou todos os animais que se apresentaram para consulta de reabilitação funcional.

O diagnóstico dos presentes casos foi realizado no HVA/CRAA pela diretora clínica Dra. Ângela Martins, recorrendo à história clínica do doente e evolução dos sinais clínicos demonstrados, bem como ao exame físico realizado de forma minuciosa, no qual se destaca o exame neurológico, ortopédico e de reabilitação funcional. O exame de neuroreabilitação funcional estático e dinâmico permite uma maior facilidade na identificação da espasticidade, tanto na sua forma localizada como na generalizada, com diferentes graus de gravidade. Todos os doentes incluídos no estudo foram referenciados após a realização de exames complementares de diagnóstico que permitiram diferenciá-los quanto à etiologia.

Alguns destes casos, nomeadamente os de origem medular, entraram para a 1ª consulta num estado de arreflexia secundária ao choque espinhal, podendo apresentar espasticidade à medida que foram evoluindo, sendo assim esta pode ser observada posteriormente, durante os primeiros 10 dias de internamento.

3.1.1. Critérios de inclusão

Da população mencionada foram incluídos todos os animais que, durante o período referido, apresentaram o sinal clínico de espasticidade, independentemente da sua origem medular, central ou periférica, após diagnóstico da sua doença primária.

A inclusão dos casos foi realizada de forma independente em relação à raça, idade, género e etiologia, tratando-se de uma amostra não probabilística de conveniência que contempla um total de 19 animais.

3.1.2. Critérios de exclusão

Em termos de critérios de exclusão, consideram-se excluídos deste estudo os animais que não possuem o sinal clínico de espasticidade, mesmo possuindo outros sinais compatíveis com o síndrome NMS, assim como animais com contraturas, fibrose muscular e/ou rigidez não secundária à espasticidade.

Por outro lado, foi excluído qualquer animal que não completou o protocolo de neuroreabilitação funcional prescrito, que fosse sujeito a doença e/ou tratamento concomitante que interferisse com a evolução do doente e, ainda, que apresentasse efeitos adversos e prejudiciais devido ao tratamento implementado.

3.2. Escala de Ashworth Modificada

Durante o decorrer do estudo foi necessário recorrer à utilização de uma escala clínica, detentora de alguma simplicidade e praticidade, de forma a ser-nos útil do ponto de vista da prática clínica do dia-a-dia. A constatação da ausência de tal metodologia na área da Medicina Veterinária levou à implementação da Escala de Ashworth Modificada (MAS) da Medicina Humana, uma das mais utilizadas para o efeito pretendido.

Desta forma, todos os animais incluídos no estudo foram sujeitos a uma avaliação inicial segundo esta escala, bem como submetidos a reavaliações e monitorizações quinzenais da sua evolução e dos potenciais efeitos do protocolo terapêutico implementado, tendo-lhes sido atribuído um grau de 0 a 5 em todas as avaliações efetuadas. A aplicação desta escala permitiu avaliar o tónus e resistência muscular oferecida pelo estiramento do músculo no movimento passivo.

A escala adaptada para a Medicina Veterinária encontra-se descrita na tabela 7. As avaliações quinzenais, bem como outras observações obtidas, relativamente aos animais em estudo, apresentam-se descritas seguidamente, nos resultados.

Tabela 7 - Escala de Ashworth Modificada (adaptado de Bohannon & Smith, 1987)

Grau	Modificada
0	Sem aumento do tônus muscular
1	Ligeiro aumento do tônus muscular, manifestado por uma resistência mínima no final do movimento de flexão ou extensão (<i>end feel</i>) da região afetada
2	Ligeiro aumento do tônus muscular, manifestado por uma resistência mínima na restante (menos da metade) amplitude articular (ROM)
3	Aumento mais pronunciado do tônus muscular na maioria da amplitude do movimento, contudo a região afetada move-se com facilidade
4	Aumento considerável do tônus muscular, movimento passivo difícil
5	A região afetada apresenta-se rígida em flexão ou extensão

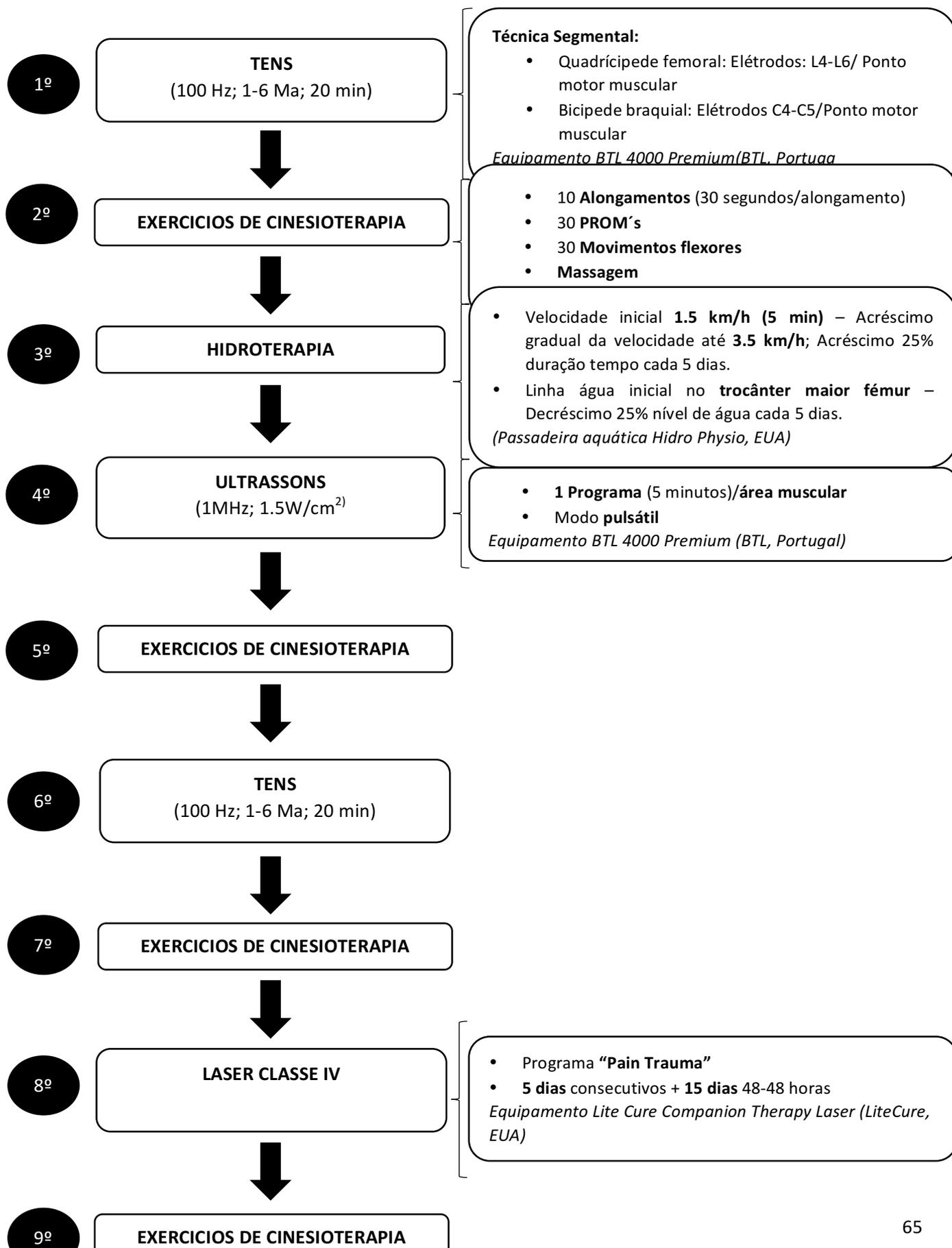
3.3. Protocolo de Neuroreabilitação Funcional do HVA/CRAA à Espasticidade

Todos os doentes com espasticidade muscular incluídos no estudo foram submetidos ao mesmo protocolo terapêutico, à exceção do caso 15 no qual se procedeu à administração de toxina botulínica, para além do restante tratamento.

O protocolo em questão baseia-se numa abordagem multimodal que inclui o maneo farmacológico e não farmacológico, com o objetivo pretendido de melhorar a função, reduzir complicações secundárias e aliviar a dor destes animais. Neste sentido, procedeu-se a administração oral de drogas anti-espásticas, realização de exercícios de cinesioterapia e modalidades de reabilitação através do protocolo descrito na Figura 13. Este protocolo foi implementado em regime de internamento, durante um período de tempo variável, de acordo com a evolução do doente.

Seguidamente apresenta-se o algoritmo base do protocolo de neuroreabilitação funcional do HVA/CRAA.

Figura 13 – Algoritmo do protocolo de Neuroreabilitação funcional do Centro de Reabilitação Animal da Arrábida na abordagem à Espasticidade muscular (PROM's = Movimentos articulares passivos)



3.3.1. Cinesioterapia

Os exercícios de cinesioterapia prescritos englobaram um programa diário de alongamentos musculares e de movimentos articulares passivos (PROM's), bem como movimentos flexores. Estes permitem a prevenção e tratamento de alterações estruturais secundárias à imobilização e evitam contrações musculares exuberantes, restabelecendo um tônus muscular normal e a manutenção de uma amplitude articular fisiológica.

Para tal, foi prescrito um programa de 10 alongamentos executados 4 vezes ao dia com uma duração de 30 segundos cada alongamento, realizados de forma passiva pelo técnico após aquecimento muscular com modalidades específicas como o laser classe IV, ultrassons e o TENS. Em cada uma destas sessões foram executados, seguidamente, os PROM's nas articulações envolvidas com repetições de 30 durante 4 vezes ao dia e 30 repetições de movimentos flexores, assim como exercícios de cinesioterapia (cavalettis), seguidos de massagem de relaxamento (Apêndice 1).

3.3.2. Modalidades Terapêuticas

3.3.2.1. Terapia de Ultrassons

Os ultrassons consistem numa modalidade de aquecimento utilizada com o objetivo de promover a vasodilatação e perfusão das fibras musculares, contribuindo simultaneamente para a analgesia, relaxamento e elasticidade muscular.

A sua aplicação foi realizada uma vez ao dia previamente à realização dos exercícios de cinesioterapia supracitados. Para tal, utilizou-se o equipamento BTL 4000 Premium (BTL, Portugal). O programa implementado variou com a área muscular em tratamento e, tendo em consideração que cada programa tem como modo predefinido uma duração máxima de 5 minutos, foi realizado um programa por cada 5 cm² de área muscular, em modo pulsátil com uma frequência de 1 MHz e intensidade de 1.5 W/cm².

3.3.2.2. Laserterapia Classe IV

A aplicação do laser classe IV surgiu, sobretudo, no manejo da dor associada à espasticidade e no tratamento de contraturas secundárias, através do equipamento Lite Cure Companion Therapy Laser (LiteCure, EUA). A sua prescrição diária durante 5 dias

consecutivos, foi seguida de 15 dias com sessões realizadas de 48-48 horas, permitindo a realização de desmame até ausência de dor.

Tendo em consideração o aparelho de laserterapia utilizado, foi selecionado o programa “Pain Trauma”, após especificações das constantes paramétricas em relação ao peso do animal, comprimento e cor do pelo, cor da pele e área de tratamento.

Esta modalidade permitiu usufruir da sua capacidade de promover o aquecimento térmico da região para a realização do programa de alongamentos e PROM's.

3.3.2.3. Eletroestimulação Transcutânea

Os animais em estudo foram submetidos a duas sessões diárias do protocolo de TENS para a espasticidade muscular, tendo em consideração os seus efeitos analgésicos e neuromodeladores. Este protocolo consistiu numa frequência de 100 Hz durante 20 minutos com uma miliamperagem (mA) de 1 a 6 mA, aumentada gradualmente de acordo com a tolerância do animal.

A aplicação dos elétrodos foi realizada de acordo com a técnica segmental, isto é, a colocação de um elétrodo na saída da raiz nervosa e do outro no ponto motor do músculo correspondente.

É importante referir que a realização dos exercícios de cinesioterapia ativos e/ou passivos mencionados, bem como o treino locomotor em meio aquático, ocorreram impreterivelmente nos 45 minutos seguintes ao TENS, usufruindo do tempo limitado do efeito desta modalidade em termos de inibição da excitabilidade dos neurónios motores.

Os equipamentos utilizados para esta modalidade foram o BTL 4000 Premium e o BTL 4000 Smart (BTL, Portugal).

3.3.3. Hidroterapia

O treino locomotor para doentes espásticos recorreu à hidroterapia, ou seja, ao treino em passadeira aquática (Passadeira aquática Hydro Physio, EUA), efetuado em 6 sessões diárias semanais, seguidas de um dia de repouso.

O protocolo implementado consistiu numa velocidade inicial de 1.5 km/h com duração de 5 minutos, aumentando de forma gradual de acordo com a tolerância do animal, sendo importante a avaliação dos parâmetros vitais após o final do exercício. O aumento da velocidade foi no máximo até 3.5 km/h e o tempo de duração foi acrescendo em 25% a cada 5 dias. Por

outro lado, é importante referir que a linha de água foi colocada inicialmente a nível do trocânter maior do fémur, decrescendo 25% do seu nível a cada 5 dias.

3.3.4. Medicação anti-espástica

O maneio farmacológico da espasticidade baseou-se na administração oral combinada de fármacos de ação sistémica. Desta forma, foram prescritos o diazepam na dose de 0.5 mg/kg Bid para redução dos espasmos musculares e gabapentina na dose de 5 mg/kg Tid sobretudo, para maneio da dor neuropática.

A terapia injetável local foi utilizada num único caso dos incluídos no estudo. O animal 15 beneficiou de tratamento focal com a toxina botulínica, tendo em consideração a gravidade da região afetada e a disponibilidade financeira dos proprietários. O procedimento foi efetuado com o apoio da neurologia e a técnica de administração consistiu na palpação manual dos músculos afetados para localização anatómica e inoculação intramuscular da toxina previamente diluída em soro salino. A toxina foi, desta forma, injetada na porção ventromedial dos músculos quadricípede femoral e gastrocnémio, de forma bilateral.

3.4. Análise Estatística

A análise estatística realizada foi obtida utilizando o programa Microsoft Office Excel 2013 e o software *IBM SPSS Statistics 22.0*.

A análise estatística descritiva baseou-se na análise de frequências e respetiva representação gráfica das variáveis categóricas, nomeadamente “Raça”, “Género”, “Etiologia”, “Área afetada”, “Dias de permanência no CRAA”, “Classificação Escala MAS à entrada”, “Classificação Escala MAS à saída” e “Complicações secundárias”. Por outro lado, foram estimadas algumas medidas de tendência central, relativamente a algumas ,destas mesmas variáveis, bem como outras de carácter quantitativo, tais como ,o “Peso” e a “Idade”.

Relativamente à análise estatística inferencial é de referir que não se verificou a normalidade dos dados segundo os testes de Shapiro-Wilt e Kolmogorov-Smirnov (provavelmente devido à dimensão da amostra em questão), tendo sido realizados testes não paramétricos. Por outro, e tendo em consideração uma abordagem diferente dos dados estatísticos, foi utilizado o teste Chi-Quadrado para cruzamento de variáveis categóricas e testes ANOVA para detetar diferenças significativas na média de classificação da Escala MAS dos doentes durante as várias semanas de avaliação.

4. RESULTADOS

O estudo clínico em questão, baseou-se numa amostra não probabilística de conveniência que contemplou 19 cães (n=19), cujas informações gerais estão descritas na tabela 8.

Tabela 8 – Informações gerais sobre os animais incluídos no estudo

Doente	Espécie	Raça	Idade (anos)	Peso (Kg)	Género	Origem Etiológica	Área afetada
1	Cão	Yorkshire Terrier	1	2.4	M	Central - IC	Quadrípede Bil.
2	Cão	SRD	8	28	F	Central - Medular	Quadrípede Bil.
3	Cão	Yorkshire Terrier	5	4.5	M	Central - Medular	Quadrípede Bil.
4	Cão	Pastor Alemão	12	34.4	F	Central - Medular	Quadrípede Bil.
5	Cão	SRD	12	8.6	M	Periférica	Quadrípede Bil.
6	Cão	SRD	13	12.2	F	Central - Medular	Quadrípede Bil.
7	Cão	SRD	3 meses	7.5	M	Periférica	Quadrípede Bil. + Bicipede Bil.
8	Cão	Fila S. Miguel	6	28.4	F	Central - Medular	Quadrípede Bil.
9	Cão	Yorkshire Terrier	5	4.5	M	Central - Medular	Quadrípede Bil.
10	Cão	Spitz Alemão	14	3.8	F	Central - Medular	Quadrípede Bil.
11	Cão	Caniche	1	5	F	Central - Medular	Quadrípede Bil.
12	Cão	Leão da Rodésia	4 meses	16.9	M	Central - Periférica	Quadrípede Bil.
13	Cão	SRD	5	9.1	M	Central - Medular	Bicipede MTE
14	Cão	Golden Retriever	6	34	M	Central - Medular	Quadrípede MPE
15	Cão	Rafeiro Alentejano	3 meses	14.7	M	Periférico	Quadrípede + Gastrocnémio Bil.
16	Cão	SRD	3 meses	12.5	F	Central - Medular	Quadrípede Bil.
17	Cão	SRD	14	23	M	Central - Medular	Quadrípede Bil.
18	Cão	Teckel	3	5.1	M	Central - Medular	Quadrípede Bil.
19	Cão	Caniche	5	6.2	M	Central - Medular	Quadrípede MPE

Legenda: IC – Intracraneario; SRD - Sem Raça Definida; F - Feminino; M – Masculino; Bil. – Bilateral; MPE – Membro pélvico esquerdo; MTE – Membro torácico esquerdo.

As classificações da MAS à entrada e à saída do centro, bem como as avaliações quinzenais e outras observações obtidas durante a evolução dos animais em estudo foram registadas e apresentam-se descritas na tabela 9.

4.1. Análise Estatística Descritiva

4.1.1. Caracterização da amostra

- **Raça**

Em relação à raça, a distribuição encontra-se representada no gráfico 4, com destaque marcado nos cães sem raça definida (37%).

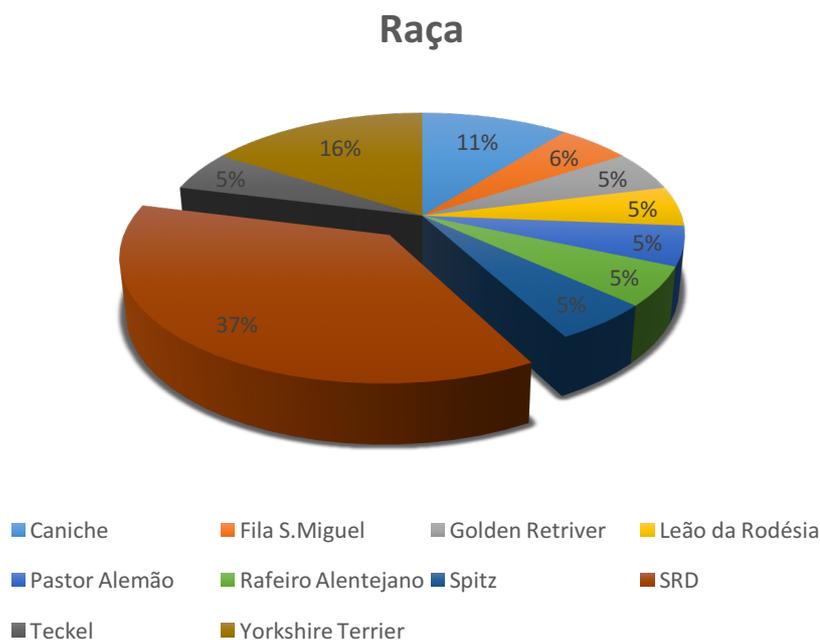


Gráfico 4 – Distribuição da amostra em relação à raça

- **Género**

A amostra caracteriza-se por 57.9% de cães do género masculino e, em menor percentagem, 42.1% do género feminino.

Tabela 9 - Classificação da Escala à entrada, saída e respetivas avaliações quinzenais

Doente ID	Tempo de Permanência no centro (dias)	Classificação MAS								Complicações Secundárias		
		Entrada	Semana 3	Semana 5	Semana 7	Semana 9	Semana 11	Semana 13	Saída	A	C	O
1	30	4	3	1	-	-	-	-	1	-	-	-
2	60	5	4	4	2	1	-	-	1	-	-	-
3	60	4	4	4	3	2	-	-	2	P	P	-
4	90	5	4	4	3	3	2	1	1	-	-	-
5	90	5	4	4	4	3	1	1	1	P	P	-
6	90	5	4	4	4	3	2	1	1	-	P	-
7	90	5	4	3	2	1	1	1	1	-	P	-
8	60	5	4	3	2	1	-	-	1	-	-	-
9	60	5	4	3	1	0	-	-	0	-	P	-
10	60	5	4	4	3	2	-	-	2	-	P	-
11	60	5	4	3	2	0	-	-	0	-	-	-
12	90	5	4	4	4	3	3	2	2	-	P	-
13	60	5	4	3	2	2	-	-	2	P	P	-
14	30	4	2	0	-	-	-	-	0	-	-	-
15	60	5	4	4	3	1	-	-	1	P	P	-
16	60	5	5	5	5	5	-	-	5	P	P	P
17	30	4	3	1	-	-	-	-	1	-	-	-

Débora Gouveia | Abordagem da Neuroreabilitação Funcional à Espasticidade Muscular

18	60	5	4	3	2	1	-	-	1	-	-	-
19	60	5	5	4	2	1	-	-	1	-	-	-
Legenda: ID – Identificação; MAS – Escala de Ashworth Modificada; A – Atrofia muscular; C – Contratura muscular; O – Outras complicações; P - Presente												

- **Idade e Peso vivo**

A caracterização da amostra em relação às variáveis Idade e Peso vivo é diversificada, verificando-se uma média de aproximadamente 6 anos e de 14 Kg, exemplificada na tabela 10.

- **Etiologia e Área afetada**

Na origem etiológica da nossa amostra, diagnosticada e diferenciada previamente após a realização de exames complementares de diagnóstico, verificou-se que a grande maioria dos casos era de origem medular (69%), tal como exemplificado no gráfico 5.

O músculo quadríceps femoral demonstrou ser o mais afetado (94.7%), com a incidência do músculo bíceps braquial em, apenas, dois dos casos (10.5%).

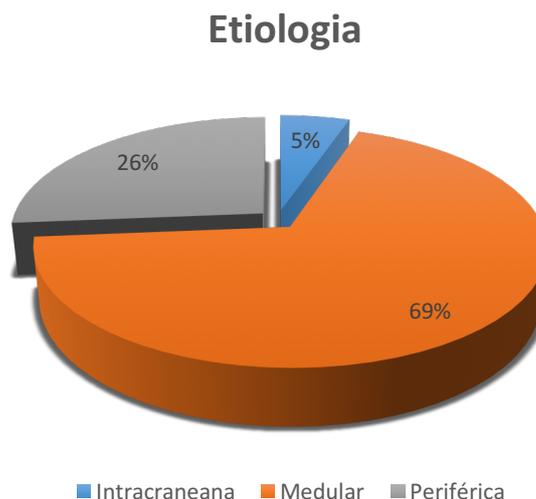


Gráfico 5 – Distribuição da amostra em relação à origem etiológica (n=19).

- **Classificação da Escala de Ashworth modificada à entrada/saída do CRAA**

A introdução da MAS permitiu constatar que na avaliação inicial todos os doentes em estudo se encontravam entre o grau 4 e 5 (gráfico 6), evoluindo para uma classificação final à saída mais dispare, com destaque no grau 1 em 58% dos casos (gráfico 7).

Classificação Entrada

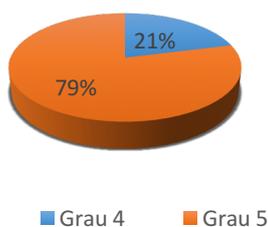


Gráfico 6 – Distribuição da amostra em relação ao grau de classificação da MAS à entrada (n=19)

Classificação Saída

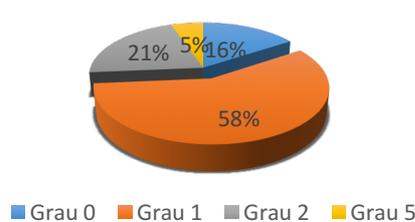


Gráfico 7 - Distribuição da amostra em relação ao grau de classificação da MAS à saída (n=19)

- **Tempo de permanência no CRAA**

Relativamente, ao tempo de permanência no centro (em dias) para a realização do protocolo, na maioria dos casos, verificou-se a duração de dois meses com uma percentagem de 57.9% (gráfico 8).



Gráfico 8 - Distribuição da amostra em relação ao tempo de permanência no CRAA em dias (CRAA - Centro de Reabilitação Animal da Arrábida)

- **Presença de complicações secundárias**

Por outro lado, a análise descritiva destacou a presença de complicações secundárias associadas à espasticidade, nomeadamente o desenvolvimento de atrofia em 26.3% dos doentes e contracturas musculares em 52.6%. É de ressaltar a existência de um único caso cuja classificação da MAS à entrada e saída permaneceu constante ao longo do tempo de internamento (grau 5), resultando na eutanásia do doente.

4.1.2. Estatística descritiva das variáveis quantitativas

A tabela seguinte, diz respeito às medidas de tendência central das variáveis quantitativas, bem como, à análise descritiva da amostra quanto à média dos resultados obtidos na MAS, nas várias semanas de avaliação (semana 1 ou entrada, 3, 5, 7, 9, 11 e 13).

Tabela 10 – Medidas de tendência central das variáveis quantitativas

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão	
Idade (anos)	19	0,25	14,00	5,8463	4,98268	
Peso (Kg)	19	2,40	34,40	13,7263	10,66942	
Permanência CRAA (dias)	19	30	90	63,16	19,735	
Classificação MAS	Entrada	19	4	5	4,79	,419
	Semana 3	19	2	5	3,89	,658
	Semana 5	19	0	5	3,21	1,273
	Semana 7	16	1	5	2,75	1,065
	Semana 9	16	0	5	1,81	1,328
	Semana 11	5	1	3	1,80	,837
	Semana 13	5	1	2	1,20	,447
	Saída	19	0	5	1,26	1,098

Legenda: CRAA (Centro de reabilitação animal da Arrábida); MAS (Escala Ashworth modificada);

4.2. Análise Estatística Inferencial

Segundo os testes Kolmogorov-Smirnov e Shapiro-Wilk, a normalidade dos dados não se verificou, tendo-se optado pela realização de testes estatísticos não paramétricos. Foram, de igual forma, utilizados os testes Chi-Quadrado e testes ANOVA.

- **Relação entre as Classificações da MAS à entrada e à saída do CRAA**

Destaca-se o teste não paramétrico Wilcoxon Signed-rank que, perante a hipótese nula de não existir qualquer diferença entre as medianas das classificações da MAS à entrada e à saída, rejeita a mesma com elevada significância ($p < 0.001$). A hipótese alternativa de se verificar essa diferença é evidente e compartilhada pela análise estatística descritiva, como se pode verificar na tabela 10, proporcionando uma validação interna, das diferenças entre as medianas das classificações da MAS à entrada e à saída.

Por outro lado, pretendia-se, através da realização de testes ANOVA, fundamentalmente, detetar diferenças significativas na média da classificação do grau da MAS dos animais ao longo dos 7 momentos de avaliação (semanas 1, 3, 5, 7, 9, 11 e 13).

Neste sentido, foram encontradas diferenças significativas entre os sete grupos ($F(6, 92) = 21,280, p < 0,001$).

Os testes post-hoc de Tukey HSD indicam que, há diferenças significativas entre os vários momentos de avaliação, tipicamente não em relação à semana imediatamente antes ou depois, mas sim entre momentos intercalados.

Mais relevante, é a existência marcada de uma diferença significativa entre o momento da avaliação inicial e as semanas correspondentes aos momentos de saída dos animais e finalização do protocolo de NRF (semanas 5, 9 e 13), e também entre algumas delas, de acordo com a tabela 11. Finalmente, é relevante notar a consistente diminuição da classificação média ao longo de todo o período de 13 semanas.

Tabela 11 - Diferença média entre as classificações da escala à entrada e saída

	Média de classificação da MAS	Diferença Média (em dias)		<i>p</i>
Semana 1	4,79	Semana 5	1,579	<0,001
		Semana 9	2,977	<0,001
		Semana 13	3,589	<0,001
Semana 5	3,21	Semana 9	1,398	0,001
		Semana 13	2,011	0,002
Semana 9	1,81	Semana 13	0,613	0,881

O gráfico 9 representa a média do grau de classificação da MAS por semana de avaliação, e demonstra graficamente a diferença estatística entre os diferentes grupos e a diminuição consistente, e de forma significativa, da classificação ao longo de todo o período.

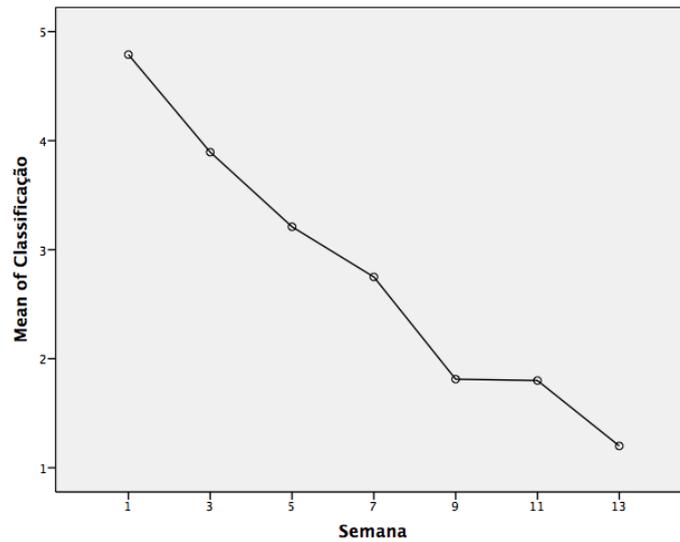


Gráfico 9 - Representação gráfica da diferença estatística da média da classificação da MAS ao longo das semanas de internamento (MAS, do inglês “Modified Ashworth

- **Relação entre a Etiologia e a Classificação da MAS à entrada do CRAA**

Segundo o teste não paramétrico Kruskal-Wallis, verifica-se que, a distribuição do grau de classificação da MAS à entrada variou de acordo com a origem etiológica, de forma tendencialmente significativa ($p < 0.089$). Da mesma forma, a permanência de dias no CRAA e, portanto, a duração do tratamento até atingir a funcionalidade, também apresentou tendência significativa para variar com a etiologia da doença em questão ($p < 0.054$).

Através do teste Chi- Quadrado, procurou verificar-se a existência de uma relação entre a etiologia e a classificação de entrada dos animais quanto à MAS. A hipótese nula indica que não existe associação entre as diferentes variáveis, indicando a hipótese alternativa que existe algum tipo de associação entre elas.

Verificou-se a existência de uma relação tendencialmente significativa (chi-quadrado (2, N=19) = 5,115, $p < 0,077$). No gráfico 10 demonstra-se que cães de grau 4 na MAS, associam-se à origem etiológica intracraniana e, sobretudo, à origem medular. Animais de grau 5 estão associados à etiologia de origem medular e periférica. Entende-se, portanto, que não existe, na nossa amostra, graus 4 associados à origem etiológica periférica e graus 5 associados à origem etiológica intracraniana.

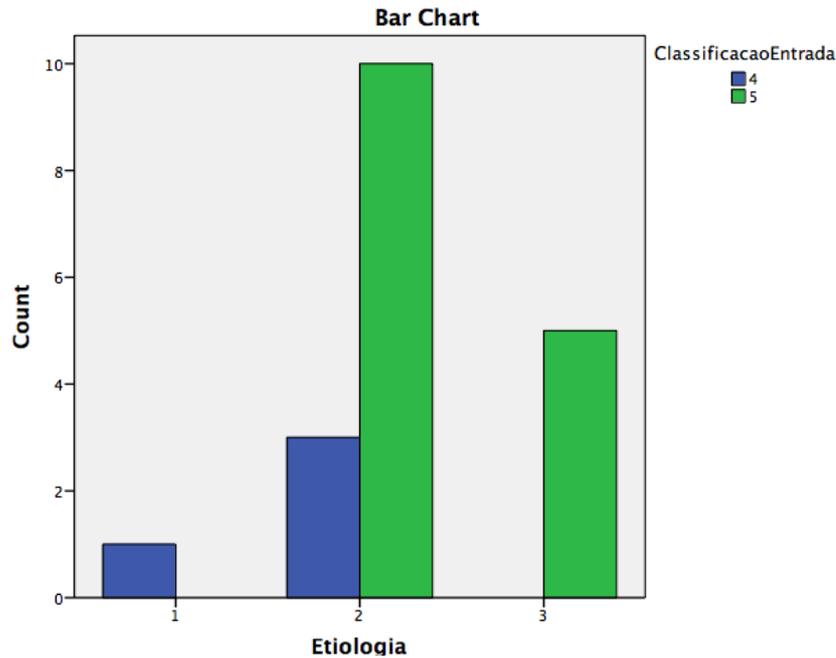


Gráfico 10 – Representação gráfica da relação estatística entre a origem etiológica (1=Intracraniana; 2= Medular; 3= Periférica) e o grau de classificação da MAS à entrada do centro (4=Grau 4 da escala; 5=Grau 5 da escala)

- **Relação entre o Tempo de Permanência e a Classificação da MAS à entrada do CRAA**

Através do teste Chi- Quadrado, procurou verificar-se a existência de uma relação entre o tempo de permanências (em dias) no CRAA e a classificação de entrada dos animais quanto à MAS. A hipótese nula indica que não existe associação entre as diferentes variáveis, indicando a hipótese alternativa que existe algum tipo de associação entre elas.

Verificou-se a existência de uma relação significativa (chi-quadrado (2, N=19) = 13,530, $p < 0,001$). No gráfico 11 demonstra-se que cães de grau 4 na Escala permanecem internados menos dias, na grande maioria 30 dias e em alguns casos, 60 dias. Por outro lado, cães de grau 5 têm tendência a permanecer no centro num mínimo de 60 dias ou, mesmo, 90 dias.

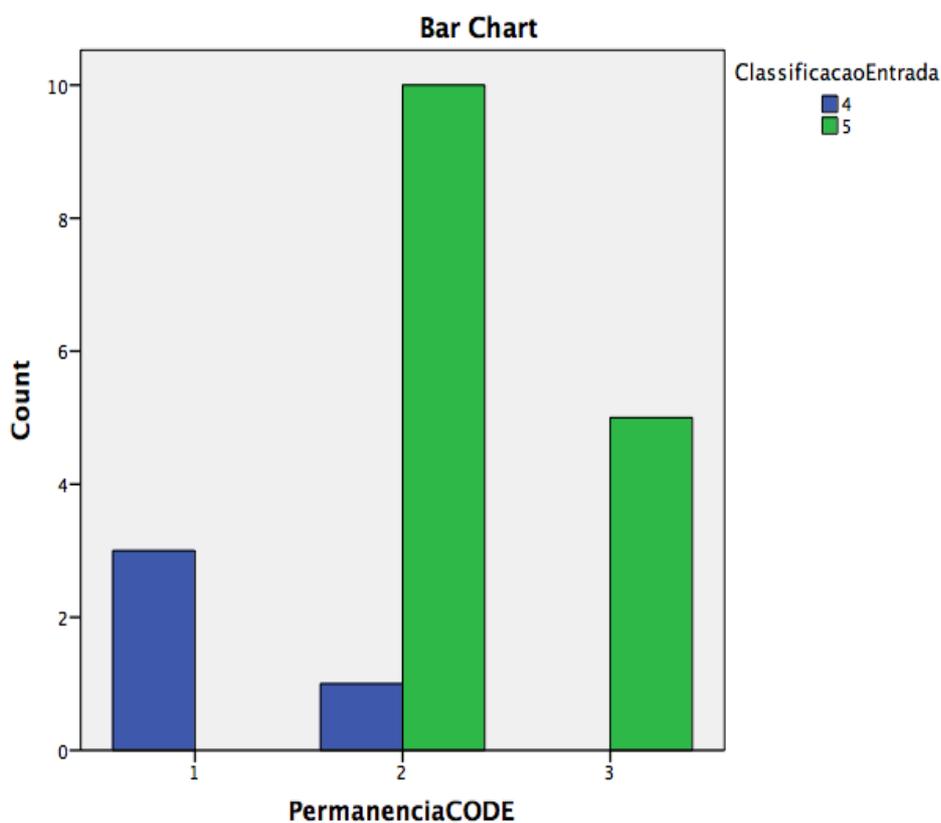


Gráfico 11 – Representação gráfica da relação estatística entre o tempo de permanência no centro (1=30 dias; 2=60 dias; 3=90 dias) e a classificação da MAS à entrada do centro (4= Grau 4 da escala; 5= Grau 5 da escala)

- **Relação entre o Tempo de Permanência e a Classificação da MAS à saída do CRAA**

Os testes estatísticos não revelaram significância entre estas duas variáveis, contudo através do gráfico 12 é possível perceber a tendência para cães com tempo de permanência superior estarem associados a graus mais elevados da MAS à saída do CRAA, nomeadamente o grau 2. O grau ,5 que se verifica no gráfico 12, corresponde ao único animal eutanasiado neste estudo.

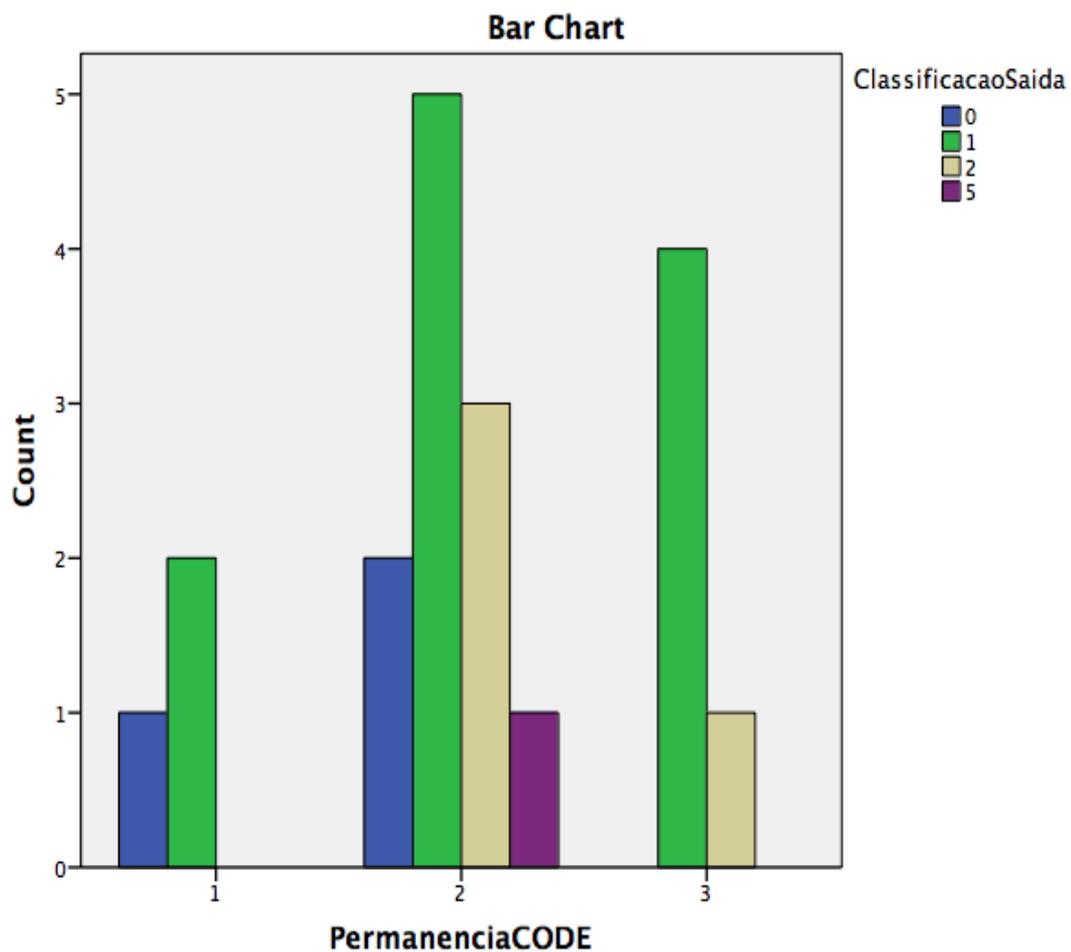


Gráfico 12 – Representação gráfica da relação estatística entre o tempo de permanência no centro (1= 30 dias; 2= 60 dias; 3= 90 dias) e a classificação da MAS à saída do centro (0= Grau 0 da escala; 1= Grau 1 da escala; 2= Grau 2 da escala; 5= Grau 5 da escala)

5. DISCUSSÃO DE RESULTADOS

A realização do presente estudo contribuiu para facilitar a identificação e avaliação da espasticidade muscular, como sinal clínico no âmbito da Reabilitação Animal através, da implementação de uma escala de aplicação na prática clínica (Escala de Ashworth modificada). Este trabalho permitiu, de igual forma, a contribuição para o conhecimento dos efeitos da NRF e de um protocolo multimodal nos doentes com espasticidade muscular.

A amostra em questão centrou-se em 19 cães, não aparentando destacar-se qualquer tipo de predisposição racial (37% dos cães SRD) e/ou associada ao género, idade e peso, sendo este facto, expectável tendo em conta a conveniência e a reduzida dimensão da amostra. Por outro lado, a espasticidade como sinal clínico pode surgir em qualquer cão perante um quadro clínico de lesão de NMS, independentemente da sua origem etiológica (Elbasiouny *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a).

Quanto à etiologia, houve um destaque claro das lesões medulares com uma frequência de 69%, quando em comparação com as causas intracranianas ou periféricas. Dado facilmente explicado tendo em consideração a elevada incidência de doentes internados no CRAA diagnosticados com degenerescência do disco intervertebral (nomeadamente hérnias de extrusão e/ou protusão). Este dado vai de encontro com a revisão bibliográfica que sugere ,o aparecimento da espasticidade face a lesões do tipo NMS, predominantemente em lesões medulares toraco-lombares, mas, também em ,polineuroradiculopatias secundárias a parasitoses por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* (Pandyan *et al.*, 2005; Dewey, 2006; Elbasiouny *et al.*, 2010; Ródenas, 2012).

Em termos de grupo muscular afetado, o quadrícepe femoral deteve maior relevância (94.7%). Neste sentido é importante referir que alterações musculares, em cães, apesar de poderem afetar qualquer músculo aparentam ter suscetibilidade acrescida em determinados grupos musculares, tal como o músculo quadrícepe e o músculo infraespinhoso, estando de acordo com Taylor & Tangner, em 2007.

De acordo com Li & Francisco (2015), para além do envolvimento espinal e supraespinal, a espasticidade muscular, detém na sua explicação multifatorial a contribuição de alterações nas propriedades mecânicas e estruturais dos músculos. Assim, existe uma inter-relação entre a espasticidade muscular e alterações musculares progressivas, como contraturas e atrofias, que surgem como complicações secundárias, como sugere Pandyan *et al.* em 2005 e, ainda, Biering-Sørensen *et al.* em 2006. A análise estatística descritiva permitiu comprovar

este fator, notando-se uma maior incidência de contraturas (52.6%) em comparação com as atrofias musculares (26.3%), contudo não foi demonstrada nenhuma relação aparentemente significativa, entre o desenvolvimento destas complicações e o tempo de internamento dos animais ou a classificação do seu grau na MAS. Tendo em consideração o número reduzido de animais incluídos no estudo com estas alterações musculares, bem como a ausência de padronização de determinados fatores, não podemos afirmar que esta relação não existe e que não tenha implicação direta na recuperação do doente, sugerindo-se estudos futuros neste sentido.

A implementação do protocolo multimodal de NRF apresentado nestes doentes culminou no decréscimo, consistente e estatisticamente significativo, da classificação da MAS à entrada e saída do CRAA, bem como, em todos os momentos de avaliação durante o período de internamento, destacando-se uma diferença significativa entre os graus da Escala no momento inicial e final. Isto é, todos os graus inicialmente avaliados como 5 e 4, após a finalização do protocolo, foram avaliados com os graus 0,1 ou 2.

Por outro lado, segundo a análise estatística inferencial é de notar que entre a 9^a e a 13^a semana de internamento, a diferença entre as classificações da MAS aparenta não ter significância estatística, o que sugeria que os animais nesta fase atingissem uma fase de estagnação da sua evolução. Contudo, a saída da grande maioria dos doentes à 9^a semana, reduzindo a amostra nas semanas seguintes, pode justificar este dado, visto que, segundo a análise descritiva alguns dos animais que permaneceram, continuaram a melhorar segundo a escala supracitada.

No estudo um único caso foi destacado que, por razões múltiplas, dentro delas o elevado período de tempo entre a ocorrência da lesão e a entrada no CRAA, associado a uma idade jovem, permaneceu no grau 5, tendo sido realizada a eutanásia após a não eficácia do protocolo multimodal de NRF implementado.

Esta evidência de sucesso clínico, quando aplicada uma abordagem multidisciplinar, é suportada por estudos na área da Medicina Humana e, mais recentemente, na Medicina Veterinária (Elbasiouny *et al.*, 2010; Trompetto *et al.*, 2014; Nas *et al.*, 2015, Martins, 2016).

Segundo Barnes (2001) a combinação conjunta de modalidades de reabilitação com o maneio médico, farmacológico ou cirúrgico, resulta no tratamento eficaz da espasticidade, sendo incomum obter sucesso através da utilização isolada destes tratamentos.

O tempo de permanência no centro, em regime de internamento, para implementação do protocolo de NRF variou de caso para caso. Para tal, teve-se em consideração a avaliação

individual de cada um dos doentes e a sua evolução gradual, determinando-se a alta quando atingida a funcionalidade e destacando-se os dois meses na maioria dos casos. Tal como sugerido por Barnes em 2001 e Alter com os seus colaboradores em 2016, o tratamento da espasticidade muscular deve ser individualizado e focado na identificação de objectivos específicos traçados para o doente em questão, nomeadamente, a melhoria da função motora, redução ou prevenção de complicações secundárias e o alívio da dor.

De acordo com o estudo, a possível existência de uma relação direta entre o tempo de permanência no centro sob o tratamento implementado e a classificação da MAS na avaliação inicial do doente, demonstrou ter significância estatística, sendo que cães com menor grau de classificação apresentaram tendência a permanecer menos tempo e cães com graus superiores necessitaram de um período de tempo mais prolongado. Este fato sugere que a MAS, para além da sua utilidade como método clínico para avaliar a espasticidade (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Gómez-Soriano *et al.*, 2012; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014), pode ser considerada como indicador de prognóstico do tempo de internamento necessário para a recuperação da funcionalidade do doente.

Desta forma, a implementação desta escala clínica da Medicina Humana para a Medicina Veterinária no âmbito da Reabilitação Animal, sugere-se útil do ponto de vista de avaliação e monitorização da evolução dos doentes e dos potenciais efeitos da terapêutica implementada, desde que, seja cumprida a uniformização do seu uso por parte de um mesmo examinador experiente, tal como sugerido por Ansari e colaboradores (2006).

De igual forma, pode ser interpretada a relação entre o tempo de permanência no centro e a classificação da MAS à saída, apesar de não apresentar relevância estatística, demonstra-se a tendência para doentes que permanecem mais tempo saírem com um grau ligeiramente superior.

A origem etiológica da espasticidade muscular e a sua relação com a classificação inicial da MAS detém uma tendência significativa, na medida em que a etiologia periférica se apresenta associada a graus mais elevados da escala, enquanto que a etiologia intracraniana aparenta causar graus de espasticidade inferiores.

Tendo em consideração os mecanismos patofisiológicos da espasticidade, sugere-se que a gravidade associada a causas periféricas está ligada ao mecanismo espinhal, nomeadamente à redução da PAD, redução da inibição recíproca e aumento da excitabilidade dos neurónio motor, bem como a contribuições musculares secundárias (Trompetto, 2014; Li & Francisco, 2015;

Martins, 2016), necessitando, por vezes, de uma abordagem mais invasiva como se verificou no caso 17, com a administração da toxina botulínica.

Por outro lado, lesões medulares e intracranianas sofrem uma maior influência do mecanismo supraespinal e das vias descendentes, ocorrendo um desequilíbrio na condução dos estímulos excitatórios e inibitórios, no cão, associado sobretudo, ao RST pontino (Martins, 2016).

Deste modo, reconhecendo as limitações do estudo em questão, sobretudo associadas à dimensão da amostra e ausência de uniformização e padronização da mesma e dos seus fatores associados, coloca-se a hipótese de dar continuidade ao estudo e, inclusive, promover o envolvimento do gato no mesmo.

6. CONCLUSÃO

O presente estudo permitiu contribuir para um conhecimento mais aprofundado da espasticidade muscular e da sua patofisiologia, bem como facilitar o reconhecimento precoce deste sinal clínico componente da síndrome NMS, na prática clínica e no âmbito da Reabilitação Animal.

Para além da identificação deste sinal, a implementação de uma escala clínica da Medicina Humana, a Escala de Ashworth modificada, demonstrou ter lugar na Medicina Veterinária, permitindo uma avaliação e quantificação da gravidade da espasticidade, através de uma metodologia de rápido e fácil acesso.

A interligação, demonstrada de forma significativa, entre o grau de classificação da escala supracitada com o número de dias de internamento sugere, ainda, que esta escala possa ser uma ferramenta útil na primeira consulta do doente, como indicativo de prognóstico e do tempo de recuperação necessário, sendo extremamente útil para a aplicação prática em centros de Reabilitação Animal.

Por último, é possível concluir a eficácia do protocolo de NRF implementado em doentes com espasticidade muscular, numa abordagem multidisciplinar, na recuperação da função motora, controlo da dor, relaxamento muscular e melhoria da qualidade de vida.

7. BIBLIOGRAFIA

Aaslund, M. K., Helbostad, J. L., & Moe-Nilssen, R. (2012). Walking during body-weight-supported treadmill training and acute responses to varying walking speed and body-weight support in ambulatory patients post-stroke. *Physiother Theory Pract*, 29(4), 1–12.

Abreu, P., Mendes, A. (2014). Doenças Neuromusculares. In: M.J. Sá (Ed.), *Neurologia Clínica* (2ª Ed., pp. 655-659). Porto: Edições Universidade Fernando Pessoa.

Akyus, G. & Kenis O. (2014). Physical therapy modalities and rehabilitation techniques in the management of neuropathic pain. *Am J Phys Med Rehabil*, 93(3), 253-259.

Alford, E. K., Roy, R. R., Hodgson, J. A., & Edgerton, V. R. (1987). Electromyography of rat soleus, medial gastrocnemius, and tibialis anterior during hind limb suspension. *Experimental Neurology*, 96(3), 635–49.

Ali, M., Ozcakar, L., Foti, C. (2016). *Musculoskeletal ultrasound, diagnostic and therapeutic value in rehabilitation medicine*. Comunicação apresentada no 20th European Congress of Physical and Rehabilitation Medicine, Lisboa, Portugal.

Alter, K.E., Dabrowski, E.R., Ivanhoe, C.b. (2016). *Optimizing the diagnosis na.d management of spasticity*. Comunicação apresentada no 9th World Congress for NeuroRehabilitation, Filadélfia, EUA.

Anderson, A. (2006). Muscle and tendon injuries. In: J.E.F. Houlton, J.L. Cook, J.F. Innes, S.J. Langley-Hobbs (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Disorders* (1ª Ed., pp. 113-118). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Ansari, N. N., Naghdi, S., Moammeri, H., & Jalaie, S. (2006). Ashworth Scales are unreliable for the assessment of muscle spasticity. *Physiother Theory Pract*, 22(3), 119–125.

Ashworth B. (1964). Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner*, 192:540-542.

- Bajotto, G., & Shimomura, Y. (2006). Determinants of disuse-induced skeletal muscle atrophy: exercise and nutrition countermeasures to prevent protein loss. *J Nutr Sci Vitaminol*, 52(4), 233–247.
- Baldwin, K. M., Haddad, F., Pandorf, C. E., Roy, R. R., & Edgerton, V. R. (2013). Alterations in muscle mass and contractile phenotype in response to unloading models: role of transcriptional/pretranslational mechanisms. *Front Physiol.*, 4(284), 1-13.
- Bardet, J. F. (1987). Quadriceps Contracture and Fracture Disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 17(4), 957–973.
- Barnes, M. P. (2001a). Medical management of spasticity in stroke. *Age Ageing*, 30(1), 13-16.
- Barnes, M. P. (2001b). Spasticity: A Rehabilitation Challenge in the Elderly. *Gerontology*, 47(6), 295–299.
- Bar-On, L., Molenaers, G., Aertbelien, E., Van Campenhout, A., Feys, H., Nuttin, B., & Desloovere, K. (2015). Spasticity and its contribution to hypertonia in cerebral palsy. *Biomed Res Int.*, 2015(Art ID 317047), 10.
- Biering-Sørensen, F., Nielsen, J. B., & Klinge, K. (2006). Spasticity-assessment: a review. *Spinal Cord*, 44(12), 708–722.
- Bohannon R.W. & Smith M.B. (1987) Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*, 67(2):206-207.
- Bohndorf, K., & Kilcoyne, R. F. (2002). Traumatic injuries: Imaging of peripheral musculoskeletal injuries. *Eur Radiol*, 12(7), 1605–1616.
- Bonaldo, P., & Sandri, M. (2013). Cellular and molecular mechanisms of muscle atrophy. *DMM*, 6(1), 25–39.
- Bowman, M., Morrison, S. (2016). *Pregabalin for management of spasticity in an adult with cerebral palsy. A case report.* Poster apresentado no 20th European Congress of Physical and Rehabilitation Medicine, Lisboa, Portugal.

Boulenguez, P., Liabeuf, S., Bos, R., Bras, H., Jean-Xavier, C., Brocard, C., Vinay, L., *et al.*, (2010). Down-regulation of the potassium-chloride cotransporter KCC2 contributes to spasticity after spinal cord injury. *Nat Med*, 16(3), 302–307.

Casale, R. (2016). *Pain and spasticity in SCI. Who comes first?*. Comunicação apresentada no 20th European Congress of Physical and Rehabilitation Medicine, Lisboa, Portugal.

Campbell, M.F. & Huntingford, J.L. (2016b). Nursing Care and Rehabilitation Therapy for Patients with Neurologic Disease. In: C.W. Dewey & R.C. Costa (Eds.), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3^a Ed., pp. 571-581). Iowa: Wiley Blackwell.

Cheung, J., Rancourt, A., Di Poce, S., Levine, A., Hoang, J., Ismail, F., Phadke, C. P., *et al.* (2015). Patient-identified factors that influence spasticity in people with stroke and multiple sclerosis receiving botulinum toxin injection treatments. *Physiother Can*, 67(2), 157–166.

Cho, S. H., Kim, J. H., & Song, W. (2016). In Vivo Rodent Models of Skeletal Muscle Adaptation to Decreased Use. *Endocrinol Metab (Seoul)*, 31(1), 31–7.

Davies, L. (2014). Canine Rehabilitation. In: *Pain Management in Veterinary Practice* (pp. 133 - 146). Wiley Blackwell.

Degens, H., & Alway, S. E. (2006). Control of muscle size during disuse, disease, and aging. *Int J Sports Med*, 27(2), 94–99.

Dewey, C.W. (2006). Doenças do Sistema Nervoso Periférico: mononeuropatias e polineuropatias. In: *Neurologia de Cães e Gatos: Guia prático* (1^a Ed, p. 230). São Paulo: Roca.

Dewey, C.W. & Talarico, L.R. (2016a). Myopathies: Disorders of Skeletal Muscle. In: C.W. Dewey & R.C. Costa (Eds.), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3^a Ed., pp. 489, 509-511). Iowa: Wiley Blackwell.

Dillon, E. A., Anderson, L. J., & Jones, B. R. (1989). Infraspinatus muscle contracture in a working dog. *N Z Vet J*, 37(1), 32–34.

Dragone, L., Cazzola, F. (2011). Gestione del Paziente Ortopedico e Neurologico. In: L. Dragone (Ed.), *Fisioterapia Riabilitativa del Cane e del Gatto* (1ª Ed., pp. 189-192). Milão: Elsevier.

Duffell, L. D., Brown, G. L., & Mirbagheri, M. M. (2015). Facilitatory effects of anti-spastic medication on robotic locomotor training in people with chronic incomplete spinal cord injury. *J Neuroeng Rehabil*, 12(1), 1–10.

Dupont-Versteegden, E. E. (2005). Apoptosis in muscle atrophy: Relevance to sarcopenia. *Exp Gerontol*, 40(6), 473–481.

Dupont-Versteegden, E. E., Murphy, R. J., Houlé, J. D., Gurley, C. M., & Peterson, C. A. (2000). Mechanisms leading to restoration of muscle size with exercise and transplantation after spinal cord injury. *Am J Physiol Cell Physiol*, 279(6), 1677–1684.

Edgerton, V. R., & Roy, R. R. (2010). Spasticity: a switch from inhibition to excitation. *Nat Med*, 16(3), 270–271.

Edwards, S. (2004). Tónus e movimento anormais em resultado de lesão neurológica: considerações para o tratamento. In: *Fisioterapia Neurológica* (2ª Ed., pp. 92-102,108-109). Lisboa: Lusociência.

Elbasiouny, S. M., Moroz, D., Bakr, M. M., & Mushahwar, V. K. (2010). Management of Spasticity After Spinal Cord Injury: Current Techniques and Future Directions. *Neurorehabil Neural Repair*, 24(1), 23–33.

Finnerup, N., Otto, M., Jensen, T., & Sindrup, S. (2007). An Evidence-Based Algorithm for the Treatment of Neuropathic Pain. *MedGenMed*, 9(2), 36.

Fleckenstein, L., Payne, J. A., Weatherall, P. T., Peshock, M., & Parkey, W. (1989). Sports-related Muscle Injuries: Evaluation with MR Imaging. *Radiology*, 172(3), 793–798.

Fox, S.M. & Downing, R. (2014b). Rehabilitating the Painful Patient: Pain Management in Physical Rehabilitation. In: D.L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Ed., pp. 246-250). Filadélfia: Elsevier Saunders.

García-Álias, G., Truong, K., Shah, P., Roy, R. R., & Edgerton, V. R. (2015). Plasticity of subcortical pathways promote recovery of skilled hand function in rats after corticospinal and rubrospinal tract injuries. *Exp Neurol*, 266, 112–119.

Gervasio, S., Macleod, C., Esteban-Herreros, E., Meng, L. & Tejada, M.C. (2014). Motor Control and Emerging Therapies for Improving Mobility in Patients with Spasticity. In: J.L. Pons, D. Torricelli (Eds), *Emerging Therapies in Neurorehabilitation*, Biosystems & Biorobotics 4 (1ª Ed, pp. 147-153). Nova Iorque: Springer.

Gibson, J. N. A., Smith, K., & Rennie, M. J. (1988). Prevention of Disuse Muscle Atrophy By Means of Electrical Stimulation: Maintenance of Protein Synthesis. *Lancet*, 2(8614), 767–770.

Gómez-Soriano, J., Cano-de-la-Cuerda, R., Muñoz-Hellín, E., Ortiz-Gutiérrez, R., & S. Taylor, J. (2012). Valoración y cuantificación de la espasticidad: revisión de los métodos clínicos, biomecánicos y neurofisiológicos. *Rev Neurol*, 55(4), 217–226.

Gonkova M.I., Ilieva, E.M., Ferriero, G & Chavdarov, I. (2013). Effect of radial shock wave therapy on muscle spasticity in children with cerebral palsy. *Int J Rehabil Res*, 36(3), 284-290.

Haddad, F., Roy, R. R., Zhong, H., Edgerton, V. R., & Baldwin, K. M. (2003). Atrophy responses to muscle inactivity. II. Molecular markers of protein deficits. *J Appl Physiol*, 95 (2), 791–802.

Hagen, E. M., & Rekan, T. (2015). Management of Neuropathic Pain Associated with Spinal Cord Injury. *Pain Ther*, 4(1), 51–65.

Hammar, I., & Jankowska, E. (2003). Modulatory effects of alpha1-, alpha2-, and beta -receptor agonists on feline spinal interneurons with monosynaptic input from group I muscle afferents. *J Neurosci*, 23(1), 332–8.

Hiersemenzel, L. P., Curt, a, & Dietz, V. (2000). From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology*, 54(8), 1574–1582.

Hofstoetter, U., Mckay, W., Tansey, K., Mayr, W., Kern, H., & Minassian, K. (2014). Modification of spasticity by transcutaneous spinal cord stimulation in individuals with incomplete spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*, 37(2), 202–211.

- Holwerda, S. W., Trowbridge, C. a, Womochel, K. S., & Keller, D. M. (2013). Effects of cold modality application with static and intermittent pneumatic compression on tissue temperature and systemic cardiovascular responses. *Sports Health*, 5(1), 27–33.
- Hou, J., Nelson, R., Nissim, N., Parmer, R., Thompson, F., & Bose, P. (2014). Effect of Combined Treadmill Training and Magnetic Stimulation on Spasticity and Gait Impairments after Cervical Spinal Cord Injury. *J. Neurotrauma*, 31(12), 1088–1106.
- Hubbard, T. J., & Denegar, C. R. (2004). Does cryotherapy improve outcomes with soft tissue injury? *J Athl Train*, 39(3), 278–279.
- Hurley, R. a, Hayman, L. A., Taber, K. H., Ph, D., Black, D. N., Porrino, L. J., & Robin, A. (2010). Windows to the brain. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 22(1), 4–7.
- Ishikawa, M., Komi, P.V. (2007). The role of the stretc reflex in the gastrocnemius muscle during human locomotion at various speeds. *J Appl Physiol*, 103, 513-522
- Ishikura, H., Ono, T., Oki, S., Saito, Y., Umei, N., Tsumiyama, W., Otsuka, A., *et al.* (2015). Effect of stretch on improvement of muscular contractures in rats. *J Phys Ther Sci*, 27(2), 2821–2823.
- Jennings, D.P., Bailey, J.G. (2006). Controle espinhal da postura e do movimento. In: W.O. Reece (Ed.), *Dukes, fisiologia dos Animais Domésticos* (12ª Ed., pp. 832-837). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Johnson, M. D., & Heckman, C. J. (2014). Gain control mechanisms in spinal motoneurons. *Front Neural Circuits*, 8(81), 1-7.
- Jokela, M., Huovinen, S., Raheem, O., Lindfors, M., Palmio, J., Penttilä, S., & Udd, B. (2016). Distinct Muscle Biopsy Findings in Genetically Defined Adult-Onset Motor Neuron Disorders. *PloS One*, 11(3), 1-11.
- Kerzoncuf, M., Bensoussan, L., Delarque, A., Durand, J., Viton, J. M., & Rossi-Durand, C. (2015). Plastic changes in spinal synaptic transmission following botulinum toxin a in patients with post-stroke spasticity. *J Rehabil Med*, 47(10), 910–916.

- Kesiktas, N., Paker, N., Erdogan, N., Gulsen, G., Bicki, D., & Yilmaz, H. (2004). The use of hydrotherapy for the management of spasticity. *Neurorehabil Neural Repair*, 18(4), 268–273.
- Kim, J. A., Roy, R. R., Kim, S. J., Zhong, H., Haddad, F., Baldwin, K. M., & Edgerton, V. R. (2010). Electromechanical modulation of catabolic and anabolic pathways in chronically inactive, but neurally intact, muscles. *Muscle Nerve*, 42(3), 410–421.
- Kim, S. J., Roy, R. R., Kim, J. a, Zhong, H., Haddad, F., Baldwin, K. M., & Edgerton, V. R. (2008). Gene expression during inactivity-induced muscle atrophy: effects of brief bouts of a forceful contraction countermeasure. *J Appl Physiol*, 105(4), 1246–1254.
- Klein, B.G., Cunningham, J.G. (2013). Skeletal muscle receptor organs. In: B.G. Klein (Ed.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (5^a Ed., pp. 81-84). Missouri: Elsevier Saunders.
- Kortebein, P., Ferrando, A., Lombeida, J., Wolfe, R., & Evans, W. J. (2007). Effect of 10 Days of Bed Rest on Skeletal Muscle in Healthy Older Adults. *JAMA*, 297(16), 1772–1774.
- Lahunta, A., Glass, E., Kent, M. (2015). Upper Motor Neuron. In: *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (4^a Ed., pp. 222-226,230-232). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Laksito, M., Chambers, B., Hodge, P., Milne, M., & Yates, G. (2011). Fibrotic myopathy of the iliopsoas muscle in a dog. *Aust Vet J*, 89(4), 117–121.
- Lambrecht, S., Urra, O., Grosu, S. & Nombela, S.P. (2014). Emerging Rehabilitation in Cerebral Palsy. In: J.L. Pons, D. Torricelli (Eds), *Emerging Therapies in Neurorehabilitation, Biosystems & Biorobotics 4* (1^a Ed, pp. 23-38). Nova Iorque: Springer.
- Lance, J.W. (1980). Symposium synopsis. In: R.G. Feldman, R.R. Young & W.P. Koella (Eds.), *Spasticity: Disordered Motor Control* (1^aEd., pp. 485-494). Chicago: Year Book Medical Publishers
- Lavrov, I., Musienko, P., Selionov, V., Zdunowski, S., Roy, R., Edgerton, V., & Gerasimenko, Y. (2015). Activation of spinal locomotor circuits in the decerebrated cat by spinal epidural and/or intraspinal electrical stimulation. *Brain Res*, 1600, 84–92.

- Lecker, S. H., Jagoe, R. T., Gilbert, A., Gomes, M., Baracos, V., Bailey, J., ... Goldberg, A. L. (2004). Multiple types of skeletal muscle atrophy involve a common program of changes in gene expression. *FASEB J*, 18(1), 39–51.
- Lee, J. C., & Healy, J. (2004). Sonography of lower limb muscle injury. *AJR Am J Roentgenol*, 182(2), 341–351.
- Li, S., & Francisco, G. E. (2015). New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. *Front Hum Neurosci*, 10(9), 192
- Li, Y., Li, X., Harvey, P., & Bennett, D. (2004). Effects of Baclofen on Spinal Reflexes and Persistent Inward Currents in Motoneurons of Chronic Spinal Rats With Spasticity. *J Neurophysiol*, 92(5), 2694–2703.
- Lorenz, M.D., Coates, J.R., Kent, M. (2011a). Disorders of involuntary movement. In: *Handbook of Veterinary Neurology* (5^a Ed., p. 307). Missouri: Elsevier Saunders.
- Lorenz, M.D., Coates, J.R., Kent, M. (2011b). Pain. In: *Handbook of Veterinary Neurology* (5^a Ed., pp. 413-416). Missouri: Elsevier Saunders.
- Marcellin-Little, D. J., & Levine, D. (2015). Principles and Application of Range of Motion and Stretching in Companion Animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 45(1), 57–72.
- Martins, A. (2016a). The role of spasticity in functional neurorehabilitation-Part I: The pathophysiology of spasticity, the relationship with the neuroplasticity, spinal shock and clinical signs. *Arch Med*, 8, 3-7.
- Martins, A. (2016b). The role of spasticity in functional neurorehabilitation-Part II: Nonpharmacological and pharmacological management: A multidisciplinary approach. *Arch Med*, 8, 3-8.
- Matsuo, H., Uchida, K., Nakajima, H., Guerrero, A. R., Watanabe, S., Takeura, N., ... Baba, H. (2014). Early transcutaneous electrical nerve stimulation reduces hyperalgesia and decreases activation of spinal glial cells in mice with neuropathic pain. *Pain*, 155(9), 1888–1901.

Mehta, S., Orenczuk, K., McIntyre, A., Willems, G., Wolfe, D. L., Hsieh, J. T., Team, S. R., *et al.* (2013a). Neuropathic pain post spinal cord injury part 1: systematic review of physical and behavioral treatment. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*, 19(1), 61–77.

Mehta, S., Orenczuk, K., McIntyre, A., Willems, G., Wolfe, D. L., Hsieh, J. T., Team, S. R., *et al.* (2013b). Neuropathic pain post spinal cord injury part 2: systematic review of dorsal root entry zone procedure. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*, 19(1), 78–86.

Merskey NB (1994). Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. In: *International Association for the Study of Pain* (2ª Ed.). Seattle: IASP Press;

Millis, D.L. (2014a). Responses of Musculoskeletal Tissues to Disuse and Remobilization. In: D.L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Ed., pp. 107-112). Filadélfia: Elsevier Saunders.

Millis, D.L. & Levine, D. (2014c). Range-of-Motion and Stretching Exercises. In: *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Ed., pp. 431-445). Filadélfia: Elsevier Saunders.

Moreira, N. B., Artifon, E. L., Meireles, A., Silva, L. I., Rosa, C. T., & Bertolini, G. R. F. (2011). A influência da crioterapia na dor e edema induzidos por sinovite experimental. *Fisioter Pesqui*, 18(1), 79–83.

Murrel, J., Psatha, E., Scott, E., Reid, J., & Hellebrekers, L. (2008). Application of a modified form of the Glasgow pain scale in a veterinary teaching centre in the Netherlands. *Vet Rec*, 162(13), 403–408.

Nas, K., Yazmalar, L., Şah, V., Aydın, A., & Öneş, K. (2015). Rehabilitation of spinal cord injuries. *World J Orthop*, 6(1), 8–16.

Niebaum, K. (2013). Rehabilitation Physical Modalities. In: M.C. Zink & J.B. Van-Dyke (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (1ª Ed., pp. 115-128). Iowa: Wiley Blackwell.

Nielsen, C., & Pluhar, E. (2005). Diagnosis and treatment of hind limb muscle strain injuries in 22 dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 18(4), 247–253.

- Nielson, J., Haefeli, J., Salegio, E., Liu, A., Guandique, C., Stück, E., Ferguson, A., *et al.* (2015). Leveraging biomedical informatics for assessing plasticity and repair in primate spinal cord injury. *Brain Res*, 1619, 124–138.
- O'Brien, C. (2002). Treatment of Spasticity with Botulinum Toxin. *Clin J Pain*, 18(6), 182–190.
- Ohira, Y., Yoshinaga, T., Ohara, M., Kawano, F., Xiao, D. W., Higo, Y., Edgerton, V. R., *et al.* (2006). The role of neural and mechanical influences in maintaining normal fast and slow muscle properties. *Cells Tissues Organs*, 182(3-4), 129–142.
- Otero-Romero, S., Sastre-Garriga, J., Comi, G., Hartung, H.-P., Soelberg Sørensen, P., Thompson, A. J., Montalban, X., *et al.* (2016). Pharmacological management of spasticity in multiple sclerosis: Systematic review and consensus paper. *Mult Scler*, 19, 1–11.
- Pajaro-Blázquez, M., Maciejasz, P., McCamley, J., Collants- Vallar, I., Copaci, D. & Rymer, W.Z. (2014). Challenges in Measurement of Spasticity in Neurological Disorders. In: J.L. Pons, D. Torricelli (Eds), *Emerging Therapies in Neurorehabilitation*, Biosystems & Biorobotics 4 (1ª Ed, pp. 117-140). Nova Iorque: Springer.
- Pandyan, A., Gregoric, M., Barnes, M., Wood, D., Wijck, F., Burridge, J., Johnson, G., *et al.* (2005). Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil*, 27(1-2), 2–6.
- Pettrons, P. (2002). Ultrasound of muscles. *Eur Radiol*, 12(1), 35–43.
- Pinder, R. M., Brogden, R. N., Speight, T. M., & Avery, G. S. (1977). Dantrolene sodium: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in spasticity. *Drugs*, 13(1), 3–23.
- Pinter, M. M., Gerstenbrand, F., & Dimitrijevic, M. R. (2000). Epidural electrical stimulation of posterior structures of the human lumbosacral cord: 3. Control Of spasticity. *Spinal Cord*, 38(9), 524–531.

Polese, J. C., Ada, L., Dean, C. M., Nascimento, L. R., & Teixeira-Salmela, L. F. (2013). Treadmill training is effective for ambulatory adults with stroke: A systematic review. *J Physiother*, 59(2), 73–80.

Potisk, K., Gregoric, M., & Vodovnik, L. (1995). Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on spasticity in patients with hemiplegia. *Scand J Rehabil Med*, 27(3), 169–174.

Queiroz, M.A.R. (2012). Toxina Botulínica no Tratamento de Doenças Neuromusculares. In: M. Orsini (Ed.), *Reabilitação nas Doenças Neuromusculares: Abordagem interdisciplinar* (1ª Ed, pp, 87-88). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Radinmehr, H., Nakhostin Ansari, N., Naghdi, S., Olyaei, G., & Tabatabaei, A. (2016). Effects of one session radial extracorporeal shockwave therapy on post-stroke plantarflexor spasticity: a single-blind clinical trial. *Disabil Rehabil*, 13, 1–8.

Ragetly, G. R., Griffon, D. J., Johnson, A. L., Blevins, W. E., & Valli, V. E. (2009). Bilateral iliopsoas muscle contracture and spinous process impingement in a German shepherd dog. *Vet Surg*, 38(8), 946–953.

Ranatunga, K. W. (1982). Temperature-dependence of shortening velocity and rate of isometric tension development in rat skeletal muscle. *J. Physiol*, 329, 465–483. Ródenas, S. (2012). Enfermedades de sistema nervioso periférico, músculo y unión neuromuscular. In: C. Morales & P. Montoliu (Eds.), *Neurología Canina y Felina* (1ª Ed., p. 349). Barcelona: Multiméica Ediciones Veterinarias.

Rossmesl, J. H., Rohleder, J. J., Hancock, R., & Lanz, O. I. (2004). Computed tomographic features of suspected traumatic injury to the iliopsoas and pelvic limb musculature of a dog. *Vet Radiol Ultrasound*, 45(5), 388–392.

Roy, R. R., & Edgerton, V. R. (2012). Neurobiological perspective of spasticity as occurs after a spinal cord injury. *Exp Neurol*, 235(1), 116–122.

Ropper, A.H., Samuels, M.A., Klein, J.P. (2014). Pain. In: *Adams and Victor's Principles of Neurology* (10ª Ed., pp. 138-142). Nova Iorque: McGraw-Hill Education.

- Sacheck, J. M., Hyatt, J.-P. K., Raffaello, A., Jagoe, R. T., Roy, R. R., Edgerton, V. R., Goldberg, A. L., *et al.* (2007). Rapid disuse and denervation atrophy involve transcriptional changes similar to those of muscle wasting during systemic diseases. *FASEB J*, 21(1), 140–155.
- Saggini, R., Scarcello, L., Stefano, AD., Carmignano, SM., Barassi, G., Visciano, C., Antonacci, R., *et al.* (2015). Integrated Rehabilitation Treatment of Focal Spasticity after Botulinum Toxin Type-A Injection. *J Clin Trials*, 5(6), 249.
- Santamato, A., Micello, M., Panza, F., Fortunato, F., Logroscino, G., Picelli, A., Manganotti, P., *et al.* (2014). Extracorporeal Shock Wave Therapy for the Treatment of Poststroke Plantar-Flexor Muscles Spasticity: A Prospective Open-Label Study. *Top Stroke Rehabil* 21(1), 17-24
- Shah, P., García-Álías, G., Choe, J., Gas, P., Gerasimenko, Y., Tillakaratne, N., Edgerton, V., *et al.* (2013). Use of quadrupedal step training to re-engage spinal interneuronal networks and improve locomotor function after spinal cord injury. *Brain*, 136, 3362–3377.
- Sharp, B. (2010). Physiotherapy and physical rehabilitation. In: S. Lindley & P. Watson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Rehabilitation, Supportive and Palliative Care* (1ª Ed., pp. 97-110). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Sherman, J., Olby, N., Halling, K.B. (2013). Rehabilitation of the neurological patient. In: S. Platt & N. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4ª Ed., pp. 488-495). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Sinha, S., Hodgson, J. A., Finni, T., Lai, A. M., Grinstead, J., & Edgerton, V. R. (2004). Muscle kinematics during isometric contraction: Development of phase contrast and spin tag techniques to study healthy and atrophied muscles. *J Magn Reson Imaging*, 20(6), 1008–1019.
- Sjolund, B. (2016). *Electrostimulation for chronic pain*. Comunicação apresentada no 20th European Congress of Physical and Rehabilitation Medicine, Lisboa, Portugal.
- Smania, N., Picelli, A., Munari, D., Geroin, C., Ianes, P., Waldner, A., & Gandolfi, M. (2010). *Eur Phys Rehabil Med*, 46(3), 423–438.

- Song, R. B., Basso, D. M., da Costa, R. C., Fisher, L. C., Mo, X., & Moore, S. A. (2016). Von Frey anesthesiometry to assess sensory impairment after acute spinal cord injury caused by thoracolumbar intervertebral disc extrusion in dogs. *Vet J*, 209, 144–149.
- Spadari, A., Spinella, G., Morini, M., Romagnoli, N., & Valentini, S. (2008). Sartorius muscle contracture in a German Shepherd dog. *Vet Surg*, 37(2), 149–152.
- Speer, K. P., Lohnes, J., & Garrett, W. E. (1993). Radiographic imaging of muscle strain injury. *Am J Sports Med*, 21(1), 89–95;
- Steiss, J.E. & Adams, C.C. (1999). Effect of coat on rate of temperature increase in muscle during ultrasound treatment of dogs. *Am J Vet Res*, 60, 76–80
- Steiss, J.E. (2000). Physical therapy modalities: Therapeutic ultrasound and phonophoresis. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 22,690–693.
- Steiss, J. E. (2002). Muscle Disorders and Rehabilitation in Canine Athletes. *Vet Clin Small Anim*, 32(1), 267–285.
- Stevenson, E. J., Giresi, P. G., Koncarevic, A., & Kandarian, S. C. (2003). Global analysis of gene expression patterns during disuse atrophy in rat skeletal muscle. *J Physiol*, 551, 33–48.
- Strobel, K., Hodler, J., Meyer, D. C., Pfirrmann, C. W. a, Pirkl, C., & Zanetti, M. (2005). Fatty atrophy of supraspinatus and infraspinatus muscles: accuracy of US. *Radiology*, 237(2), 584–589.
- Takao, T., Tanaka, N., Iizuka, N., Saitou, H., Tamaoka, A., & Yanagi, H. (2015). Improvement of gait ability with a short-term intensive gait rehabilitation program using body weight support treadmill training in community dwelling chronic poststroke survivors. *J Phys Ther Sci*, 27, 159–163.
- Taylor, J., & Tangner, C. H. (2007). Acquired muscle contractures in the dog and cat. A review of the literature and case report. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 20(2), 79-85.

Teasell, R. W., Mehta, S., Aubut, J. L., Foulon, B., Wolfe, D. L., Hsieh, J. T., Short, C., *et al.* (2010). Systematic Review of Pharmacologic Treatments of Pain After Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 91(5), 816–831.

Thomson, C. & Hahn, C. (2012). Reflexes and motor systems. In: *Veterinary Neuroanatomy: a clinical approach* (1ª Ed., pp. 47-52). Edimburgo: Elsevier Saunders.

Thompson, A., & Wolpaw, J. (2014). The simplest motor skill: mechanisms and applications of reflex operant conditioning. *Exerc Sport Sci Rev*, 42(2), 82–90.

Thompson, A., & Wolpaw, J. (2015a). Restoring Walking after Spinal Cord Injury: Operant Conditioning of Spinal Reflexes Can Help. *Neuroscientist*, 21(2), 203–205.

Thompson, A., & Wolpaw, J. (2015b). Targeted neuroplasticity for rehabilitation. *Prog Brain Res*, 218, 157–172.

Tillakaratne, N., Duru, P., Fujino, H., Zhong, H., Xiao, M., Edgerton, V., & Roy, R. (2014). Identification of interneurons activated at different inclines during treadmill locomotion in adult rats. *J Neurosci Res*, 92(12), 1714–1722.

Trompetto, C., Marinelli, L., Mori, L., Pelosin, E., Currà, A., Molfetta, L., & Abbruzzese, G. (2014). Pathophysiology of spasticity: Implications for neurorehabilitation. *Biomed Res Int.*, vol. 2014 (ID354906), 1-8.

Trudel, G., & Uthoff, H. K. (2000). Contractures secondary to immobility: Is the restriction articular or muscular? An experimental longitudinal study in the rat knee. *Arch Phys Med Rehabil*, 81(1), 6–13.

Ward, a B., & Kadies, M. (2002). The management of pain in spasticity. *Disabil Rehabil*, 24(8), 443–453.

Wong, L. (2005). Imaging of muscle injuries. *JHK Coll Radiol*, 8, 191–201.

Uemura, E.E. (2015): Motor System. In: *Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology* (1ª Ed., pp. 257-279). Iowa: Wiley Blackwell.

APÊNDICE I

Principais técnicas de massagem aplicadas na NRF e que podem ser utilizadas na abordagem à espasticidade muscular (Adaptado de Sharp, 2010 e Sherman *et al.*, 2013)

Técnica	Definição
<i>Stroking</i>	Massagem de relaxamento que se baseia em movimentos suaves e de deslizamento, realizados com a palma das mãos sobre a superfície do corpo, geralmente no sentido do pelo. É, normalmente, utilizada no início ou no final da sessão de massagem.
<i>Effleurage</i>	Massagem realizada com a palma da mão executando movimentos ritmados sobre a superfície do corpo, no sentido de distal para proximal. Esta tem como objetivo a mobilidade dos tecidos, o alongamento muscular e a drenagem de toxinas inflamatórias.
<i>Wringing-up</i>	Massagem que consiste em movimentos rítmicos e consistentes com a palma das mãos, deslizando em direções opostas e perpendicularmente às fibras musculares, com a finalidade de promover a circulação sanguínea e linfática, mobilização dos tecidos. Esta massagem pode ser aplicada de forma lenta, permitindo o relaxamento muscular, ou de forma rápida, com o objetivo de estimular as vias sensoriais.
<i>Kneadings</i>	Esta modalidade consiste na realização de movimentos circulares com alguma pressão, geralmente através da extremidade dos polegares, de forma a localizar pontos de dor e de tensão muscular.
<i>Thumbs</i>	Massagem que promove o aumento do suprimento sanguíneo local, facilitando a drenagem e recuperação dos pontos de dor e de tensão muscular. Esta consiste na aplicação de pressão constante com as extremidades dos polegares, durante alguns segundos.
<i>Friction</i>	Modalidade de massagem que consiste na aplicação de pressão com as extremidades dos dígitos II e III com movimentos oscilatórios ao longo das fibras musculares, permitindo remover aderências e promovendo o relaxamento.