

ÂNGELA PAULA NEVES ROCHA MARTINS

**DEGENERESCÊNCIA DO DISCO INTERVERTEBRAL
TORACOLOMBAR: AVALIAÇÃO DO EFEITO DA
NEURORREABILITAÇÃO FUNCIONAL**

Orientador: João Filipe Requicha

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

**Lisboa
2016**

ÂNGELA PAULA NEVES ROCHA MARTINS

**DEGENERESCÊNCIA DO DISCO INTERVERTEBRAL
TORACOLOMBAR: AVALIAÇÃO DO EFEITO DA
NEURORREABILITAÇÃO FUNCIONAL**

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

Orientador: Prof. Dr. João Filipe Requicha

Presidente de mesa: Prof. Dr. Pedro Faísca

Arguente: Prof. Dr. Isabel Dias

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

Dedicatória

Dedico a todos os desafios que perdi, mas que me fizeram saber e valorizar o que quero.

Agradecimentos

Agradeço a todos que me acompanharam, que me aturam, que entraram e saíram. Aos olhares de verdade e de conquista e aos amigos possíveis.

Resumo

Esta Dissertação de Mestrado é subordinada ao papel da neuroreabilitação funcional na doença degenerativa do disco intervertebral. Esta doença é uma das causas mais comuns de disfunção neurológica em cães. A neuroreabilitação funcional baseia-se nas propriedades da medula espinhal, tais como a neuroplasticidade, neuromodulação e memorização. Os seus protocolos são implementados após uma abordagem de diagnóstico correta por parte do neurologista ou neurocirurgião veterinário.

O presente estudo tem como objetivo avaliar a importância da neuroreabilitação funcional na recuperação da capacidade ambulatoria e funcional de cães com doença degenerativa do disco intervertebral toracolombar.

No presente trabalho foram incluídos 98 cães com diagnóstico de doença degenerativa do disco intervertebral toracolombar que foram sujeitos a um protocolo de neuroreabilitação funcional no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (Azeitão, Portugal), aonde permaneceram em regime de internamento. Este protocolo incluiu técnicas de eletromioestimulação, treino locomotor terrestre e aquático e modalidades complementares, no sentido de promover a estimulação das vias motoras descendentes, assim como os geradores de padrão central, de modo a que a libertação de correntes despolarizantes permitisse uma locomoção equilibrada e coordenada.

A amostra foi composta por 46 machos e 52 fêmeas, com idades compreendidas entre os 2 e 16 anos de idades, peso vivo médio de 14 Kg e de diferentes raças. Em relação à doença do disco, 58 animais apresentavam hérnias de Hansen tipo I e 40 de Hansen tipo II.

O presente estudo demonstrou que, para existir locomoção voluntária funcional, é imprescindível a presença de sensibilidade à dor profunda, embora, tal não seja limitante, pois a mesma esteve presente em 75,5% dos cães e, ainda assim, foi atingindo um sucesso clínico de 80,7%, incluindo-se aqui animais que alcançaram a locomoção fictícia funcional. Demonstrou-se também que, independentemente do tipo de hérnia, são necessários, em média, 2 meses para se alcançar o estado ambulatorio e funcional.

O sucesso clínico nestes casos é uma conjugação multifatorial da extensão da lesão, velocidade da hérnia, utilização de glucocorticoides, estado de perfusão sanguíneo e oxigenação da medula, presença de sensibilidade à dor profunda e aplicação da neuroreabilitação funcional.

Palavras-chave: Doença degenerativa do disco intervertebral; Cão; Neuroplasticidade; Neuroreabilitação funcional

Abstract

This Master Thesis is regarding the functional neurorehabilitation role in the intervertebral disc disease. This is a common disease causing neurologic dysfunction in dogs. In functional neurorehabilitation it's needed to understand spinal cord properties like neuroplasticity, neuromodulation and memorization. Functional neurorehabilitation protocols must be applied after a correct diagnose by the veterinary neurologist or neurosurgeon's decision about resolution.

The study aimed to evaluate the functional neurorehabilitation on the recovery of ambulatory and functional capacity in dogs with thoracolombar intervertebral disc disease.

In the present study were included 98 dogs with thoracolombar intervertebral disc disease diagnostic, which were subjected to a functional neurorehabilitation protocol on Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (Azeitão, Portugal), where they remained. This protocol included electromyostimulation techniques, terrestrial and aquatic locomotor training and complementary modalities, in an effort to promote descendent motor pathways stimulation and central pattern generators, so that persistent inward currents allow a coordinated and balanced locomotion.

The sample was composed by 46 males and 52 females, with ages between 2 and 16 years, average weight of 14 kg and from several breeds. Regarding the disc disease, 58 had type I Hansen hernia and 40 had type II Hansen hernia.

The present study shown that to exist functional voluntary locomotion it is necessary the presence of deep pain perception, although, this is not limiting, as this one was present in 75.5% of the dogs and, even so, there was reached an 80.7% of clinical success, which were included animals that achieve fictitious functional locomotion. It was also proved that it's necessary in average two months to achieve a functional ambulatory state independently of the type of hernia. This is also an important and concrete information to the owners.

It is is important to refer the clinical success in this cases it is a multifactorial conjugation between lesion extension, lesion velocity, glucocorticoids usage, medullary blood perfusion and oxygenation, deep pain perception and functional neurorehabilitation application.

Keywords: Intervertebral disc disease; Dogs; Neuroplasticity; Functional neurorehabilitation

Lista de Abreviaturas, Acrónimos, Siglas e Símbolos

AF – Anel Fibroso

AVC – Acidente Vascular Cerebral

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

C1-C7 – Vértebras ou Segmentos Medulares Cervicais

CRAA – Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

DDIV – Degenerescência do Disco Intervertebral

DIV – Disco Intervertebral

EUA – Estados Unidos da América

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

GPC – Geradores de Padrão Central

Hz – Hertz

kg – Quilograma

km/h – Quilómetros por hora

L1-L7 – Vértebras ou Segmentos Medulares Lombares

LFF – Locomoção Fictícia Funcional

LFNF - Locomoção Fictícia Não-Funcional

mg/kg – Miligramas por quilograma

MHz – Mega-Hertz

mHz – Mili-Hertz

MMP-2 – Metaloproteinases de Matriz-2, do inglês ‘Matrix Metalloproteinase-2’

MP – Membros Pélvicos

MT – Membros Torácicos

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

NMI – Neurónio Motor Inferior

NMI α – Neurónio Motor Inferior Alfa

NMS – Neurónio Motor Superior

NP – Núcleo Pulposo

NRF – Neuroreabilitação Funcional

PICs – Correntes Despolarizantes Persistentes, do Inglês ‘Persistent Inward Currents’

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

RLM – Região Locomotora Mesencefálica

RM – Ressonância Magnética

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

S1-S3 – Vértebras ou Segmentos Medulares Sagrados

SARA – Sistema de Ativação Reticular Ascendente

SNC – Sistema Nervoso Central

SP – Sensibilidade à dor profunda

T1-T13 – Vértebras ou Segmentos Medulares Torácicos

TC – Tomografia Computorizada

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

TIMPs – Inibidores Tissulares de Metaloproteinases, do Inglês ‘Tissue Inhibitors of Metalloproteinase’

TL – Treino Locomotor

W/cm² – Watt por centímetro quadrado

X – Animal de Raça Cruzada

ZP – Zona Perinuclear

Índice Geral

Resumo	3
Abstract.....	4
Lista de Abreviaturas, Acrónimos, Siglas e Símbolos	5
Índice Geral	7
Índice de Tabelas	11
Índice de Figuras	12
1. Introdução	13
1.1. Anatomia do disco intervertebral.....	13
1.2. Patofisiologia da degenerescência do disco intervertebral	14
1.3. Degenerescência do disco intervertebral	15
1.3.1. Metaplasia condroide.....	15
1.3.2. Metaplasia fibroide	17
1.4. Diagnóstico da degenerescência do disco intervertebral	17
1.4.1. Sinais clínicos	17
1.4.2. Diagnósticos diferenciais.....	19
1.4.3. Exames complementares de diagnóstico	19
1.5. Tratamento da degenerescência do disco intervertebral	20
1.5.1. Tratamento conservativo	20
1.5.2. Tratamento cirúrgico	20
1.6. Exame de neuroreabilitação funcional	23
1.6.1. Estado mental	24
1.6.2. Postura e posição do corpo em estação	24
1.6.3. Avaliação do andamento	25
1.6.4. Reações posturais	26
1.6.5. Tónus muscular	26
1.6.6. Reflexos espinhais periféricos	26

1.6.7.	Palpação.....	27
1.6.8.	Avaliação sensorial.....	28
1.7.	Neuroplasticidade, neuromodulação e memorização	29
1.7.1.	Neuroplasticidade	29
1.7.2.	Neuromodulação.....	31
1.7.3.	Memorização	32
1.8.	Treino locomotor na neurorreabilitação funcional	33
1.8.1.	Vias descendentes de neurónio motor superior	34
1.8.2.	Exercícios específicos do treino locomotor.....	35
1.9.	Sinais clínicos limitativos e ocorrentes na neurorreabilitação funcional.....	37
1.9.1.	Espasticidade	37
1.9.2.	Dor.....	39
1.9.3.	Maneio não-farmacológico da espasticidade.....	39
1.9.4.	Maneio farmacológico.....	42
2.	Materiais e Métodos	44
2.1.	Objetivos.....	44
2.2.	População estudada.....	44
2.3.	Critérios de seleção	44
2.4.	Protocolo de neurorreabilitação funcional.....	45
2.4.1.	Exercícios de cinesioterapia	45
2.4.2.	Modalidades de neurorreabilitação funcional.....	46
2.4.3.	Treino locomotor	47
2.5.	Registo dos dados clínicos	47
2.6.	Análise estatística	48
3.	Resultados	50
3.1.	Caracterização da amostra estudada	50
3.1.1.	Raça.....	50

3.1.2.	Condrodistrofia.....	50
3.1.3.	Idade	50
3.1.4.	Peso vivo	50
3.1.5.	Tipo de hérnia.....	50
3.1.6.	Localização da lesão.....	59
3.1.7.	Sensibilidade à dor profunda.....	59
3.1.8.	Tratamento realizado.....	59
3.1.9.	Défices neurológicos apresentados	59
3.1.9.1.	À entrada do CRAA.....	59
3.1.9.2.	À saída do CRAA	59
3.1.10.	Tempo decorrido.....	59
3.1.10.1.	Até à entrada no CRAA	59
3.1.10.2.	Até à saída do CRAA	60
3.2.	Caracterização da amostra estudada em relação ao tipo de hérnia	60
3.2.1.	Raça.....	60
3.2.2.	Condrodistrofia.....	60
3.2.3.	Idade	60
3.2.4.	Peso vivo	60
3.2.5.	Localização da lesão.....	60
3.2.6.	Sensibilidade à dor profunda.....	61
3.2.7.	Défices neurológicos apresentados	61
3.2.7.1.	À entrada do CRAA.....	61
3.2.7.2.	À saída do CRAA	61
3.2.8.	Tempo decorrido	61
3.2.8.1.	Até à entrada no CRAA	61
3.2.8.2.	Até à saída do CRAA.....	61
3.3.	Comparação da raça com o tipo de hérnia	62

3.4.	Comparação da presença de condrodistrofia com o tipo de hérnia	62
3.5.	Comparação da idade com o tipo de hérnia	62
3.6.	Comparação do peso vivo com o tipo de hérnia	62
3.7.	Comparação da localização da lesão com o tipo de hérnia.....	63
3.8.	Comparação dos défices neurológicos à entrada do CRAA com o tipo de hérnia	64
3.9.	Comparação dos défices neurológicos à saída do CRAA com o tipo de hérnia.....	64
3.10.	Comparação do tempo de saída de CRAA com o tipo de hérnia	64
3.11.	Comparação com a idade e o tempo de saída do CRAA	65
3.12.	Comparação do peso com o tempo de saída do CRAA	65
3.13.	Comparação da presença de sensibilidade à dor profunda e o tempo de saída do CRAA	65
3.14.	Comparação com o tratamento e o tempo de saída do CRAA.....	66
4.	Discussão	67
5.	Conclusão	70
6.	Referências bibliográficas	71

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Escala de Frankel modificada (Adaptado de Schatzberg, Kent & Platt, 2012).....	45
Tabela 2 – Caracterização da amostra estudada em relação aos dados demográficos, presença de condrodistrofia, tipo de hérnia e sua localização anatómica e sensibilidade à dor profunda no momento da entrada no CRAA	51
Tabela 3 – Caracterização da amostra estudada em relação ao tratamento realizado, défices neurológicos observados e aos tempos entre a lesão e a entrada e até à saída do CRAA	55

Índice de Figuras

Figura 1 – Relação entre o tipo de raça e o tipo de hérnia	62
Figura 2 – Relação entre o peso vivo e o tipo de hérnia.....	63
Figura 3 – Relação entre a localização da lesão e o tipo de hérnia	63
Figura 4 – Relação entre os défices neurológicos apresentados á saída do CRAA e o tipo de hérnia	64
Figura 5 – Relação entre a presença de sensibilidade à dor profunda e o tempo de saída do CRAA	65
Figura 6 – Relação entre a abordagem terapêutica realizada e o tempo decorrido até à saída do CRAA	66

1. Introdução

A presente Dissertação de Mestrado é subordinada à área da Medicina Física de Reabilitação Animal, disciplina da Medicina Veterinária que tem vindo a observar avanços científicos e um crescente interesse clínico em animais de companhia. Neste trabalho será estudado o papel da neuroreabilitação funcional (NRF) no tratamento da doença degenerativa do disco intervertebral (DDIV). Assim, a seguinte revisão bibliográfica, descreve a anatomia do disco intervertebral, o diagnóstico e o tratamento desta doença, bem como os conceitos gerais do exame e do treino de NRF.

Em cães, a herniação do disco intervertebral (DIV) é uma causa comum de disfunção neurológica, em cães (Muguet-Chanoit *et al.*, 2011; Bos *et al.*, 2012; Bergknut *et al.*, 2015), e está diretamente relacionada com o aumento da idade (Jeffery *et al.*, 2013), podendo também resultar em dor (Muguet-Chanoit *et al.*, 2011; Roerig *et al.*, 2013).

1.1. Anatomia do disco intervertebral

O DIV é uma estrutura anatómica, com propriedades elásticas, que tem, como função estabilizar o ‘stresse’ tensional da coluna espinhal, funcionando como uma almofada hidrodinâmica e viscoelástica (Nesnidal *et al.*, 2012). Este é composto pelo anel fibroso (AF), o qual envolve um centro gelatinoso, o núcleo pulposo (NP). Inclui ainda a corda do disco, rodeada cranial e caudalmente pelas placas terminais, cartilagem vertebral hialina, dorsal e ventralmente, e os ligamentos longitudinal dorsal e ventral (Tipold *et al.*, 2010; Bach *et al.*, 2014; Smolders & Forterre, 2015).

O ligamento intercápital conecta a cabeça das costelas, entre a segunda e décima vértebras torácicas, cruzando cada DIV ao longo do AF e do ligamento longitudinal ventral (Brisson, 2010; Evans & de Lahunta, 2013).

O AF é composto por feixes de colagénio agregados com elastina e proteoglicanos, sendo que, 60% da sua composição é água (Bergknut *et al.*, 2013b). Este é até cerca de três vezes mais resistente, a nível ventral, do que a nível dorsal (Bach *et al.*, 2014), justificando maior risco de extrusão ou herniação, dorsalmente (Brisson, 2010; Smolders & Forterre, 2015). A vascularização está presente nas últimas camadas do AF. A região periférica do AF, bem como do NP, é inervada, ao contrário, enquanto as suas camadas mais profundas não o são (Evans & de Lahunta, 2013). Por outro lado, o ligamento longitudinal dorsal é extremamente inervado, sendo o seu estiramento, ou as lesões periféricas do AF, as principais causas de dor discogénica em cães (Brisson, 2010).

Os NP saudáveis são globoides e gelatinosos, com cerca de 80% de água (Smolders & Forterre, 2015). Histologicamente, o NP é separado do AF pela zona perinuclear (ZP). Nas raças condrodistróficas, a ZP, três a quatro vezes, maior em relação às raças não condrodistróficas. Numa compressão axial, a maioria da força compressiva é absorvida pelo NP e pela ZP (Brisson, 2010).

1.2. Patofisiologia da degenerescência do disco intervertebral

A DDIV é um processo complexo e multifatorial, caracterizado por alterações na composição das células e matriz extracelular do AF, do NP, das ZP e das placas terminais. A doença é descrita como uma falha aberrante estrutural e progressiva da resposta mediada celular. Esta pode estar associada a predisposição genética, mecanismos físicos crônicos, traumatismo, metabolismo e transporte nutritivo inadequado, bem como alterações a nível da atividade enzimática, da matriz e da água do DIV (Bergknut *et al.*, 2013a; Bergknut *et al.*, 2013b).

A DDIV em cães é similar à que se observa em humanos (Bergknut *et al.*, 2013b). Na Medicina Humana, considera-se que o fator inicial para o desenvolvimento da mesma é a perda da capacidade de nutrição dos NP, exercida pelos vasos sanguíneos. Embora, em humanos, possam existir várias causas associadas à má nutrição dos NP, nos cães, esta é mais associada a predisposições multigenéticas (Bergknut *et al.*, 2013b; Jeffery *et al.*, 2013; Bach *et al.*, 2014). As predisposições multigenéticas, estão relacionadas com a ocorrência de vasculopatias, maioritariamente em raças condrodistróficas, sendo que há evidência de surgimento de degeneração em cascata, células prematuras da notocorda e substituição por células semelhantes às células condroides (Bergknut *et al.*, 2013b; Jeffery *et al.*, 2013). As alterações degenerativas do DIV nas raças condrodistróficas e não condrodistróficas são, respetivamente, referidas como metaplasia condroide e metaplasia fibroide (Jeffery *et al.*, 2013).

Na DDIV ocorre diminuição dos glicosaminoglicanos (GAG) e aumento do colagénio levando a que a matriz do DIV fique mais rígida e perca as propriedades hidrostáticas, bem como a alterações na nutrição e circulação no DIV, promovendo, a deterioração do mesmo. A avascularização e alterações celulares originam falha estrutural, podendo ocorrer herniação do DIV (Bergknut *et al.*, 2013b ; Bach *et al.*, 2014). Esta última, pode causar lesão da medula devido a dois processos distintos. A lesão primária da medula corresponde à lesão mecânica inicial e a lesão secundária ocorre devido ao desenvolvimento

da cascata de reações bioquímicas, que consiste numa desregulação vascular, choque neurogénico, ‘stresse’ oxidativo e eritrotoxicidade (Roerig *et al.*, 2013). Existe uma correlação entre o aumento sérico das metaloproteínases de matriz-2 (MMP-2, do inglês ‘Matrix Metalloproteinase-2’) e a gravidade da DDIV nos cães (Bergknut *et al.*, 2013b ; Bach *et al.*, 2014). Nos DIV degenerados, foram também já identificados outros mediadores inflamatórios como o fator tumoral necrótico- α (TNF- α , do inglês ‘Tumour Necrosis Factor- α ’) e as interleucinas -1 β e -6 (Bergknut *et al.*, 2013b).

Apesar de as placas cartilagueas dos DIV dos humanos serem mais fortes do que as dos cães, a semelhança da DDIV entre estas espécies é evidente. Por esse motivo, o sistema de classificação de Thompson, uma escala morfológica dividida em cinco categorias e baseada nos cortes de secção medular médio-sagital, é considerada válida para a Medicina Veterinária (Bergknut *et al.*, 2013a). No entanto, mais recentemente, surgiu um sistema de classificação histológica da DDIV canina, cujas categorias estão relacionadas com as da escala anterior (Bergknut *et al.*, 2013a).

1.3. Degenerescência do disco intervertebral

1.3.1. Metaplasia condroide

A metaplasia condroide é caracterizada pela perda de GAG, aumento do colagénio e diminuição do teor em água, resultando na perda da propriedade hidrostática do DIV, bem como da sua capacidade de manter e sustentar a pressão intervertebral (Brisson, 2010; Olby & Jeffery, 2012; Bergknut *et al.*, 2013b; Dewey & Da Costa, 2016). Além de ser comum em raças condrodistróficas (Bergknut *et al.*, 2013a; Fadda *et al.*, 2013; Jeffery *et al.*, 2013), é hereditária (Bergknut *et al.*, 2013a).

A transformação progressiva do NP, gelatinoso, em cartilagem hialina, pode ocorrer a partir do segundo mês de idade, em Teckel, e envolve a substituição das células mesenquimatosas do NP por células semelhantes a células condroides (Brisson, 2010; Bergknut *et al.*, 2013b), sendo este processo denominado condroidificação (Bergknut *et al.*, 2013b). Esta inicia-se pela ZP e, normalmente, o NP é transformado em tecido fibrocartilagueo, acinzentado a amarelo (Brisson, 2010; Levine & Fingerroth, 2015). Na metaplasia condroide podem desenvolver-se mineralizações entre as vértebras T10 a T13, comprovada radiograficamente (Brisson, 2010).

Tipicamente, a degenerescência condroide está associada a extrusões do DIV, também conhecidas como hérnia de Hansen tipo I. Deste modo, há herniação do material

nuclear para o canal vertebral através das camadas raturadas do AF (Brisson, 2010; Fadda *et al.*, 2013; Kranenburg *et al.*, 2013; Smolders & Forterre, 2015). A extrusão pode ocorrer em qualquer direção, sendo mais frequente a nível dorsal, uma vez que o NP, tem uma posição excêntrica em relação ao AF (Jeffery *et al.*, 2013; Bach *et al.*, 2014; Smolders & Forterre, 2015). A extrusão do DIV aguda é caracterizada pela presença de material de tecido mole do DIV no canal vertebral e pela hemorragia extradural. Por outro lado, na extrusão do disco crónica surgem adesões fibrosas extradurais ao redor do material herniado, sendo que, ao longo do tempo, se forma uma massa mineralizada (Coates, 2013). A extrusão do NP surge, maioritariamente, de forma aguda e conduz a uma mielopatia focal compressiva (Lorenz, Coates & Kent, 2011). No caso de mielopatia progressiva grave, pode ocorrer mielomalacia ascendente e/ou descendente. Um fenómeno menos comum é a extrusão não compressiva aguda do NP, também conhecida como hérnia tipo III. A extrusão aguda, produz lesões mais graves da medula do que as extrusões crónicas e progressivas e as protrusões crónicas e progressivas (Lorenz *et al.*, 2011). Nas extrusões crónicas, o material extrudido pode aderir ou fibrosar com a dura-máter (Brisson, 2010). Note-se que hemorragias secundárias, devido à ruptura a nível do seio venoso ventral, podem originar uma compressão medular mais elevada (Tipold *et al.*, 2010).

Esta doença é especialmente prevalente em raças condrodistróficas, como o Teckel (Thomas *et al.*, 2015), Pequinês, Welsh Corgi, Beagle, Lhasa Apso e Caniche miniatura (Coates, 2013; Dewey & Da Costa, 2016), e entre os dois a oito anos de idade (Kranenburg *et al.*, 2013; Grossbard *et al.*, 2014; Thomas, Fingerroth & Hagman, 2015). No entanto, o processo já foi descrito em as raças não condrodistróficas, tais como o Dobermann e o Labrador Retriever (Olby & Jeffery, 2012; Coates, 2013; Thomas *et al.*, 2015). Nas raças condrodistróficas, por volta do ano de idade, 75% a 90%, têm o NP gelatinoso transformado em tecido cartilaginoso hialino. Por outro lado, as raças não condrodistróficas mantêm níveis elevados de proteínas não-colagénicas até idades mais avançadas (Brisson, 2010).

As hérnias de Hansen tipo I ocorrem mais comumente na região toracolombar, nas raças condrodistróficas, sendo a região entre as vértebras T12 e T13 e L1 e L2, aquela com maior incidência (Coates, 2013; Bach *et al.*, 2014; Smolders & Forterre, 2015; Dewey & Da Costa, 2016). Já nas raças não condrodistróficas, o local de maior incidência é entre as vértebras L1 e L2 (Coates, 2013) e L2 e L3 (Bach *et al.*, 2014; Dewey & Da Costa, 2016). As lesões menos graves ocorrem em áreas onde o rácio canal vertebral-medula espinhal é maior, como por exemplo na região cervical (Lorenz *et al.*, 2011). O risco de extrusão não está

relacionado com parâmetros como o peso vivo, a condição corporal e o nível de atividade do animal (Tipold *et al.*, 2010).

1.3.2. Metaplasia fibroide

O DIV é constituído por colagénio e proteínas não-colagénicas, incluindo agregados de proteoglicanos, os quais têm a função de fixar a água e existem em abundância no NP. (Lorenz *et al.*, 2011). A idade e as lesões estão associadas à diminuição progressiva de proteoglicanos e, normalmente, com o processo do envelhecimento e aparecimento da metaplasia fibroide (Lorenz *et al.*, 2011; Olby & Jeffery, 2012; Levine & Fingerroth, 2015).

A metaplasia fibroide vai originar, de forma gradual, a protusão do DIV (Lorenz *et al.*, 2011; Olby & Jeffery, 2012). Conhecida como hérnia de Hansen tipo II, normalmente, não ocorre protrusão do NP, mas sim protrusão do AF. Quando há protrusão de ambos, o NP encontra-se intacto, mas envolvido por um AF degenerado. Normalmente, a protrusão é ao nível dorsal do AF (Brisson, 2010; Olby & Jeffery, 2012; Levine & Fingerroth, 2015), ou seja, sendo ventral, ou ventrolateral ao ligamento longitudinal dorsal (Brisson, 2010). Raramente há aderências à dura-máter e não é comum a ocorrência de hemorragia e mineralização nuclear (Brisson, 2010).

Os sinais agudos de hérnia Hansen tipo II são menos comuns e a compressão pela protusão pode resultar numa mielopatia focal, lenta e progressiva (Lorenz *et al.*, 2011).

Esta doença ocorre, maioritariamente, em raças não condrodistróficas, como o Pastor Alemão e Labrador Retriever (Brisson, 2010). Devido ao seu carácter progressivo, desenvolve-se lentamente e os sinais clínicos surgem entre os cinco e os 12 anos (Lorenz *et al.*, 2011; Kranenburg *et al.*, 2013).

Brisson (2010) demonstrou que 62% a 92% das raças não condrodistróficas com peso vivo superior a 20 kg e com hérnias de DIV toracolombar têm mais extrusões nucleares do que protrusões anulares. As raças condrodistróficas também podem desenvolver hérnia de Hansen tipo II, de protrusões anulares, ainda que seja extremamente raro (Brisson, 2010).

1.4. Diagnóstico da degenerescência do disco intervertebral

1.4.1. Sinais clínicos

O sinal clínico mais comum da doença é a presença de hiperestesia espinhal aquando da manipulação da coluna. Esta ocorre devido à compressão das raízes nervosas e das meninges (Lorenz *et al.*, 2011; Bos *et al.*, 2012). A hiperestesia é uma resposta cerebral

exagerada a um estímulo nociceptivo. Secundariamente a esta, podem ocorrer mudanças na postura, como o arqueamento da coluna vertebral, podendo o animal apresentar-se em cifose (Bos *et al.*, 2012; Dewey & Da Costa, 2016). Para além disso, pode haver contração dos músculos abdominais, sendo a síndrome de abdómen agudo um dos diagnósticos diferenciais para este sinal clínico (Lorenz *et al.*, 2011). Note-se que, pode existir compressão medular significativa, com reduzidos défices neurológicos e hiperestesia (Lorenz *et al.*, 2011; Bach *et al.*, 2014).

De um modo geral, os sinais clínicos mais comumente apresentados são a perda da proprioceção geral, da função motora voluntária, da sensibilidade à dor profunda (SP) e da micção voluntária, esta última, normalmente associada com paraplegia (Lorenz *et al.*, 2011; Bos *et al.*, 2012).

Nas hérnias de Hansen tipo I, a gravidade dos sinais neurológicos é determinada pela localização neuroanatômica, velocidade e quantidade de material compressivo, bem como pelo tempo de duração da compressão (Roerig *et al.*, 2013). Os sinais clínicos resultam da extrusão do material do DIV para o canal vertebral e consequente compressão da medula espinhal e respetivos nervos. Os sinais clínicos podem variar desde hiperestesia, ataxia, paresia ou paralisia, com ou sem perceção da dor profunda, e incontinência urinária e/ou fecal (Fadda *et al.*, 2013). Os défices neurológicos em cães com rotura do DIV toracolombar são limitados aos membros pélvicos (MP), contudo, podem apresentar aumento do tónus extensor dos membros torácicos (MT), no caso de posição postural de Schiff-Sherrington (Molina, 2015).

A protrusão do DIV toracolombar, tipicamente, dá origem a sinais clínicos, progressivos, de paraparésia (Dewey & Da Costa, 2016).

Animais com hérnias agudas ou hiperagudas do DIV, a nível toracolombar, podem manifestar, inicialmente, sinais clínicos consistentes com choque espinhal e postura Schiff-Sherrington (Lorenz *et al.*, 2011).

A síndrome da necrose isquémica ascendente-descendente da medula espinhal, tem uma incidência de 10% em animais com DDIV toracolombar aguda e ausência de SP (Muguet-Chanoit *et al.*, 2011; Olby & Jeffery, 2012). Esta síndrome é conhecida como mielomalacia ascendente-descendente e a sua patogénese é desconhecida (Lorenz *et al.*, 2011; Muguet-Chanoit *et al.*, 2011), embora haja evidência da presença de trombose progressiva da vascularização da medula espinhal (Muguet-Chanoit *et al.*, 2011). Os sinais ascendentes, de neurónio motor inferior (NMI), incluem a perda da função dos músculos intercostais,

necessários para a respiração, e a incapacidade de decúbito esternal, por perda do tónus dos músculos paraespinhais (Olby & Jeffery, 2012). Quando há progressão caudal, os reflexos patelar, flexor e perineal podem apresentar-se progressivamente diminuídos a ausentes (Lorenz *et al.*, 2011).

De acordo com os défices neurológicos presentes, os doentes podem ser classificados com média paraparésia a paraplegia, com presença ou ausência de SP (Brisson, 2010). Os cães de raça grande, com protrusões anulares, apresentam sinais clínicos de forma crónica, havendo disfunção neurológica progressiva, que se arrasta até idades avançadas (Brisson, 2010).

1.4.2. Diagnósticos diferenciais

A mielopatia toracolombar tem como causas comuns a herniação do DIV compressiva ou não-compressiva, discoespondilite, embolismo fibrocartilagenoso, meningomielite, traumatismo, malformação congénita, doença degenerativa e neoplasia, as quais devem ser devidamente e, sempre que possível, descartadas (Carrera, Sullivan, McConnell & Gonçalves, 2011; Cooper *et al.*, 2014).

1.4.3. Exames complementares de diagnóstico

O diagnóstico das DDIV toracolombares é baseado na história progressiva e nos sinais clínicos apresentados, no exame neurológico e nos resultados dos exames complementares de diagnóstico, sendo que, estes últimos, podem ser fundamentais para se chegar ao diagnóstico final e estabelecimento de um prognóstico correto (Brisson, 2010; Lorenz *et al.*, 2011; Dewey & Da Costa, 2016). Os exames auxiliares pode incluir a radiografia à coluna, simples ou associada a mielografia, a tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) (Bos *et al.*, 2012; Tidwell & Kent, 2012; Cooper, Young, Griffin IV, Fosgate & Levine, 2014).

A radiografia convencional permite excluir as discoespondilite, processos neoplásicos e traumatismos (Lorenz *et al.*, 2011; Gianni, 2015). Por outro lado, a RM é um meio complementar de diagnóstico imagiológico avançado que permite reconhecer lesões intraparenquimatosas (Brisson, 2010; Lorenz *et al.*, 2011; Mankin, Hecht & Thomas, 2012; Kranenburg *et al.*, 2013). Os protocolos de RM, para a DDIV, usam os planos T1 e T2 que permitem detetar lesões hemorrágicas, edema e/ou gliose (Mankin *et al.*, 2012; Gianni, 2015), e funciona como fator indicativo de prognóstico (Levine & Fingerroth, 2015). Na RM, após

manejo cirúrgico, se o sinal de hiperintensidade em T2 estiver ausente, a taxa de sucesso é de 100%, contrasta com o insucesso de 55% se esse sinal estiver presente (Lorenz *et al.*, 2011; Witsberger *et al.*, 2012).

1.5. Tratamento da degenerescência do disco intervertebral

1.5.1. Tratamento conservativo

O tratamento conservativo só é prescrito nos animais que apresentam défices neurológicos reduzidos, ou seja, quando se encontram paraparésicos ambulatórios ou atáxicos propriocetivos, bem como naqueles que manifestem exclusivamente dor (Lorenz *et al.*, 2011). Este tipo de tratamento consiste no controlo da dor e na estabilização da coluna (Brisson, 2010; Kerwin, Levine, & Hicks, 2012), sendo portanto, indicados fármacos analgésicos e anti-inflamatórios. Pode recorrer-se a glucocorticoides, como a prednisolona na dose de 0,25-0,5 mg/kg, BID, durante 72 horas, seguida de desmame gradual, sendo que a presente dose não deve ser aumentada (Lorenz *et al.*, 2011; Kerwin *et al.*, 2012). Os protetores gástricos devem associar-se sempre para evitar os efeitos secundários como ulceração gastrointestinal. Considerando que os glucocorticoides estão associados ao aumento da taxa de mortalidade em 2% (Brisson, 2010), devido aos efeitos secundários como pancreatite, gastroenterite, hemorragia e perfuração do cólon, tem-se vindo a optar pelo uso de anti-inflamatórios não-esteroides, os quais têm melhores prognósticos (Kerwin *et al.*, 2012), e podem ser associados a relaxantes musculares, como benzodiazepinas (Brisson, 2010).

Por outro lado, tem-se demonstrado em Medicina Veterinária, que a NRF tem um papel integrativo no plano de tratamento (Lorenz *et al.*, 2011; Kerwin *et al.*, 2012; Bach *et al.*, 2014), o qual será demonstrado com o presente estudo.

O tratamento conservativo, segundo os estudos mais recentes, tem uma taxa de sucesso de 82% a 88%, para animais ambulatórios, e de 43% a 51% para animais não ambulatórios (Kerwin *et al.*, 2012; Ingram, Kale & Balfour, 2013).

1.5.2. Tratamento cirúrgico

A abordagem cirúrgica à DDIIV está indicada em todos os animais refratários ao tratamento conservativo para hiperestesia espinhal ou animais parésicos, mais propriamente, naqueles em que os sinais clínicos recorrem, ou progridem para paraplegias com ou sem SP (Kerwin *et al.*, 2012).

No caso de os animais apresentarem parálise aguda e ausência de SP, devem ser submetidos a uma cirurgia descompressiva de emergência em 12 a 24 horas (Kerwin *et al.*, 2012). Sempre que a cirurgia seja realizada após 48 horas da perda de SP, o prognóstico é reservado e os proprietários devem ser devidamente informados. A cirurgia pode ser efetuada mesmo após as 48 horas numa perspectiva de alcançar o estado neurológico ambulatório (Lorenz *et al.*, 2011). Pode concluir-se que, em cães com hérnia do DIV toracolombar, a ausência de SP nos MP, no exame físico e neurológico, é um fator de prognóstico para a funcionalidade voluntária (Olby & Jeffery, 2012).

O sucesso do manejo cirúrgico em cães com presença de SP é de 72% a 100% para atingirem a capacidade ambulatória e micção voluntárias (Brisson, 2010; Kerwin *et al.*, 2012). Por conseguinte, a avaliação da SP é primordial, devendo esta ser observada várias vezes, uma vez que é transitória e subjetiva (Kerwin *et al.*, 2012) e ser diferenciada do reflexo flexor, pois, no caso da SP, o cão tem de manifestar sinais de dor, como por exemplo a vocalização, ou o aumento das frequências cardíaca e respiratória (Kerwin *et al.*, 2012).

A equipa de Muguët-Chanoit em 2011 verificou que, cães com afeção do DIV e ausência de SP e afeção do DIV, obtêm um grau ambulatório entre 43% a 62%. Também observou que todos os cães em que a SP ressurge em duas semanas, têm bom prognóstico. Do mesmo modo, os que não a recuperam, têm prognóstico reservado, podendo-se tentar atingir o andamento de locomoção fictícia. O prognóstico é reservado a mau quando a SP não retorna em duas a quatro semanas (Brisson, 2010; Coates, 2013). De acordo com Olby e colegas (2003), em animais paraplégicos com ausência de SP, o prognóstico é reservado, dado que para se tornarem ambulatórios é essencial a presença de SP, ainda que, o tempo para a recuperação, esteja associado ao peso e à idade.

A escolha da técnica cirúrgica deve ter em consideração a estabilidade biomecânica da coluna, a qual é mantida pelos três ligamentos longos da coluna, ligamento supraespinhoso, ligamento longitudinal dorsal e ventral; pelos três ligamentos curtos, ligamento infraespinhoso, ligamento intratransverso e ligamento amarelo; e pelo ligamento intercapital, localizado da vértebra T2 a T10 (Kerwin *et al.*, 2012). Os acessos cirúrgicos dorsal e dorsolateral são utilizados na coluna vertebral toracolombar em técnicas como a laminectomia dorsal, hemilaminectomia, pediclectomia, mini-hemilaminectomia, fenestração do DIV, corpectomia lateral e alinhamento vertebral (Brisson, 2010). A hemilaminectomia é o procedimento cirúrgico mais comum para exposição do canal vertebral, nos cães (Brisson, 2010; Kerwin *et al.*, 2012). A corpectomia é o procedimento recomendado

para hérnias de Hansen tipo II e para casos crônicos de hérnias de Hansen tipo I. A durotomia é realizada para diagnóstico de mielomalacia e em cães com ausência de SP (Brisson, 2010).

1.5.2.1. Prognóstico pós-cirúrgico

O tempo de recuperação após a cirurgia, até o cão atingir o estado ambulatório, é de suma importância para os proprietários (Brisson, 2010). O tempo médio de recuperação, em cães com SP é de 6,7 a 12,9 dias, embora só se possam considerar funcionais e sem risco ao fim de duas a quatro semanas pós-cirúrgicas (Brisson, 2010).

Olby e colaboradores (2003), realizaram um estudo em 87 cães, com lesão grave da medula espinhal e verificaram que o tempo médio para atingir o estado ambulatório é de 7,5 semanas, sendo que a incontinência fecal e urinária em cães sem SP após o pós-cirúrgico é de 41% e 32%, respectivamente. Defeitos na marcha e défices residuais neurológicos foram reportados por proprietários de cães de raças grandes (Brisson, 2010).

O uso de glucocorticoides, como referido anteriormente, está associado a diversos efeitos secundários gastrointestinais e urinários. Por outro lado, o recurso à reabilitação é positivo, dado que é possível que o cão atinja estado ambulatório (Brisson, 2010; Nesnídal *et al.*, 2012; Coates, 2013; Ingram *et al.*, 2013).

Sabe-se que, lesões de NMI, estão associadas a pior prognóstico do que as lesões neurónio motor superior (NMS) (Brisson, 2010; Coates, 2013; Ingram, 2013).

Segundo Coates (2013), os cães com ausência de SP devem ser operados até 12 a 36 horas após perda da SP, para poderem ter uma rápida recuperação e possível funcionalidade. Assim sendo, o prognóstico é reservado se a SP não retornar no prazo de duas a quatro semanas. Diferentes estudos indicam que o tempo decorrido entre a observação dos primeiros sinais clínicos e a cirurgia não interfere na recuperação dos doentes com disfunções neurológicas medianas, mas interfere em indivíduos paraplégicos (Coates, 2013).

A recorrência dos sinais clínicos é de 2% a 42%, sendo os fatores de risco a múltipla mineralização de DIV, observada na radiografia (Smolders *et al.*, 2012), e a predisposição racial. O tempo de recorrência é normalmente entre um mês a dois anos. Sabe-se que, o prognóstico da NRF, não é afetado por uma segunda intervenção cirúrgica (Coates, 2013).

A hiperintensidade da T2 na RM, concentrações aumentadas de glutamato no líquido cefalorraquidiano e concentrações de proteína mineralizada no DIV estão diretamente relacionadas com a gravidade da lesão, embora não haja correlação com o aparecimento da SP (Murguet-Chanoit, 2011).

O reflexo cutâneo do tronco é um reflexo segmental que se obtém através de um estímulo mecânico sobre a pele da região toracolombar. O bordo caudal do reflexo cutâneo do tronco é, em 97% dos cães normais, a nível da sexta vértebra lombar (Muguet-Chanoit *et al.*, 2011; Jeffery *et al.*, 2013). Este reflexo, é frequentemente usado para localizar lesões medulares, mas não pode ser associado ao surgimento da SP. O reflexo cutâneo do tronco é um fator de prognóstico para o aparecimento da síndrome de mielomalacia ascendente. Assim, a sua presença ou ausência, durante os cinco dias pós-cirúrgicos, são um teste sensível para detetar os primeiros estágios desta síndrome. Quando o reflexo cutâneo do tronco surge mais caudalmente, ao fim de 12 a 20 semanas após a lesão, é um fator indicador de maior hipótese de recuperação da função motora. Existe, também, uma associação entre o movimento voluntário da cauda e o estado ambulatório, mas o mecanismo é ainda desconhecido. No entanto, sugere-se a existência de alguns axónios periféricos funcionais (Muguet-Chanoit *et al.*, 2011).

1.6. Exame de neuroreabilitação funcional

O exame de NRF inicia-se com o exame clínico de estado geral para avaliar, de forma sistemática, o sistema respiratório, cardiovascular e urinário do animal (Parent, 2010; Garosi, 2013; Baroni, 2015). A história pregressa é de suma importância, permitindo classificar o aparecimento da doença em aguda, há cerca de minutos a horas; subaguda, há cerca de vários dias; crónica, há cerca de vários dias, semanas a meses, ou episódica, retorno ao normal entre episódios (Parent, 2010; Garosi, 2013).

A informação dos sinais clínicos relativos a dor na coluna e pescoço, acompanhados de dificuldade em andar, incoordenação e presença de claudicação não responsiva à medicação, deve alertar o clínico para a possibilidade de estar perante um andamento neurológico (Parent, 2010). Contudo, o exame ortopédico tem um papel importante neste tipo de andamentos (Garosi & Lowrie, 2013; Baroni, 2015).

Dentro do exame de NRF, integrou-se também o exame neurológico, tendo como componentes gerais o: estado mental, comportamento, postura, andamentos, reações posturais, reflexos periféricos espinhais, tónus muscular, palpação e testes sensoriais (De Risio, 2014).

1.6.1. Estado mental

O estado mental inclui os seguintes estádios: normal, desorientação, depressão, estupor e coma. O nível de consciência relata a integridade funcional do sistema de ativação reticular ascendente (SARA) com o tronco cerebral e o córtex cerebral (De Risio, 2014; Baroni, 2015). O SARA envia mensagens de ativação ao córtex cerebral (Baroni, 2015).

1.6.2. Postura e posição do corpo em estação

Durante o exame, as seguintes alterações podem ser observadas: inclinação da cabeça, cabeça torcida, ventroflexão do pescoço, curvatura espinhal, rigidez descerebrada, rigidez descerebelada, postura de Schiff-Sherrington e estação com base de apoio alargada (Garosi & Lowrie, 2013; De Risio, 2014; Baroni, 2015; Thomas & De Risio, 2015).

1.6.2.1. A curvatura espinhal

A curvatura espinhal pode ser congénita ou adquirida, permanente ou intermitente e a sua etiologia é variada. No entanto, é um sinal clínico associado a hiperestesia espinhal e compatível com a presença de DDIV. As curvaturas espinhais podem ser classificadas em escoliose, lordose, cifose e torcicolo (Garosi & Lowrie, 2013).

1.6.2.2. Postura de Schiff-Sherrington

Este tipo de postura é observado no traumatismo medular grave e agudo a nível torácico ou lombar cranial (Garosi & Lowrie, 2013). Esta postura consiste na hipertonia extensora dos MT, com retenção dos movimentos voluntários e postura propriocetiva normal, a contrastar com a parálise hipotónica dos MP (Garosi & Lowrie, 2013; De Risio, 2014). Sabe-se que este sinal clínico não tem valor de prognóstico (Garosi & Lowrie, 2013).

1.6.2.3. Estação com base de apoio alargada

Esta postura indica uma alteração na proprioceção subconsciente, que é controlada pelo cerebelo. Os doentes neurológicos com afeções toracolombares apresentam um estado mental normal e, quanto à postura, uma posição de cifose toracolombar e rigidez muscular. As lesões agudas podem apresentar posturas de Schiff-Sherrington (Baroni, 2015).

1.6.3. Avaliação do andamento

Na observação do andamento, os doentes devem realizar marcha, trote, marcha em círculos, subir e descer escadas e rampas. O trote permite observar ocorrências ortopédicas (De Risio, 2014; Thomas & De Risio, 2015).

É necessário observar o doente a sentar, levantar e mover-se, pois permite o estudo dos sistemas motores e proprioceptivos (De Risio, 2014; Thomas & De Risio, 2015). O sistema proprioceptivo permite detetar a posição da cabeça e o movimento de diversas partes do corpo. Os recetores sensitivos ao movimento e ao estiramento encontram-se nos tendões, músculos e articulações. Na observação do animal, procuramos ataxia proprioceptiva a qual é um atraso na fase de protração do andamento (Levine, 2012; Thomas & De Risio, 2015). A função normal do sistema motor requer um complexo conjunto de interligações entre o cérebro, tratos motores descendentes do tronco cerebral, medula espinhal, neurónios motores, junção neuromuscular e músculos (Levine, 2012; De Risio, 2014; Thomas & De Risio, 2015).

Uma lesão no sistema motor causa paresia, ou seja, dificuldade na geração do andamento e habilidade de sustentar o peso (Levine, 2012; Thomas & De Risio, 2015). O termo paresia implica que ainda exista movimento voluntário presente (Thomas & De Risio, 2015). O andamento tem duas fases, a fase postural, ou de apoio, e a fase de protração, ou de suspensão. A ativação dos nervos antigravidade e extensores musculares permitem a realização da fase postural, permitindo assim, o suporte de peso corporal. A protração é conseguida pela ativação dos neurónios que inervam os músculos flexores, para iniciar o movimento, e depois, pela ativação dos neurónios dos músculos extensores, completando o movimento. O movimento voluntário motor é diferente do tónus muscular e do movimento reflexo (McDonnell, 2012). Nas alterações do andamento existem dois défices, o sensorial e o motor, deles resultando ataxia e paresia ou plegia, respetivamente (Baroni, 2015; Gandini, 2015).

A ataxia proprioceptiva pode ser devido a lesão da medula espinhal ou do tronco cerebral e tem como sinais neurológicos uma reação postural anormal, podendo associar-se paresia de NMS, com os reflexos espinhais normais a aumentados (Levine, 2012). Esta ataxia, pode ser hipométrica, hipermétrica ou dismétrica, sendo esta ainda descrita como hipométrica a hipermétrica. Todo o tipo de ataxia indica uma descoordenação dos andamentos (Garosi & Lowrie, 2013), podendo o doente apoiar a face dorsal dos dígitos (De Risio, 2014).

1.6.4. Reações posturais

As reações posturais envolvem a postura e o andamento (De Risio, 2014). Estas, são essenciais para diferenciar os problemas neurológicos dos ortopédicos (Thomas & De Risio, 2015). Devem realizar-se os testes de posição propriocetiva para testar a proprioceção consciente (Garosi & Lowrie, 2013; Baroni, 2015; Thomas & De Risio, 2015). Uma postura normal requer a integridade do sistema propriocetivo e motor, assim como do cerebelo (De Risio, 2014; Baroni, 2015).

A paresia pode ser subdividida em ambulatória e não ambulatória. É também importante, quanto ao diagnóstico, distinguir uma paresia grave de uma plegia. Na prática clínica, os andamentos decorrentes de lesões medulares são mistos, pela presença concomitante de défice sensorial e motor. É importante diferenciar esta apresentação da parálise com redução do tônus e força muscular, pois, esta última é uma lesão do sistema nervoso periférico, como por exemplo, na polineuropatia (Gandini, 2015).

1.6.5. Tônus muscular

As vias propriocetivas ascendentes comunicam com o cerebelo, informando a posição do corpo no espaço num determinado momento. Por outro lado, as vias motoras descendentes promovem o tônus muscular e o movimento necessário para manter a postura (Baroni, 2015).

O tônus muscular permite diferenciar lesões de NMS de NMI. É importante diagnosticar andamentos espásticos caracterizados pela diminuição da flexão dos membros (Thomas & De Risio, 2015). Uma diminuição da resistência ao movimento passivo indica uma redução do tônus muscular, sugestivo de lesão de NMI, assim como atrofia muscular focal, desenvolvida entre uma a duas semanas (De Risio, 2014).

1.6.6. Reflexos espinhais periféricos

Os reflexos espinhais periféricos vão permitir testar as componentes sensorial e motora do arco reflexo e a influência dos tratos de NMS descendentes (De Risio, 2014). O reflexo muscular de estiramento mais usado é o reflexo patelar, que se classifica em quatro graus (Thomas & De Risio, 2015). Caso esteja alterado, normalmente, indica lesão do nervo femoral ou dos segmentos medulares L4-L6, que correspondem, normalmente, no cão médio, ao segmento vertebral L3-L4 (Baroni, 2015). O reflexo patelar pode estar ausente em doentes

geriátricos (Thomas & De Risio, 2015). Os reflexos espinhais estão normais nos animais com andamentos normais e reações posturais normais (De Risio, 2014).

O maior reflexo miotático dos MT e MP é o reflexo extensor radial do carpo e o reflexo patelar, respetivamente (De Risio, 2014).

O estado de choque espinhal, pode ocorrer logo imediatamente após uma lesão grave da medula e é caracterizado por parálise, ausência de reflexos espinhais, hipotonia e perda da sensação caudal à lesão. Os reflexos aparecem ao fim de algumas horas, mas a hipotonia persiste por várias semanas (Thomas & De Risio, 2015).

O reflexo flexor deve ser distinguido de perceção consciente dolorosa. O reflexo cutâneo do tronco, quando é perdido, está correlacionado com a severidade da lesão, por exemplo quando o estado ambulatório é perdido (Thomas & De Risio, 2015). Para auxílio à localização da lesão medular devemos testar este reflexo (Baroni, 2015).

Sob o ponto de vista clínico, os reflexos importantes em relação aos MT são o reflexo flexor e o extensor do carpo, enquanto para os MP são o reflexo flexor e o patelar. Deve, também, dar-se importância ao reflexo perineal. Como reflexo patológico, temos o extensor cruzado que é indicativo de lesão medular crónica (Baroni, 2015). Por outro lado, a presença de reflexo flexor, após estímulo doloroso, é essencial para a aplicação de protocolos de NRF (Wolpaw, 2007).

1.6.7. Palpação

Durante a palpação da coluna na região toracolombar deve colocar-se uma mão a nível do abdómen, para testar a tensão dos músculos abdominais, enquanto se palpa a área afetada (Thomas & De Risio, 2015). Na palpação dos membros, coloca-se o doente em estação, se possível, e comparam-se simetrias, bem como se faz a comparação com o membro contralateral a fim de detetar, por exemplo, edema, atrofia e alterações da temperatura da superfície (De Risio, 2014; Thomas & De Risio, 2015).

Na atrofia deve comparar-se a massa muscular com a contralateral, procurar pontos de dor e detetar alterações posturais da coluna espinhal e hiperestesia espinhal (Thomas & De Risio, 2015).

1.6.8. Avaliação sensorial

A avaliação sensorial engloba a sensibilidade superficial e a sensibilidade à dor profunda, permitindo a localização anatômica e determinação do prognóstico (Thomas & De Risio, 2015).

1.6.8.1. Sensibilidade superficial

A sensibilidade superficial é originada pelos recetores da pele e prossegue para nível central pelo trato espinocervicotalâmico, a nível ipsilateral da medula espinhal (Oca, 2014; Thomas & De Risio, 2015). Quando se testa a sensibilidade superficial obtêm-se dois tipos de resposta. Uma está relacionada com a integridade das vias aferentes e dos segmentos medulares e a outra com a integridade das vias ascendentes da dor, tronco cerebral e cérebro. Assim sendo, na primeira observa-se o reflexo flexor ou contração da pele e na segunda obtêm-se respostas comportamentais, como vocalizar e/ou morder (Thomas & De Risio, 2015).

Existem três regiões de dermatómos, sendo estas áreas de pele inervadas por um só nervo que nos permitem avaliar a sensibilidade superficial, que são:

a) Plexo braquial – A superfície dorsal dos dígitos é inervada pelo nervo radial, segmento C7-T1; a superfície medial do antebraço é inervada pelo nervo musculocutâneo, segmento C6-C8; e a superfície caudolateral dos dígitos é inervada pelo nervo ulnar, segmento C8-T2 (Riegger-Krugh, Millis & Weigel, 2014);

b) Plexo lombar – Os dedos mediais são inervados por um ramo do nervo femoral, o nervo safeno; a superfície plantar pelo nervo tibial, ramo do nervo ciático e o resto dos dedos é inervado pelo nervo perineal, ramo do ciático (Riegger-Krugh *et al.*, 2014);

c) Plexo lombossagrado (Oca, 2014; Riegger-Krugh *et al.*, 2014).

1.6.8.2. Sensibilidade à dor profunda

A SP deve ser testada, sobretudo, quando está ausente. A SP é originada nos recetores profundos, como os ossos, e é transmitida pelos tratos espinoreticulares. Os axónios que transmitem a SP são pequenos e possuem fibras não mielinizadas e localizadas no funículo ventral e lateral da medula espinhal (Thomas & De Risio, 2015). Devido às suas características e localização, este trato é o menos atingido em casos de lesão medular, o que explica que a SP seja a última função da medula espinhal a ser perdida quando há lesão medular (Oca, 2014; Baroni, 2015; Thomas & De Risio, 2015).

O reflexo flexor não é a resposta esperada quando testamos a SP, pois só indica que o arco reflexo está intacto. A resposta consciente deve ser manifestada, tal como referido anteriormente, de forma a obter um prognóstico (Baroni, 2015).

1.7. Neuroplasticidade, neuromodulação e memorização

A medula espinhal é a divisão mais caudal do sistema nervoso central (SNC). Esta é uma estrutura fundamental na mediação da execução de movimentos voluntários e do arco reflexo, que são da responsabilidade de circuitos neurais que se localizam exclusivamente na mesma. Assim sendo, o cérebro tem capacidade para modular, ativar, acelerar ou suspender o movimento, sendo que o padrão motor da marcha se localiza a nível medular (Ropper, Samuels & Klein, 2014). Em humanos, o sistema de NMS tem origem no córtex motor, nos tratos piramidais, corticonuclear e corticoespinhal, sendo responsáveis pelos movimentos voluntários da face, carpo e membros. Já nos quadrúpedes caninos, o sistema extrapiramidal, é responsável por manter a postura e atividades rítmicas e semiautomáticas, como a locomoção. Assim sendo, nestes últimos, o NMS origina-se no tronco cerebral. A ação do trato rubroespinhal dos cães assemelha-se à do trato corticoespinhal em humanos. Deste modo, devido a estas características anatómicas e sabendo que a medula espinhal tem atividade própria, pode realizar-se intercâmbio de exercícios de NRF entre homem e o cão (Duyens & Van de Crommert, 1998; Angeli, Edgerton, Gerasimenko & Harkema, 2014; Guertin, 2014; Ropper *et al.*, 2014).

A NRF é uma área da medicina física que tem como objetivo a utilização da propriedade de neuroplasticidade do córtex sensoriomotor e áreas envolventes, do tronco cerebral e da medula espinhal, para promover uma função de independência e de qualidade de vida, tanto, ao quadrúpede animal como ao bípede humano (Gerasimenko *et al.*, 2010; Thompson & Wolpaw, 2015).

1.7.1. Neuroplasticidade

Através de diversos estudos comprovou-se que o sistema nervoso tem capacidade de plasticidade neural, sendo esta responsável pelo sucesso da NRF e da locomoção espontânea ou fictícia (Courtine *et al.*, 2009; Oosterhuis *et al.*, 2013; Lavrov *et al.*, 2015). A neuroplasticidade pode ocorrer por capacidade de alteração da força sináptica em circuitos já existentes que não tenham ficado lesionados, ou pelo desenvolvimento de novos circuitos através de reorganização anatómica e desenvolvimento de ramos de axónios e/ou dendrites,

denominando-se plasticidade sináptica e plasticidade anatômica, respetivamente (Grasso, 2004).

Durante anos, provou-se que, a medula espinhal dos mamíferos tem capacidade intrínseca de gerar padrões motores rítmicos, sem informação ascendente sensorial e motor supra-espinhal, ainda que este último seja essencial na locomoção coordenada e, até, consciente (Courtine *et al.*, 2009; Oosterhuis *et al.*, 2013; Lavrov *et al.*, 2015). Esta capacidade é denominada de circuitos espinhais neurais de geradores de padrão central (GPC), localizados na medula, na região lombossagrada, e promovem o controlo da postura e da locomoção. Os GPC podem coordenar a informação ascendente motora baseado nas informações ascendentes sensoriais recebidas e ainda premeditar a sequência de ação lógica (Grillner, 2006; Gerasimenko *et al.*, 2010; Lavrov *et al.*, 2015). O circuito dos GPC interage dinamicamente com recetores sensoriais, localizados nos músculos, articulações e pele. Por exemplo, em gatos, os recetores cutâneos, localizados na face dorsal dos dígitos, quando são ativados na fase de protração, produzem uma resposta reflexa coordenada que permite ultrapassar obstáculos (Rossignol & Frigon, 2011).

No animal quadrúpede, a locomoção é caracterizada pela coordenação dos MT e MP que é gerada pelo mesmo mecanismo de controlo neural espinhal (Cazalets & Bertrand, 2000). Os GPC de ambas as intumescências são conectados pelas vias proprioespinais (Rossignol & Frigon, 2011). Esta coordenação entre os NMS e NMI está presente na locomoção quadrúpede e preservada na locomoção bípede (Cazalets & Bertrand, 2000; Rossignol & Frigon, 2011).

A propriedade de plasticidade neural permite que o bípede, a nível da locomoção, utilize o cerebelo e o tronco cerebral sempre que apresente uma lesão, completa ou incompleta, após receber o estímulo de um treino locomotor (TL). Assim, assume-se que, no bípede e no quadrúpede, a plasticidade supraneural está associada à plasticidade dos circuitos neurais espinhais (Chang, Lo, Gad, Edgerton & Liu, 2014).

A remodelação dos circuitos neurais são resultado de plasticidade neural do SNC, permitindo restaurar o movimento depois de um TL, havendo reorganização neural, a qual ocorre, simultaneamente, nos circuitos supra-espinhal e medular. O trato corticoespinhal é uma via entre o córtex cerebral e a medula. Mesmo que os seus neurónios não sejam requeridos para o movimento, eles têm um papel de modulação na marcha, no gato, sendo esta modulação a combinação de sinais dos GPC e os reflexos de ‘feedback’ aferente sensorial, permitindo a coordenação dos membros (Tansey, 2010; Nout *et al.*, 2012;

Thompson & Nutt, 2016). A modulação do corticoespinhal é necessária para ajustar o movimento, quando em contacto com obstáculos, na colocação do membro de forma correta. No gato, o corticoespinhal tem um papel fundamental no controlo neural locomotivo. Note-se que, o controlo neural do gato é similar ao do homem (Nout *et al.*, 2012; Thompson & Nutt, 2016).

Na NRF, a neuroplasticidade deve ser aplicada objetivando a correlação entre a plasticidade e a funcionalidade. Assim, devem evitar-se adaptações erradas que provoquem dor, espasticidade ou disfunção autonómica. Deste modo, inclui-se também na NRF o manejo da dor através da estimulação do trato espinotalâmico (Ditunno, Cardenas, Formal & Dalal, 2012; Angeli *et al.*, 2014).

Todos os protocolos de NRF são baseados na plasticidade neural e representam um método terapêutico complementar na recuperação da funcionalidade (Geramisenko *et al.*, 2010; García-Alías, Truong, Shah, Roy & Edgerton, 2015). Estes treinos induzem plasticidade nos circuitos neurais espinhais, após uma lesão grave da medula espinhal, permitindo o andamento de corrente espinhal ou locomoção fictícia (Smith & Jeffery, 2005; Geramisenko *et al.*, 2010; Tansey, 2010). A atividade de locomoção fictícia resulta da combinação do processo de informação ascendente sensorial e atividade própria dos GPC (Lavrov *et al.*, 2015). Sucintamente, a plasticidade da medula, obtida através do TL, depende dos padrões aferentes, eferentes e da atividade intraneural que vai ocorrer durante o próprio treino (Wolpaw & Tennissen, 2001).

1.7.2. Neuromodulação

As correntes despolarizantes, mediadas por canais de sódio e cálcio, que têm capacidade de passar os neurónios motores espinhais de meros condutos passivos para percussores ativos de sinais elétricos, chamam-se correntes despolarizantes persistentes (PICs, do Inglês ‘Persistent Inward Currents’). Estas dependem da presença de monoaminas, neuromoduladoras, como a serotonina e norepinefrina, que são produzidas nas células do tronco cerebral, as quais projetam e difundem os seus axónios nos segmentos da medula espinhal (Knikou, 2012). O objetivo da neuromodulação relaciona-se com a modulação correta das PICs, de modo obter-se um efeito excitatório de amplificação, bem como de sustentação do desequilíbrio neural (Rossignol & Frigon, 2011).

Existem casos de NRF que, para obter neuromodulação, utilizam manejo farmacológico com 4-aminopiridina. Esta é uma monoamina com capacidade de bloquear os

canais de potássio, restaurando a condutividade dos axónios desmielinizados e promovendo, assim, a funcionalidade. Esta ação é notória em lesões medulares crónicas (McBride, Smith, Smith, Felts & John, 2000; Hayes, 2004; Borgens & Shi, 2006; Hayes, 2007; Byrn, Olby *et al.*, 2009; Lim, Muguet-Chanoit, Smith, Laber & Olby, 2014). Este fármaco é utilizado em Medicina Humana, nomeadamente em doenças degenerativas, como a esclerose múltipla (Pavsic, Pelicon, Ledinek & Segal, 2015). Está provado que a mesma tem capacidade de aumentar a capacidade de locomoção em 35% (Savin *et al.*, 2016).

Vários estudos demonstram que o que a medula aprende é o que esta vai praticar; assim sendo, o TL é essencial para a neuromodulação (Gerasimenko, Roy & Edgerton, 2008). A neuromodulação requer um equilíbrio entre a excitação e a inibição das conexões dos interneurónios pois, durante a locomoção, os neurónios motores recebem influências excitatórias glutamatérgicas e inibitórias glicinérgicas, durante a fase ativa e inativa, respetivamente.

1.7.3. Memorização

Diversos estudos provaram que exercícios de reabilitação repetidos que estimulem as vias sensoriomotoras, ou seja, as vias aferentes e eferentes, permitem que os circuitos neurais espinhais memorizem os exercícios praticados. Assim, a NRF depende das repetições para a memorização (Dietz & Harkema, 2004; Ditunno *et al.*, 2012; Hubli & Dietz, 2013; Takao *et al.*, 2015), pois animais treinados para obter locomoção, na passadeira, têm grande dificuldade em levantar-se e vice-versa (Wolpaw & Tennissen, 2001). Como tal, a memorização depende do tipo de repetições e da qualidade do TL (Dietz & Harkema, 2004; Ditunno *et al.*, 2012; Hubli & Dietz, 2013; Takao *et al.*, 2015). Assim sendo, pretende-se readaptar o doente à estação e à marcha, bem como sentar e levantar. Note-se que, para retreinar a locomoção são necessários treinos com duração de 20 a 60 minutos e estimulando a resposta neuromuscular e a experiência sensoriomotora (Carr, Millis & Weng, 2013).

No TL mais avançado, pretende-se estimular a marcha a nível terrestre, seguido de 90 minutos a realizar tarefas diárias. Ao longo do tempo, a ajuda do técnico deve gradualmente ser dispensada. Ao longo do TL o doente deve ser monitorizado a cada 20 minutos, sendo que nela se inclui a avaliação neurológica da função motora, balanço, função anatómica e parâmetros de andamento (Carr *et al.*, 2013).

1.8. Treino locomotor na neuroreabilitação funcional

Os protocolos de NRF englobam uma associação de diversas abordagens terapêuticas, como o TL, a estimulação elétrica e o uso de agentes farmacológicos, aplicadas de forma intensiva e o mais precocemente possível com o intuito de se obter a recuperação funcional do doente. Estes protocolos podem ser aplicados em lesões medulares completas, uma vez que, a medula, tem um certo nível de automaticidade, havendo, portanto, autorregulação e funcionalidade sem controlo consciente (Wernig, Müller, Nanassy & Cagol, 1995; Gerasimenko *et al.*, 2010; Alexeeva *et al.*, 2011; Dietz, 2012; Ditunno *et al.*, 2012; Gad *et al.*, 2012; Levine, Millis, Flocker & MacGuire, 2014; García-Álías *et al.*, 2015; Hahm, Yoon & Kim, 2015; Lavrov *et al.*, 2015).

O TL pretende recuperar o controlo postural, balanço, estação, marcha, função de independência e qualidade de vida, após uma lesão neurológica. Este tem como princípio a ativação da função neuromuscular para recuperação da função motora, de modo a retrainar o sistema nervoso a recuperar uma função específica. A ativação da função neuromuscular ocorre durante a repetição e progressão da prática do TL, de modo a obter a plasticidade neural. Assim sendo, o TL tem como objetivos aumentar a capacidade de aguentar o peso com os membros, aumentar as vias aferentes para aumentar o arco reflexo; otimizar a postura, maximizar a recuperação e minimizar a compensação (Knikou, 2012; Carr *et al.*, 2013). De acordo com Ichiyama e colaboradores (2008), o TL diário normaliza as propriedades da medula em animais que sofreram uma lesão medular crónica.

De acordo com Zhong e colegas (2012), existe evidência da importância do TL, mesmo que este seja bipedal. Num estudo destes autores, em que foi aplicado um protocolo de NRF a gatos com secção medular entre T12-T13, sujeitos a TL repetitivo de 30 minutos por dias, cinco dias por semana, durante seis meses. foi reportado que a maioria apresentava locomoção fictícia ao fim de três meses (Zhong *et al.*, 2012). Ainda assim, em casos de secção medular toracolombar, no TL dos quadrúpedes, sabe-se que o TL do MT vai influenciar a recuperação dos MP. O treino sincronizado e coordenado entre os MT e MP é de extrema importância, pois permite uma qualidade locomotora superior face ao treino exclusivamente bipedal, explicado pelo facto de haver mais excitabilidade dos neurónios motores, sobretudo dos interneurónios conectivos que estimulam os neurónios proprioceptivos. Assim, o ‘feedback’ aferente dos MT pode influenciar a atividade dos MP, através da ativação direta das vias descendentes proprioceptivas, bem como pelas interações entre MT e MP, através de diversos canais de interconexão e axónios propioespinhais curtos. Além disso, o

‘feedback’ aferente dos MT pode ser transportado por vias supraespinhais ascendentes, para as regiões locomotoras do tronco cerebral e do córtex, por onde as vias bulboespinhais descem. Isto denomina-se ‘loop spino-bulbo-spino’, o qual é ativado por informação ascendente aferente dos MT e é projetado pela medula até à região lombossagrada, estimulando os neurónios motores regionais (VanGelder, Hoogenboom & Vaughn, 2013).

Atualmente, sabe-se que existe uma correlação direta entre a presença de reflexos periféricos e a capacidade de locomoção após lesão medular. Assim sendo, quanto mais precocemente surgirem os reflexos periféricos, melhor será a capacidade locomotora do doente implicado. Daí, também, a importância do TL (Hubli, Dietz & Bolliger, 2012). Além disso, sabe-se também que o TL promove as fibras tipo Ia, dado que a sua presença é maior em ratos que realizaram TL, face aos que não realizaram (Edgerton *et al.*, 2008).

1.8.1. Vias descendentes de neurónio motor superior

Desde 1966, tem sido demonstrado que a região locomotora mesencefálica (RLM) se localiza nos núcleos do mesencéfalo e que nesta zona se originam as vias descendentes que se projetam para a formação reticular medial e para a porção ventral da medula (Jordan, Liu, Hedlund, Akay & Pearson, 2008; Gad *et al.*, 2012; Carr *et al.*, 2013; Guertin, 2014; Levine *et al.*, 2014). Estas vias descendentes, são formadas por neurónios glutamatérgicos, dopaminérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos, os quais estão implicados na iniciação da locomoção (Jordan *et al.*, 2008). As RLM podem ser ativadas pelas vias ascendentes, nomeadamente, via região locomotora pontino-medular, bem como pelas fibras do funículo dorsolateral entre C1 e L1, tendo capacidade de indução da marcha quadrúpede (Gad *et al.*, 2012; Carr *et al.*, 2013; Guertin, 2014; Levine *et al.*, 2014).

A RLM é controlada por inibição e, assim, a iniciação da locomoção pode ser induzida pela desinibição dos neurónios do trato reticuloespinal, vestibuloespinal e rubroespinal, que são ativados de forma rítmica durante a locomoção. Os neurónios do trato vestibuloespinal, são ativados pela estação, enquanto que os do trato rubroespinal e reticuloespinal são ativados no pico da fase de protração no ciclo do andamento. Assim, o trato vestibuloespinal facilita os NMS extensores e o trato reticuloespinal facilita a flexão com a inibição da extensão. Os tratos corticoespinal e rubroespinal facilitam os NMS flexores e são, também, vias descendentes de NMS que têm função neuromoduladora durante fases específicas do andamento. O ritmo e a força dos tratos descendentes de NMS são

influenciados pela informação ascendente do circuito da medula espinhal (Guertin, 2014; Lavrov *et al.*, 2015).

Estudos demonstraram que, após lesão medular, desde que existam cerca de 10 a 15% de vias descendentes intactas, alguma função locomotora é passível de ser recuperada (Dietz, 2012).

1.8.2. Exercícios específicos do treino locomotor

Durante o protocolo de NRF, devem realizar-se exercícios de cinesioterapia passivos, de forma a resolver contracturas, atrofia muscular e dor. Esta é a primeira abordagem do plano de NRF (Shah *et al.*, 2013).

Numa fase seguinte, deve iniciar-se os exercícios propriocetivos de balanço (Shah *et al.*, 2013). Note-se que, todo o TL deve ter assistência, embora se deva estimular o controlo independente de algumas áreas do corpo, reduzindo-se o auxílio do técnico gradualmente (Carr *et al.*, 2013).

Após a cinesioterapia terrestre pode recorrer-se, também, à passadeira terrestre, sendo que, a velocidade é ajustada de acordo com a capacidade de ativação do sistema neuromuscular de cada doente. Ainda assim, o TL deve ser realizado de forma intensa, com treinos cinco vezes por semana e com sessões de 90 minutos (Carr *et al.*, 2013). No entanto, estudos em ratos, revelaram que há maior eficácia a nível funcional quando se realizam várias sessões por dia, de curta duração, de três a dez minutos cada uma, em vez de uma sessão única e prolongada, de 60 a 90 minutos. Estes treinos devem ser realizados seis vezes por semana, sendo que a duração do programa de treino pode variar entre uma a 40 semanas (Battistuzzo, Callister, Callister & Galea, 2012). Está provado, na Medicina Humana, que o recurso à passadeira terrestre induz alterações na medula, de forma gradual, permitindo uma melhor performance (Wolpaw & Tennissen, 2001).

Os exercícios do TL visam a fortificação, ou seja, englobam exercícios de curto espaço de tempo, em que é estimulada a atividade máxima do doente. Por exemplo, sentar-levantar e vice-versa, sentar-esticar o tronco, sentar-levantar-marcha, mudança do centro de gravidade (Carr *et al.*, 2013). Este deve iniciar-se o mais rapidamente possível e deve ser aliado à prática da eletromioestimulação (Shah *et al.*, 2013).

Outro objetivo é promover a amplitude articular (ROM, do inglês ‘Range of Motion’) e reduzir a dor. Exercícios de subir escadas permitem um aumento da ROM a nível

do membro pélvico, assim como andar pelo menos 90 minutos em pisos alternativos, de modo a trabalhar todos os grupos musculares (Thompson & Wolpaw, 2014).

Uma modalidade a ter em conta é a eletromioestimulação transcutânea. Esta é neuromodeladora e atua a nível dos circuitos locomotores e da postura. Em humanos, está provado que a utilização de estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS, do inglês ‘Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation’) reduz a espasticidade muscular associada à dor (Solopova *et al.*, 2015). Esta permite estimular as vias aferentes e os movimentos automatizados rítmicos dos GPC (Levine *et al.*, 2014) e reduzir a espasticidade, permitindo uma recuperação mais rápida (Solopova *et al.*, 2015).

É importante referir que os doentes devem ser reavaliados diariamente, de modo a que os objetivos do plano terapêutico sejam constantemente adaptados de acordo com a evolução do indivíduo, aplicando-se, assim, protocolos individualizados, embora os objetivos comuns sejam o equilíbrio, transferência do centro de gravidade, independência e capacidade ambulatória (Carr *et al.*, 2013).

Leon e colegas (2002) sugerem que o TL pode ser realizado por robôs de forma efetiva. Atualmente, em humanos, já se recorre a dispositivos robóticos, como o Lokomat[®]Pro (Hocoma, Suíça), de forma a otimizar e promover a função motora (Knikou, 2012; Martins, 2015). No entanto, note-se que este tipo de treino é de trajetória fixa. Assim sendo, é essencial programar a trajetória com mecânica e cinemática o mais fisiológica possível (Cai *et al.*, 2006).

Sumarizando, o TL quadrupedal influi no controlo neural, permitindo uma nova programação das PIC e a automaticidade dos GPC, pois promove a estimulação dos neurónios reticuloespinhais e das RLM. Esta ação verifica-se após o aparecimento do movimento, que voluntário/ consciente, quer involuntário/ inconsciente (Wirz *et al.*, 2005; Carr *et al.*, 2013; Lavrov *et al.*, 2015).

O ritmo e intensidade do TL permitem um maior estímulo das informações aferentes sensoriais dos MP, aumentando o arco reflexo e modulando os GPC regionais. Por outro lado, o treino quadrupedal permite maior neuromodelação e coordenação entre os MT e MP, obtendo-se uma locomoção mais aperfeiçoada (Wirz *et al.*, 2005; Carr *et al.*, 2013; VandGelder *et al.*, 2013; Lavrov *et al.*, 2015).

1.9. Sinais clínicos limitativos e ocorrentes na neuroreabilitação funcional

1.9.1. Espasticidade

A espasticidade pode estar presente no doente aquando do início do protocolo de NRF, ou pode surgir como efeito secundário à aplicação do mesmo. Esta tem ação nefasta na recuperação do doente, pois limita a atividade motora, diminuindo a independência e levando a contraturas, dor e fraqueza muscular (Shipton, 2008; Cruccu *et al.*, 2010; Teasell *et al.*, 2010; Aaslund, Helbostad & Moe-Nilssen, 2013). Não se manifesta de forma isolada, mas sim como uma condição clínica complexa, a qual se denomina disfunção espástica do movimento (Smania *et al.*, 2010).

1.9.1.1. Patofisiologia da espasticidade

A fisiopatologia da espasticidade é complexa e tem diversos mecanismos subjacentes, embora possa ser explicada por dois mecanismos base, que se encontram inter-relacionados, o mecanismo espinal e o mecanismo supraespinal das vias descendentes (Mukherjee & Chakravarty, 2010; Li & Francisco, 2015).

Mecanismo espinal

Após a lesão medular, existem alterações na excitabilidade de diversas vias espinais excitatórias ou inibitórias. O aumento da excitabilidade dos neurónios motores é a alteração mais associada à espasticidade (Elbasiouny, Moroz, Bakr & Mushahwar, 2010).

Atualmente, sabe-se que a contração muscular forte causada por espasmo muscular se deve à hiperexcitabilidade dos neurónios motores implicados (Uemura, 2015). Esta hiperexcitabilidade é atribuída a alterações das propriedades intrínsecas dos neurónios motores, como por exemplo a ativação das PIC e despolarização dos potenciais de membrana (Li, Li, Harvey & Bennett, 2004; Roy & Edgerton, 2012; Uemura, 2015). Note-se que as PIC são correntes despolarizantes que não se inativam com a despolarização prolongada das membranas. Assim sendo, após lesão medular, caso deixe de haver a devida regulação e controlo destas correntes pelo tronco cerebral e vias descendentes, respetivamente, obter-se-á ação descontrolada e hiperexcitabilidade dos neurónios motores, instaurando-se o espasmo muscular (Hammar & Jankowska, 2003; Li *et al.*, 2004; Cruccu *et al.*, 2010; Elbasiouny *et al.*, 2010; Roy & Edgerton, 2012; Ropper *et al.*, 2014; Li & Francisco, 2015).

A espasticidade surge também associada ao aumento da excitabilidade interneural, uma vez que, esta promove também a hiperexcitabilidade dos neurónios motores (Hammar & Jankowska, 2003; Elbasiouny *et al.*, 2010).

Mecanismo supraespinal das vias descendentes

Os tratos reticuloespinal e vestibuloespinal promovem o equilíbrio excitatório e inibitório, da regulação descendente do reflexo espinal de estiramento. Assim, o desequilíbrio, na influência destas vias descendentes, é considerado uma das maiores causas da espasticidade (Hammar & Jankowska, 2003; Trompetto *et al.*, 2014; Li & Francisco, 2015). Normalmente, o sistema excitatório predomina sobre o inibitório, permitindo um reflexo de estiramento exagerado (Hammar & Jankowska, 2003; Trompetto *et al.*, 2014). A espasticidade é mantida pela influência excitatória e facilitadora do trato reticuloespinal (Hammar & Jankowska, 2003; Trompetto *et al.*, 2014; Li & Francisco, 2015).

Outros mecanismos de espasticidade

A espasticidade pode, também, ser explicada por alterações das propriedades mecânicas musculares, as quais vão surgindo como adaptação à imobilização. Assim, vai-se instaurar, de forma gradual, a contractura muscular (Biering-Sørensen, Nielsen & Klinge, 2006; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014; Trompetto *et al.*, 2014; Bar-On *et al.*, 2015; Li & Francisco, 2015). Sabe-se que existe uma correlação direta entre a espasticidade, contractura e redução da ROM (Biering-Sørensen *et al.*, 2006; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014).

Meses após a lesão medular, o espasmo muscular é mantido pela presença do potencial pós-sináptico excitatório o qual tem capacidade de ativar as PIC e, assim, mantém-se uma constante sustentação dos reflexos, resultando em espasmo muscular (Li *et al.*, 2004).

Em lesões agudas que afetem as vias descendentes, nomeadamente do corticoespinal e do rubroespinal, no homem e no cão, respetivamente, recorre-se à neuroplasticidade do trato reticuloespinal de forma a obter-se qualidade de vida. A hiperexcitabilidade deste trato, juntamente com outras causas é, também, a responsável pela espasticidade, nomeadamente em humanos, após acidente vascular cerebral (AVC) (Li *et al.*, 2004; Trompetto *et al.*, 2014).

1.9.2. Dor

A dor pode ser dividida em dor nociceptiva, derivada da pele, do sistema músculo-esquelético ou dos órgãos viscerais (Teasell *et al.*, 2010), e dor neuropática, devido a dano no sistema sensorial do sistema nervoso periférico e/ou sistema nervoso central (Finnerup, Otto, Jensen & Sindrup, 2007; Smania *et al.*, 2010; Teasell *et al.*, 2010; Mehta *et al.*, 2013). A dor neuropática é complexa, grave e de carácter persistente, com variabilidade quanto à duração e intensidade. Normalmente, a resposta ao tratamento é difícil ou ausente (Gulseren, 2016).

O tónus muscular excessivo, associado a um reflexo espinhal de estiramento exacerbado, levam ao desenvolvimento do ciclo espasmo-dor (Roberto, 2016). Consequentemente, vai haver fraca co-contracção muscular, ocorrendo alteração na coordenação e planeamento do movimento, associado à diminuição da ROM, quer seja ativa, ativa assistida ou passiva, levando à fadiga do doente (Pandyan *et al.*, 2005; Elbasiouny *et al.*, 2010; Smania *et al.*, 2010; Pajaro-Blázquez *et al.*, 2014; Li & Francisco, 2015). Sucintamente, a dor provoca imobilização, levando a alterações das propriedades intrínsecas dos músculos, que por sua vez, provocam mais espasmo, mais dor e inabilidade (Cruccu *et al.*, 2010; Smania *et al.*, 2010; Gómez-Soriano, Cano-de-la-Cuerda, Muñoz-Hellin, Ortiz-Gutiérrez & Taylor, 2012; Mehta *et al.*, 2013; Trompetto *et al.*, 2014).

A presença de dor irá promover posturas inadequadas, podendo mesmo levar ao não apoio dos membros (Smania *et al.*, 2010). Como exemplo, semelhante apresentação pode ocorrer em quadrúpedes que apresentem polineurorradiculopatia secundária a toxoplasmose ou neosporose, uma vez que, pode estar presente parésia espástica, com rigidez progressiva (Muñana, 2013). Já no animal bípede, pode ocorrer em casos de paralisia cerebral, esclerose múltipla ou AVC (Smania *et al.*, 2010).

Atualmente, está provada a associação entre sinais clínicos de espasticidade, fraqueza muscular e comprometimento da coordenação motora (Lambrecht, Urra, Grosu & Nombela, 2014).

1.9.3. Maneio não-farmacológico da espasticidade

1.9.3.1. Alongamentos

Os alongamentos, permitem a normalização do tónus muscular, estimulam a manutenção e a excitabilidade do tecido conjuntivo, tendinoso e ligamentos, reduz a contractura muscular e promove, consequentemente, a função de independência (Smania *et al.*, 2010; Millis & Levine, 2014).

O alongamento deve ser realizado após aquecimento, podendo ser passivo ou ativo, dependendo da evolução do doente (Smania *et al.*, 2010). A este, devem associar-se exercícios de cinesioterapia passivos, como amplitude articular passiva (PROM, do inglês ‘Passive Range of Motion’) e ainda o ‘endfeet’, para permitir aumento da ROM e maior flexibilidade de tendões e ligamentos (Millis & Levine, 2014; Trompetto *et al.*, 2014).

A execução deste exercício deve ter em conta adequada tensão a nível musculoesquelético, velocidade, duração e número de repetições (Smania *et al.*, 2010; Millis & Levine, 2014).

Vários estudos concluíram que o alongamento, após exercícios excêntricos, pode diminuir a excitabilidade dos neurónios motores (Smania *et al.*, 2010; Jean-Michel, 2016). Para evitar contracturas deve diminuir-se as imobilizações em extensão, pois vão diminuir a elasticidade dos músculos antagonistas (Smania *et al.*, 2010; Trompetto *et al.*, 2014). Na Medicina Humana, o alongamento prolongado, durante uma hora por dia, é o que tem mais efeito (Smania *et al.*, 2010; Millis & Levine, 2014; Trompetto *et al.*, 2014).

1.9.3.2. Ondas-choque

A utilidade concreta das ondas-choque na espasticidade ainda não está totalmente esclarecida. Sabe-se que esta modalidade estimula a síntese de óxido nítrico, o qual promove a vasodilatação, havendo, portanto, maior aporte sanguíneo e hidratação muscular. Além disso, este pode ser um possível neurotransmissor do sistema nervoso central, na redução do espasmo muscular (Smania *et al.*, 2010; Elena, 2016).

1.9.3.3. Ultrassons

Esta modalidade promove o aumento do metabolismo celular, melhor circulação e hidratação das fibras musculares. Assim, permite maior flexibilidade e ROM, devido à sua ação térmica vasodilatadora e, por isso mesmo, deve associar-se aos alongamentos estáticos (Smania *et al.*, 2010; Botey, 2014; Levine & Watson, 2014).

A alteração das propriedades viscoelásticas musculares e a redução da excitabilidade dos neurónios motores α , devido ao aumento da temperatura tecidual, são conseguidos com programas de 10 a 15 minutos, no modo contínuo, com frequência de 1 MHz e intensidade $1,5 \text{ W/cm}^2$ (Smania *et al.*, 2010; Botey, 2014; Levine & Watson, 2014).

1.9.3.4. Crioterapia

A crioterapia reduz a excitabilidade do NMI- α , pois ativa a inibição deste, levando à inibição da contração das fibras extrafusais na co-contração muscular (Smania *et al.*, 2010; Davies, 2014).

Esta modalidade pode ser associada à pressão de ar, a técnica de crioterapia pneumática intermitente, a qual permite melhores resultados face à crioterapia por si só, uma vez que, em conjunto, pode obter-se redução do espasmo muscular durante seis horas. Existem estudos em animais no pós-cirúrgico e/ou politraumatizados que demonstram isso mesmo, havendo, portanto, maior e melhor mobilidade e funcionalidade muscular (Dragone *et al.*, 2014).

1.9.3.5. Termoterapia por calor

O calor tem uma ação semelhante à dos ultrassons, todavia, o seu efeito antiespástico deve-se à sua capacidade de diminuir a atividade das fibras aferentes gama (Machado & Bastos, 2012). Assim, há diminuição dos impulsos dos mecanorreceptores das fibras intrafusais, levando à diminuição dos impulsos a nível das fibras extrafusais, mediados pelo NMI α (Smania *et al.*, 2010; Davies, 2014). Deste modo, obtém-se maior flexibilidade e ROM (Niebaum, 2013). Além disso, o calor leva à vasodilatação local, secundária à libertação de histamina e bradiquinina, permitindo redução da atividade simpática local, e, conseqüentemente, reduzindo a contração muscular e facilitando a vasodilatação (Niebaum, 2013; Davies, 2014).

1.9.3.6. Estimulação elétrica nervosa transcutânea

Presentemente, tem-se verificado que, a aplicação de estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS, do inglês ‘Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation’), permite reduzir o tónus muscular em doentes com AVC, lesões medulares e paralisia cerebral. Pensa-se que, a mesma, promove libertação de endorfinas, levando à diminuição da excitabilidade dos neurónios motores e redução da informação aferente nociceptiva (Smania *et al.*, 2010).

Cada vez mais o manejo da dor neuropática é feito de forma multimodal, sendo o mesmo válido para a espasticidade. Assim sendo, pode recorrer-se, por exemplo, à associação de fármacos anticonvulsivos, como a pregabalina, com a terapia de TENS para o manejo quer da espasticidade, quer da dor neuropática (Barbarisi *et al.*, 2010; Akyuz & Kenis, 2014).

Um estudo em doentes bípedes, hemiplégicos, após AVC, demonstrou que um protocolo de TENS, a 100 Hz, durante 20 minutos, tem ação de 45 minutos na espasticidade. Neste tempo é útil a realização de alongamentos passivos ou ativos (Potisk, Gregoric & Vodovnik, 1995). Também Hofstoetter e colaboradores (2014) concluíram que o recurso à TENS a 50 Hz, durante 30 minutos reduz a co-ativação muscular, nos músculos espásticos, e estimula o aumento da ROM, permitindo um melhor treino de resistência e de fortificação.

1.9.3.7. Treino locomotor na passadeira aquática

A hidroterapia desempenha um papel primordial na NRF, bem como nos casos de lesão de NMS onde ocorre a espasticidade. Devido às propriedades da água, como a densidade, fluutuabilidade, viscosidade, tensão superficial, temperatura e resistência (Monk, 2007; Hernández, 2014), todos os exercícios de cinesioterapia, ativos ou ativos assistidos, têm ação mais eficaz. Por exemplo, através da fluutuabilidade, o aparecimento do movimento voluntário torna-se mais fácil e, devido à temperatura controlada da água, dá-se o relaxamento muscular e resultando na redução do espasmo muscular e ciclo vicioso de espasmo-dor devido à modulação exercida sobre a co-contração muscular (Monk, 2007; Machado & Bastos, 2012).

Os exercícios rítmicos de movimento bicicleta dentro de água vão permitir alívio da tensão muscular e promover o alongamento, estimulando uma abordagem diferenciada para o tratamento da espasticidade. Estes exercícios podem ser realizados dentro da passadeira aquática, associados ao TL (Monk, 2007; Machado & Bastos, 2012).

Na passadeira aquática, a sustentação de peso corporal reduz as forças compressivas a nível articular, permitindo uma preparação do tecido ligamentoso para ser alongado, reduzindo, deste modo, o quadro álgico (Machado & Bastos, 2012). Assim, obtém-se uma melhor ROM. Além disso, a viscosidade, fluutuabilidade e resistência da água promovem a coordenação, balanço e equilíbrio ao longo do TL (Monk, 2007; Hernández, 2014).

1.9.4. Maneio farmacológico

O maneio farmacológico tem como objetivo aumentar a qualidade de vida, reduzindo as contracturas e os espasmos musculares, por redução da hiperexcitabilidade dos neurónios motores e/ou dos mecanismos interneurais espinhais (Gervasio, Macleod, Esteban-Herreros, Meng & Tejada, 2014).

Este pode ser realizado por via sistêmica, com a prescrição oral de uma panóplia de fármacos, como o baclofeno, diazepam, dantroleno, de entre outros. Recorre-se, também a outras substâncias não tão usadas, como a canábis e a clonidina (Gervasio *et al.*, 2014).

Outra via de administração de fármacos é o tratamento focal, com a técnica de bloqueio nervoso, com álcool ou fenóis, ou administração de toxina botulínica, de forma a reduzir a espasticidade muscular local (Barnes, 2001; Smania *et al.*, 2010).

Na dor neuropática, o tratamento farmacológico consiste na administração de forma isolada, ou em associação, de anticonvulsivos (Gervasio *et al.*, 2014), como a gabapentina (Barnes, 2001; Finnerup *et al.*, 2007; Shipton, 2008; Smania *et al.*, 2010), pregabalina e lamotrigina; antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina e clormipramina; opióides e/ou fármacos de aplicação tópica, como a lidocaína, a capsaína e a quetamina (Finnerup *et al.*, 2007; Shipton, 2008; Martinotti *et al.*, 2013).

O tratamento farmacológico perspectiva a redução das vias sensoriais, com a aplicação de fatores neurotróficos, como o fator neurotrófico das células gliais, e a prevenção da ativação microglial, com a minociclina (Shipton, 2008).

2. Materiais e Métodos

A área de reabilitação neurofuncional encontra-se ainda pouco estudada em carnívoros de companhia, nomeadamente, o efeito que a mesma tem sobre a evolução clínica dos doentes com DDIV, tanto nos doentes sujeitos a tratamento conservativo, como a uma abordagem cirúrgica.

2.1. Objetivos

O presente estudo pretendeu avaliar o papel da NRF no tratamento das DDIV toracolombares do cão. O objetivo principal foi averiguar qual o tempo expectável de NRF em cães com hérnias de Hansen tipo I (hérnias de extrusão) e com hérnias de Hansen tipo II (hérnias de protrusão), em relação ao tipo de tratamento aplicado. Este trabalho visa também obter uma estimativa da recuperação destes animais, de modo a informar os proprietários acerca do tempo expectável para se alcançar o estado de funcionalidade e uma função de independência.

2.2. População estudada

A população estudada compreendeu os animais atendidos no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA) em Azeitão (Portugal) no período compreendido entre 1 de março de 2015 e 1 de abril de 2016.

2.3. Critérios de seleção

Para este trabalho, foram selecionados os cães com DDIV de qualquer sexo, raça, idade e peso vivo. Foram incluídos todos os cães com DDIV toracolombar abrangendo os espaços intervertebrais de T9 a L4, inclusive, e cães com DDIV de metaplasia condroide e/ou metaplasia fibroide. Estes diagnósticos foram previamente confirmados por exames imagiológicos, TC ou RM, e os respetivos relatórios elaborados por professores universitários e médicos veterinários da área de Neurologia Veterinária.

Nesta população, foram incluídos os cães classificados como paraplégicos de grau 0, 1 ou 2, ou como paraparésicos de grau 3, de acordo com a escala de Frankel modificada (Tabela 1) (Schatzberg *et al.*, 2012).

Os cães estudados foram sujeitos a tratamento conservativo ou pós-cirúrgico e, após avaliação clínica efetuada pela autora, foram submetidos ao protocolo base de NRF.

Tabela 1 – Escala de Frankel modificada (Adaptado de Schatzberg, Kent & Platt, 2012)

Grau 0	Tetra- ou paraplegia sem nocicepção profunda
Grau 1	Tetra- ou paraplegia sem nocicepção superficial
Grau 2	Tetra- ou paraplegia com nocicepção
Grau 3	Tetra- ou paraparesia não-ambulatória
Grau 4	Tetra-, paraparesia ou atáxia propriocetiva ambulatória
Grau 5	Hiperestesia espinhal ou sem disfunção

2.4. Protocolo de neuroreabilitação funcional

O protocolo de NRF aplicado variou conforme a evolução clínica de cada doente em estudo e de acordo com os seus défices neurológicos apresentados. Em todos os doentes, foi realizado um exame de andamento e de balanço, onde foi avaliada a capacidade de estação, tendo em consideração a postura, a base de apoio e as reações posturais. Em relação à locomoção, avaliou-se a iniciação do passo, a rapidez, a base de apoio, o comprimento do passo, a cadência, a postura do tronco e a associação deste com o movimento dos membros. Por último e, numa fase mais avançada do protocolo de NRF, avaliou-se a estação após sentar, de forma a obter informação relativa à força dos músculos posturais, estabilidade, base de apoio e organização do tronco e movimento dos membros.

2.4.1. Exercícios de cinesioterapia

Todos os cães que não apresentavam estação voluntária ou involuntária foram submetidos a exercícios de cinesioterapia passivos, a seguir descritos, de forma resumida:

- Estação em centro de estação passiva, com a ajuda de dois a três técnicos e com o recurso à bola de fisioterapia. O tempo de estação variou entre 5 a 20 minutos, com repetições diárias de 4 a 6 vezes por dia, para estimulação dos tratos descendentes vestibuloespinhais;
- Exercícios de cinesioterapia passivos e propriocetivos, como por exemplo o movimento de bicicleta na almofada de estimulação central, 30 repetições por MP, 3 a 6 vezes por dia, para estimulação do arco reflexo;
- Exercícios de cinesioterapia passivos de fortificação, tais como agachamentos após estação ou em bola de fisioterapia, com 30 repetições, 3 a 6 vezes por dia, para estimulação da co-contração muscular.

Sempre que os cães apresentavam movimento voluntário ou involuntário, foram associados exercícios de cinesioterapia ativos-assistidos ou ativos, como a marcha em pinos, as pranchas de desequilíbrio em duas direções e/ou rotatória, o trampolim, os obstáculos baixos, a alternância de pisos e a subida e descida de escadas e rampas (Olby *et al.*, 2005). Todos estes exercícios estimularam os tratos descendentes como o rubroespinal, reticuloespinal (pontino/ medular) e o vestibuloespinal.

2.4.2. Modalidades de neuroreabilitação funcional

Todos os cães realizaram eletromioestimulação, sob a forma segmental, estando um eletrodo na região neuroanatômica da saída da raiz do nervo ciático, L6-S1, e o outro eletrodo no ponto motor dos músculos flexores do respetivo MP. Para tal, realizou-se estimulação elétrica neuromuscular (NMES, do inglês ‘Neuromuscular Electrical Stimulation’), obtendo-se, assim, estimulação do nervo motor. Esta modalidade foi realizada 2 vezes por dia, com frequências entre 50 a 100Hz e intensidade de 6 a 24 mA.

O protocolo de NRF realizado incluiu TENS com o objetivo de obter analgesia local. Assim, colocou-se um eletrodo na região neuroanatômica da saída da raiz do nervo femoral, L4-L6, e o outro eletrodo no ponto motor dos músculos extensores do respetivo MP, aplicando-se, também, 2 vezes por dia. A TENS foi aplicada, também, a nível local T11-T12 uma vez que, presumivelmente, permite a ativação do circuito locomotor, embora seja necessário usar a frequência de 30 a 50 Hz e intensidade até 6 mA (Gorodnichev *et al.*, 2012; Gerasimenko *et al.*, 2014; Solopova *et al.*, 2015), 2 vezes por dia. Nos cães que apresentavam espasticidade realizou-se TENS com frequência de 100 Hz, durante 20 minutos (Potisk *et al.*, 1995; Oo, 2014), 2 vezes por dia. Para todas as modalidades, utilizaram-se os equipamentos BTL 4000 Premium e BTL 4000 Smart (BTL, Portugal).

A terapia com laser de classe IV foi realizada com recurso ao aparelho Lite Cure Companion Therapy Laser (LiteCure, EUA), utilizando o programa *PainTrauma*. Os parâmetros selecionados variaram em função do peso vivo, do comprimento e da cor do pelo, bem como da cor da pele do doente. Foram prescritas sessões diárias, ao longo de 5 dias, seguidas de sessões a cada 48 horas durante 15 dias e, posteriormente, sessões a cada 72 horas até à ausência de dor, em todos os pontos de tensão de ‘stresse’ dos músculos extensores dos MT e MP.

Em todos os cães que apresentaram músculos dos MT e MP com contraturas, para além destas da NMES, da TENS e da terapia com laser classe IV, recorreu-se também aos

ultrassons de 1 MHz em modo pulsado, uma vez ao dia e a cada 48 horas, com o aparelho BTL 4000 Premium (BTL, Portugal).

2.4.3. Treino locomotor

Todos os cães estudados realizaram TL bipedal para obter a neuroplasticidade dos GPC. Este treino teve a duração de 5 a 40 minutos, 2 vezes ao dia, utilizando a passadeira terrestre Professional Fit Fur Life Treadmill (Fit Fur Life, Inglaterra) com velocidade de 1,5 a 2,5 km/h, sem inclinação. Após observação da presença de movimento voluntário ou involuntário, iniciou-se o treino quadrúpede de modo a obter coordenação entre os MT e os MP, tendo sido aplicadas as mesmas definições de duração, velocidade e frequência.

A abordagem na passadeira aquática (Hidro Physio, EUA) foi realizada em todos os animais no segundo dia de internamento no CRAA. Durante o procedimento, respeitaram-se as linhas de sutura nos cães que realizaram cirurgia e a estabilidade da coluna vertebral, garantindo uma postura a mais simétrica, anatómica e correta possível. A linha da água variou conforme a cicatrização dos cães após cirurgia, sendo que, numa primeira fase, a água se encontrava acima do trocânter maior do fémur. O treino aquático iniciou-se com velocidade de 1 km/h, podendo atingir os 6 km/h, com duração de 30 a 90 minutos, uma vez por dia, durante a manhã.

O TL incluiu ainda 2 horas diárias em cadeira Sophia Dog (Sophia Dog, França) distribuídas ao longo de um dia de treino. Esta cadeira possui pedais incorporados, onde se colocam os MP dos cães, que simulam o movimento destes, quando se deslocam com a ajuda dos MT. Assim, realizou-se TL passivo durante a permanência dos cães nestas cadeiras.

2.5. Registo de dados clínicos

Aos animais que deram entrada no centro, também denominado como CRAA neste estudo, e que foram incluídos no estudo foram registadas as suas características:

- Idade, agrupados em idade inferior a 7 anos e igual ou superior a 7 anos;
- Peso vivo, agrupados em peso igual ou inferior a 10 kg, 10 a 25kg ou igual e superior a 25 kg;
- Sexo;
- Raça;
- Classificação de acordo com a presença/ausência de condrodistrofia.

Em relação à lesão de DIV apresentada, registou-se informação acerca de:

- Localização anatômica, de acordo com os espaços intervertebrais entre T9 a L4;
- Tipo de hérnia: extrusão (hérnia de Hansen tipo I) ou de protrusão (hérnia de Hansen tipo II);
- Sensibilidade à dor profunda: presente, ausente ou presente/ausente. Tendo esta última categoria sido criada para identificar os cães em que a sensibilidade à dor profunda se manifestava de forma inconstante;
- Tratamento realizado - conservativo ou cirúrgico
- Défices neurológicos apresentados
 - À entrada do CRAA: paraparésico não ambulatório ou paraplégico;
 - À saída do CRAA: ataxia propriocetiva, paraparésico ambulatório, paraparésico não-ambulatório, paraplégico, locomoção fictícia funcional (LFF) ou locomoção fictícia não-funcional (LFNF).
- Período de tempo decorrido até à:
 - Entre o diagnóstico da lesão e a entrada no CRAA: até 7 dias e entre 7 a 30 dias;
 - Entre a entrada e a saída do CRAA: igual ou inferior a 2 meses, entre 2 a 4 meses ou igual e superior a 4 meses.

2.6. Análise estatística

Os programas informáticos utilizados para a elaboração da base de dados e para a análise estatística foram, respetivamente, a folha de cálculo Microsoft Office Excel (Microsoft, EUA) e o programa de análise estatística Statistical Package for the Social Sciences, versão 22.0 (IBM, EUA).

Inicialmente foi efetuada a análise estatística descritiva para caracterização da amostra de acordo com as seguintes variáveis: raça, sexo, idade, peso vivo, presença ou ausência de condrodistrofia, tipo de hérnia, localização neuroanatômica, presença ou ausência de sensibilidade à dor profunda, tratamento realizado, tempo decorrido entre a lesão e a entrada no CRAA, tempo até à saída do CRAA, défices à entrada e défices à saída do CRAA.

A análise estatística inferencial foi realizada utilizando o teste Chi-Quadrado, uma vez que a maioria das variáveis era categórica. Os resultados foram considerados estatisticamente significativos se $p \leq 0,05$, evidenciando a dependência das variáveis. Averiguou-se, desta forma, a relação entre o tipo de hérnia (extrusão ou protrusão) com diversas variáveis como a raça, presença ou ausência de condrodistrofia, idade, peso vivo,

localização da lesão, défices à entrada e à saída do CRAA e tempo até à saída do CRAA. Também se avaliou a relação entre o tempo até à saída do CRAA e as variáveis idade, peso vivo, sensibilidade à dor profunda e tratamento realizado.

3. Resultados

O estudo contemplou uma amostra de 98 cães (n=98), cujas características individuais de cada doente se encontram descritas nas Tabelas 2 e 3.

Seguidamente foi avaliada a frequência da cada categoria, quanto à amostra total. Posteriormente avaliou-se, ainda, a frequência entre o tipo de hérnia e as diversas categorias.

3.1. Caracterização da amostra estudada

3.1.1. Raça

No presente estudo verificou-se que, quanto à raça, as que se apresentaram com maior frequência, foram o Teckel (19,4%, 19 em 98 animais), o Bulldog Francês (11,2%, 11/98) e os cães de raça indeterminada (10,2%, 10/98).

3.1.2. Condrodistrofia

A amostra total estudada caracterizou-se pela existência de 55,1% (55/98) de raças condrodistróficas e 44,9% (45/98) de raças não condrodistróficas.

3.1.3. Idade

As idades mais frequentes neste estudo foram os 9 anos com 17,3% (17/98), os 5 anos com 16,3% (16/98), e 4 e 8 anos, ambas com 15,3% (15/98), respetivamente. De entre os 98 cães, 53,1% (53/98) tinham idade igual ou superior a 7 anos, enquanto 46,9% (47/98) tinham idade inferior a 7 anos.

3.1.4. Peso vivo

Quanto ao peso vivo, 41,8% (42/98) tinham peso igual ou inferior a 10 kg, 36,7% (37/98) pesavam entre 10 e 25 kg e 21,4% (21/98) tinham peso igual ou superior a 25kg.

3.1.5. Tipo de hérnia

A amostra estudada compreendeu 59,2% (59/98) de casos de hérnias de extrusão e 40,8% (41/98) casos de hérnias de protrusão.

Tabela 2 – Caracterização da amostra estudada em relação aos dados demográficos, presença de condrodistrofia, tipo de hérnia e sua localização anatômica e sensibilidade à dor profunda no momento da entrada no CRAA

Animal	Raça	Condrodistrofia	Sexo	Idade (anos)	Peso vivo (kg)	Tipo de hérnia	Localização anatômica da lesão	Sensibilidade à dor profunda à entrada no CRAA
A1	X Caniche	Não	F	8	7	Extrusão	T12-T13	Presente
A2	Bichon Maltês	Não	M	9	7	Extrusão	T13-L1	Presente
A3	Pastor Alemão	Não	F	10	44	Protrusão	L1-L2	Presente
A4	Pastor Alemão	Não	F	10	44	Protrusão	L3-L4	Presente
A5	Teckel	Sim	M	12	11	Protrusão	T11-T12	Presente
A6	Teckel	Sim	M	12	11	Protrusão	T12-T13	Presente
A7	Teckel	Sim	M	12	11	Protrusão	T13-L1	Presente
A8	Teckel	Sim	M	12	11	Protrusão	L1-L2	Presente
A9	Teckel	Sim	M	12	11	Protrusão	L2-L3	Presente
A10	Pequinês	Sim	F	3	4	Extrusão	T12-T13	Presente
A11	Basset Hound	Sim	F	4	19	Protrusão	L1-L2	Presente
A12	Indeterminada	Não	M	9	15	Protrusão	T13-L1	Presente
A13	Sharpei X Pitbull	Não	F	5	22	Extrusão	L3-L4	Ausente
A14	Teckel	Sim	M	4	7	Extrusão	T13-L1	Presente
A15	Yorkshire	Não	F	5	5	Extrusão	L2-L3	Ausente
A16	Yorkshire	Não	F	5	5	Extrusão	L4-L5	Ausente
A17	Beagle	Sim	M	6	16	Extrusão	L3-L4	Presente
A18	Bulldog Francês	Sim	F	4	12	Extrusão	T9-T10	Presente
A19	Bulldog Francês	Sim	F	4	12	Extrusão	T10-T11	Presente
A20	Bulldog Francês	Sim	F	4	12	Extrusão	T11-T12	Presente
A21	Bulldog Francês	Sim	M	5	8	Extrusão	T13-L1	Presente
A22	Indeterminada	Não	F	16	32	Protrusão	T13-L1	Presente

A23	Indeterminada	Não	F	16	32	Protrusão	L1-L2	Presente
A24	X Pequinês	Sim	F	6	7	Protrusão	T11-T12	Ausente
A25	Caniche	Não	F	3	3	Protrusão	T12-T13	Presente
A26	Teckel	Sim	M	10	7	Extrusão	T12-T13	Presente
A27	Caniche	Não	M	4	4	Protrusão	T13-L1	Presente
A28	Caniche	Não	M	4	4	Protrusão	L4-L5	Presente
A29	Pastor Alemão	Não	F	9	34	Protrusão	T11-T12	Ausente/Presente
A30	Pastor Alemão	Não	F	9	34	Protrusão	T12-T13	Ausente/Presente
A31	Pastor Alemão	Não	F	9	34	Protrusão	T13-L1	Ausente/Presente
A32	Bulldog Francês	Sim	M	3	12	Extrusão	T11-T12	Presente
A33	Bulldog Francês	Sim	M	3	12	Extrusão	T11-T12	Ausente
A34	Caniche	Não	M	5	6	Protrusão	L1-L2	Ausente/Presente
A35	Basset Hound	Sim	F	8	22	Extrusão	L2-L3	Presente
A36	Teckel	Sim	F	9	10	Extrusão	T13-L1	Presente
A37	Teckel	Sim	F	9	10	Extrusão	L1-L2	Presente
A38	Teckel	Sim	F	9	10	Extrusão	L2-L3	Presente
A39	Teckel	Sim	F	9	10	Extrusão	L3-L4	Presente
A40	Teckel	Sim	F	9	10	Extrusão	L4-L5	Presente
A41	Teckel	Sim	F	9	10	Extrusão	L5-L6	Presente
A42	Bulldog Francês	Sim	M	2	10	Protrusão	T13-L1	Presente
A43	Indeterminada	Não	M	5	7	Protrusão	T12-T13	Ausente
A44	Indeterminada	Não	F	13	12	Protrusão	L2-L3	Presente
A45	Indeterminada	Não	F	13	12	Protrusão	L5-L6	Presente
A46	Bulldog Inglês X Pug	Sim	M	3	13	Extrusão	T12-T13	Presente
A47	Bulldog Francês	Sim	M	2	14	Extrusão	T12-T13	Presente
A48	Pastor Alemão	Não	M	8	33	Protrusão	T12-T13	Presente

A49	Pastor Alemão	Não	M	8	33	Protrusão	L1-L2	Presente
A50	Serra da Estrela	Não	M	5	37	Protrusão	T13-L1	Ausente
A51	Serra da Estrela	Não	M	5	37	Protrusão	L1-L2	Presente
A52	Cocker Spaniel	Sim	F	5	14	Extrusão	T13-L1	Ausente/Presente
A53	Indeterminada	Não	M	9	8	Extrusão	T13-L1	Ausente
A54	Basset Hound	Sim	M	8	32	Extrusão	T13-L1	Presente
A55	Pinscher	Não	M	7	6	Extrusão	L1-L2	Presente
A56	Pinscher	Não	M	7	6	Extrusão	L2-L3	Presente
A57	Beagle	Sim	M	8	25	Protrusão	T13-L1	Presente
A58	Teckel	Sim	M	5	5	Extrusão	T13-L1	Ausente
A59	Teckel	Sim	F	5	8	Extrusão	T11-T12	Presente
A60	Yorkshire Terrier	Não	M	14	6	Protrusão	T12-T13	Presente
A61	Yorkshire Terrier	Não	M	14	6	Protrusão	T13-L1	Presente
A62	Caniche	Não	M	6	5	Extrusão	L2-L3	Ausente/Presente
A63	Teckel	Sim	F	6	9	Extrusão	T11-T12	Presente
A64	Dálmata	Não	M	10	32	Protrusão	T11-T12	Ausente
A65	Dálmata	Não	M	10	32	Protrusão	T12-T13	Ausente
A66	Caniche	Não	M	8	4	Extrusão	L1-L2	Presente
A67	X Teckel	Sim	M	6	5	Extrusão	T13-L1	Presente
A68	Teckel	Sim	M	4	12	Extrusão	T12-T13	Presente
A69	Teckel	Sim	M	4	12	Extrusão	T13-L1	Presente
A70	Indeterminada	Não	M	1	5	Extrusão	T12-T13	Ausente
A71	Pastor Alemão	Não	F	9	30	Protrusão	L1-L2	Presente
A72	Pastor Alemão	Não	F	9	30	Protrusão	L2-L3	Presente
A73	Teckel	Sim	M	4	7	Extrusão	T12-T13	Presente
A74	Bulldog Inglês	Sim	M	4	15	Protrusão	T10-T11	Presente

A75	Caniche	Não	F	14	6	Extrusão	T13-L1	Presente
A76	Shi Tzu	Sim	F	8	4	Extrusão	T9-T10	Presente
A77	Shi Tzu	Sim	F	8	4	Extrusão	T10-T11	Presente
A78	Shi Tzu	Sim	F	8	4	Extrusão	T11-T12	Presente
A79	Shi Tzu	Sim	F	8	4	Extrusão	T12-T13	Presente
A80	Shi Tzu	Sim	F	8	4	Extrusão	T13-L1	Presente
A81	Shi Tzu	Sim	F	8	4	Extrusão	L1-L2	Ausente/Presente
A82	Shi Tzu	Sim	F	8	4	Extrusão	L2-L3	Ausente/Presente
A83	Pequinês	Sim	M	4	7	Extrusão	L3-L4	Presente
A84	Pequinês	Sim	M	4	7	Extrusão	L4-L5	Presente
A85	Bulldog Francês	Sim	M	3	15	Extrusão	L3-L4	Presente
A86	Jack Russel	Não	M	5	5	Extrusão	L7-S1	Ausente
A87	Labrador Retriever	Não	M	8	36	Protrusão	T12-T13	Presente
A88	Indeterminada	Não	M	12	8	Protrusão	T12-T13	Presente
A89	Beagle	Sim	M	5	14	Extrusão	T11-T12	Presente
A90	Beagle	Sim	M	5	14	Extrusão	T12-T13	Presente
A91	Bulldog Francês	Sim	F	4	14	Extrusão	L1-L2	Ausente
A92	Bulldog Francês	Sim	F	4	14	Extrusão	L2-L3	Ausente
A93	Labrador Retriever	Não	F	9	29	Protrusão	L1-L2	Presente
A94	Labrador Retriever	Não	F	9	29	Protrusão	L2-L3	Presente
A95	Labrador Retriever	Não	F	9	29	Protrusão	L3-L4	Presente
A96	Yorkshire Terrier	Não	M	5	5	Extrusão	T12-T13	Presente
A97	Yorkshire Terrier	Não	M	5	5	Extrusão	L1-L2	Presente
A98	Indeterminada	Não	F	6	5	Extrusão	T13-L1	Ausente

Tabela 3 – Caracterização da amostra estudada em relação ao tratamento realizado, aos défices neurológicos observados e aos tempos entre a lesão e a entrada e até à saída do CRAA

Animal	Tratamento	Défices à entrada do CRAA	Défices à saída do CRAA	Tempo até à entrada no CRAA (dias)	Tempo até à saída no CRAA (meses)
A1	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A2	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	30	2
A3	Cirurgia	Paraplégico	Paraparésico não ambulatório	30	2
A4	Cirurgia	Paraplégico	Paraparésico não ambulatório	30	2
A5	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A6	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A7	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A8	Cirurgia	Paraplégico	Paraparésico não ambulatório	7	2
A9	Cirurgia	Paraplégico	Paraparésico não ambulatório	7	2
A10	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	30	2
A11	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A12	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A13	Conservativo	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A14	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	30	2 a 4
A15	Cirurgia	Paraplégico	Paraplégico	7	2 a 4
A16	Cirurgia	Paraplégico	Paraplégico	7	2 a 4
A17	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A18	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2 a 4
A19	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2 a 4
A20	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2 a 4
A21	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A22	Conservativo	Paraplégico	Paraparésico não ambulatório	7	2

A23	Conservativo	Paraplégico	Paraparésico não ambulatório	7	2
A24	Cirurgia	Paraplégico	Locomoção Fictícia Não-Funcional	30	2 a 4
A25	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A26	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A27	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A28	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A29	Cirurgia	Paraplégico	Paraparésico ambulatório	7	>4
A30	Cirurgia	Paraplégico	Paraparésico ambulatório	7	>4
A31	Cirurgia	Paraplégico	Paraparésico ambulatório	7	>4
A32	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2 a 4
A33	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2 a 4
A34	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	>4
A35	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A36	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A37	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A38	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A39	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A40	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A41	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A42	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A43	Cirurgia	Paraplégico	Locomoção Fictícia Não-Funcional	7	2 a 4
A44	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	30	2 a 4
A45	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	30	2 a 4
A46	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A47	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A48	Conservativo	Paraparésico não ambulatório	Paraparésico não ambulatório	7	2

A49	Conservativo	Paraparésico não ambulatório	Paraparésico não ambulatório	7	2
A50	Cirurgia	Paraplégico	Paraplégico	7	2
A51	Cirurgia	Paraplégico	Paraplégico	7	2
A52	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	>4
A53	Cirurgia	Paraplégico	Paraplégico	7	2
A54	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	>4
A55	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	30	2
A56	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	30	2
A57	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2 a 4
A58	Cirurgia	Paraplégico	Locomoção Fictícia Não-Funcional	7	2
A59	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A60	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A61	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A62	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	30	>4
A63	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A64	Cirurgia	Paraplégico	Locomoção Fictícia Funcional	30	>4
A65	Cirurgia	Paraplégico	Locomoção Fictícia Funcional	30	>4
A66	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A67	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A68	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A69	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A70	Conservativo	Paraplégico	Locomoção Fictícia Funcional	30	>4
A71	Conservativo	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	>4
A72	Conservativo	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	>4
A73	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A74	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2

A75	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	30	2
A76	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	>4
A77	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	>4
A78	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	>4
A79	Conservativo	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	>4
A80	Conservativo	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	>4
A81	Conservativo	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	>4
A82	Conservativo	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	>4
A83	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A84	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A85	Cirurgia	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A86	Cirurgia	Paraplégico	Paraplégico	7	2
A87	Conservativo	Paraparésico não ambulatório	Atáxia propriocetiva	7	2
A88	Conservativo	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A89	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A90	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A91	Cirurgia	Paraplégico	Paraplégico	7	>4
A92	Cirurgia	Paraplégico	Paraplégico	7	>4
A93	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A94	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A95	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A96	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A97	Cirurgia	Paraplégico	Atáxia propriocetiva	7	2
A98	Cirurgia	Paraplégico	Locomoção Fictícia Funcional	7	2 a 4

3.1.6. Localização da lesão

Quanto à neurolocalização da lesão, verificou-se que 23,5% (24/98) ocorreu no espaço intervertebral T13-L1 e 20,4% (20/98) ocorreu entre T12-T13, sendo estes os dois locais anatómicos de maior ocorrência de hérnias, verificado ao longo do presente estudo.

3.1.7. Sensibilidade à dor profunda

No estudo, a sensibilidade à dor profunda esteve presente em 75,5% (76/98), ausente em 16,3% (16/98) e ausente/presente em 8,2% (8/98).

3.1.8. Tratamento

A abordagem cirúrgica aos casos foi realizada em 85,6% (86/98), contrastando com a frequência relativa de 14,3% (14/98) de cães tratados de forma conservativa.

3.1.9. Défices neurológicos apresentados

3.1.9.1. À entrada do CRAA

Quanto aos défices neurológicos detetados à entrada no CRAA, a amostra revelou 74,5% (75/98) de cães paraplégicos e 25,5% (25/98) de cães paraparésicos não-ambulatórios.

3.1.9.2. À saída do CRAA

Quanto aos défices neurológicos manifestados à saída do CRAA, verificou-se que 73,5% (74/98) dos animais se apresentavam atáxicos propriocetivos, 8,2% (8/98) paraplégicos ou paraparésicos não-ambulatórios, 4,1% (4/98) com LFF e 3,1% (3/98) paraparésicos ambulatórios ou com LFNF. A locomoção fictícia abrangeu todos os cães que tinham movimento involuntário, sendo que, era considerada funcional quando o cão apresentava capacidade de se levantar de forma autónoma e mover-se de forma inconsciente, embora não apresente capacidade de micção, quer voluntária, quer autónoma.

3.1.10. Tempo decorrido

3.1.10.1. Até à entrada no CRAA

Os cães que entraram até 7 dias após lesão representaram 84,7% (85/98) e os restantes 15,3% (15/98) foram relativos aos que entraram entre 7 a 30 dias após lesão.

3.1.10.2. Até à saída do CRAA

Até 2 meses saíram do CRAA, 64,3% (64/98) dos cães estudados. 14,3% (14/98) tiveram alta entre os 2 a 4 meses e 21,4% (22/98) da amostra saiu do CRAA após 4 meses.

3.2. Caracterização da amostra estudada em relação ao tipo de hérnia

3.2.1. Raça

As raças que apresentaram maior incidência de hérnias de extrusão foram o Teckel 24,1%, 14/58, o Bulldog Francês 17,2%, 10/58 e o Shi-Tzu 12,1%, 7/58.

Quanto às hérnias de protrusão, 22,5% (9/40) foram em Pastor Alemão, 17,5% (7/49) em cães de raça indeterminada e 12,5% (5/40) na raça Teckel.

3.2.2. Condrodistrofia

As hérnias de extrusão foram diagnosticadas em 75,9% (44/58) de cães condrodistróficos e 24,1% (14/58) em não-condrodistróficos. As hérnias de protrusão, ocorreram em 75% (30/40) em não condrodistróficos e 25% (10/40) em condrodistróficos.

3.2.3. Idade

A idade com maior incidência de hérnias de extrusão foi aos 5 anos, com 20,7% (12/58), e aos 4 e aos 8 anos, cada uma com frequência relativa de 19% (11/58). Por sua vez, as hérnias de protrusão, ocorreram com maior frequência ocorreu em cães com 9 anos (22,5%, 9/40) e em cães com 12 anos de idade (15%, 6/40).

3.2.4. Peso vivo

Em relação ao peso vivo, é de salientar que as hérnias de extrusão surgiram apenas em 1,7% (1/58) dos cães com peso superior aos 25 kg. Já as hérnias de protrusão, foram observadas em 50% (20/40) dos animais com mais de 25 kg; 27,5% (11/40) pesavam entre 10 a 25 kg e 22,5% (9/40) tinham peso inferior a 10 kg.

3.2.5. Localização da lesão

Os espaços intervertebrais com maior incidência de hérnias de extrusão foram entre T13-L1 (24,1%, 14/58), e entre T12-T13 (19%, 11/58). Por outro lado, nas hérnias de

protrusão, os espaços intervertebrais mais afetados foram T12-T13, T13-L1 e L1-L2, cada um com uma frequência de 22,5% (9/40).

3.2.6. Sensibilidade à dor profunda

Nas hérnias de extrusão, 74,1% (43/58) dos animais apresentavam SP presente, 19% (11/58) SP ausente e 6,9% (4/58) SP ausente/presente. Nas hérnias de protrusão, 77,5% (31/40) tinham SP presente, 12,5% (5/40) SP ausente e 10% (4/40) SP ausente/presente.

3.2.7. Défices neurológicos apresentados

3.2.7.1. À entrada do CRAA

Quanto às hérnias de extrusão, 69% (40/58) dos cães apresentavam-se paraplégicos e 31% (18/58) paraparésicos não-ambulatórios. Já nas hérnias de protrusão, os mesmos défices neurológicos manifestados foram de 82,5% (33/40) e 17,5% (7/40), respetivamente.

3.2.7.2. À saída do CRAA

Nas hérnias de extrusão, 84,5% (49/58) saíram atáxicos proprioceivos, 10,3% (6/58) paraplégicos, 3,4% (2/58) LFF e 1,7% (1/58) LFNF. Por outro lado, nas hérnias de protrusão, 57,5% (23/40) saíram atáxicos proprioceivos, 20% (8/40) paraparésicos não-ambulatórios, 7,5% (3/40) paraparésicos ambulatórios e 5% (2/40) paraplégicos, LFF ou LFNF.

3.2.8. Tempo decorrido

3.2.8.1. Até à entrada no CRAA

No caso dos cães com hérnias de extrusão, 86,2% (50/58) entraram no CRAA até 7 dias após lesão e 13,8% (8/58) entraram passados 7 a 30 dias. Já o tempo de entrada no CRAA daqueles com hérnias de protrusão, foi de 82,5% (33/40) e de 17,5% (7/40), respetivamente.

3.2.8.2. Até à saída do CRAA

No caso dos cães com hérnias de extrusão, 62,1% (36/58) saíram do CRAA até 2 meses, 22,4% (13/58) saíram após 4 meses e 15,5% (9/58) saíram entre os 2 e os 4 meses. Relativamente às hérnias de protrusão, 67,5% (27/40) dos animais tiveram alta até 2 meses, 20% (8/40) após 4 meses e 12,5% (5/40) entre os 2 e os 4 meses.

3.3. Comparação da raça com o tipo de hérnia

Existe uma relação significativa entre o tipo de raça e o tipo de hérnia ($\chi^2 (1, N = 98) = 24,755, p = 0,000$). Como se pode observar pela Figura 1, a proporção de animais não condrodistróficos com hérnias de extrusão é muito inferior à dos animais condrodistróficos.

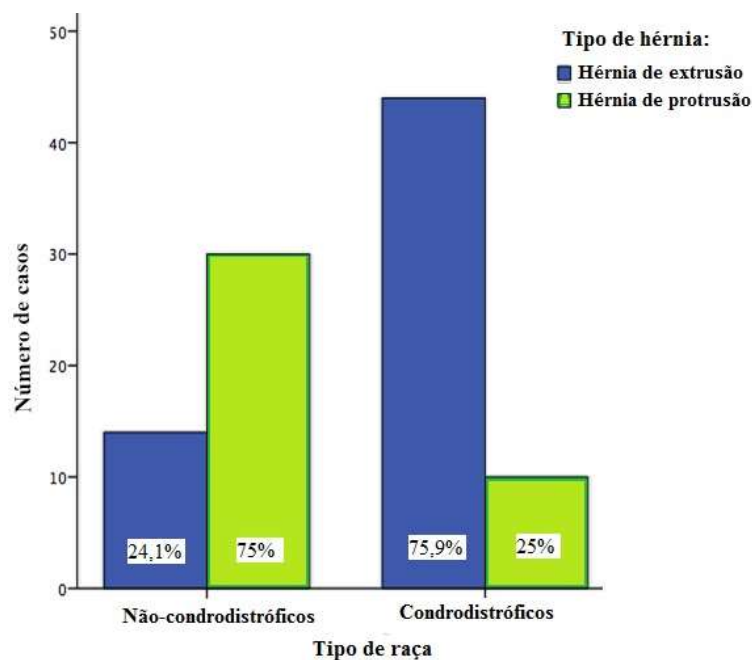


Figura 1 – Relação entre o tipo de raça e o tipo de hérnia

3.4. Comparação da presença de condrodistrofia com o tipo de hérnia

Existe uma relação significativa entre a presença de condrodistrofia e o tipo de hérnia ($\chi^2 (1, N = 98) = 21,368, p = 0,000$).

3.5. Comparação da idade com o tipo de hérnia

Existe uma relação significativa entre a idade e o tipo de hérnia ($\chi^2 (1, N = 98) = 10,254, p = 0,001$).

3.6. Comparação do peso vivo com o tipo de hérnia

Existe uma relação significativa entre o peso e o tipo de hérnia ($\chi^2 (2, N = 98) = 33,357, p = 0,000$). Como se verifica na Figura 2, os animais mais leves apresentam maior incidência de hérnias de extrusão. Por seu lado, os mais pesados apresentam maior incidência de hérnias de protrusão.

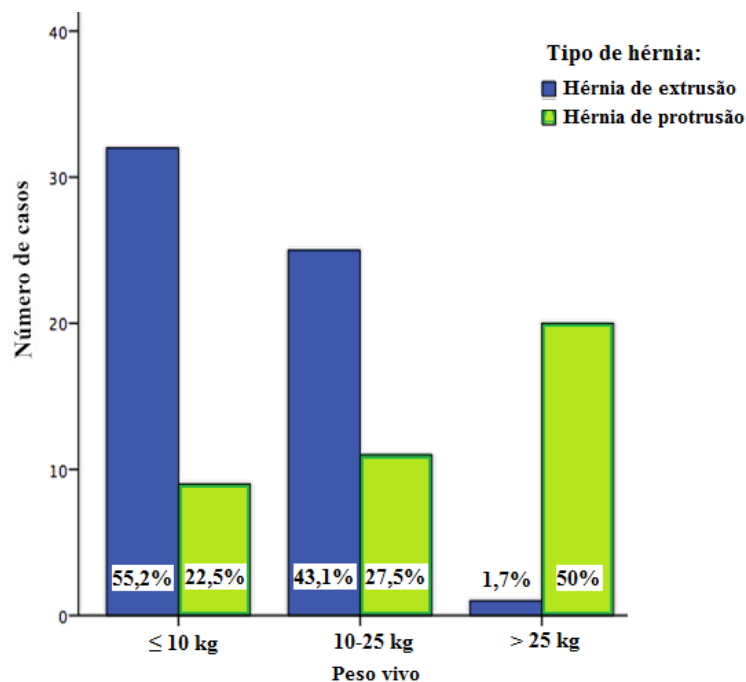


Figura 2 – Relação entre o peso vivo e o tipo de hérnia

3.7. Comparação da localização da lesão com o tipo de hérnia

Não existe uma relação significativa entre a localização da lesão e o tipo de hérnia ($\chi^2(9, N = 98) = 5,005, p = 0,846$), no entanto, observa-se que espaços intervertebrais mais afetados, por ambos os tipos de hérnia, são de T12 a L2, como se verifica na Figura 3.

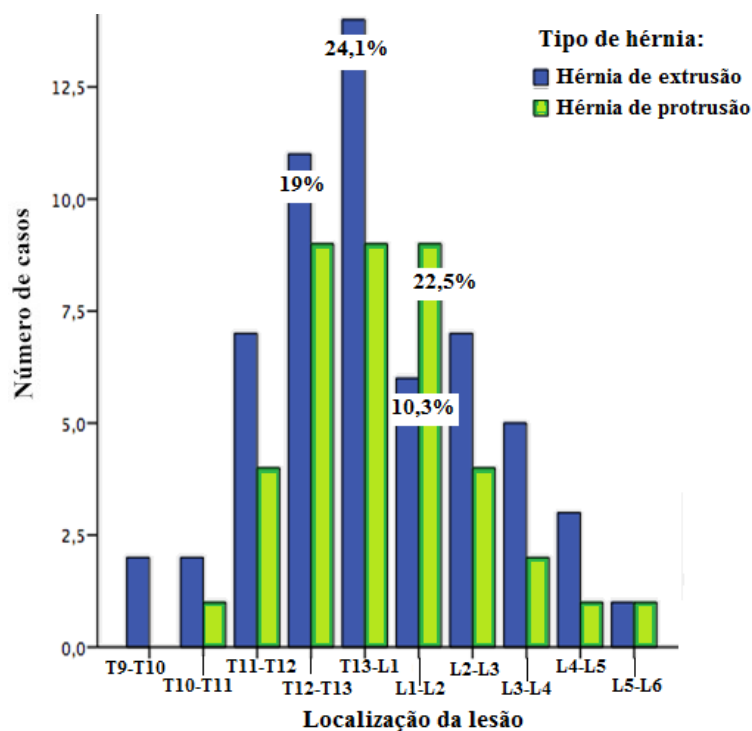


Figura 3 – Relação entre a localização da lesão e o tipo de hérnia

3.8. Comparação dos défices neurológicos à entrada do CRAA com o tipo de hérnia

Não existe uma relação significativa entre os défices neurológicos à entrada do CRAA e o tipo de hérnia ($\chi^2 (1, N = 98) = 2,282, p = 0,100$).

3.9. Comparação dos défices neurológicos à saída do CRAA com o tipo de hérnia

Existe uma relação significativa entre os défices neurológicos à saída do CRAA e o tipo de hérnia ($\chi^2 (5, N = 98) = 20,094, p = 0,038$). Como se pode observar na Figura 4, os défices neurológicos à saída do CRAA foram mais reduzidos nas hérnias de extrusão, uma vez que, a maioria dos cães saíram atáxicos propriocetivos. Realce-se também o facto de não ter existido nenhum caso clínico que, à saída do CRAA, apresentasse paraparesia não-ambulatoria.

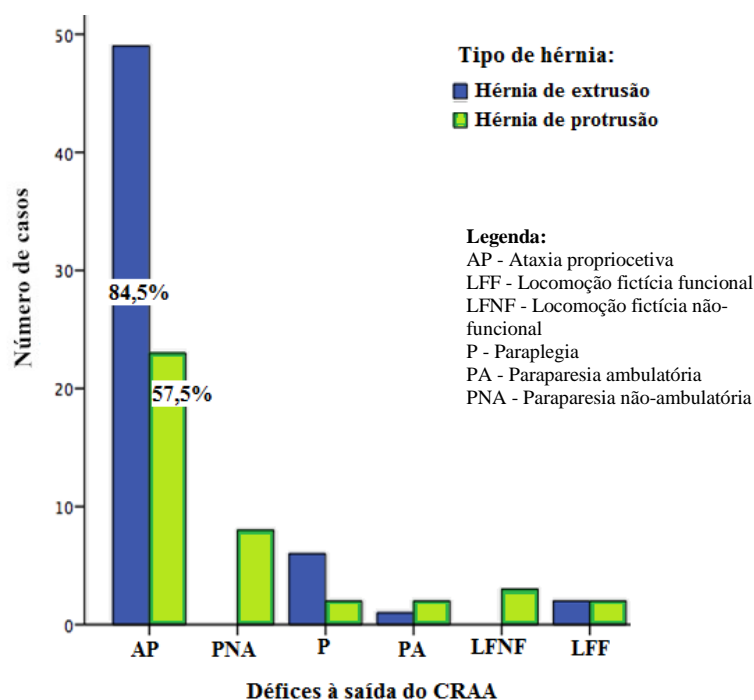


Figura 4 – Relação entre os défices neurológicos apresentados à saída do CRAA e o tipo de hérnia

3.10. Comparação do tempo de saída de CRAA com o tipo de hérnia

Não existe uma relação significativa entre o tempo de saída CRAA e o tipo de hérnia ($\chi^2 (2, N = 98) = 0,324, p = 0,644$).

3.11. Comparação com a idade e o tempo de saída do CRAA

Existe uma relação significativa entre a idade e o tempo de saída do CRAA (χ^2 (2, N = 98) = 8,490, p = 0,014).

3.12. Comparação do peso com o tempo de saída do CRAA

Não existe uma relação significativa entre o peso e o tempo de saída do CRAA (χ^2 (4, N = 98) = 8,368, p = 0,079).

3.13. Comparação da presença de sensibilidade à dor profunda e o tempo de saída do CRAA

Existe uma relação significativa entre a presença de sensibilidade à dor profunda e o tempo de saída do CRAA (χ^2 (4, N = 98) = 45,610, p = 0,000) (Figura 5).

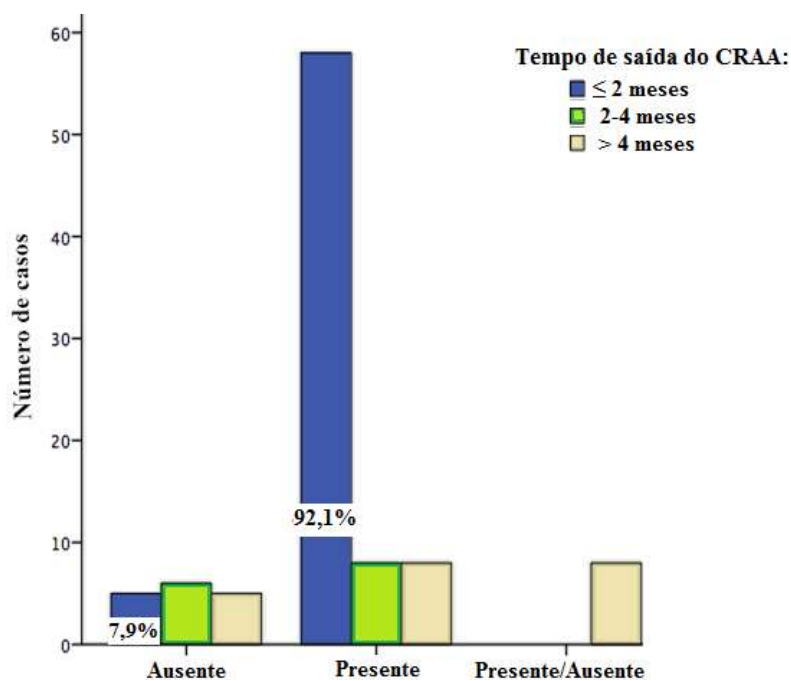


Figura 5 – Relação entre a presença de sensibilidade à dor profunda e o tempo de saída do CRAA

3.14. Comparação com o tratamento e o tempo de saída do CRAA

Existe uma relação significativa entre o manejo e o tempo de saída do CRAA ($\chi^2(2, N = 98) = 9,074, p = 0,011$) (Figura 6).

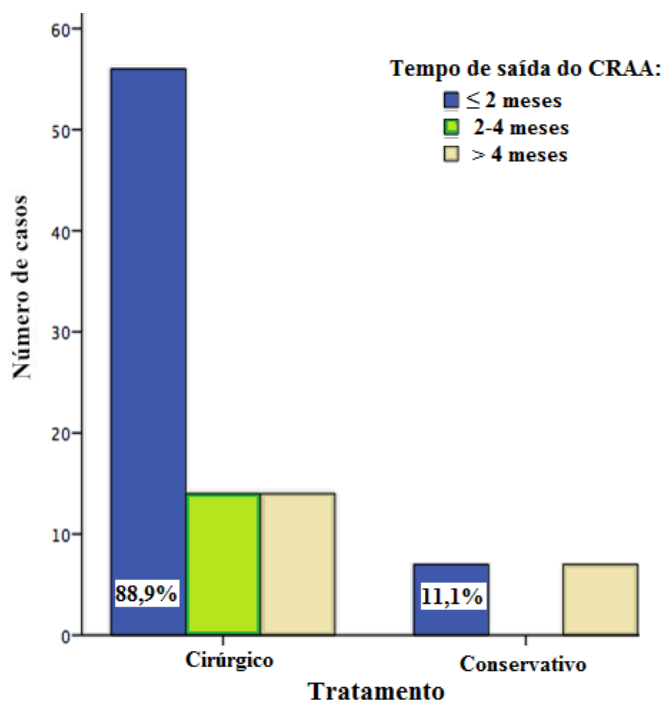


Figura 6 – Relação entre a abordagem terapêutica realizada e o tempo decorrido até à saída do CRAA

4. Discussão

O presente trabalho contribuiu para o conhecimento do efeito que a NRF tem na recuperação de cães com doença degenerativa intervertebral toracolombar.

Na amostra estudada, a DDIV foi mais frequentemente observada em cães das raças Teckel e Bulldog Francês. Estas raças foram também as mais afetadas por hérnias de extrusão, 24,1% e 17,2%, respetivamente, o que está de acordo com o referido por Olby e colaboradores (2004) e Tipold e colaboradores (2010).

Quanto à idade, as hérnias de extrusão tiveram maior incidência em cães com 5 anos de idade (20,7%), tal como reportado por Thomas e colegas (2015). Por seu lado, as hérnias de protrusão foram mais frequentes em cães com mais de 9 anos (15%), corroborando os resultados referidos pela equipa de Kranenburg (2013).

De acordo com Brisson (2010), as raças não condrodistróficas podem apresentar extrusões nucleares e as raças condrodistróficas podem desenvolver protrusões anulares, sendo esta apresentação pouco frequente. Estes dados foram também observados no presente estudo, no qual 24,1% dos cães não condrodistróficos apresentou hérnias de extrusão, enquanto 25% dos cães condrodistróficos apresentou hérnias de protrusão.

Em ambos os tipos de hérnias avaliados, o local de maior incidência foi entre as vértebras T12 e L2. Este resultado confirmou a importância do ligamento intercapital na estabilidade da coluna intervertebral, dado que cruza cada DIV ao longo do AF e do ligamento longitudinal ventral, estando ausente a partir das últimas vértebras torácicas e, portanto, na região toracolombar (Evans & de Lahunta, 2013).

Neste estudo, observou-se uma relação significativa entre o peso vivo e o tipo de hérnia e verificou-se que as hérnias de extrusão ocorreram em animais mais leves, enquanto as hérnias de protrusão em animais mais pesados, o que está de acordo com os resultados referidos por Lorenz e colegas (2011).

Após a realização do protocolo de NRF observou-se uma relação estatisticamente significativa entre os défices neurológicos à saída do Centro e o tipo de hérnia, ou seja, os animais com hérnias de protrusão saíram com défices neurológicos mais graves, comparativamente aos animais com hérnias de extrusão, o que pode ser justificado pelo facto de as hérnias de protrusão serem uma mielopatia associada a uma progressão lenta (Lorenz *et al.*, 2011; Kranenburg *et al.*, 2013).

No presente estudo, o tempo decorrido até à saída do Centro foi indicativo de sucesso clínico, uma vez que os animais que demoraram mais tempo a sair foram sujeitos a um

protocolo de NRF mais prolongado, de forma a atingirem uma capacidade funcional idêntica aos que demoraram menos tempo. Assim sendo, pode considerar-se a duração do tempo necessário ao sucesso da NRF como um fator de prognóstico da DDIV. De acordo com os resultados obtidos, este tempo de internamento apresentou uma relação estatisticamente significativa com a presença de sensibilidade à dor profunda, o que corrobora o facto de a presença de sensibilidade à dor profunda ser também um fator de prognóstico para a funcionalidade voluntária (Kerwin *et al.*, 2012 e Olby & Jeffery, 2012). Neste estudo, verificou-se também que a maioria dos cães com sensibilidade à dor profunda consideraram-se reabilitados ao fim de 2 meses NRF. Refira-se que a sensibilidade à dor profunda esteve presente em 75,5% dos cães e 80,7% dos cães alcançou o estado ambulatorio funcional, mais uma vez mostrando a importância da sensibilidade à dor profunda na prognóstico, embora a mesma não seja fator limitante, evidenciando-se a importância da NRF.

De acordo com o presente trabalho, a idade e o peso vivo não interferiram com o tempo de saída do Centro, sendo que, em média a maioria teve alta até 2 meses.

Os mecanismos de ação da NRF são explicados pela neurofisiologia e são baseados no conhecimento de que a medula apresenta plasticidade sináptica, bem como plasticidade anatómica. No entanto, esta neuroplasticidade deve ser alvo de neuromodulação a fim de se obter um equilíbrio neuronal. Depois de se obter a neuromodulação, a NRF tem como objetivo a memorização da medula, atingindo, numa fase posterior, uma locomoção funcional que permita a qualidade de vida do animal (Grasso, 2004; Rossignol & Frigon, 2011; Takao *et al.*, 2015). O presente estudo revelou as propriedades da medula supracitadas, uma vez que 3,4% dos cães com hérnias de extrusão e 5% dos cães com hérnias de protrusão saíram com LFF.

No presente estudo, existiram 6% de insucesso clínico, representado por cães que saíram com LFNF. O resultado final destes casos deveu-se ao facto de a cirurgia descompressiva de emergência não ter sido realizada no período de 12 a 24 horas após ausência de SP, o que está de acordo com Kerwin e colaboradores (2012). Também se verificou a saída de 15,3% de cães com paraplegia. Seis destes animais com paraplegia apresentavam hérnias de extrusão aguda, uma vez que o neurocirurgião confirmou a presença de hemorragia extradural exuberante que conduziu a mielopatia focal compressiva e, progressivamente, à mielomalacia descendente (Coates, 2013). Todos estes animais foram submetidos a um protocolo de fluidoterapia de forma a manter a pressão de perfusão da medula. Estes cães apresentavam reflexos periféricos de NMS e hipertonidade muscular e

passaram a apresentar arreflexia e hipotonicidade muscular. Para além disso, o reflexo cutâneo do tronco, durante esse tempo, foi-se perdendo, estando presente apenas na região torácica alta. Assim sendo, o estado de hidratação da medula, é um fator indicativo para o sucesso da recuperação da locomoção (Jeffery *et al.*, 2016). Os restantes 2 cães com paraplegia, deveram-se à interrupção do protocolo de NRF por decisão dos proprietários.

De acordo com o presente estudo, a idade e o peso vivo não interferiram com o tempo de internamento no Centro. Isto não se encontra em concordância com Olby e colegas (2003), os quais referem que o peso e a idade interferem no tempo necessário à recuperação destes animais. Estes resultados discordantes devem-se, provavelmente, ao facto de neste estudo ter sido aplicado de forma metódica e sistemática um protocolo de NRF.

O tratamento instituído e o tempo de saída do Centro apresentaram relação estatisticamente significativa, embora a amostra fosse mal distribuída, pois 85,6% dos cães foi sujeito a tratamento cirúrgico, em contraste com os 14,3% abordados de forma conservativa. O facto de os indivíduos tratados de forma conservativa terem também recuperado de forma positiva após realização do protocolo de NRF sistemático e metódico sugere que, através das propriedades de automaticidade, plasticidade, neuromodulação e de memorização da medula, é possível reabilitar sem recurso prévio a cirurgia, desde que 10 a 20% dos tratos descendentes estejam intactos e com a pressão de perfusão medular o mais correta possível (Thomson & Hahn, 2012; Jeffery *et al.*, 2016). No entanto, neste estudo, animais sujeitos a tratamento conservativo necessitaram de um período mais prolongado de NRF.

Este estudo permitiu demonstrar que através da NRF há possibilidade de se atingir maior número de casos ambulatoriais, logo um sucesso clínico que muitas vezes não é alcançado apenas com as técnicas descompressivas de neurocirurgia ou tratamento conservativo sem integração da NRF.

Sugere-se a continuação do presente estudo de modo a obter-se uma amostra mais homogénea, nomeadamente quanto ao tratamento realizado, podendo avaliar-se assim se existe influência deste quanto ao tempo e ao resultado final.

5. Conclusão

O estudo permitiu concluir que a NRF é essencial na prática clínica, quando se pretende obter uma locomoção funcional. Foi observado que, para haver locomoção voluntária funcional, é imprescindível a presença de SP, embora não seja o único fator de prognóstico, mas sim o efeito multifatorial da extensão da lesão, velocidade da hérnia, aplicação ou não de glucocorticoides e estado de perfusão sanguíneo e oxigenação da medula até ao início da NRF.

Além disso, independentemente do tipo de hérnia e do tipo de tratamento aplicado, o sucesso, quanto à funcionalidade voluntária ou fictícia, depende da capacidade de promover, dentro de um equilíbrio neural, todas as propriedades da medula.

Este estudo revelou que o tempo médio necessário para atingir a locomoção voluntária funcional, independentemente do tipo de hérnia de DIV, foi de 2 meses, embora nas hérnias de extrusão 84,5% tenham atingido a ataxia propriocetiva, enquanto nas hérnias de protrusão foram 57,5%.

Assim, pode concluir-se que a probabilidade de se alcançar a ataxia propriocetiva é maior em hérnias de extrusão, demonstrando que a abordagem das hérnias de protrusão é mais complexa.

6. Referências bibliográficas

Aaslund, M. K., Helbostad, J. L., & Moe-Nilssen, R. (2013). 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), 278-289

Akyuz, 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

Alexeeva, N., Sames, C., Jacobs, P. L., Hobday, L., DiStasio, M. M., Mitchell, S. A., *et al.* (2011). Comparison of training methods to improve walking in persons with chronic spinal cord injury: a randomized clinical trial. *J Spinal Cord Med*, 34 (4), 362-379

Angeli, C. A., Edgerton, V. R., Gerasimenko, Y. P., & Harkema, S. J. (2014). Altering spinal cord excitability enables voluntary movements after chronic complete paralysis in humans. *Brain*, 137, 1394-1409

Bach, F. C., Willems, N., Penning, L. C., Ito, K., Meij, B. P., & Tryfonidou, M. A. (2014). Potential regenerative treatment strategies for intervertebral disc degeneration in dogs. *BMC Vet Res*, 10 (3), 1-9

Bar-On, L., Molenaers, G., Aertbeliën, E., Van Campenhout, A., Feys, H., Nuttin, B., *et al.* (2015). Spasticity and its contribution to hypertonia in cerebral palsy. *Biomed Res Int*, 2015, 1-10

Barbarisi, M., Pace, M. C., Passavanti, M. B., Maisto, M., Mazzariello, L., Pota, V., *et al.* (2014). Pregabalin and transcutaneous electrical nerve stimulation for postherpetic neuralgia treatment. *Clin J Pain*, 26 (7), 567-572

Barnes, M. P. (2001). Medical management of spasticity in stroke. *Age Ageing*, 30, 13-16

Baroni, M. (2015). L'esame neurologico... in breve!. Presented on 85th Congresso Internazionale SCIVAC/SINVET on Neurologia Veterinaria nel 2015, Verona, Italy

Battistuzzo, C. R., Callister, R. J., Callister, R., & Galea, M. P. (2012). A systematic review of exercise training to promote locomotor recovery in animal models of spinal cord injury. *J Neurotrauma*, 29, 1600-1613

Bergknut, N., Meij, B. P., Hagman, R., De Nies, K. S., Rutges, J. P., Smolders, L. A., *et al.* (2013a). Intervertebral disc disease in dogs – part 1: a new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs. *Vet J*, 195, 156-163

Bergknut, N., Smolders, L. A., Grinwis, G. C. M., Hagman, R., Lagerstedt, A. S., Hazewinkel, H. A. W., *et al.* (2013b). Intervertebral disc degeneration in the dog - part 1: anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration. *Vet J*, 195, 282-291

Bergknut, N., Forterre, F., Levine, J. M., Lasser, S. D., & Fingerroth, J. M. (2015). Comparisons between biped (human) and quadruped (canine/feline) intervertebral disc disease. In J. M. Fingerroth & W. B. Thomas (Eds.), *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1^a Ed., pp. 14-19). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley-Blackwell

Biering-Sørensen, F., Nielsen, J. B., Klinge, K. (2006). Spasticity-assessment: a review. *Spinal Cord*, 44 (12), 708-722

Bos, A. S., Brisson, B. A., Nykamp, S. G., Poma, R., & Foster, R. A. (2012). Accuracy, intermethod agreement, and inter-reviewer agreement for use of magnetic resonance imaging and myelography in small-breed dogs with naturally occurring first-time intervertebral disk extrusion. *J Am Vet Med Assoc*, 240 (8), 969-977

Botey, C. P. (2014). Agentes físicos utilizados en rehabilitación. In F. M. Martin, *Manual de Fisioterapia en pequeños Animales* (pp. 225-331). Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias

Brisson, B. A. (2010). Intervertebral disc disease in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 40 (5), 829-841

Cai, L. L., Courtine, G., Fong, A. J., Burdick, J. W., Roy, R. R., Edgerton, V. R. (2006). Plasticity of functional connectivity in the adult spinal cord. *Phil Trans R Soc B*, 361, 1635-1646

Carr, J. G., Millis, D. L., & Weng, H.-Y. (2013). Exercises in canine physical rehabilitation: range of motion of the forelimb during stair and ramp ascent. *J Small Anim Pract*, 54, 409-413

Carrera, I., Sullivan, M., McConnell, F., & Gonçalves, R. (2011). Magnetic resonance imaging features of discospondylitis in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*, 52 (2), 125-131

Cazalets, J.-R., & Bertrand, S. (2000). Coupling between lumbar and sacral motor networks in the neonatal rat spinal cord. *Eur J Neurosci*, 12, 2993-3002

Chang, C.-W., Lo, Y.-K., Gad, P., Edgerton, R., & Liu, W. (2014). Design and fabrication of a multi-electrode array for spinal cord epidural stimulation. Presented on 36th Annual International Conference of the IEEE in Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), pp. 6834-6837

Coates, J. R. (2013). Paraparesis. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (4^a Ed, pp. 297-327). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association

Cooper, J. J., Young, B. D., Griffin IV, J. F., Fosgate, G. T., & Levine J. M. (2014). Comparison between noncontrast computed tomography and magnetic resonance imaging for detection and characterization of thoracolumbar myelopathy caused by intervertebral disc herniation in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*, 55 (2), 182-189

Courtine, G., Gerasimenko, Y., Van Den Brand, R., Yew, A., Musienko, P., Zhong, H., *et al.* (2009). Transformation of nonfunctional spinal circuits into functional states after the loss of brain input. *Nat Neurosci*, 12 (10), 1333-1341

Cruccu, G., Sommer, C., Anand, P., Attal, N., Baron, R., Garcia-Larrea, L., *et al.* (2010). EFNS guidelines on neuropathic pain assessment: revised 2009. *Eur J Neurol*, 17 (8), 1010-1018

Davies, L. (2014). Canine rehabilitation. In C. M. Egger, L. Love & T. Doherty (Eds), *Pain Management in Veterinary Practice* (1ª Ed., pp. 133-146). Iowa: Wiley-Blackwell

Dewey, C. W., & Da Costa, R. C. (2016). Myelopathies: Disorders of the spinal cord. In C. W. Dewey & R. C. Da Costa (Eds.), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3ª Ed., pp. 331-337). Iowa: Wiley-Blackwell

De Risio, L. (2014). Clinical and diagnostic investigation of the seizure patient. In L. De Risio & S. Platt, *Canine and Feline Epilepsy* (pp. 274-324). London: CABI

Dietz, V. (2012). Neuronal plasticity after a human spinal cord injury: positive and negative effects. *Exp Neurol*, 235, 110-115

Dietz, V., & Harkema, S. J. (2004). Locomotor activity in spinal cord-injured persons. *J Appl Physiol*, 96 (5), 1954-1960

Ditunno, J. F., Cardenas, D. D., Formal, C., & Dalal, K. (2012). Advances in the rehabilitation management of acute spinal cord injury. *Handb Clin Neurol*, 109, 181-195

Dragone, L., Heinrichs, K., Levine, D., Tucker, T., & Millis, D. (2014). Superficial Thermal Modalities. In D. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Ed., pp. 314-322). Philadelphia: Elsevier Saunders

Duysens, J., & Van de Crommert, H. W. A. A. (1998). Neural control of locomotion; part 1: the central pattern generator from cats to humans. *Gait Posture*, 7, 131-141

Edgerton, V. R., Courtine, G., Gerasimenko, Y. P., Lavrov, I., Ichiyama, R. M., Fong, A. J., *et al.* (2008). Training locomotor networks. *Brain Res Rev*, 57 (1), 241-254

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*, 41 (1), 23-33

Elena, I. (2016). Effect of radial shock wave therapy on muscle spasticity. Presented on 20th European Congress of Physical and Rehabilitation Medicine, Estoril, Portugal

Evans, H. E., & de Lahunta, A. (2013). Arthrology. In H. E. Evans & A. de Lahunta, *Miller's Anatomy of the Dog* (4^a Ed., pp. 165-166). Missouri: Elsevier Saunders

Fadda, A., Oevermann, A., Vandeveld, M., Doherr, M. G., Forterre, F., & Henke, D. (2013). Clinical and pathological analysis of epidural inflammation in intervertebral disk extrusion in dogs. *J Vet Intern Med*, 27, 924-934

Finnerup, N. B., Otto, M., Jensen, T. S., & Sindrup, S. H. (2007). An evidence-based algorithm for the treatment of neuropathic pain. *MedGenMed*, 9 (2), 36

Gad, P., Woodbridge, J., Lavrov, I., Zhong, H., Roy, R. R., Sarrafzadeh, M., *et al.* (2012). Forelimb EMG-based trigger to control an electronic spinal bridge to enable hindlimb stepping after a complete spinal cord lesion in rats. *J Neuroeng Rehabil*, 9, 1-12

Gandini, G. (2015). Ortopedico o neurologico? Un approccio pratico ai problemi dell'andatura. Presented on 85th Congresso Internazionale SCIVAC/SINVET on Neurologia Veterinarian el 2015, Verona, Italy

García-Alías, G., Truong, K., Shah, P. K., Roy, R. R., & Edgerton, V. R. (2015). Plasticity of subcortical pathways promote recovery of skilled hand function in rats after corticospinal and rubrospinal tract injuries. *Exp Neurol*, 266, 112-118

Garosi, L. (2013). Examining the neurological emergency. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (1ª Ed., pp. 15-34). London: Manson Publishing Ltd

Garosi, L., & Lowrie, M. (2013). The neurological examination. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (4ª Ed., pp. 1-24). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association

Gerasimenko, Y., Gorodnichev, R., Machueva, E., Pivovarova, E., Semyenov, D., Savochin, A., *et al.* (2010). Novel and direct access to the human locomotor spinal circuitry. *J Neurosci*, 30 (10), 3700-3708

Gerasimenko, Y., Gorodnichev, R., Puhov, A., Moshonkina, T., Savochin, A., Selionov, V., *et al.* (2014). Initiation and modulation of locomotor circuitry output with multi-site transcutaneous electrical stimulation of the spinal cord in non-injured humans. *J Neurophysiol*, 113 (3), 834-842

Gerasimenko, Y., oy, R. R., & Edgerton, R. (2008). Epidural stimulation: comparison of the spinal circuits that generate and control locomotion in rats, cats and humans. *Exp Neurol*, 209 (2), 417-425

Gervasio, S., Macleod, C., Esteban-Herreros, E. S., 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* (1ª Ed. pp. 147-172). Cham: Springer

Gianni, S. (2015). Approccio clínico al paziente paraparetico acuto. Livro de resumos do 85º Congresso Internacional SCIVAC/SINVET de Neurologia Veterinária, 2015, Verona, Itália

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

Gorodnichev, R. M., Pivovarova, E. A., Pukhov, A., Moiseev, S. A., Savokhin, A. A., Moshonkina, T. R., *et al.* (2012). Transcutaneous electrical stimulation of the spinal cord: non-invasive tool for activation of locomotor circuitry in human. *Fiziol Cheloveka*, 38 (2), 46-56

Grasso, R., Ivanenko, Y. P., Zago, M., Molinari, M., Scivoletto, G., Castellano, V., *et al.* (2004). Distributed plasticity of locomotor pattern generators in spinal cord injured patients. *Brain*, 127 (5), 1019-1034

Grillner, S. (2006). Biological pattern generation: the cellular and computational logic of networks in motion. *Neuron*, 52, 751-766

Grossbard, B. P., Loughin, C. A., Marino, D. J., Marino, L. J., Sackman, J., Umbaugh, S. E., *et al.* (2014). Medical infrared imaging (thermography) of type I thoracolumbar disk disease in chondrodystrophic dogs. *Vet Surg*, 43 (7), 869-876

Guertin, P. A. (2014). Preclinical evidence supporting the clinical development of central pattern generator-modulating therapies for chronic spinal cord-injured patients. *Front Hum Neurosci*, 8, 1-17

Gulseren, A. Physical therapy modalities and rehabilitation techniques in the management of neuropathic pain. Presented on 20th European Congress of Physical and Rehabilitation Medicine, Estoril, Portugal

Hahm, S.-C., Yoon, Y. W., & Kim, J. (2015). High-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation alleviates spasticity after spinal contusion by inhibiting activated microglia in rats. *Neurorehabil Neural Repair*, 29 (4), 370-381

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), 332-338

Hayes, K. C. (2004). The use of 4-aminopyridine (fampridine) in demyelinating disorders. *CNS Drug Rev*, 10 (4), 295-316

Hayes, K. C. (2007). Fampridine-SR for multiple sclerosis and spinal cord injury. *Expert Rev Neurother*, 7 (5), 453-461

Hernández, M. P. (2014). Hidrocinesiterapia. In F. M. Martín, *Manual de Fisioterapia en Pequeños Animales* (pp. 331-424). Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias

Hubli, M., & Dietz, V. (2014). The physiological basis of neurorehabilitation-locomotor training after spinal cord injury. *J Neuroeng Rehabil*, 10, 1-8

Hubli, M., Dietz, V., & Bolliger, M. (2012). Spinal reflex activity: a marker for neuronal functionality after spinal cord injury. *Neurorehabil Neural Repair*, 26 (2), 188-196

Ichiyama, R. M., Courtine, G., Gerasimenko, Y. P., Yang, G. J., Van Den Brand, R., Lavrov, I. A., *et al.* (2008). Step training reinforces specific spinal locomotor circuitry in adult spinal rats. *J Neurosci*, 28 (29), 7370-7375

Ingram, E. A., Kale, D. C., & Balfour, R. J. (2013). Hemilaminectomy for thoracolumbar hansen type I intervertebral disk disease in ambulatory dogs with or without neurologic deficits: 39 cases (2008–2010). *Vet Surg*, 42 (8), 924-931

Jean-Michel, G. Update on deforming spastic paresis. Presented on 20th European Congress of Physical and Rehabilitation Medicine, Estoril, Portugal

Jeffery, N. D., Barker, A. K., Hu, H. Z., Alcott, C. J., Kraus, K. H., Scanlin, E. M., *et al.* (2016). Factors associated with recovery from paraplegia in dogs with loss of pain perception in the pelvic limbs following intervertebral disk herniation. *JAVMA*, 248 (4), 386-394

Jeffery, N. D., Levine, J. M., Olby, N. J., & Stein, V. M. (2013). Intervertebral disk degeneration in dogs: consequences, diagnosis, treatment, and future directions. *J Vet Intern Med*, 27 (6), 1318-1333

Jordan, L. M., Liu, J., Hedlund, P. B., Akay, T., & Pearson, K. G. (2008). Descending command systems for the initiation of locomotion in mammals. *Brain Res Rev*, 57, 183-191

Kerwin, S. C., Levine, J. M., & Hicks, D. G. (2012). Thoracolumbar spine. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Vet Surg Small Animal*. (Volume 1, pp. 449-475). St Louis: Elsevier Saunders

Knikou, M. (2012). Plasticity of corticospinal neural control after locomotor training in human spinal cord injury. *Neural Plast*, 2012, 1-8

Kranenbrug, H.-J. C., Grinwis, G. C. M., Bergknut, N., Gahrman, N., Voorhout, G., Hazewinkel, H. A. W., *et al.* (2013). Intervertebral disc disease in dogs – Part 2: comparison of clinical, magnetic resonance imaging, and histological findings in 74 surgically treated dogs. *Vet J*, 195, 164-171

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* (1ª Ed., pp. 23-50). Cham: Springer

Lavrov, I., Musienko, P. E., Selionov, V. A., Zdunowski, S., Roy, R. R., Edgerton, V. R., *et al.* (2015). Activation of spinal locomotor circuits in the decerebrated cat by spinal epidural and/or intraspinal electrical stimulation. *Brain Res*, 1600, 84-92

Leon, R. D., Kubasak, M. D., Phelps, P. E., Timoszyk, W. K., Reinkensmeyer, D. J., Roy, R. R., *et al.* (2002). Using robotics to teach the spinal cord to walk. *Brain Res. Brain Res Rev*, 40, 267-273

Levine, J. M. (2012). Ataxia. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (1ª Ed., pp. 139-204). London: Manson Publishing Ltd

Levine, J. M., & Fingerroth, J. M. (2015). Historical and current nomenclature associated with intervertebral disc pathology. In J. M. Fingerroth & W. B. Thomas (Eds.), *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1ª Ed., pp. 25-30). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley-Blackwell

Levine, D., Millis, D. L., Flocker, J., & MacGuire, L. (2014). Aquatic therapy. In D. L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Ed., pp. 527-538). Philadelphia: Elsevier Saunders

Levine, D., & Watson, T. (2014). Therapeutic ultrasound. In D. L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Ed., pp. 328-339). Philadelphia: Elsevier Saunders

Li, S., & Francisco, G. E. (2015). New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. *Front Hum Neurosci*, 9, 1-9

Li, Y., Li, X., Harvey, P. J., & Bennett, D. J. (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

Lim, J.-H., Muguet-Chanoit, A. C., Smith, D. T., Laber, E., & Olby, N. J. (2014). Potassium channel antagonists 4-aminopyridine and the T-butyl carbamate derivate of 4-aminopyridine improve hind limb function in chronically non-ambulatory dogs; a blinded, placebo-controlled trial. *PLoS One*, 9 (12), 1-19

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011). Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia. In *Handbook of Veterinary Neurology* (5ª Ed., pp. 109-118). St Louis: Elsevier Saunders

Machado, D. C. D., & Bastos, V. H. (2012). Hidroterapia em reabilitação neurológica. In M. Orsini, *Reabilitação nas Doenças Meiomusculares - Abordagem Interdisciplinar* (pp. 252-259). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan

Mankin, J. M., Hecht, S., & Thomas, W. B. (2012). Agreement between T2 and haste sequences in the evaluation of thoracolumbar intervertebral disc disease in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*, 53 (2), 162-166

Martinotti, G., Lupi, M., Sarchione, F., Santacroce, R., Salone, A., De Berardis, D., *et al.* (2013). The potential of pregabalin in neurology, psychiatry and addiction: a qualitative overview. *Curr Pharm Des*, 19 (35), 6367-6374

Martins, A. (2015). Functional neurorehabilitation – the locomotor quadrupedal animal training adapted to the bipedal human. *Int Arch Med*, 8, 1-11

McBride, J. M., Smith, D. T., Byrn, S. R., Borgens, R. B., & Shi, R. (2006). Dose responses of three 4-aminopyridine derivatives on axonal conduction in spinal cord trauma. *Eur J Pharm Sci*, 27, 237-242

McDonnell, J. (2012). Acute paresia and paralysis. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (1^a Ed., pp. 205-218). London: Manson Publishing Ltd

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

Millis, D. L., & Levine, D. (2014). Range-of-motion and stretching exercises. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2^a Ed., pp. 431-446). Philadelphia: Elsevier Saunders

Molina, J. J. (2015). Síndromes neurológicas frecuentes. In *Manual Práctico de Neurología Veterinaria* (pp. 62-70). Zaragoza: Servet

Monk, M. (2007). Hydrotherapy. In C. McGowan, L. Goff & N. Stubbs (Eds.), *Animal Physiotherapy: Assessment, Treatment and Rehabilitation of Animals* (1ª Ed., pp. 187-195). Iowa: Wiley-Blackwell

Muguet-Chanoit, A. C., Olby, N. J., Lim, J. H., Gallagher, R., Niman, Z., Dillard, S., *et al.* (2011). The cutaneous trunci muscle reflex: a predictor of recovery in dogs with acute thoracolumbar myelopathies caused by intervertebral disc extrusions. *Vet Surg*, 41, 200-206

Mukherjee, A., & Chakravarty, A. (2010). Spasticity mechanisms - for the clinician. *Front Neurol*, 1, 1-10

Muñana, K. R. (2013). Head tilt and nystagmus. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (4ª Ed, pp. 195-213). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association

Nesnidal, P., Stulík, J., & Barna, M. (2012). Spinal cord concussion: a retrospective study of twenty-four patients. *Acta Chir Orthop Traumatol Chec*, 79 (2), 150-155

Niebaum, K. (2013). Rehabilitation physical modalities. In M. C. Zink & J. B. Van Dyke (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (1ª Ed., pp. 115-131). Iowa: Wiley-Balckwell

Nout, Y. S., Rosenzweig, E. S., Brock, J. H., Strand, S. C., Moseanko, R., Hawbecker, S., *et al.* (2012). Animal models of neurologic disorders: a nonhuman primate model of Spinal cord injury. *Neurother*, 9, 380-390

Oca, I. M. (2014). Neurologia. In F. M. Martin, *Manual de Fisioterapia en pequenos Animales* (pp. 95-111). Barcelona: Multimédica Eficiones Veterinarias

Olby, N., Halling, K. B., & Glick, T. R. (2005). Rehabilitation for the neurologic patient. *Vet Clin Small Anim*, 35, 1389-1409

Olby, N., Harris, T., Burr, J., Muñana, K., Sharp, N., & Keene, B. (2004). Recovery of pelvic limb function in dogs following acute intervertebral disc herniations. *J Neurotrauma*, 21 (1), 49-59

Olby, N. J., & Jeffery, N. D. (2012). Pathogenesis and physiology of central nervous system disease and injury. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal* (Volume 1, pp. 374-387). St Louis: Elsevier Saunders

Olby, N., Levine, J., Harris, T., Muñana, K., Skeen, T., & Sharp, N. (2003). Long-term functional outcome of dogs with severe injuries of the thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1996–2001). *J Am Vet Med Assoc*, 222 (6), 762-769

Olby, N. J., Smith, D. T., Humphrey, J., Spinapolic, K., Parke, N., Mehta, P. M. (2009). Pharmacokinetics of 4-aminopyridine derivatives in dogs. *J Vet Pharmacol Ther*, 32, 485-491

Oo, W. M. (2014). Efficacy of Addition of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation to Standardized Physical Therapy in Subacute Spinal Spasticity: A Randomized Control Trial. *Arch Phys Med Rehabil*, 95 (11), 2013-2020

Oosterhuis, T., Tulder, M. V., Peul, W., Bosmans, J., Vleggeert-Lankamp, C., Smakman, L., *et al.* (2013). Effectiveness and cost-effectiveness of rehabilitation after lumbar disc surgery (REALISE): design of a randomised controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*, 14 (124), 1-8

Pajaro-Blázquez, M., Maciejasz, P., McCamley, J., Collantes-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* (1^a Ed., pp. 117-147). Cham: Springer

Pandyan, A. D., Gregoric, M., Barnes, M. P., Wood, D., Van Wijck, F., Burridge, J., *et al.* (2005). Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil*, 27 (1/2), 2-6

Parent, J. (2010). Clinical approach and lesion localization in patients with spinal diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 40 (5), 733-753

Pavsic, K., Pelicon, K., Ledinek, A. H., & Segar, S. (2015). Short-term impact of fampridine on motor and cognitive functions, mood and quality of life among multiple sclerosis patients. *Clin Neurol Neurosurg*, 139, 35-40

Potisk, K. P., 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

Riegger-Krugh, C., Millis, D. L., & Weigel, J. P. (2014). Canine anatomy. In D. L. Millis & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2^a Ed., pp. 41-78). Philadelphia: Elsevier Saunders

Roberto, C. Spasticity in SCI. Who comes first? Presented on 20th European Congress of Physical and Rehabilitation Medicine, Estoril, Portugal

Roerig, A., Carlson, R., Tipold, A., & Stein, V. M. (2013). Cerebrospinal fluid tau protein as a biomarker for severity of spinal cord injury in dogs with intervertebral disc herniation. *Vet J*, 197 (2), 253-258

Ropper, A. H., Samuels, M. A., & Klein, J. P. (2014). Motor paralysis. *Adams and Victor's Principles of Neurology* (10^a Ed., pp. 45-63). China: McGraw-Hill Education

Rossignol, S., & Frigon, A. (2011). Recovery of locomotion after spinal cord injury: some facts and mechanisms. *Annu Rev Neurosci*, 34, 413-440

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

Schatzberg, S. J., Kent, M., & Platt, S. R. (2012). Neurosurgery – Neurologic Examination and Neuroanatomic Diagnosis. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.). *Veterinary Surgery Small Animal* (Volume 1, p. 327). St. Louis: Elsevier Saunders

Savin, Z., Lejbkowicz, I., Glass-Marmor, L., Lavi, I., Rosenblum & S., Miller, A. (2016). Effect of fampridine-PR (prolonged release 4-aminopyridine) on the manual functions of patients with multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 360, 102-109

Shah, P. K., García-Alías, G., Choe, J., Gad, P., Gerasimenko, Y., Tillakaratne, N., *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

Shipton, E. (2008). Post-surgical neuropathic pain. *ANZ J Surg*, 78 (7), 548-555

Smania, N., Picelli, A., Munari, D., Geroi, C., Ianes, P., Waldner, A., *et al.* (2010). Rehabilitation procedures in the management of spasticity. *Eur J Phys Rehabil Med*, 46 (3), 423-438

Smith, P. M., & Jeffery, N. D. (2005). Spinal Shock – Comparative aspects and clinical relevance. *J Vet Intern Med*, 19, 788-793

Smiths, K. J., Felts, P. A., & John, G. R. (2000). Effects of 4-aminopyridine on demyelinated axons, synapses and muscle tension. *Brain*, 123, 171-184

Smolders, L. A., Bergknut, N., Grinwis, G. C. M., Hagman, R., Lagerstedt, A.-S., Hazewinkel, H. A. W., *et al.* (2013). Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. *Vet J*, 195, 292-299

Smolders, L. A., & Forterre, F. (2015). Biomechanics of the intervertebral disc and why do discs displace?. In J. M. Fingerroth & W. B. Thomas (Eds.), *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1ª Ed., pp. 14-19). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell

Solopova, I. A., Selionov, V. A., Sylos-Labini, F., Gurfinkel, V. S., Lacquaniti, F., & Ivanenko, Y. P. (2015). Tapping into rhythm generation circuitry in humans during simulated weightlessness conditions. *Front Syst Neurosci*, 9, 1-7

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 (1), 159-163

Tansey, K. E. (2010). Neural plasticity and locomotor recovery after spinal cord injury. *PM R*, 2, 220-226

Teasell, R. W., Mehta, S., Aubut, J.-A. L., Foulon, B., Wolfe, D. L., Hsieh, J. T. C., *et al.* (2010). A systematic review of pharmacological treatments of pain following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 91 (5), 816-831

Thomas, W. B., & De Risio, L. (2015). History, neurologic examination, and neuroanatomic localization for spinal cord and nerve root disease. In J. M. Fingerroth & W. B. Thomas (Eds.), *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1^a Ed., pp. 91-106). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell

Thomas, W. B., Fingerroth, J. M., & Hagman, R. (2015). What do we know about the incidence of disc disease in chondrodystrophoid dogs?. In J. M. Fingerroth & W. B. Thomas (Eds.), *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1^a Ed., pp. 32-34). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell

Thompson, P. D., & Nutt, J. G. (2016). Gait disorders. In R. B. Daroff, J. Jankovic, J. C. Mazziotta & S. L. Pomery (Eds.), *Bradley's Neurology in Clinical Practice*, (Volume 1, pp. 250, 251). London: Elsevier Saunders

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

Thompson, A. K., & Wolpaw, J. R. (2015). Targeted neuroplasticity for rehabilitation. *Prog Brain Res*, 218, 157-169

Thomson, C., & Hahn, C. (2012). Reflexes and motor systems. In *Veterinary Neuroanatomy: A Clinical Approach* (47-57). Edinburgh: Elsevier Saunders

Tidwell, A. S., & Kent, M. (2012). Imaging of the neurologic system. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal*. (Volume 1, pp. 357-3373). St Louis: Elsevier Saunders

Tipold, A., Bernardini, M., & Kornberg, M. (2010). Spinal cord. In A. Jaggy & S. R. Platt (Eds.), *Small Animal Neurology: An Illustrated Text*. (pp. 333-362). Germany: Schlütersche

Trompetto, C., Marinelli, L., Mori, L., Pelosin, E., Currà, A., Molfetta, L., *et al.* (2014). Pathophysiology of spasticity: implications for neurorehabilitation. *Biomed Res Int*, 2014, 1-8

Uemura, E. E. (2015). Motor system. In *Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology* (pp. 279, 280). Iowa: Wiley Blackwell

VanGelder, L. H., Hoogenboom, B. J., & Vaughn, D. W. (2013). A phased rehabilitation protocol for athletes with lumbar intervertebral disc herniation. *Int J Sports Phys Ther*, 8 (4), 482-516

Wernig, A., Müller, S., Nanassy, A., & Cagol, E. (1995). Laufband therapy based on 'rules of spinal locomotion' is effective in spinal cord injured persons. *Eur J Neurosci*, 7, 823-829

Wirz, M., Zemon, D. H., Rupp, R., Scheel, A., Colombo, G., Dietz, V., *et al.* (2005). Effectiveness of automated locomotor training in patients with chronic incomplete spinal cord injury: a multicenter trial. *Arch Phys Med Rehabil*, 86 (4), 672-680

Witsberger, T. H., Levine, J. M., Fosgate, G. T., Slater, M. R., Kerwin, S. C., Russell, K. E., *et al.* (2012). Associations between cerebrospinal fluid biomarkers and long-term neurologic outcome in dogs with acute intervertebral disk herniation. *J Am Vet Med Assoc*, 240 (5), 555-562

Wolpaw, J. R. (2007). Spinal cord plasticity in acquisition and maintenance of motor skills. *Acta Physiol (Oxf)*, 189, 155-169

Wolpaw, J. R., & Tennissen, A. M. (2001). Activity-dependent spinal cord plasticity in health and disease. *Annu Rev Neurosci*, 24, 807-843

Zhong, H., Roland, R. R., Nakada, K. K., Zdunowski, S., Khalili, N., De Leon, R. D., *et al.* (2012). Accommodation of the spinal cat to a tripping perturbation. *Front Physiol*, 3, 1-9