

CARLA MARISA VICENTE CARVALHO

**MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO DE CÃES COM
SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA**

Orientadora: Professora Doutora Inês Viegas

Coorientadora: Dr.^a Ângela Martins

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

LISBOA

2016

CARLA MARISA VICENTE CARVALHO

**MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO DE CÃES COM
SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA**

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

Membros do Júri

Presidente: Professor Doutor João Requicha

Arguente: Professor Doutor Nuno Cardoso

Orientadora: Professora Doutora Inês Viegas

Coorientadora: Dr.^a Ângela Martins

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

LISBOA

2016

Agradecimentos

À Dr.^a Ângela Martins, por todos os ensinamentos, pelo apoio constante, por nunca desistir de mim e de fazer de mim uma melhor profissional e melhor pessoa, por me guiar neste longo percurso e por ser um exemplo constante de empenho, dedicação e busca incessante pelo conhecimento, tudo pelos nossos “patudos”. O que sou e serei em grande parte a si o devo.

À Professora Doutora Inês Viegas pelo apoio e ajuda constantes ao longo de todo o processo e por toda a disponibilidade.

Aos meus pais, João Carlos e Maria do Rosário, pelos valores transmitidos, por serem mais do que simples pais, por serem os melhores amigos, por estarem ao meu lado em todas as batalhas, por nunca duvidarem de mim e por permitirem que o meu sonho de criança se tornasse realidade.

À minha irmã, Ana, por ser a minha melhor amiga e confidente, por ter sempre as palavras certas para me aconselhar, por acreditar em mim e nunca me deixar esquecer que tudo é possível, basta querermos e lutarmos por isso.

A todos(as) os(as) companheiros(as) de “batalha” quer dentro quer fora da faculdade (você sabem quem são), pelo apoio, pelo companheirismo, pelas horas de estudo, pelos ouvidos abertos e palavras sábias nas viagens de carro, pelo incentivo e por me mostrarem que ainda existem pessoas preciosas neste Mundo, independentemente da distância que nos separa. Vocês fazem parte de mim.

A toda a equipa do HVA e CRAA, por me receberem de braços abertos e se terem tornado uma segunda família, pelo bom ambiente, pelo apoio, pela dedicação e amor que só vocês sabem dar aos nossos amiguinhos de quatro patas.

Às minhas colegas de estágio, pelas horas seguidas que passámos juntas entre internamentos, consultas e reabilitação, pelo empenho e trabalho em equipa, pela força e energia diárias.

À Laisse, por ter sido a primeira a preencher o meu coração, pelas brincadeiras após a escola, pela roupa aos buracos e cheias de pêlos e por ter permanecido do meu lado durante 13 longos e bons anos.

Ao Simba, pela proteção constante até ao último dia, pelo carinho e companhia nos momentos mais complicados e por me ter mostrado que não há ferida que não sare independentemente da sua profundidade, pois o amor cura tudo.

À Nina, por ter sido a minha primeira “chantagem emocional” e da qual nunca me arrependi, por toda a alegria e companheirismo e por todos os sorrisos arrancados a lambidela.

Ao Mantorras, por ter aparecido na altura e momento certo da minha vida e ter sido um herói de quatro patas com o seu ronronar e olhar meigo, tornando-se parte das nossas vidas ao aquecer os nossos corações diariamente.

À Pipoca, a caturra mais fofa de todos os tempos e que podia ser ajudante de ourives e à Pintarolas, o meu primeiro desafio enquanto pseudo mamã, mimada e rebelde até ao último dia.

Ao Yacari pela alegria contagiante, amor tímido e incondicional no primeiro olhar, estavas simplesmente destinado a nós.

Ao Branquinho, a versão Yang do Mantorras, porque por trás dessa tua rebeldia sei que nos adoras e por isso permaneces sempre por perto nas tuas andanças.

Resumo

A neuroreabilitação funcional encontra-se em ascensão na área da Medicina Veterinária e em particular quanto à sua aplicação em animais com síndrome vestibular periférica (SVP).

Os objetivos deste estudo incidiram na adaptação e aplicação de um protocolo de neuroreabilitação funcional com um treino de balanço para a SVP e na comparação dos resultados finais, obtidos na escala de equilíbrio criada, entre os cães a que se aplicou este protocolo, os cães a que se administrou corticosteroides e os cães que apenas realizaram um tratamento base, averiguando assim qual o melhor protocolo de tratamento para a SVP.

O presente estudo contou com a casuística de 21 casos de SVP presenciados durante os 6 meses de estágio curricular decorridos no HVA e CRAA. Os 21 casos foram divididos em 3 grupos de 7 casos, sendo estes: Grupo 1 – Cães com SVP sujeitos a tratamento base e protocolo de neuroreabilitação funcional do vestibular; Grupo 2 – Cães com SVP sujeitos a tratamento base associado à administração de fármacos corticosteroides (metilprednisolona 0,5mg/Kg BID); e Grupo 3 – Cães com SVP sujeitos apenas ao tratamento base.

A análise estatística dos dados recolhidos permitiu concluir o seguinte:

- A aplicação de protocolos de neuroreabilitação funcional a doentes com síndrome vestibular periférica possui melhores resultados do que a administração de fármacos corticosteroides ou do que a aplicação de apenas tratamento base;
- A administração de fármacos corticosteroides não possui benefícios no desempenho;
- O peso tem influência nos resultados obtidos, independentemente do tratamento aplicado, sugerindo-se que animais mais pesados têm uma recuperação mais lenta no início, evoluindo posteriormente para os mesmos índices de recuperação que animais mais leves;
- A etiologia não aparenta ter influência no desempenho, qualquer que seja o Grupo;
- A idade parece ter influência no desempenho dos animais submetidos a protocolo de neuroreabilitação funcional do vestibular, sugerindo-se que os animais mais velhos têm um melhor desempenho.

Palavras-Chave: Síndrome vestibular; Síndrome vestibular periférica; Inclinação da cabeça; Nistagmo; Ataxia vestibular; Estrabismo; Reações posturais; Neuroreabilitação funcional; Neuroreabilitação funcional do Vestibular; Escala de Equilíbrio para Cães; Treino de Balanço; Corticosteroides.

Abstract

Functional Neurorehabilitation is rising in veterinary medicine such as its application in animals with peripheral vestibular syndrome (PVS).

The goals of this study focused on the redesign and application of a functional neurorehabilitation protocol with a balance training for the PVS and the comparison of the final results, obtained on the balance scale that was created, among dogs that applied this protocol, dogs that had corticosteroids administration and dogs that underwent only through a basic treatment, thus inquiring what is the best treatment protocol for the PVS.

This study had a total sample of 21 cases of PVS witnessed during the 6 months of internship in HVA and CRAA. The 21 cases were divided into 3 groups of 7 cases, namely: Group 1 – Dogs with PVS undergoing basic treatment and functional vestibular neurorehabilitation protocol; Group 2 - Dogs with PVS undergoing basic treatment associated with the administration of corticosteroid drugs (methylprednisolone 0.5 mg / kg BID); and Group 3 - Dogs with PVS that had only the basic treatment.

Statistical analysis of the data collected allowed concluding the following:

- Applying functional neurorehabilitation in patients with peripheral vestibular syndrome has better results than the administration of corticosteroids drugs or than the application of only basic treatment;
- The administration of corticosteroid drugs does not have benefits in the final performance;
- Weight has influence on the results, regardless of the treatment, suggesting that heavier animals have a slower recovery in the beginning, later evolving into the same recovery rates than lighter animals;
- Etiology appears to have no influence on performance, whatever the group;
- Age seems to influence the performance of animals that went through functional vestibular neurorehabilitation protocol, suggesting that older animals have better performances.

Keywords: Vestibular syndrome; Peripheral vestibular syndrome; Head tilt ; Nystagmus; Vestibular ataxia; Strabismus; Postural reactions; Functional neurorehabilitation; Functional Vestibular Neuroreabilitação; Balance Scale for Dogs; Balance training; Corticosteroids.

Abreviaturas, Siglas e Símbolos

(X): lesão ao nível do cerebelo (lobo floculonodular e pedúnculo cerebelar caudal).

⛶ : atividade dos núcleos vestibulares.

⊖ : Neurónios com atividade inibitória sobre os núcleos vestibulares.

+: Propriocepção Presente

ABC: “*Airway, Breathing, Cardiovascular status*”

AEC: Almofada de Estimulação Central

ALB: Albumina

ALKP: Alkaline Phosphatase(fosfatase alcalina)

ALT: Alanina Aminotransferase

BAEP: *Brainstem Auditory Evoked Potencial*

BID: Duas Vezes por Dia

BUN: Blood Urea Nitrogen (Ureia)

CP: Células de Purkinje

CRAA: Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

CREA: Creatinina

D: dia

ECG: Eletrocardiograma

EMS: Estimulação Elétrica Muscular

Endfeel: Amplitude Articular Máxima

F: Fêmea

FR: Frequência Respiratória

GGT: Gamaglutamiltranspeptidase

GLOB: Globulinas

GLU: Glucose

GOD: Globo Ocular Direito

GOE: Globo Ocular Esquerdo

HVA: Hospital Veterinário da Arrábida

M: Macho

MM: Membranas Mucosas

NMES: Estimulação Elétrica Neuromuscular

NV: Núcleos Vestibulares.

PAM: Pressão Arterial Média

PAS: Pressão Arterial Sistólica

PC: Par Craniano

PIC: Pressão Intracraniana

PROMs: Exercícios de amplitude articular passiva

RM: Ressonância Magnética

RV: Recetores Vestibulares

SNC: Sistema Nervoso Central

SVP: Síndrome Vestibular Periférica

T4total: Tiroxina total

TAC: Tomografia Axial Computorizada

TENS: Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea

TP: Proteínas Totais

TRC: Tempo de Repleção Capilar

TSH: Thyroide Stimulating Hormone

X: Cruzado de

Índice Geral

Agradecimentos	1
Resumo	3
Abstract	4
Abreviaturas, Siglas e Símbolos	5
Índice Geral	7
Índice de Figuras	10
Índice de Gráficos	12
Índice de Tabelas	13
Introdução.....	15
I - Medicina Física e Reabilitação de Cães com Síndrome Vestibular.....	17
1 – Sistema Vestibular	17
2 – Síndrome Vestibular	17
2.1 – Sinais Clínicos	18
2.1.1 – <i>Cabeça inclinada</i>	18
2.1.2 – <i>Nistagmo</i>	19
2.1.3 – <i>Estrabismo</i>	22
2.1.4 – <i>Ataxia vestibular</i>	23
2.1.5 – <i>Reações Posturais</i>	24
2.2 – Localização neuroanatômica da lesão	25
2.2.1 – <i>Síndrome Vestibular Periférica</i>	26
2.2.2 – <i>Síndrome Vestibular Central</i>	27
2.2.2.1 – <i>Síndrome Vestibular Paradoxal</i>	29
2.3 – Investigação Diagnóstica	31
2.4 – Diagnósticos Diferenciais	32
2.4.1 – <i>Hipotireoidismo</i>	34
2.4.2 – <i>Trauma da Cabeça</i>	35
2.4.3 – <i>Neoplasias</i>	36
2.4.4 – <i>Doença Vascular Cerebral</i>	37

2.4.5 – Síndrome Vestibular Periférica Idiopática.....	38
2.5 – Tratamento Médico	39
3 - Protocolo de Neuroreabilitação Funcional do Vestibular.....	42
3.1 – Exercícios de Cinesioterapia.....	46
3.1.1 – Colocação em Estação	47
3.1.2 – Exercícios de Amplitude Articular Passiva (PROMs).....	49
3.1.3 – Marcha.....	51
3.1.4 – Paus e Cavalettis	52
3.1.5 – Pinos e Marcha em 8s.....	53
3.1.6 – Bolas de Fisioterapia e Trampolim	53
3.2 – Hidroterapia	54
3.3 – Passadeira Terrestre.....	57
3.4 – Massagem	57
3.5 – Alongamentos	59
3.6 – Electromioestimulação	59
3.7 – Ultrassons.....	61
3.8 – Laserterapia.....	63
3.9 – Maneio Alimentar e Hídrico	64
3.10 – Maneio da náusea/vômito	65
3.11 – Maneio Urinário.....	65
3.12 – Maneio das Úlceras de Decúbito.....	66
II – Estudo Da Neuroreabilitação Funcional Vestibular Do Cão	67
1 – Materiais e Métodos.....	67
1.1 – Critérios de Inclusão	68
1.2 – Critérios de Exclusão	69
1.3 – Apresentação dos Doentes	69
1.4 – Escala de equilíbrio para cães	74
1.5 – Protocolo de Neuroreabilitação Funcional do Vestibular em cães do HVA/CRAA	75

1.6 – Análise Estatística.....	80
2 – Resultados.....	81
2.1 – Análise Estatística Descritiva	81
2.2 – Análise Estatística Inferencial	87
3 – Discussão	93
4 – Conclusão.....	98
Referências Bibliográficas	100
Apêndice I.....	I
Apêndice II.....	Erro! Marcador não definido.
Apêndice III.....	VII

Índice de Figuras

Figura 1 - Inclinação da cabeça para a esquerda num cão com Síndrome Vestibular Periférica. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	19
Figura 2 – Músculos extra-oculares e respetivos pares de nervos cranianos. Adaptado de (de Lahunta & Glass, 2009a).	19
Figura 3 – Reflexo Vestibulo-ocular induzido aquando de um movimento da cabeça para a esquerda: fase lenta (à esquerda) e fase rápida (à direita). FML, Fascículo Longitudinal Medial. Adaptado de (Uemura, 2015).	21
Figura 4 - Tipos de nistagmo tendo em conta o eixo de movimento do globo ocular passível de ocorrer na síndrome vestibular periférica e central. Adaptado de (Garosi, 2012b).	22
Figura 5 – Estrabismo ventral do Globo Ocular Esquerdo (GOE) num cão com síndrome vestibular periférica. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	22
Figura 6 – Colocação em estação com auxílio de um centro de estação passiva. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	48
Figura 7 – Realização de PROMs da articulação femoro-tíbio-patelar. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	49
Figura 8 – Desequilíbrios na AEC. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA. .	50
Figura 9 – Estimulação da marcha nos quatro pisos. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	51
Figura 10 – Realização de exercícios de marcha com <i>cavalettis</i> . Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	52
Figura 11 – Marcha em 8's com o auxílio de pinos. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	53
Figura 12 – Realização de desequilíbrios no trampolim. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	53
Figura 13 – Exercícios com recurso a bolas de fisioterapia. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	54
Figura 14 – Hidroterapia realizada na passadeira subaquática. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	55
Figura 15 – Realização de marcha na passadeira terrestre, com correção postural da cabeça. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	57
Figura 16 – Realização de massagem (técnica de kneadings) para redução dos pontos de dor e relaxamento muscular. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	58
Figura 17 – Aplicação de eletromioestimulação (NMES) com o doente em estação.	60

Figura 18 – Aplicação de Ultrassons. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	63
Figura 19 – Aplicação de laserterapia com laser classe IV. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.	64

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição da amostra (n=21) relativamente ao sexo.....	82
Gráfico 2 – Distribuição da amostra (n=21) relativamente à idade.	82
Gráfico 3 – Distribuição da amostra (n=21) relativamente ao peso corporal.....	82
Gráfico 4 – Distribuição da amostra (n=21) relativamente à raça.	83
Gráfico 5 – Distribuição da amostra (n=21) relativamente à etiologia.....	83
Gráfico 6 – Análise da evolução de cada doente ao longo dos 21 dias de internamento, com recurso aos valores obtidos na Escala de Equilíbrio realizada nos quatro momentos de avaliação. A subdivisão nos 3 grupos é realizada pelo seguinte código de cores: vermelho – Grupo 1; azul – Grupo 2; e verde – Grupo 3.	86
Gráfico 7 – Análise da evolução final de cada doente no 21º dia de internamento.	87
Gráfico 8 – Representação gráfica da diferença estatística entre os Grupos 1 e 2 e os Grupos 1 e 3 quanto à média do resultado obtido na Escala de Equilíbrio do Dia 21 para cada grupo.....	88
Gráfico 9 – Representação gráfica da diferença estatística entre os Grupos 1, 2 e 3 quanto à percentagem de evolução no final dos 21 dias de internamento.	89
Gráfico 10 – Representação gráfica da diferença estatística entre as três classes de peso corporal quanto à média do resultado obtido na Escala de Equilíbrio do Dia 7. Classe 1: 4 a 15Kg; Classe 2: >15 a 26Kg; e Classe 3: >26Kg.....	90
Gráfico 11 – Representação gráfica da diferença estatística entre as três classes de peso corporal quanto à média do resultado obtido na Escala de Equilíbrio do Dia 14. Classe 1: 4 a 15Kg; Classe 2: >15 a 26Kg; e Classe 3: >26Kg.....	91
Gráfico 12 – Representação gráfica da diferença estatística entre as três classes de peso corporal quanto à média do resultado obtido na Escala de Equilíbrio do Dia 21. Classe 1: 4 a 15Kg; Classe 2: >15 a 26Kg; e Classe 3: >26Kg.....	92

Índice de Tabelas

Tabela 1: Sinais clínicos observados em animais com Síndrome Vestibular Periférica e breve descrição dos mesmos. Adaptado de (Thomas, 2000; de Lahunta & Glass, 2009c; Taylor, 2009; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Hillier & McDonnell, 2011; Lorenz *et al.*, 2011a; Garosi, 2012b; Lowrie, 2012; Muñana, 2013; Ribeiro *et al.*, 2015) 26

Tabela 2: Sinais clínicos observados em animais com Síndrome Vestibular Central (quando a lesão ocorre ao nível do tronco cerebral) e breve descrição dos mesmos. Adaptado de (Thomas, 2000; de Lahunta & Glass, 2009c; Taylor, 2009; Fitzmaurice, 2010; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a; Garosi, 2012b; Lowrie, 2012; Ribeiro *et al.*, 2015). 28

Tabela 3: Sinais clínicos observados em animais com Síndrome Vestibular Paradoxal e breve descrição dos mesmos. Adaptado de (de Lahunta & Glass, 2009c; Taylor, 2009; Fitzmaurice, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a; Garosi, 2012b; Lowrie, 2012; Ribeiro *et al.*, 2015). 30

Tabela 4: Causas de Síndrome Vestibular Periférica em cães e gatos. Adaptado de (Taylor, 2009; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Hillier & McDonnell, 2011; Garosi, 2012b; Muñana, 2013)..... 33

Tabela 5: Causas de Síndrome Vestibular Central em cães e gatos. Adaptado de (Taylor, 2009; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Garosi, 2012b; Muñana, 2013). 34

Tabela 6: Protocolo de tratamento médico para síndromes vestibulares cuja etiologia seja o hipotireoidismo, o trauma da cabeça, neoplasias, doença vascular cerebral e síndrome vestibular periférica idiopática. Adaptado de (Dewey, 2000; Thomas, 2000; Sanders & Bagley, 2003; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a; Muñana, 2013; Platt & Olby, 2013). 40

Tabela 7 – Exercícios de cinesioterapia: passivos, ativos assistidos e ativos – breve descrição e alguns exemplos. Adaptado de (Bockstahler *et al.*, 2004; Millis *et al.*, 2004; Sharp, 2010). 47

Tabela 8 – Apresentação dos doentes com Síndrome Vestibular Periférica que se apresentaram em consulta no HVA/CRAA durante o período de estágio e que foram sujeitos ao tratamento base e adicionalmente ao protocolo de neuroreabilitação funcional do vestibular (Grupo 1). 71

Tabela 9 – Apresentação dos doentes com Síndrome Vestibular Periférica que se apresentaram em consulta no HVA/CRAA durante o período de estágio e foram sujeitos ao tratamento base e adicionalmente ao tratamento farmacológico com corticosteroides (metilprednisolona na dose de 0,5mg/kg BID) (Grupo 2). 72

Tabela 10 – Apresentação dos doentes de Síndrome Vestibular Periférico que se apresentaram em consulta no HVA/CRAA durante o período de estágio e que foram apenas sujeitos ao tratamento base (Grupo 3).....	73
Tabela 11 – Protocolo de Neuorreabilitação Funcional do Vestibular do CRAA.	79
Tabela 12 – Análise descritiva da totalidade da amostra quanto aos resultados obtidos nas escalas de equilíbrio de Dia 7, Dia 14 e Dia 21: valor médio, índice de confiança a 95%, valor máximo e valor mínimo.	85
Tabela 13 – Análise descritiva de cada grupo quanto aos resultados obtidos nas escalas de equilíbrio de Dia 7: valor médio, índice de confiança a 95%, valor máximo e valor mínimo.....	85
Tabela 14 – Análise descritiva de cada grupo quanto aos resultados obtidos nas escalas de equilíbrio de Dia 14: valor médio, índice de confiança a 95%, valor máximo e valor mínimo.	85
Tabela 15 – Análise descritiva de cada grupo quanto aos resultados obtidos nas escalas de equilíbrio de Dia 21: valor médio, índice de confiança a 95%, valor máximo e valor mínimo.	86
Tabela 16 – Principais técnicas de massagem: breve descrição e efeitos benéficos. Adaptado de (Sharp, 2010; Sherman <i>et al.</i> , 2013; Sutton & Whitlock, 2014).	I
Tabela 17 – Resultados obtidos através da Escala de Equilíbrio para cães para o Dia 0, Dia 7, Dia 14 e Dia 21, assim como a respetiva evolução e melhorias (individuais e por grupo) obtidas no término dos 21 dias de internamento.....	VII

Introdução

A presente dissertação é referente ao estágio curricular realizado enquanto parte integrante do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.

O estágio curricular experienciado teve a duração de seis meses, tendo decorrido no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA) e no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA), desde 1 de Outubro de 2014 até 1 de Abril de 2015, sob orientação da Dra. Ângela Martins. O referido estágio curricular permitiu o contato com todas as vertentes do trabalho hospitalar, nomeadamente, consultas de medicina preventiva, consultas de medicina interna, consultas de especialidade, urgências, internamento hospitalar, exames de diagnóstico complementar (análises laboratoriais, radiografia e ecografia) e ainda cirurgia de pequenos animais, o que possibilitou uma aprendizagem abrangente e direcionada à prática clínica dos dias de hoje. A área de Medicina Física e Reabilitação Animal foi uma componente constante no dia-a-dia hospitalar.

A área na qual a presente dissertação se enquadra é a área de Medicina Física e Reabilitação em Animais de Companhia, sendo que, devido à relação constante com a área da Neurologia e aos casos clínicos presenciados durante o período de estágio, foi eleito como tema específico a Medicina Física e Reabilitação de Cães com Síndrome Vestibular Periférica.

A Síndrome Vestibular corresponde ao conjunto de sinais clínicos presentes quando existe afeção do sistema vestibular. O sistema vestibular pode ser dividido, de acordo com a localização dos seus componentes, em periférico e central, e consequentemente podem existir duas vertentes da Síndrome Vestibular: Síndrome Vestibular Periférica e Síndrome Vestibular Central (englobando esta última a Síndrome Vestibular Paradoxal).

O conhecimento da neuroanatomia e função do sistema vestibular é de extrema importância quer para a compreensão desta síndrome, quer para o seu correto diagnóstico, prognóstico e tratamento.

Os sinais clínicos típicos de Síndrome Vestibular são: inclinação da cabeça, nistagmo, estrabismo, ataxia vestibular e alteração nas reações posturais; no entanto, a apresentação dos mesmos varia consoante a componente do sistema vestibular afetada, sendo a apresentação clínica do animal o que permite ao clínico realizar a distinção entre as duas Síndromes.

A reabilitação funcional pretende melhorar a qualidade de vida de um animal ao fazer com que este atinja e mantenha a sua capacidade funcional máxima, sendo essencial como parte concomitante nos planos de tratamento, especialmente e neste caso em particular, de doentes neurológicos.

A presente dissertação, assim sendo, tem como objetivos:

1. Abordar de forma sucinta e explícita em que consiste a Síndrome Vestibular, quais os sinais clínicos característicos, como proceder à localização neuroanatômica da lesão, quais os métodos de diagnóstico complementares indicados, quais os diagnósticos diferenciais a ter em mente e quais os possíveis tratamentos a aplicar;
2. Enquadrar os protocolos de Neuroreabilitação Funcional como parte integrante do protocolo de tratamento da Síndrome Vestibular, com uma breve descrição dos exercícios passíveis de serem aplicados;
3. Realização de um estudo da neuroreabilitação funcional do cão com Síndrome Vestibular Periférica e discussão dos respetivos resultados obtidos.

I - Medicina Física e Reabilitação de Cães com Síndrome Vestibular

1 – Sistema Vestibular

O sistema vestibular faz parte do sistema nervoso, sendo o principal sistema sensitivo responsável pela manutenção do equilíbrio e da orientação do animal relativamente à gravidade. Este sistema não inicia a atividade motora; no entanto, ao detetar acelerações lineares e movimentos rotacionais da cabeça, permite a modificação e coordenação do movimento, sendo responsável pela manutenção do posicionamento normal dos olhos, tronco e membros consoante a posição ou movimento da cabeça (Sanders & Bagley, 2003; de Lahunta & Glass, 2009c; Lorenz *et al.*, 2011a; Lorenz *et al.*, 2011b; Lorenz *et al.*, 2011c; Lowrie, 2012; Muñana, 2013).

O sistema vestibular e os seus componentes, quer anatómica quer funcionalmente, podem ser divididos em periféricos e centrais, sendo esta classificação de extrema importância para a elaboração de diagnósticos diferenciais, investigação diagnóstica, tratamento e prognóstico (Sanders & Bagley, 2003; Lorenz *et al.*, 2011b).

2 – Síndrome Vestibular

Síndrome pode ser definida como o quadro clínico apresentado por uma determinada doença e pela multiplicidade dos seus sinais clínicos (De Nardi, *et al.*, 2012). A síndrome vestibular, assim sendo, consiste no conjunto de sinais clínicos presentes quando existe afeção do sistema vestibular.

O sistema vestibular, tal como referido anteriormente, é constituído pela componente periférica e pela componente central. A localização da lesão e consequentes sinais clínicos permite a diferenciação entre síndrome vestibular periférica e síndrome vestibular central. A classificação da síndrome vestibular está assim dependente do diagnóstico realizado com base na neuroanatomia. A síndrome vestibular central pode ocorrer, no entanto, sem que os sinais clínicos sejam indicativos de lesão ao nível do tronco cerebral caudal (de Lahunta & Glass, 2009c; Kent *et al.*, 2010).

Nos capítulos seguintes serão abordados vários tópicos relativos à síndrome vestibular, nomeadamente os sinais clínicos de síndrome vestibular, a localização neuroanatómica da lesão, os meios de diagnóstico, os diagnósticos diferenciais e o tratamento médico.

2.1 – Sinais Clínicos

Os sinais clínicos de afeção do sistema vestibular variam consoante a componente do sistema vestibular afetada (central ou periférica) (Rossmeisl, 2010).

A diferenciação entre uma disfunção do sistema vestibular periférico e do sistema vestibular central encontra-se dependente do reconhecimento de sinais clínicos indicativos de lesão do tronco cerebral e cerebelo (de Lahunta & Glass, 2009c; Kent *et al.*, 2010).

As lesões que afetem o sistema vestibular periférico, por norma, apresentam um melhor prognóstico do que lesões que afetem a componente central do sistema vestibular (de Lahunta & Glass, 2009c).

As doenças que afetam o sistema vestibular originam vários graus de perda de equilíbrio e distúrbios a nível postural, juntamente com ataxia, que neste caso se trata de uma ataxia vestibular (Badke *et al.*, 2004; Rossmeisl, 2010). Os sinais clínicos refletem, na maior parte dos casos, lesão unilateral, embora possam ocorrer casos de lesão bilateral (Rossmeisl, 2010).

Os animais com lesões estáveis ou progressivas do sistema vestibular utilizam a visão e o tato como compensação, o que explica a melhoria dos sinais clínicos após o desencadear dos mesmos, independentemente da causa primária (Muñana, 2013).

Os sinais clínicos típicos de síndrome vestibular podem ocorrer isoladamente ou combinados entre si (Lorenz *et al.*, 2011a).

2.1.1 – Cabeça inclinada

A inclinação da cabeça é um dos sinais clínicos mais indicativo de lesão do sistema vestibular (Taylor, 2009; Lowrie, 2012).

A inclinação da cabeça resulta da perda de tónus muscular anti gravitacional de um dos lados do pescoço (Rossmeisl, 2010; Muñana, 2013). Esta alteração reflete a perda de coordenação entre a cabeça, pescoço, tronco e membros, resultando na rotação da cabeça sobre o eixo longo do corpo, com uma das orelhas posicionada ventralmente e direcionada para o chão. A inclinação da cabeça pode ser de vários graus, desde impercetível a uma inclinação de 45°, que dificulta a manutenção da estação ativa por parte do animal (Figura 1) (de Lahunta & Glass, 2009c; Rossmeisl, 2010).



Figura 1 - Inclinação da cabeça para a esquerda num cão com Síndrome Vestibular Periférica. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

A presença deste sinal clínico pode indicar maioritariamente que a localização da lesão é ipsilateral; no entanto tal não ocorre exclusivamente e a localização da lesão deverá ser determinada após a interpretação de todos os sinais clínicos. Assim sendo, dependendo da localização da lesão, a inclinação da cabeça pode ocorrer para o lado da lesão, ou mesmo para o lado contralateral, tal como ocorre nos casos de síndrome vestibular paradoxal (Fitzmaurice, 2010; Rossmeisl, 2010).

A diferenciação entre inclinação da cabeça e virar da cabeça é importante tendo em conta que o virar da cabeça é indicativo de lesão prosencefálica ipsilateral e não de lesão do sistema vestibular. O virar da cabeça, ou seja, quando a cabeça permanece perpendicular ao chão e o focinho gira na direção do corpo, também pode ocorrer em casos de siringomielia ao nível da medula espinhal cervical (Garosi, 2012b; Lowrie, 2012).

2.1.2 – Nistagmo

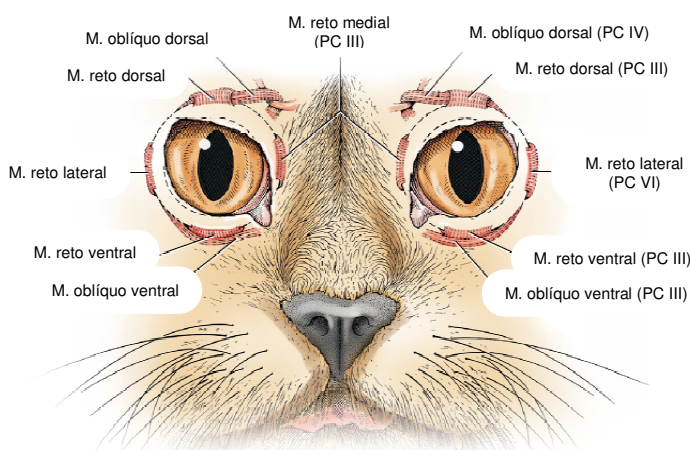


Figura 2 – Músculos extra-oculares e respetivos pares de nervos cranianos. Adaptado de (de Lahunta & Glass, 2009a).

O movimento do globo ocular é produzido pela coordenação entre os músculos extraoculares, sendo estes: reto dorsal, reto ventral, reto medial, reto lateral, oblíquo dorsal e oblíquo ventral (Figura 2). Os ramos do par craniano III (nervo oculomotor) são responsáveis pela enervação dos músculos reto medial, ventral e dorsal e do músculo oblíquo ventral.

O par craniano IV (nervo troclear) fornece enervação ao músculo oblíquo dorsal, sendo o único par craniano a enervar um único músculo do lado contrário à localização do seu próprio núcleo. O par craniano VI (nervo abducente) é responsável pela enervação do músculo reto lateral. A Figura 1

demonstra a relação entre os músculos extraoculares e os pares cranianos responsáveis pela sua enervação (de Lahunta & Glass, 2009a).

O movimento ocular pode ser de três tipos: horizontal, vertical e rotacional. Os componentes do sistema vestibular são responsáveis por cada tipo de movimento ocular. Os músculos extraoculares são controlados em uníssono de modo a produzir uma resposta apropriada ao movimento da cabeça (Kent *et al.*, 2010; Uemura, 2015).

O nistagmo consiste no movimento rítmico e involuntário do globo ocular (Taylor, 2009; Rossmeisl, 2010; Garosi L. , 2012b). Este pode ser dividido em duas categorias: nistagmo fisiológico e nistagmo patológico (Rossmeisl, 2010; Lowrie, 2012). O nistagmo fisiológico, assim como o patológico, é constituído por duas fases: uma fase lenta e uma fase rápida. O tipo de nistagmo é assim definido pela sua natureza (fisiológico ou patológico), pelo eixo do movimento do globo ocular (horizontal, vertical ou rotacional) e pela direção da fase rápida (Taylor, 2009; Rossmeisl, 2010).

O nistagmo fisiológico, também denominado reflexo vestibulo-ocular, corresponde ao movimento ocular normal, que pode ser induzido num animal normal quando a cabeça é movida de um lado para o outro (Lorenz *et al.*, 2011a; Lowrie, 2012). O propósito deste reflexo é otimizar o desempenho do sistema visual ao preservar a estabilidade da imagem que chega à retina (Rossmeisl, 2010).

O nistagmo fisiológico é composto por duas fases (Figura 3): uma fase lenta, que corresponde ao movimento ocular que ocorre na direção oposta ao movimento da cabeça e é determinado pelos recetores vestibulares presentes no labirinto membranáceo; e uma fase rápida, compensatória, que ocorre na mesma direção do movimento da cabeça e envolve a componente central do sistema vestibular no tronco cerebral (de Lahunta & Glass, 2009c; Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a; Lowrie, 2012).

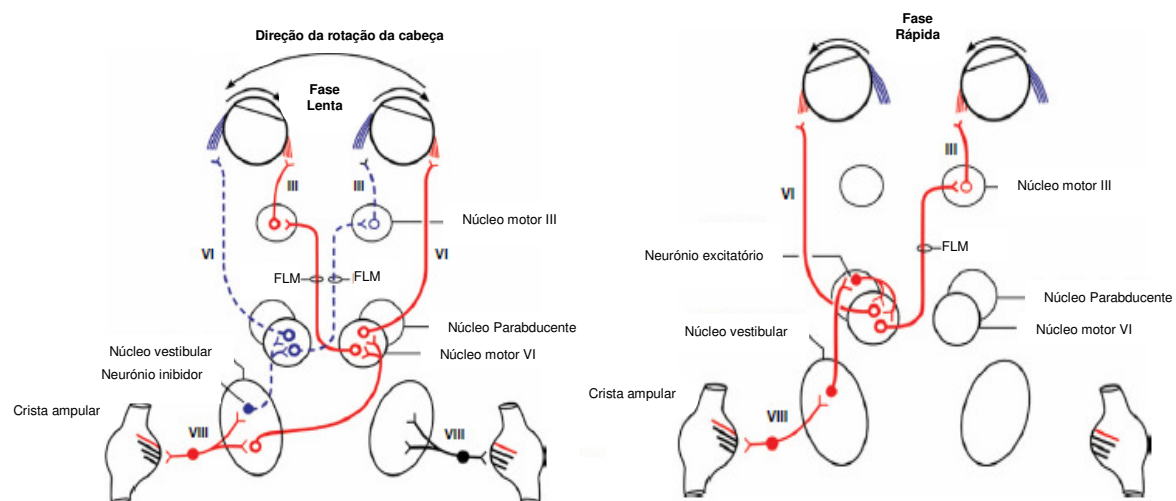


Figura 3 – Reflexo Vestibulo-ocular induzido aquando de um movimento da cabeça para a esquerda: fase lenta (à esquerda) e fase rápida (à direita). FLM, Fascículo Longitudinal Medial. Adaptado de (Uemura, 2015).

O nistagmo deve estar ausente quando não existe movimento da cabeça num animal normal (Garosi, 2012b). O nistagmo patológico ocorre quando há lesão unilateral do sistema vestibular, uma vez que há interrupção do equilíbrio entre os impulsos tónicos bilaterais que enviam informação aos núcleos motores dos músculos extraoculares (Rossmeisl, 2010). A lesão, assim sendo, poderá ser ao nível dos recetores vestibulares no ouvido interno, no nervo vestibular ou nos núcleos vestibulares. Uma lesão ao nível dos recetores vestibulares do lado direito vai interferir com o potencial de ação espontâneo dos núcleos vestibulares ipsilaterais, originando perda de controlo dos músculos extraoculares pelo sistema vestibular direito. O lado contrário do sistema vestibular, ao estar normal, vai exercer um controlo dominante sobre os músculos extraoculares, o que por sua vez vai despoletar a ocorrência de nistagmo com a cabeça em repouso (Uemura, 2015).

O nistagmo patológico pode ser classificado como: espontâneo, que ocorre quando a cabeça do animal está em repouso e pode ser compensado por fixação visual voluntária; ou posicional, que surge quando a cabeça do animal é movida para determinadas posições, nomeadamente quando o animal é colocado em decúbito dorsal (Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Lowrie, 2012).

O nistagmo patológico, tal como o nistagmo fisiológico, é composto por uma fase lenta ipsilateral ao lado afetado e uma fase rápida, compensatória para o lado contrário (Lowrie, 2012).

A fase lenta do nistagmo patológico é indicativa do lado lesado; no entanto é a direção da fase rápida que atribui a designação para a direção do mesmo (Kent *et al.*,

2010). Por exemplo, um nistagmo horizontal com fase rápida para a direita é indicativo de lesão do sistema vestibular à esquerda (Garosi , 2012b).

A frequência de oscilação dos globos oculares que ocorre no nistagmo, para além da descrita por uma fase lenta e outra rápida, pode ser idêntica para ambos os lados, adquirindo assim a designação de nistagmo pendular. O nistagmo pendular não é indicativo de afeção do sistema vestibular, ocorrendo como sinal secundário de anormalidades congénitas das vias visuais em gatos (siameses, himalaia e birmanês) e em cães (pastor belga) (Taylor, 2009; Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a; Garosi , 2012b).

A denominação do nistagmo patológico é feita também consoante o eixo em que ocorre o movimento (horizontal, vertical ou rotacional). A presença de nistagmo vertical (espontâneo ou posicional) é indicativa de lesão vestibular central, ao passo que a presença de nistagmo horizontal ou rotacional pode ser indicativa tanto de lesão vestibular periférica como central (Figura 4) (Taylor, 2009; Lorenz *et al.*, 2011a; Garosi , 2012b; Lowrie, 2012).

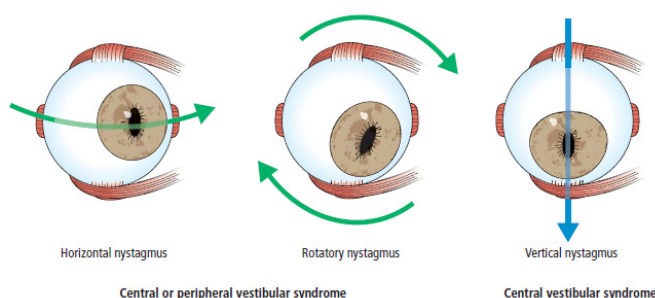


Figura 4 - Tipos de nistagmo tendo em conta o eixo de movimento do globo ocular passível de ocorrer na síndrome vestibular periférica e central. Adaptado de (Garosi, 2012b).

2.1.3 – Estrabismo

O estrabismo pode ser definido como uma posição anormal do globo ocular em relação à sua órbita ou à fissura palpebral, sendo o resultado da perda de enervação dos músculos extraoculares. Durante a extensão da cabeça e pescoço, em animais normais, os olhos deverão seguir o movimento, permanecendo centrados na fissura palpebral (de Lahunta & Glass, 2009c).

O estrabismo vestibular (Figura 5) pode ocorrer quando há lesão de qualquer uma das componentes do sistema vestibular, resultando num desvio ventral

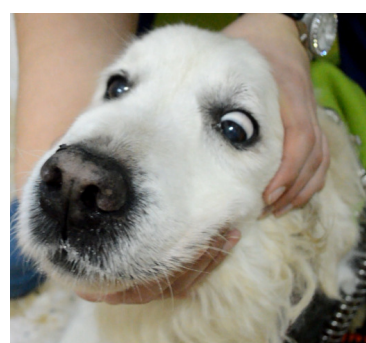


Figura 5 – Estrabismo ventral do Globo Ocular Esquerdo (GOE) num cão com síndrome vestibular periférica. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

inconstante do globo ocular com exposição da esclera dorsalmente e surge ipsilateral à lesão. Estrabismo ventral ou ventrolateral pode ser observado ocasionalmente sem que haja necessidade de executar a extensão da cabeça e pescoço; no entanto, este desaparece quando a posição da cabeça é alterada. Este tipo de estrabismo é semelhante ao que ocorre quando há lesão do nervo oculomotor (par craniano III) (de Lahunta & Glass, 2009c; Lorenz *et al.*, 2011a). O estrabismo vestibular deve ser diferenciado do estrabismo estático resultante de deservação dos nervos oculomotor (par craniano III), troclear (par craniano IV) e abducente (par craniano VI), na qual o globo ocular permanece desviado da sua posição normal independentemente da posição em que é colocada a cabeça (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a).

O estrabismo vestibular pode ser o único sinal clínico presente em distúrbios menos graves do sistema vestibular, daí a importância da extensão da cabeça e pescoço durante o exame neurológico (de Lahunta & Glass, 2009c).

Lesões tanto do sistema vestibular periférico como do sistema vestibular central podem levar à ocorrência de estrabismo vestibular. Como tal este sinal clínico não auxilia na localização da lesão (Lorenz *et al.*, 2011a).

2.1.4 – Ataxia vestibular

A ataxia, ou seja a descoordenação motora, de origem vestibular corresponde a uma ataxia assimétrica resultante de lesão do sistema vestibular que, por sua vez, leva à ausência de estimulação do trato vestibuloespinhal lateral ipsilateral à lesão (Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a). A falta de estimulação do trato vestibuloespinhal lateral pelo sistema vestibular origina perda do tônus muscular extensor ipsilateral à lesão e, como deixa de ocorrer inibição do tônus muscular extensor contralateral, esse lado irá apresentar aumento do tônus muscular extensor, o que resulta em ataxia vestibular (de Lahunta & Glass, 2009c; Rossmeisl, 2010; Garosi, 2012b).

Os animais com afeção unilateral do sistema vestibular têm tendência a inclinar-se, cair (principalmente quando abanam a cabeça), marchar em círculos e, em animais gravemente afetados, rodar sobre si próprios, tudo na direção do lado afetado (de Lahunta & Glass, 2009c; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010). O tronco e o pescoço podem encontrar-se fletidos lateralmente para o lado lesado (de Lahunta & Glass, 2009c; Kent *et al.*, 2010). Os animais, quando em decúbito lateral, encontram-se tendencialmente deitados sobre o lado ipsilateral à lesão (Garosi, 2012b).

A marcha em círculos de pequeno raio é característica de lesão vestibular, aparentando que o animal vai cair e que tenta compensar; no entanto não é patognomónico de lesão vestibular (de Lahunta & Glass, 2009c; Rossmeisl, 2010; Garosi, 2012b; Lowrie, 2012). A marcha em círculo ocorre, maioritariamente, para o lado da lesão, exceto quando se trata de lesão vestibular central (nomeadamente na síndrome vestibular paradoxal, descrita posteriormente), na qual os círculos podem ser realizados para o lado oposto (Lorenz *et al.*, 2011a).

Os animais com lesões prosencefálicas apresentam-se com marcha em círculos amplos, sem sinais clínicos de ataxia ou outros sinais clínicos de lesão ao nível do sistema vestibular (de Lahunta & Glass, 2009c; Garosi, 2012b).

A marcha de animais que apenas apresentam lesão vestibular é constituída por movimentos rápidos e curtos dos membros, numa tentativa de reestabelecer e manter o seu equilíbrio. Os animais com ataxia vestibular utilizam a visão para ajudar ao seu equilíbrio (de Lahunta & Glass, 2009c).

A marcha no Homem com lesão vestibular tende a ser lenta e adotam uma postura de base ampla, giram em bloco e demostram receio na realização de movimentos súbitos (Badke *et al.*, 2004).

O animal, nos casos em que a lesão é bilateral, tem tendência a cair para ambos os lados e frequentemente movimenta a cabeça de um lado para o outro (em trajetória de *zig zag*). Os animais com lesão bilateral adotam também uma postura de base ampla para manterem o equilíbrio (Garosi, 2012b).

2.1.5 – Reações Posturais

O sistema vestibular é o único sistema envolvido no movimento que, quando lesado, não interfere com a capacidade de executar as reações posturais (Ex: posicionamento proprioceptivo), apenas a capacidade de se equilibrar e colocar em estação pode estar alterada (de Lahunta & Glass, 2009c).

A avaliação das reações posturais, assim como averiguar a presença de ataxia proprioceptiva, num animal que se apresente com sinais clínicos característicos de síndrome vestibular é a melhor forma para distinguir uma lesão vestibular central de uma lesão periférica (de Lahunta & Glass, 2009a; Lorenz *et al.*, 2011a).

As reações posturais fundamentais para a localização de lesões vestibulares são o posicionamento propriocetivo e a resposta ao teste de *hopping*, no entanto, em animais gravemente afetados, apenas a resposta ao posicionamento propriocetivo é avaliada de forma precisa (Lorenz *et al.*, 2011a).

As reações posturais devem ser avaliadas várias vezes, tantas quantas necessárias para garantir que não se encontram alteradas num animal com síndrome vestibular periférica. A manipulação do animal deve ser cuidadosa uma vez que esta poderá despoletar uma grave desorientação, tornando-se a contenção difícil de realizar (de Lahunta & Glass, 2009c).

Animais com graves perdas de equilíbrio são difíceis de avaliar quanto a estes testes, daí a necessidade de repetir esta parte do exame neurológico 24 horas depois do início dos sinais clínicos (de Lahunta & Glass, 2009c).

A presença de défices nas reações posturais implica lesão central ipsilateral aos membros afetados, independentemente dos outros sinais clínicos como a inclinação da cabeça (Lorenz *et al.*, 2011a).

2.2 – Localização neuroanatômica da lesão

A identificação dos sinais clínicos, descritos anteriormente, permite ao clínico identificar uma doença de origem vestibular e direccionar o seu exame clínico de modo a localizar de forma precisa a lesão, ou seja determinar qual o componente do sistema vestibular afetado (periférico ou central) (Rossmeisl, 2010; Lowrie, 2012).

O exame neurológico realizado a estes animais é o que permite ao clínico determinar a localização neuroanatômica da lesão, ou seja, diferenciar entre uma lesão da componente periférica do sistema vestibular e uma lesão da componente central do mesmo (Kent *et al.*, 2010).

O exame neurológico é constituído pela avaliação de seis componentes, sendo estes: estado mental, marcha, reações posturais, reflexos espinhais, nervos cranianos e exame sensorial (Kent *et al.*, 2010).

2.2.1 – Síndrome Vestibular Periférica

Síndrome vestibular periférica, tal como o nome indica, corresponde ao conjunto de sinais clínicos presentes quando há lesão da componente periférica do sistema vestibular (Tabela1).

Tabela 1: Sinais clínicos observados em animais com Síndrome Vestibular Periférica e breve descrição dos mesmos. Adaptado de (Thomas, 2000; de Lahunta & Glass, 2009c; Taylor, 2009; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Hillier & McDonnell, 2011; Lorenz *et al.*, 2011a; Garosi, 2012b; Lowrie, 2012; Muñana, 2013; Ribeiro *et al.*, 2015)

Sinais clínicos	
Estado Mental	Pode estar alterado nos casos mais graves devido à desorientação que surge como consequência do desequilíbrio experienciado. Os animais afetados podem apresentar-se nauseados.
Marcha	Ataxia vestibular assimétrica e perda de equilíbrio ipsilaterais à lesão, sem parésia. Marcha característica em círculos para o lado afetado, podendo tropeçar, inclinar-se, cair ou, em casos mais graves, rolar sobre si próprio (nas 24 a 48 horas após a instalação dos sinais clínicos). A ataxia piora quando o animal é vendado.
Défices Proprioceativos	Ausentes.
Postura	Inclinação da cabeça ipsilateral à lesão.
Tónus Muscular	A força muscular não é afetada. Diminuição do tónus muscular extensor dos membros ipsilaterais à lesão vestibular e aumento do tónus muscular extensor dos membros contralaterais à lesão.
Nistagmo	O nistagmo patológico presente nestes casos pode ser espontâneo ou posicional e, relativamente ao eixo do movimento, pode ser horizontal ou rotacional, apresentando a fase rápida para o lado contrário à lesão. A direção do nistagmo não é alterada com a movimentação da cabeça.
Estrabismo	Presença de estrabismo vestibular ipsilateral à lesão.
Síndrome de Horner¹	A inervação simpática pós-ganglionar da cabeça pode estar comprometida, o que resulta em miose, ptose, protrusão da terceira pálpebra e enoftalmia ipsilaterais à lesão.
Afeção de Pares Cranianos	O nervo Facial (par craniano VII) pode ser afetado devido à sua proximidade ao ouvido interno e recetores vestibulares, resultando em: parésia ou paralisia da face, impedindo o normal funcionamento dos músculos faciais, consequente assimetria da face com ampliação da fissura palpebral, lábio descaído ipsilateral à lesão e orelha ipsilateral descaída em algumas raças, podendo existir desvio do nariz para o lado contralateral.

¹ Síndrome de Horner: manifestação do conjunto de sinais clínicos que surgem por afeção da inervação simpática pós-ganglionar do olho, sendo estes: miose, ptose, protrusão da terceira pálpebra e enoftalmia ipsilaterais à lesão. (de Lahunta & Glass, 2009b; Kent *et al.*, 2010)

As lesões do sistema vestibular são geralmente unilaterais; no entanto, ocasionalmente surgem casos de lesão bilateral do sistema vestibular periférico (Rossmeisl, 2010).

Os animais com síndrome vestibular periférica bilateral tendem a permanecer o mais possível junto ao chão, apresentando relutância em andar, exibindo tentativas de marcha e tendência de cair tanto para a direita como para a esquerda. Os movimentos laterais da cabeça, de um lado para o outro, correspondem a uma tentativa de fixação visual por parte dos animais afetados (de Lahunta & Glass, 2009c; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Lowrie, 2012).

Uma lesão bilateral do sistema vestibular periférico é caracterizada por ausência de inclinação da cabeça e de nistagmo patológico. O reflexo vestibulo-ocular está também ausente uma vez que há interrupção dos potenciais de ação gerados pelos recetores vestibulares de ambos os lados da cabeça (Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Lowrie, 2012). Os animais afetados conseguem movimentar voluntariamente os globos oculares, o que implica o correto funcionamento quer dos músculos extraoculares quer dos nervos cranianos responsáveis pela sua enervação (Kent *et al.*, 2010).

As lesões bilaterais do sistema vestibular periférico, apesar de ocasionais, são mais comuns em gatos, originando nestes pequenos distúrbios de equilíbrio (Rossmeisl, 2010).

2.2.2 – Síndrome Vestibular Central

Síndrome vestibular central, tal como o nome indica, corresponde ao conjunto de sinais clínicos presentes quando há lesão quer ao nível dos núcleos vestibulares, quer ao nível do cerebello, devido à proximidade quer anatómica quer funcional entre estes (Lorenz *et al.*, 2011a).

As lesões ao nível da componente central do sistema vestibular apresentam sinais clínicos típicos sugestivos de envolvimento do tronco cerebral (Tabela 2) e/ou do cerebello para além de sinais clínicos igualmente presentes em lesões da componente periférica do sistema vestibular (Lowrie, 2012).

Os sinais clínicos resultantes de lesões da componente central do sistema vestibular são, na maioria dos casos, resultado de lesões regionais e não apenas de lesões limitadas ao mesmo (Rossmeisl, 2010; Garosi, 2012b).

Tabela 2: Sinais clínicos observados em animais com Síndrome Vestibular Central (quando a lesão ocorre ao nível do tronco cerebral) e breve descrição dos mesmos. Adaptado de (Thomas, 2000; de Lahunta & Glass, 2009c; Taylor, 2009; Fitzmaurice, 2010; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a; Garosi, 2012b; Lowrie, 2012; Ribeiro *et al.*, 2015).

Sinais clínicos	
Estado Mental	Normal, deprimido, estuporoso ou até mesmo comatoso nos animais gravemente afetados, por envolvimento do sistema reticular ativado.
Marcha	Ataxia vestibular assimétrica ipsilateral à lesão. O animal tende a cair ou a movimentar-se em pequenos círculos direcionados para a lesão. O animal pode rolar sobre si próprio, nos casos mais graves. Podem apresentar hemiparésia espástica ipsilateral à lesão por défices dos tratos descendentes de neurónio motor superior.
Défices Propriocectivos	Presença de défices propriocectivos ipsilaterais à lesão por afeção dos tratos ascendentes propriocectivos.
Postura	A inclinação da cabeça ocorre para o lado da lesão.
Tónus Muscular	Diminuição/Perda do tónus muscular extensor ipsilateral à lesão e, como deixa de ocorrer inibição do tónus muscular extensor contralateral, esse lado irá apresentar aumento do tónus muscular extensor.
Nistagmo	Nistagmo patológico cujo eixo de movimento é vertical, horizontal ou rotacional; nistagmo patológico cuja direção varia quando se movimenta a cabeça do animal.
Estrabismo	Presença de estrabismo vestibular ipsilateral à lesão.
Síndrome de Horner	Raro.
Afeção de Pares Cranianos	Possíveis alterações ao nível dos pares cranianos do V ao XII ipsilaterais à lesão.

As lesões que apenas afetem os núcleos vestibulares vão apresentar sinais clínicos ipsilaterais semelhantes aos de síndrome vestibular periférica, ou seja, inclinação da cabeça e perda de equilíbrio ipsilaterais à lesão, juntamente com défices nas reações posturais dos membros ipsilaterais à lesão (de Lahunta & Glass, 2009c; Lorenz *et al.*, 2011a).

A ausência de sinais clínicos típicos de lesão central não exclui a possibilidade da mesma ocorrer; no entanto a sua presença torna-a mais provável (Lorenz *et al.*, 2011a; Lowrie, 2012).

As lesões bilaterais da componente central do sistema vestibular são teoricamente possíveis ao tratarem-se de pequenas lesões focais e simétricas a nível central cuja causa

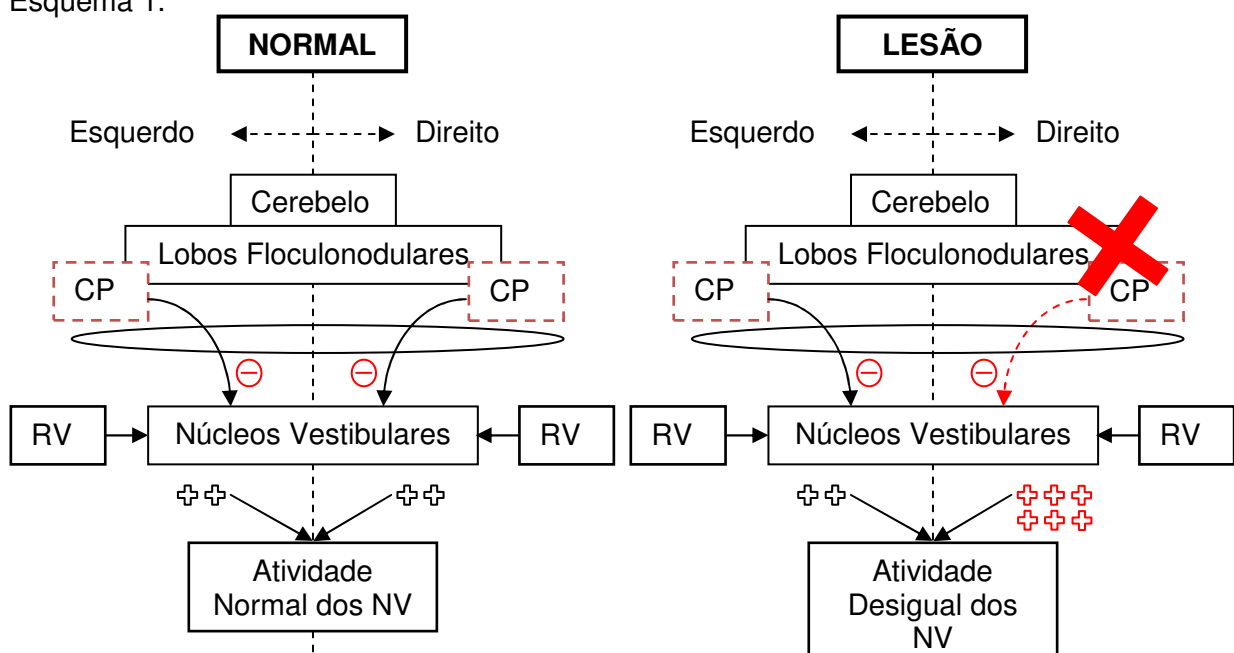
possa ser tóxica, metabólica ou nutricional. Contudo, lesões difusas e de grandes dimensões são improváveis pois resultariam num comprometimento grave da formação reticular, levando a coma ou morte (Lowrie, 2012).

2.2.2.1 – Síndrome Vestibular Paradoxal

A síndrome vestibular paradoxal corresponde a uma apresentação de síndrome vestibular central, uma vez que nesta síndrome é a componente central do sistema vestibular que se encontra afetada e, tal como o nome indica, equivale a um paradoxo de sinais clínicos (Lorenz *et al.*, 2011a).

Os sinais clínicos contraditórios são característicos de lesão ao nível do cerebello, nomeadamente ao nível do lobo floculonodular ou do pedúnculo cerebelar caudal (Taylor, 2009; Lorenz *et al.*, 2011a; Lowrie, 2012).

A influência do cerebello sobre os núcleos vestibulares quando não existe lesão do mesmo, assim como quando ocorre lesão, encontra-se ilustrada esquematicamente no Esquema 1.



Esquema 1: Representação esquemática, apenas para fins ilustrativos, da influência do cerebello nos núcleos vestibulares, assim como do resultado de uma lesão ao nível do mesmo. **CP:** Células de Purkinje. $\ominus$: Neurónios com atividade inibitória sobre os núcleos vestibulares. **(X):** lesão ao nível do cerebello (lobo floculonodular e pedúnculo cerebelar caudal). **RV,** Recetores Vestibulares. **NV:** Núcleos Vestibulares. $\oplus$: atividade dos núcleos vestibulares. O círculo representa a passagem pelo pedúnculo cerebelar caudal. Adaptado de (de Lahunta & Glass, 2009c; Lowrie, 2012; Uemura, 2015).

A desigualdade criada no sistema vestibular é reconhecida como uma lesão ao nível do sistema vestibular no lado oposto, o que resulta no aparecimento de sinais clínicos contraditórios (Tabela 3) (de Lahunta & Glass, 2009c; Lowrie, 2012; Uemura, 2015).

Tabela 3: Sinais clínicos observados em animais com Síndrome Vestibular Paradoxal e breve descrição dos mesmos. Adaptado de (de Lahunta & Glass, 2009c; Taylor, 2009; Fitzmaurice, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a; Garosi, 2012b; Lowrie, 2012; Ribeiro *et al.*, 2015).

Sinais clínicos	
Estado Mental	Não se encontra afetado em lesões unicamente cerebelares.
Marcha	Perda de equilíbrio com realização de círculos para o lado contralateral à lesão; podem apresentar ataxia cerebelar (apresentando hipermetria ipsilateral) ou oscilações do tronco durante a marcha. Parésia (se envolvimento do tronco cerebral).
Défices Proprioceptivos	Presença de défices proprioceptivos ipsilaterais à lesão.
Postura	Inclinação da cabeça para o lado contralateral à lesão.
Tónus Muscular	Diminuição/perda do tónus muscular extensor contralateral à lesão e aumento do tónus muscular extensor ipsilateral à lesão.
Nistagmo	Nistagmo patológico com a sua fase rápida dirigida para o lado lesado.
Estrabismo	Presença de estrabismo vestibular contralateral à lesão.
Síndrome de Horner	Ausente.
Afeção de Pares Cranianos	Os pares cranianos V e VII podem manifestar défices ipsilaterais à lesão.

A presença de défices proprioceptivos contralaterais à inclinação da cabeça deverá alertar o clínico para a possibilidade de lesão vestibular central (Lowrie, 2012).

A localização da lesão na síndrome vestibular paradoxal é realizada com base nos sinais clínicos descritos anteriormente e o lado afetado é aferido pelas alterações da marcha (hipermetria, défices proprioceptivos ou hemiparesia) que se apresentam ipsilaterais à lesão cerebelar (Fitzmaurice, 2010; Garosi, 2012b).

2.3 – Investigação Diagnóstica

O diagnóstico de síndrome vestibular deve ter primeiramente em conta o historial com que o animal se apresenta à consulta. Como tal, é de grande importância realizar uma boa recolha da anamnese referente ao animal, nomeadamente: quais os sinais clínicos apresentados, informação relativa ao início e progressão dos mesmos, história de trauma, historial de vacinação, existência de doenças auriculares, presença de outros sinais clínicos concomitantes e qual a possibilidade de terem sido administrados fármacos ototóxicos (Thomas, 2000; Muñana, 2013).

A investigação diagnóstica tem como objetivo descobrir a causa subjacente à síndrome vestibular (Kent *et al.*, 2010).

O exame neurológico, tal como referido anteriormente, é uma das partes mais importantes da investigação diagnóstica na medida em que permite determinar a localização neuroanatômica da lesão ao nível do sistema vestibular. A localização neuroanatômica da lesão irá auxiliar na abordagem diagnóstica a seguir, uma vez que esta pode variar consoante a lesão esteja localizada na componente periférica ou na componente central do sistema vestibular (Thomas, 2000; Kent *et al.*, 2010; Muñana, 2013). O animal deverá ser avaliado para as duas componentes caso a localização da lesão não seja determinada (Garosi, 2012b).

A avaliação do estado geral de um animal com síndrome vestibular é prioritária relativamente a qualquer método de diagnóstico imagiológico, uma vez que não requer anestesia. Como tal deverá ser realizada recolha sanguínea para hemograma completo, painel bioquímico, painel de avaliação da função da tiroide e recolha de urina para urianálise (Kent *et al.*, 2010) (Muñana, 2013). A avaliação de estado geral permite assim identificar potenciais distúrbios metabólicos ou inflamatórios que possam ser responsáveis pelos sinais clínicos apresentados, para além de informar qual o estado geral do animal (Muñana, 2013).

A restante investigação diagnóstica geralmente requer anestésiar o animal (Muñana, 2013). A anestesia, nestes animais, pode provocar um agravamento dos sinais neurológicos; no entanto, na maioria dos casos, é temporário (1-2 dias) (Kent *et al.*, 2010).

Os exames complementares de diagnóstico a ser realizados quando um animal se apresenta com síndrome vestibular periférica são: otoscopia, exame radiológico, miringotomia, Tomografia Axial Computorizada (TAC), Ressonância Magnética (RM), exame

completo à faringe nos gatos e *Brainstem Auditory Evoked Potencial* (BAEP)² (Thomas, 2000; Muñana, 2013).

Um animal que apresente sinais clínicos indicativos de síndrome vestibular central deverá ser sujeito aos seguintes exames complementares de diagnóstico: TAC e RM ao cérebro, análise do líquido cefalorraquidiano e, se necessário, testes serológicos para pesquisa de agentes infecciosos (Thomas, 2000; Muñana, 2013).

A abordagem diagnóstica de lesões ao nível do sistema vestibular é realizada tendo em conta quais os diagnósticos diferenciais possíveis e numa tentativa de excluir todos os diagnósticos prováveis antes de considerar que se trata de uma doença idiopática.

2.4 – Diagnósticos Diferenciais

O diagnóstico de Síndrome Vestibular deve ter em conta as etiologias que possam estar na base ora de sinais clínicos de síndrome vestibular periférica ora de central, ou de ambas. A lista de causas de síndrome vestibular periférica e de síndrome vestibular central encontra-se nas Tabelas 4 e 5, respetivamente (Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Garosi, 2012b; Muñana, 2013).

A síndrome vestibular periférica possui diversas etiologias sendo as mais comuns as de origem inflamatória/infecciosa, tóxica e idiopática (Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Garosi, 2012b; Muñana, 2013).

² BAEP: teste eletrofisiológico que pode ser realizado para testar a integridade e funcionalidade das vias auditivas, quer periféricas quer centrais (Poncelet, 2004; Kent *et al.*, 2010).

Tabela 4: Causas de Síndrome Vestibular Periférica em cães e gatos. Adaptado de (Taylor, 2009; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Hillier & McDonnell, 2011; Garosi, 2012b; Muñana, 2013).

Causas de Síndrome Vestibular Periférica (Cães e Gatos)	
Inflamatório/Infecioso	Mais comum: Otite média/interna Pólipos nasofaríngeos (gatos)
Trauma	Trauma da Cabeça; Iatrogénico
Tóxico (via tópica, enteral e parenteral)	Aminoglicosídeos (mais comum), Iodóforos tópicos, clorhexidina (mais comum), Furosemida
Anomalias	Doença Vestibular Congénita
Metabólico	Hipotiroidismo
Idiopático	Doença Vestibular Periférica idiopática aguda (mais comum)
Neoplásico	Tumor do ouvido médio e/ou interno; Neurofibroma vestibular; Carcinoma das células escamosas; fibrossarcoma; osteossarcoma; adenocarcinoma das glândulas ceruminosas ou das glândulas sebáceas.

A síndrome vestibular central possui como etiologias mais comuns as de origem degenerativa, metabólica, inflamatória, neoplásica e vascular (Lorenz *et al.*, 2011a).

As doenças que afetam o cerebelo, por norma, apresentam uma progressão lenta, exceto nas doenças vasculares nas quais os sinais clínicos surgem de forma aguda e não progressiva. As doenças cerebelares mais comuns são de etiologia degenerativa crónica, inflamatória, vascular e por malformações (Lorenz *et al.*, 2011a).

Tabela 5: Causas de Síndrome Vestibular Central em cães e gatos. Adaptado de (Taylor, 2009; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Garosi, 2012b; Muñana, 2013).

Causas de Síndrome Vestibular Central (Cães e Gatos)	
Vascular	Acidente Vascular Cerebral (mais comum) Hemorragia cerebral Encefalopatia isquêmica felina
Inflamatório/Infecioso	Encefalite infecciosa (<i>Toxoplasma</i> , <i>Neospora</i> , fúngico, bacteriana, <i>Rickettsia</i> , Peritonite Infecciosa Felina, Esgana, <i>Cryptococcus</i>) (mais comum) Meningoencefalite de etiologia desconhecida (granulomatosa, necrótica, idiopática, imunomediada) (mais comum)
Trauma	Trauma da cabeça (mais comum)
Tóxico (via tópica, enteral e parenteral)	Toxicidade por metronidazol (mais comum); chumbo
Anomalias	Quisto intra-aracnóide intracraniano Quisto dermóide/epidermóide Síndrome Dandy-Walker Malformação do tipo Chiari (rara) Hidrocefalia
Degenerativo	Abiotrofia cortical cerebelar.
Neoplásico	Tumor cerebral primário (Meningioma; Glioma; Oligodendroglioma; Meduloblastoma; Linfoma; tumor do plexo coróide) ou metástases (mais comum)
Nutricional	Deficiência em tiamina
Metabólico	Hipotiroidismo

As etiologias que possam estar na base tanto de manifestações de síndrome vestibular periférica como de síndrome vestibular central serão abordadas em seguida, assim como uma breve menção das doenças vasculares cerebrais e da síndrome vestibular periférica idiopática.

2.4.1 – Hipotiroidismo

O hipotiroidismo é uma das várias etiologias a ser descartada quando o sistema vestibular periférico se encontra afetado, o que se deve ao facto de estar associado ao desenvolvimento de doenças neurológicas, nomeadamente paralisia da laringe e polineuropatias periféricas craniais que afetam principalmente os pares cranianos VII e VIII

através de compressão mixomatosa junto à sua saída do crânio (Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010). A fisiopatologia por trás destas manifestações neurológicas ainda não é totalmente compreendida, no entanto pensa-se que possa estar relacionado com a deposição de substâncias mixedematosas nos nervos periféricos ou devido a disfunção das células de Schwann e diminuição do transporte do impulso nervoso ao nível dos axónios (Kent *et al.*, 2010; Muñana, 2013).

Os animais afetados podem apresentar-se com sinais clínicos de polineuropatia generalizada, sem que haja sinais óbvios indicativos de hipotiroidismo (Thomas, 2000; Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a).

Os cães hipotiroídeos tendem a apresentar hipercolesterolemia ou hiperlipidemia e arterioesclerose, o que por sua vez predispõe a ocorrência de enfartes no sistema nervoso central (SNC). Enfartes ao nível do cerebelo são uma das causas da manifestação de sinais clínicos de síndrome vestibular central. O hipotiroidismo está assim associado também a síndrome vestibular central; no entanto, na ausência de evidências compatíveis com enfarte, a ligação entre hipotiroidismo e síndrome vestibular central permanece desconhecida (Lorenz *et al.*, 2011a), sendo provavelmente multifatorial. A ligação pode então estar relacionada com alterações metabólicas ao nível neuronal e das células da glia por deficiência das hormonas tiroideias, encefalopatia vascular e por alterações ou falhas do transporte e metabolismo destas hormonas ao nível cerebral (Higgins *et al.*, 2006).

O diagnóstico de hipotiroidismo é confirmado através de exames laboratoriais que refletem valores de T4 baixos e concentração de TSH elevada (Taylor, 2009; Rossmeisl, 2010; Lorenz, Coates, & Kent, 2011a; Muñana, 2013).

A manifestação de sinais clínicos de síndrome vestibular em animais com hipotiroidismo pode ocorrer quer numa fase aguda, quer numa fase crónica da doença (Thomas, 2000; Rossmeisl, 2010).

2.4.2 – Trauma da Cabeça

As situações de trauma da cabeça estão maioritariamente associadas a trauma por atropelamento, lesões penetrantes, mordeduras e quedas com lesão consequente do tronco cerebral, que, por sua vez, pode resultar em sinais clínicos de síndrome vestibular para além de sinais clínicos de lesão do tronco cerebral (Dewey, 2000; Sanders & Bagley, 2003; Muñana, 2013; Platt & Olby, 2013).

A mortalidade é elevada em casos graves de trauma da cabeça (Dewey, 2000; Sanders & Bagley, 2003; Platt & Olby, 2013).

As lesões cerebrais após trauma podem ser divididas em primárias (contusões, lacerações, lesão axonal, isquemia, hemorragia intracraniana, edema vasogénico) e secundárias (resultante da ativação das cascatas inflamatórias), sendo responsáveis pelo aumento da pressão intracraniana (PIC) após o trauma (Dewey, 2000; Sanders & Bagley, 2003; Platt & Olby, 2013).

A PIC é inicialmente controlada por mecanismos compensatórios, no entanto, esses mecanismos não ocorrem indeterminadamente. O aumento da PIC leva à ocorrência de anisocoria, midríase, miose, alterações do estado mental e perda da função motora (Dewey, 2000; Sanders & Bagley, 2003; Platt & Olby, 2013). O aumento da PIC leva ao comprometimento da perfusão cerebral, promovendo isquemia e necrose do tecido cerebral (Dewey, 2000; Sanders & Bagley, 2003).

2.4.3 – Neoplasias

A manifestação clínica de síndrome vestibular periférica, cuja etiologia base seja a existência de neoplasia, pode ocorrer devido a infiltração ou compressão direta dos componentes periféricos do sistema vestibular ou devido à resposta inflamatória iniciada (Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a). O desenvolvimento de neoplasias no nervo vestibulococlear (nomeadamente neurofibromas e neurofibrossarcomas) é raro, mas quando presente, as manifestações vestibulares surgem de forma progressiva ao longo de vários meses (Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a). As neoplasias mais comumente observadas são as que afetam o canal auditivo, sendo que as que afetam a membrana timpânica são na maioria das vezes resultado da extensão das anteriormente referidas (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a). A presença de fibrossarcomas, condrossarcomas e osteossarcomas na bula timpânica ou no labirinto pode causar a destruição das estruturas do ouvido interno (Lorenz *et al.*, 2011a).

As neoplasias primárias mais comuns associadas à ocorrência de síndrome vestibular periférica são: adenomas/adenocarcinomas (sebáceos e ceruminosos), carcinoma das células escamosas e carcinomas de etiologia indeterminada nos cães; linfomas, adenocarcinoma das glândulas ceruminosas e carcinoma das células escamosas nos gatos (Taylor, 2009; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a).

Animais geriátricos são os mais afetados, não existindo predisposição de gênero (Thomas, 2000; Kent *et al.*, 2010).

O surgimento de sinais clínicos compatíveis com síndrome vestibular central pode estar associado à presença quer de uma neoplasia primária localizada ao nível da fossa caudal, quer de metástases (Kent *et al.*, 2010).

As neoplasias intracranianas primárias mais comuns nos cães são: meningiomas, papilomas no plexo coroide e gliomas, localizados no tronco cerebral (Thomas, 2000; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010).

A presença de neoplasias ao nível do prosencéfalo, por causar herniação transtentorial caudal e assim comprimir o tronco cerebral, é passível de originar síndrome vestibular central (Thomas, 2000; Rossmeisl, 2010).

As neoplasias intracranianas, assim sendo, podem levar a síndrome vestibular central de várias formas: por aumento da PIC, por compressão/invasão dos núcleos vestibulares, por hidrocefalia obstrutiva ou por herniação cerebral (Rossmeisl, 2010).

As neoplasias do canal auditivo e da membrana timpânica também podem estar envolvidas quando estas provocam lise da porção petrosa do osso temporal com compressão ao nível do ângulo cerebello-pontino-medular (Kent *et al.*, 2010).

Os animais afetados apresentam uma progressão dos sinais neurológicos ao longo do tempo, sendo estes: hemiparesia, alteração assimétrica das reações posturais, afeção de alguns pares cranianos (nomeadamente, os pares cranianos V, VI, VII, IX e X) e ainda alterações do estado mental no decorrer tardio da doença (Thomas, 2000).

2.4.4 – Doença Vascular Cerebral

As doenças vasculares cerebrais como os enfartes isquémicos e os acidentes isquémicos transitórios são uma das etiologias a ponderar nos animais que apresentam sinais clínicos compatíveis com síndrome vestibular central ou síndrome vestibular paradoxal. Como tal, estes devem ser estudados para avaliar possíveis causas subjacentes, nomeadamente hipertensão, hipotireoidismo, hiperadrenocorticism, feocromocitoma, doença renal e doença cardíaca (Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a; Garosi, 2012a). As doenças vasculares são mais comuns em cães geriátricos (Lorenz *et al.*, 2011a).

Os enfartes ao nível do cerebelo e da ponte podem ocorrer por oclusão das artérias cerebelares rostral e caudal, originando sinais clínicos típicos de síndrome vestibular paradoxal assim como de disfunção cerebelar (Lorenz *et al.*, 2011a; Muñana, 2013).

Os sinais clínicos centrais e paradoxais surgem de forma aguda, grave, focal, unilateral e não progressiva quando a causa são doenças vasculares cerebrais e cerebelares, respetivamente (Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a; Garosi, 2012a). Os sinais clínicos observados podem incluir: ataxia cerebelar, inclinação da cabeça, défices na resposta de ameaça, estrabismo vestibular ventral, nistagmo e défices posturais unilaterais (Lorenz *et al.*, 2011a).

Os acidentes isquémicos transitórios surgem de forma repentina e breve, originando isquémia focal funcional e podem ocorrer previamente a enfartes (Rossmeisl, 2010), estes são visíveis nos meios de diagnóstico imagiológico (TAC e RM) (Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a; Muñana, 2013).

A raça Spaniel e cruzamentos da mesma apresentam uma maior predisposição para a ocorrência de enfartes cerebelares (Rossmeisl, 2010; Garosi, 2012a).

2.4.5 – Síndrome Vestibular Periférica Idiopática

A apresentação clínica de animais com afeção vestibular periférica unilateral de início agudo pode dever-se a causa idiopática, sendo esta a segunda etiologia mais comum nestes casos (Thomas, 2000; Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a). Os cães geriátricos, ou seja, cães que já atingiram 75-80% do seu tempo de vida médio (Blackmon, 2015; Feller, 2015; Grubb *et al.*, 2015), apresentam uma maior predisposição para o aparecimento desta síndrome, daí a comum denominação de síndrome vestibular do geriátrico (Thomas, 2000; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a).

Os animais com síndrome vestibular periférica idiopática apresentam apenas sinais clínicos de afeção do sistema vestibular periférico (inclinação da cabeça, ataxia vestibular e nistagmo horizontal ou rotacional com fase rápida para o lado oposto à inclinação da cabeça), sem que haja parálise do nervo facial ou síndrome de Horner. A presença de outras alterações a nível neurológico exclui este diagnóstico diferencial (Thomas, 2000; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a).

Os sinais clínicos surgem de forma aguda e podem apresentar-se com elevada severidade, podendo o animal rolar sobre si próprio, com quedas constantes e ainda

apresentar-se com náuseas e vômitos (Thomas, 2000; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a).

A síndrome vestibular periférica idiopática, tal como o nome indica, não apresenta causa conhecida, pelo que, necessariamente o seu diagnóstico tem por base a exclusão de todas as restantes etiologias passíveis de causar afeção da componente periférica do sistema vestibular (Thomas, 2000; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010).

A neurite vestibular em humanos pensa-se ser despoletada por antigénios virais e é comumente comparada com a síndrome vestibular periférica idiopática nos animais (Thomas, 2000; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010).

2.5 – Tratamento Médico

O tratamento médico deve basear-se na abordagem diagnóstica efetuada e nas ocorrências da mesma, nomeadamente nos casos referidos anteriormente cujo tratamento se encontra descrito na Tabela 6 (Dewey, 2000; Thomas, 2000; Sanders & Bagley, 2003; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; Lorenz *et al.*, 2011a; Muñana, 2013; Platt & Olby, 2013).

Tabela 6: Protocolo de tratamento médico para síndromes vestibulares cuja etiologia seja o hipotireoidismo, o trauma da cabeça, neoplasias, doença vascular cerebral e síndrome vestibular periférica idiopática. Adaptado de (Dewey, 2000; Thomas, 2000; Sanders & Bagley, 2003; Kent et al., 2010; Rossmeisl, 2010; Lorenz et al., 2011a; Muñana, 2013; Platt & Olby, 2013).

Hipotireoidismo	Suplementação com hormona tiroidea promove a melhoria dos sinais clínicos de 2-4 semanas a poucos meses após início de tratamento (Rossmeisl, 2010; Lorenz <i>et al.</i> , 2011a).
Trauma da Cabeça	Abordagem rápida para estabilização do paciente de acordo com a abordagem ABC (“ <i>Airway, Breathing, Cardiovascular status</i> ”). Fluidoterapia com cristaloides na taxa de manutenção associada com fluidoterapia de ressuscitação com hipertônicos (4-5mL/kg em 5 minutos). Oxigenoterapia. Suporte nutricional. Anticonvulsivos podem ser utilizados como profilaxia. A resolução cirúrgica poderá ser necessária, dependendo do trauma (Dewey, 2000; Sanders & Bagley, 2003; Platt & Olby, 2013). Os sinais clínicos de lesão vestibular presentes tendem a melhorar com o tempo apesar de alguns défices poderem permanecer (Muñana, 2013).
Neoplasias	<u>Neoplasias da componente periférica:</u> A abordagem pode passar por realizar a excisão cirúrgica da neoplasia precedida ou realizada conjuntamente com radioterapia (Kent <i>et al.</i> , 2010; Rossmeisl, 2010; Lorenz <i>et al.</i> , 2011a). O tratamento paliativo pode ser realizado com prednisolona (0,5-1mg/kg/dia, por via oral) (Rossmeisl, 2010). <u>Neoplasias da componente central:</u> O tratamento irá depender não só do tipo de neoplasia como também da sua localização, uma vez que esta poderá limitar o acesso cirúrgico. O recurso a radioterapia pode estar indicado como alternativa à remoção cirúrgica (Kent <i>et al.</i> , 2010; Rossmeisl, 2010). O tratamento de suporte com corticosteroides (Prednisolona 1mg/kg por dia) é útil para redução do edema peritumoral, embora seja uma abordagem temporária. O prognóstico para os casos de neoplasia intracraniana é mau (Thomas, 2000; Rossmeisl, 2010).
Doença Vascular Cerebral	O animal apresenta melhorias nos 5 a 7 dias seguintes, podendo recuperar na totalidade, apenas com tratamento de suporte (Rossmeisl, 2010; Lorenz <i>et al.</i> , 2011a).
Síndrome Vestibular Periférica Idiopática	Tratamento com diazepam pelo efeito ansiolítico (Rossmeisl, 2010; Thomas, 2000). Antibioterapia de largo espectro para otite média/interna oculta (Rossmeisl, 2010). Os animais afetados melhoram espontaneamente nos 3-5 dias seguintes, recuperando em 2-3 semanas, apesar de poderem manter sempre uma ligeira inclinação da cabeça. O tratamento é maioritariamente de suporte e sintomático (corticosteroides, AINES, manejo do vômito), no entanto não está provada a sua influência na recuperação da mesma. A síndrome vestibular idiopática pode recorrer (Kent <i>et al.</i> , 2010; Rossmeisl, 2010; Lorenz <i>et al.</i> , 2011a).

O sistema nervoso tem a capacidade de compensar as alterações vestibulares decorrentes de lesão vestibular através da substituição dos sinais vestibulares por sinais obtidos quer pelo sistema visual quer pelas respostas posturais. O sistema vestibular pode também adaptar-se por si só por influência do tronco cerebral e cerebelo na modulação da informação obtida (Thomas, 2000; Muñana, 2013).

A estimulação da atividade física de forma apropriada ao estado do animal está provada ser uma mais-valia na recuperação deste, uma vez que períodos de imobilização demonstram não só atraso na recuperação do animal como limitam o grau de função vestibular recuperado (Thomas, 2000).

O tratamento médico em humanos passa pela utilização de fármacos anticolinérgicos, anti-histamínicos e benzodiazepinas. Estes atuam anulando o sistema vestibular contralateral à lesão, ou seja o lado normal, permitindo assim um retorno ao equilíbrio da informação vestibular que chega ao cérebro (Thomas, 2000).

A utilização de corticosteroides em humanos não demonstrou efeitos significativos na melhoria dos sinais clínicos quando comparada com um grupo placebo (Whitney *et al.*, 2015).

A meclizina (25mg/dia em cães e 12,5mg/dia em gatos) e o diazepam (0,1-0,5mg/kg cada 8 horas em cães e 1-2mg cada 12 horas em gatos) via oral podem auxiliar no tratamento de lesões vestibulares agudas; no entanto, o seu uso a longo prazo está contraindicado (Thomas, 2000).

Os animais com síndrome vestibular apresentam-se na maioria das vezes nauseados e a hipersalivar, pelo que se pode recorrer ao uso de antieméticos, como por exemplo o maropitant, e ainda realizar um bom maneio nutricional (Hillier & McDonnell, 2011; Volk, 2014).

A afeção de pares cranianos, o decúbito prolongado e a inclinação da cabeça com roçar da mesma nas camas e acomodações, pode predispor ao desenvolvimento de úlceras da córnea, como tal deverá ser aplicado um lubrificante ocular cada 2-4 horas de forma profilática (Volk, 2014).

3 - Protocolo de Neuroreabilitação Funcional do Vestibular

A reabilitação funcional tem como objetivo recuperar o animal de modo a que este atinja a sua capacidade funcional máxima e que a mantenha, promovendo assim uma melhor qualidade de vida (Olby *et al.*, 2005; Sprague, 2013; Lacour & Bernard-Demanze, 2015; Martins, 2015).

O doente neurológico requer vários cuidados, sendo que a aplicação de protocolos de neuroreabilitação funcional de forma integrativa no plano de tratamento do animal em questão demonstra ter um papel crítico, quer na manutenção quer na recuperação das suas funções (Thomas, 2000; Olby *et al.*, 2005; Drum, 2010).

A neuroreabilitação explora as particularidades intrínsecas do sistema nervoso: a plasticidade, ou seja, a recuperação da função através da capacidade que o tecido nervoso não lesado demonstra de adquirir as funções do tecido nervoso lesado (Olby *et al.*, 2005; Martins, 2015); e a funcionalidade, englobando esta o manejo da dor e assim convertendo a neuroreabilitação em neuroreabilitação funcional (Martins, 2015). A remodelação ao nível cerebral pode ser estimulada em todas as idades, estando dependente das experiências e estímulos a que o animal é exposto, nomeadamente as adquiridas durante o treino de reabilitação (Lacour & Bernard-Demanze, 2015). A plasticidade neural do córtex motor, tronco cerebral assim como da medula espinhal favorece a neuroreabilitação, sendo assim responsável pelo sucesso obtido através da neuroreabilitação funcional (Thompson & Wolpaw, 2014a; Thompson & Wolpaw, 2014b; García-Alías *et al.*, 2015; Martins, 2015). O técnico de reabilitação deve evitar a adoção de posturas erradas, no animal, durante a execução dos exercícios de reabilitação que promovam a plasticidade neural dado que estas podem originar dor e espasticidade (Martins, 2015; Nielson, *et al.*, 2015).

A plasticidade neural associada a um treino locomotor apropriado juntamente com a aplicação de modalidades terapêuticas, como a eletromioestimulação, e a meios farmacológicos leva à obtenção de melhores resultados no que diz respeito ao desenvolvimento de locomoção voluntária ou espontânea (Nandra *et al.*, 2011; Gad, *et al.*, 2012; Harkema *et al.*, 2012; Musienko, *et al.*, 2012; Roy & Edgerton, 2012; Roy *et al.*, 2012; Lavrov, *et al.*, 2015; Martins, 2015; Solopova *et al.*, 2015; Thompson & Wolpaw, 2015).

A aplicação de protocolos de neuroreabilitação funcional deve ter vários princípios: deve existir um diagnóstico final; o proprietário deve ser informado de quais as implicações quer da doença quer da reabilitação na qualidade de vida do seu animal, no momento e futuramente; e por fim, toda a equipa deverá estar devidamente informada sobre o doente e

possuir a devida formação para aplicação do protocolo de neuroreabilitação funcional (Levine *et al.*, 2005; Olby, 2010).

A elaboração de um protocolo de reabilitação funcional passa inicialmente por (Levine *et al.*, 2005; Drum, 2010):

- Boa recolha da anamnese (história clínica prévia, temperamento, etc...);
- Exame de estado clínico geral;
- Avaliação dos andamentos;
- Exame ortopédico;
- Exame neurológico;
- Exame de reabilitação.

O protocolo a elaborar é único para cada doente e irá depender da gravidade da apresentação clínica do animal, da idade, das expectativas futuras e do equipamento disponível, assim como dos custos monetários (Levine *et al.*, 2005; Drum, 2010).

O manejo de um doente neurológico deverá passar por uma boa analgesia (se necessário), manejo urinário e fecal, confinamento e repouso moderados, bom manejo alimentar, cuidados de higiene, prevenção e manejo de escaras de decúbito e outras lesões cutâneas, assim como deverá ter-se em atenção possíveis problemas músculo-esqueléticos e articulares causados pela ausência de movimento (Dragone, 2011).

A apresentação clínica do animal irá ditar o tipo de exercícios realizados no seu protocolo de reabilitação funcional (Drum, 2010; Lacour & Bernard-Demanze, 2015). Assim sendo, existem protocolos adaptados a doentes não ambulatoriais, a doentes ambulatoriais e a doentes num estado mais avançado da sua recuperação (Drum, 2010).

Os objetivos a atingir deverão ser estipulados juntamente com a elaboração do protocolo de reabilitação funcional, podendo ser divididos em objetivos a curto e a longo prazo (Drum, 2010; Sprague, 2013).

A elaboração e execução dos protocolos de reabilitação funcional, em animais com doenças neurológicas, pretende assim a redução da dor ao nível muscular, manutenção ou aumento da amplitude articular, redução ou correção da atrofia muscular assim como recuperação das funções neuromusculares (Olby *et al.*, 2005).

A intensidade e duração de cada exercício aplicado deverão aumentar gradualmente à medida que a força aumenta e o animal demonstra melhoras. O animal deve ser avaliado durante as sessões de treino e deverão ser realizadas monitorizações e

reavaliações do estado do animal durante o período ao qual está sujeito ao treino (Levine *et al.*, 2005).

Existem duas teorias no que diz respeito à neuroplasticidade do sistema vestibular, na medicina humana, sendo estas: a teoria dos centros vestibulares, que assume que a maioria da plasticidade neural ocorre nos núcleos vestibulares, sendo esta responsável pelo equilíbrio estático; e a teoria da ocorrência de plasticidade neural em vários pontos do sistema nervoso, promovendo o equilíbrio dinâmico (Lacour, 2006).

A compensação que ocorre após lesão ao nível do sistema vestibular inclui assim dois processos: um processo rápido e estático que ocorre de modo espontâneo logo após lesão; e um processo dinâmico de aprendizagem a longo prazo (Lacour, 2006; Balaban *et al.*, 2012; Sealy, 2014; Lacour & Bernard-Demanze, 2015). A capacidade de compensação não é comprometida pela idade avançada do doente desde que o sistema nervoso central permaneça intacto (Jung *et al.*, 2009; Herdman, 2013; Hain, 2015); no entanto, a idade e a acuidade visual anteriores à reabilitação neurológica funcional influenciam os resultados obtidos na marcha após reabilitação, em humanos (Badke *et al.*, 2004; Hillier & McDonnell, 2011).

O sistema vestibular pode adaptar-se por si só por influência do tronco cerebral e cerebelo na modulação da informação obtida (Thomas, 2000; Sealy, 2014); no entanto, a recuperação espontânea após lesão carece de perfeição, daí a importância da estimulação do sistema vestibular e da plasticidade neural do sistema nervoso, pela reabilitação neurológica funcional, com o intuito de melhorar o desempenho dinâmico do doente e assim possibilitar uma recuperação funcional do mesmo (Balaban *et al.*, 2012; Sealy, 2014; Lacour & Bernard-Demanze, 2015).

Os sinais obtidos pelo sistema visual e pelas respostas posturais substituem os sinais vestibulares, como tal a sua estimulação através da reabilitação neurológica funcional é uma ferramenta fundamental na recuperação após lesão vestibular (Thomas, 2000; Lacour, 2006; Herdman, 2013; Muñana, 2013), estando a compensação vestibular totalmente dependente da estimulação sensorial e motora a que o animal é exposto após a lesão (Lacour, 2006; Herdman, 2013). O tempo de recuperação após lesão é tão mais prolongado quanto maior o intervalo de tempo em que os animais permaneceram sem qualquer tipo de estimulação, assim como a percentagem de recuperação vestibular demonstrou ser menor nestes casos (Lacour & Bernard-Demanze, 2015).

A neuroreabilitação funcional de animais com síndrome vestibular, assim sendo, deve ser aplicada o mais cedo possível após lesão vestibular e consiste no alívio dos sinais

clínicos e melhoria do desempenho diário quer através da realização de exercícios que promovam a adaptação e estimulação do sistema vestibular, quer pela realização de exercícios posturais (Lacour, 2006; Hillier & McDonnell, 2011; Bush & Dougherty, 2015; Lacour & Bernard-Demanze, 2015; Whitney *et al.*, 2015). A realização destes exercícios promove a substituição de estratégias compensatórias por mecanismos de compensação obtidos por aprendizagem, potenciando a recuperação funcional do doente, sendo o seu efeito estatisticamente significativo quando comparados os resultados obtidos entre grupos submetidos a protocolos de reabilitação e grupos controlo (Balaban *et al.*, 2012; Lacour & Bernard-Demanze, 2015).

O protocolo a aplicar deverá ter conta uma abordagem metódica, evoluindo gradualmente da estabilização visual e da cabeça para a estabilização da própria marcha, num processo de aprendizagem adaptativo cuja complexidade dos exercícios aumenta de acordo com o desempenho do doente (Balaban *et al.*, 2012; Lacour & Bernard-Demanze, 2015).

A neuroreabilitação funcional pretende melhorar o equilíbrio e assim reduzir o risco de quedas e melhorar a qualidade de vida do animal após a lesão (Balaban *et al.*, 2012; Bush & Dougherty, 2015).

A reabilitação vestibular é amplamente utilizada na medicina humana para manejo das tonturas, desequilíbrios e instabilidade na marcha em doentes com disfunção vestibular, sendo vários os estudos que demonstram a eficácia desta terapia em doentes com síndrome vestibular periférica (Badke *et al.*, 2004; Brown *et al.*, 2006; Herdman, 2013; Bush & Dougherty, 2015; Sealy, 2014; Lacour & Bernard-Demanze, 2015; Whitney *et al.*, 2015).

Os resultados obtidos para doentes com síndrome vestibular central demonstram resultados favoráveis quando são aplicados protocolos de reabilitação (Badke *et al.*, 2004; Brown *et al.*, 2006; Whitney *et al.*, 2015), contudo os doentes com síndrome vestibular periférica apresentam melhoras muito mais evidentes e, portanto, melhores resultados (Badke *et al.*, 2004; Brown *et al.*, 2006). Os doentes (de medicina humana) com disfunção cerebelar foram destes os que apresentaram resultados mais baixos após neuroreabilitação funcional (Brown *et al.*, 2006); no entanto, sabe-se que o local da lesão (periférico ou central) não influencia os resultados gerais, obtidos em termos de sinais clínicos e inaptidão, após neuroreabilitação funcional (Shepard *et al.*, 1993; Badke *et al.*, 2004; Sealy, 2014). A neuroreabilitação funcional provou ser benéfica em estudos realizados na medicina humana em casos de concussões, acidentes vasculares cerebrais e enxaquecas associadas a sinais vestibulares (Whitney *et al.*, 2015).

A reabilitação vestibular permite, de uma forma geral, obter melhorias em três vertentes: no equilíbrio e postura, na acuidade visual e na estabilidade da marcha (Badke *et al.*, 2004; Whitney *et al.*, 2015).

A neuroplasticidade vestibular pode ainda ser facilitada através de manejo farmacológico, tendo o mesmo sido demonstrado em estudos realizados no Homem e no gato, nos quais foi utilizado o fármaco beta-histina; no entanto ainda não existem estudos realizados no cão (Lacour, 2006).

Os vários tipos de exercícios passíveis de serem aplicados em animais com síndrome vestibular serão abordados em seguida, assim como uma breve explicação dos mesmos. A realização de exercícios de neuroreabilitação funcional do vestibular implica a presença de, no mínimo, dois técnicos (Badke *et al.*, 2004).

3.1 – Exercícios de Cinesioterapia

Os exercícios de cinesioterapia podem ser divididos em exercícios passivos, ativos assistidos e ativos, consoante a capacidade do animal realizar o exercício e da sua dependência do técnico para o realizar. Na Tabela 7 encontra-se uma breve definição dos três tipos de exercícios de cinesioterapia, assim como alguns exemplos dos mesmos (Sharp, 2010).

Tabela 7 – Exercícios de cinesioterapia: passivos, ativos assistidos e ativos – breve descrição e alguns exemplos. Adaptado de (Bockstahler *et al.*, 2004; Millis *et al.*, 2004; Sharp, 2010).

Exercícios de Cinesioterapia Passivos	O animal precisa do auxílio do técnico para realizar o movimento, quer por ausência de força muscular quer por falta de coordenação. A amplitude de movimento articular é realizada pelo técnico. Exemplos: PROMs (exercícios de amplitude articular passiva), <i>Endfeel</i> ³ , movimentos de bicicleta, estação passiva.
Exercícios de Cinesioterapia Ativos Assistidos	Existe contração muscular voluntária mas não existe amplitude articular autónoma. O animal não consegue realizar o movimento completo e, como tal, requer o auxílio do técnico. Exemplos: Estação, desequilíbrios, agachamentos, exercícios na bola de fisioterapia.
Exercícios de Cinesioterapia Ativos	A contração muscular, a coordenação e a amplitude articular permitem ao animal realizar o movimento sem auxílio do técnico. Exemplos: marcha, subir e descer rampas, <i>cavalettis rail</i> , subir e descer escadas, exercícios em 8 (pinos) e sentar e levantar.

3.1.1 – Colocação em Estação

A desorientação e o desequilíbrio decorrentes de lesão do sistema vestibular podem condicionar o animal ao ponto de este não conseguir suportar o seu próprio peso e manter-se em estação. O plano de reabilitação, tendo em conta o referido, deverá incluir inicialmente exercícios de cinesioterapia passiva, como a colocação do animal em estação (Millis *et al.*, 2014a).

A colocação do animal em estação permite fortalecer a musculatura extensora da anca e do joelho e músculos posturais, estimular a função neuromuscular e ainda reeducar os músculos necessários ao equilíbrio e propriocepção (Drum, 2010; Millis *et al.*, 2014a).

³ *Endfeel*: corresponde à sensação obtida pelo técnico quando é atingido o limite máximo da amplitude articular (na flexão e na extensão) de uma determinada articulação, sendo obtido pela aplicação de pressão exagerada na realização dos PROMs, dentro da área de conforto do animal (Sharp, 2010; Farlex, 2012; Coates, 2013; Sherman *et al.*, 2013; Martín & Ramón, 2014).

A estação, dependendo da condição em que o animal se encontra, pode ser:

- Passiva, nos casos em que o animal não consegue suportar o seu próprio peso, e é o técnico que suporta entre 75 a 100% do peso corporal do animal (Millis *et al.*, 2014a);
- Ativa Assistida, na qual o técnico suporta menos de 75% do peso corporal do animal, sendo que este já é capaz de suportar parte do seu peso (Millis *et al.*, 2014a);
- Ativa, na qual o animal já é capaz de suportar o seu peso corporal na totalidade. O técnico, no entanto, deve permanecer por perto caso seja necessário suporte, a fim de evitar quedas (Millis *et al.*, 2014a).

Os animais de pequeno porte podem ser mantidos em estação apenas com o auxílio do técnico, enquanto os animais de grande porte podem requerer o auxílio de determinados utensílios, como por exemplo cintas, arneses, bolas/rolos de fisioterapia e centros de estação passiva (Figura 6), para que mantenham uma estação correta (Drum, 2010; Millis *et al.*, 2014a).



Figura 6 – Colocação em estação com auxílio de um centro de estação passiva. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

O exercício de colocação em estação deverá ser realizado entre 3 a 5 vezes ao dia, com a duração inicial de 2 a 5 minutos (Drum, 2010), aumentando o tempo gradualmente em cerca de 25%, consoante a evolução do animal (McCauley & Van Dyke, 2013). A duração do exercício vai assim aumentando, os períodos de descanso vão diminuindo e à medida que o animal vai evoluindo, o próprio auxílio do técnico deixa de ser necessário (Badke *et al.*, 2004; Millis *et al.*, 2014a).

A postura e enquadramento dos quatro membros do animal deverão ser observados e corrigidos quando necessário durante o tempo de realização do exercício, assim como deve ser tida em conta e corrigida se necessário a distribuição da carga corporal entre os membros torácicos e os membros pélvicos. O correto posicionamento do animal irá permitir um estímulo propriocetivo correto assim como permite a este adquirir uma correta noção espacial (de estação e da posição de cada um dos seus membros) (Drum, 2010; Millis *et al.*, 2014a).

Nos animais com síndrome vestibular para além da importância da correção postural dos quatro membros, é também importante corrigir a postura da cabeça, dado que um dos sinais clínicos apresentado por estes é a inclinação da mesma.

3.1.2 – Exercícios de Amplitude Articular Passiva (PROMs)

Os animais com síndrome vestibular podem apresentar uma amplitude articular diminuída nos membros afetados, sendo que tal pode ser devido a contraturas musculares, hipertonicidade e a dor (Sharp, 2010; Calvo, 2012; McCauley & Van Dyke, 2013; Martín & Ramón, 2014; Millis & Levine, 2014).



Figura 7 – Realização de PROMs da articulação femoro-tíbio-patelar. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

A realização de exercícios de amplitude articular passiva (PROMs), que correspondem a movimentos osteocinemáticos realizados pelo técnico e no qual 2 segmentos ósseos são movidos em redor do seu eixo articular (Figura 7), tem como objetivo aumentar ou, pelo menos, manter a amplitude articular (Coates, 2013).

Os PROMs auxiliam no restabelecimento das vias neurológicas e influenciam os recetores ao nível dos tendões de origem e de inserção (órgão tendinoso de Golgi) ao incutir uma amplitude de movimentos melhorada, relaxando os músculos antagonistas, tendo também um papel na redução do ciclo da dor. A realização de movimentos passivos pretende mobilizar cada articulação ao longo da sua amplitude articular anatómica até ao seu máximo sem provocar estiramento muscular. Os movimentos devem ser lentos para que ocorra adaptação dos tecidos envolventes, sem causar dano muscular (Robertson, 2013a). A flexão/extensão máxima deverá ser mantida durante 15 segundos (entre 10 a 20 segundos), e o movimento deverá ser repetido 15 a 20 vezes e realizado 2 a 4 vezes ao dia (Coates, 2013; Robertson, 2013a; Millis & Levine, 2014).

A execução de movimentos de bicicleta, pelo técnico em cada membro do animal, é um exemplo de PROMs, no qual todas as articulações de um membro são mobilizadas em simultâneo (Sharp, 2010; Calvo, 2012; Martín & Ramón, 2014; Millis & Levine, 2014).

Os movimentos de bicicleta podem ser realizados com o animal em decúbito lateral (idealmente) ou em estação, e neste caso realizados sob o solo ou numa almofada de estimulação central (AEC). A realização de movimentos de bicicleta na AEC permite, além da estimulação da contração muscular, uma maior estimulação das vias aferentes por se tratar de uma superfície rugosa. Este exercício possibilita a estimulação de três recetores sensoriais, nomeadamente (Robertson & Mead, 2013):

- Corpúsculos de *Meissner*: presentes entre as almofadas plantares;

- Discos de *Merkel*: estimulados pelo deslizamento vertical da pele;
- Terminações de *Ruffini*: detetam deslizamentos verticais e laterais da pele assim como do tecido fibroso profundo.

A AEC também pode ser utilizada para a realização de desequilíbrios (Figura 8),



Figura 8 – Desequilíbrios na AEC. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

permitindo a estimulação dos músculos posturais mais profundos da região pélvica e da região torácica. Os músculos posturais referidos não são por norma neurologicamente estimulados e, como tal, não estão envolvidos no padrão normal de movimento. A estimulação destes músculos auxilia no desenvolvimento de um centro de gravidade correto assim como do equilíbrio ao nível postural (Robertson, 2013a).

Os exercícios de bicicleta deverão ser realizados da seguinte forma: 10 a 20 repetições em cada membro e 3 a 5 vezes ao dia (Drum, 2010).

À medida que o animal vai evoluindo e que consegue suportar o seu próprio peso e que demonstra movimento voluntário dos quatro membros, o plano de reabilitação passará a dar mais importância a exercícios que estimulem a propriocepção, o equilíbrio e a coordenação (Badke *et al.*, 2004; Sherman *et al.*, 2013; Millis *et al.*, 2014a). O treino propriocetivo é composto por exercícios que exigem noção espacial dos membros por parte do animal, sendo exemplos marcha em círculos, marcha em 8s, circuito de pinos e circuito de paus e/ou *cavalettis*. O circuito de *cavalettis*, a prancha de desequilíbrios, os exercícios com bolas de fisioterapia, os exercícios no trampolim, entre outros, são exercícios que permitem estimular o equilíbrio (Marcellin-Little *et al.*, 2005).

A realização repetida de exercícios que estimulem o equilíbrio permite melhorar a informação sensorial obtida para o controlo do equilíbrio assim como melhora a coordenação das respostas ao nível muscular (Balaban *et al.*, 2012), permitindo obter-se um equilíbrio funcional. A abordagem a realizar para se obter um equilíbrio funcional passa por um treino que englobe exercícios de adaptação, de substituição e de dessensibilização (Hillier & McDonnell, 2011; Balaban *et al.*, 2012; Brodovsky & Vnenchak, 2013; Herdman, 2013; Sealy, 2014; Hain, 2015; Lacour & Bernard-Demanze, 2015; Whitney *et al.*, 2015).

3.1.3 – Marcha

A realização de marchas lentas permite melhorar a estabilidade e força muscular assim como o equilíbrio do animal ao incentivar o apoio de cada membro assim como o suporte do peso pelo animal (McCauley & Van Dyke, 2013; Robertson, 2013a; Millis *et al.*, 2014a).

A estimulação da marcha deverá ser realizada de forma gradual e adaptada à condição em que o animal se encontra, sendo que inicialmente as marchas correspondem a períodos curtos de tempo (2 a 5 minutos), em pisos planos e não escorregadios, cerca de 3 a 5 vezes ao dia (Olby *et al.*, 2005; Drum, 2010; Robertson, 2013a). A marcha deverá ser realizada à trela curta, com o auxílio de um peitoral/FitPaws e, caso seja necessário, de cintas ou arnês nos membros pélvicos para suportar e ajudar o animal a manter o equilíbrio durante a marcha (Millis *et al.*, 2014a). O técnico tem também como função direcionar o animal durante a marcha, contrariando a marcha em círculos característica de lesão vestibular e auxiliando o animal a obter um enquadramento espacial correto.

A evolução do animal irá ditar a evolução dos exercícios a realizar. Assim sendo, o tempo de marcha deverá ir aumentando gradualmente e novas variáveis vão surgindo, como por exemplo: marcha em vários pisos, subir e descer escadas com 2 a 3 degraus longos (10 repetições, 1 a 3 vezes ao dia), subir e descer rampas de inclinação suave a moderada e marcha com olhos vendados (Badke *et al.*, 2004; Drum, 2010; Gschwind *et al.*, 2013; McCauley & Van Dyke, 2013; Sealy, 2014; Hain, 2015).

A estimulação da marcha em animais atáxicos, tal como ocorre nos animais com síndrome vestibular, pode ser posta à prova pela realização da marcha em vários tipos de piso. Pisos diferentes podem exacerbar a ataxia presente nestes animais assim como



Figura 9 - Estimulação da marcha nos quatro pisos. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

estimular a atividade dos músculos posturais. A marcha em pisos diferentes representa um desafio constante por estimular a manutenção do equilíbrio durante a marcha (Drum, 2010;

Sealy, 2014; Hain, 2015). Este tipo de exercício pode ser realizado num circuito com vários pisos tal como se pode observar na Figura 9.

3.1.4 – Paus e Cavalettis

A marcha pode ser complementada com a passagem por um circuito de paus (máximo quatro seguidos) que permite reestabelecer e desenvolver as vias neurológicas responsáveis pela perceção espacial e coordenação, sendo por isso ideal como parte integrante dos treinos propriocetivos (McCauley & Van Dyke, 2013; Robertson, 2013a).

A utilização de paus pode ser substituída por *cavalettis* (Figura 10), o que torna o exercício mais complexo (Robertson, 2013a), estimulando a flexão e movimentos com maior amplitude articular ativa quando comparado com a marcha simples (Millis *et al.*, 2014b).



Figura 10 – Realização de exercícios de marcha com *cavalettis*. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

O exercício deve ser realizado de forma lenta e o animal deverá estar focado na realização do exercício em questão (Robertson, 2013a).

O objetivo deste exercício é promover o estímulo e a enervação dos músculos de suporte profundos, promovendo um uso correto tanto dos flexores como dos extensores da anca (Robertson, 2013a). Este exercício deverá ser realizado 2 a 3 vezes por dia, em sequências de 5 a 10 repetições (Drum, 2010; Robertson, 2013a; Millis *et al.*, 2014b).

A distância entre cada obstáculo pode ser encurtada e a sua disposição alterada à medida que o animal progride, tornando o exercício mais desafiante, tendo este que decidir quando ultrapassar um ou dois obstáculos num mesmo movimento (McCauley & Van Dyke, 2013; Millis *et al.*, 2014b).

A marcha através de um circuito de paus ou *cavalettis* representa um desafio propriocetivo, assim como estimula a coordenação e equilíbrio do animal, sendo por isso um dos exercícios de cinesioterapia a optar como parte integrante dos planos de neuroreabilitação funcional (Millis *et al.*, 2014b).

3.1.5 – Pinos e Marcha em 8s

A realização de círculos durante a marcha, através de exercícios com pinos ou pela execução de uma marcha em 8s, auxilia na lateroflexão da coluna, no fortalecimento muscular quer dos músculos adutores como dos abdutores e permite um treino proprioceptivo e de equilíbrio (Drum, 2010; McCauley & Van Dyke, 2013; Millis *et al.*, 2014b). A Figura 11 demonstra o modo de realização deste exercício.

O animal deverá ser conduzido de modo a contornar os pinos, realizando curvas suaves à medida que progride por entre estes, promovendo assim a lateroflexão da coluna (McCauley & Van Dyke, 2013; Millis *et al.*, 2014b)

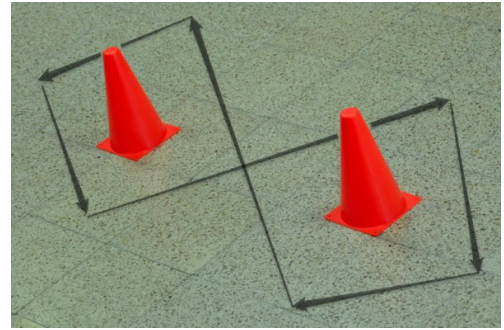


Figura 11 – Marcha em 8's com o auxílio de pinos. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

Os pinos, no mínimo 6, deverão ser colocados em linha reta e a distância entre eles irá depender do tamanho do animal a realizar o exercício (McCauley & Van Dyke, 2013).

A distância entre cada obstáculo deverá ser ligeiramente menor do que o comprimento total do animal a executar o exercício e, à medida que o animal vai melhorando, a distância poderá ser encurtada, aumentando a dificuldade do exercício (Millis *et al.*, 2014b).

3.1.6 – Bolas de Fisioterapia e Trampolim



Figura 12 – Realização de desequilíbrios no trampolim. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

Os exercícios na bola de fisioterapia e no trampolim permitem ao animal melhorar o seu equilíbrio (McCauley & Van Dyke, 2013) e, como tal, encontram-se indicados nos planos de neuroreabilitação funcional do vestibular.

O animal é colocado em estação no trampolim (Figura 12) e o técnico é responsável por criar desequilíbrios ao provocar oscilação da superfície sob a qual o animal se encontra, sendo que quanto mais próximo do animal for realizada a oscilação, maior o desequilíbrio criado e logo mais desafiante se torna o exercício (McCauley & Van Dyke, 2013).

As bolas de fisioterapia podem ser utilizadas para auxiliar na colocação do animal em estação ao suportarem parte do seu peso; no entanto também podem ser utilizadas noutros exercícios para promover equilíbrio, coordenação, força e alternância de carga entre os 4 membros. O tamanho da bola de fisioterapia deverá possibilitar ao animal manter os quatro membros assentes no solo em simultâneo (Millis *et al.*, 2014a).

Os exercícios, com recurso a bolas de fisioterapia (Figura 13), indicados para animais com síndrome vestibular passam pela realização de:

- Desequilíbrios – o técnico move a bola de fisioterapia para a frente e para trás e para os lados, criando desequilíbrio ao animal e obrigando-o a corrigir o seu centro de gravidade. Este tipo de exercício aumenta o *input* proprioceptivo e estimula a contração muscular (Millis *et al.*, 2014a). Os desequilíbrios devem incorporar o plano de reabilitação e deverão corresponder a 5-10 minutos de desequilíbrios, 3 vezes ao dia (Drum, 2010);
- Agachamentos – o animal é colocado com os membros torácicos apoiados na bola de fisioterapia com auxílio de um técnico, enquanto outro técnico realiza agachamentos nos membros pélvicos. Este exercício ao mesmo tempo que estimula o equilíbrio promove a contração muscular, neste caso, em especial dos membros pélvicos.



Figura 13 – Exercícios com recurso a bolas de fisioterapia. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

3.2 – Hidroterapia

A hidroterapia consiste na execução de todo e qualquer exercício dentro de água (Chiquione *et al.*, 2013). As propriedades da água oferecem benefícios únicos para os doentes quando comparada com outras modalidades terapêuticas, tornando-se por isso uma componente de elevada importância na reabilitação funcional veterinária (Monk, 2007; Lindley & Smith, 2010; Levine *et al.*, 2014).

A realização de exercícios no meio aquático permite diminuir a carga suportada pelo animal e melhorar a força e a resistência muscular, a resistência cardiorrespiratória, a amplitude articular, a agilidade, e o bem-estar, ao reduzir a dor (Olby *et al.*, 2005; Monk, 2007; Levine *et al.*, 2014). O meio aquático permite realizar um treino propriocetivo, de equilíbrio e de coordenação (Monk, 2007; Chiquione *et al.*, 2013), o que torna a hidroterapia uma parte importante do protocolo de neuroreabilitação funcional do vestibular.

A flutuabilidade da água facilita a realização dos exercícios assim como estimula as vias propriocetivas (Chiquione *et al.*, 2013), sendo esta propriedade de grande importância em doentes neurológicos.

A hidroterapia pode ser realizada em várias estruturas, nomeadamente em piscinas, jacúzis e na passadeira subaquática (Figura 14), apresentando esta última inúmeras vantagens em relação aos restantes (Monk, 2007; Chiquione *et al.*, 2013; Levine *et al.*, 2014).

A realização de exercícios na passadeira subaquática estimula um padrão de movimento normal de forma mais eficiente do que apenas a natação, e, por serem realizados em meio aquático, promove o aparecimento precoce de movimento voluntário ativo quando comparado com os exercícios terrestres (Chiquione *et al.*, 2013; Levine *et al.*, 2014).



Figura 14 – Hidroterapia realizada na passadeira subaquática. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

O nível da água na passadeira subaquática pode ser ajustado, alterando o grau de flutuabilidade e consequentemente alterando a carga corporal que será suportada pelo animal. A água pode ser colocada em três níveis, sendo estes: ao nível do maléolo lateral; ao nível dos côndilos femorais; e ao nível do trocânter maior do fémur (Levine *et al.*, 2014). Quanto mais alto se encontra o nível da água, maior a flutuabilidade e menor a carga corporal suportada pelo animal. A altura da água pode ser reduzida consoante a evolução do animal, aumentando assim a dificuldade do exercício (Chiquione *et al.*, 2013; Levine *et al.*, 2014).

O nível da água, em doentes neurológicos, deve ser colocado ao nível do trocânter maior do fémur, no qual o animal suportará apenas 38% do seu peso (Levine *et al.*, 2014).

A temperatura da água é uma variável a considerar, sendo preferível, em doentes neurológicos, o recurso a temperaturas entre os 29°C e os 32°C. A água a estas temperaturas promove a condução nervosa, a coordenação, a vasodilatação e aumenta a elasticidade dos tecidos (Lindley & Smith, 2010; Chiquione *et al.*, 2013; Levine *et al.*, 2014).

A passadeira subaquática permite um estímulo propriocetivo constante através do tapete rolante (Chiquione *et al.*, 2013).

A velocidade do tapete rolante assim como a duração do exercício podem ser regulados de acordo com a evolução do animal, sendo que inicialmente se começa por velocidades baixas por períodos de tempo curtos. A velocidade e o tempo, quando existe evolução por parte do animal, podem ser aumentados ao longo do tempo em 10 a 15% a cada semana (Lindley & Smith, 2010; Chiquione *et al.*, 2013; Levine *et al.*, 2014).

A realização de exercícios na passadeira subaquática, principalmente em doentes neurológicos, requer a presença e auxílio de técnicos, quer dentro quer fora da passadeira subaquática. O auxílio por parte do técnico pode passar pela realização do movimento propriamente dito ou pela estimulação do mesmo através da estimulação nervosa ao nível da cauda (Chiquione *et al.*, 2013). O número de técnicos necessários irá depender da ajuda necessária para que um determinado animal realize este tipo de exercícios.

O animal deve ser constantemente monitorizado durante os exercícios na passadeira subaquática, tendo especial atenção a sinais de fadiga e cuidados extra com animais aos quais tenha sido diagnosticada doença cardíaca e/ou respiratória (Monk, 2007; Lindley & Smith, 2010; Chiquione *et al.*, 2013; Levine *et al.*, 2014). A monitorização após exercício, assim sendo, deve ser composta no mínimo pela observação das membranas mucosas, tempo de repleção capilar, realização de um eletrocardiograma e leitura da pressão arterial média.

O protocolo de neuroreabilitação funcional deve incluir a realização de hidroterapia na passadeira subaquática uma vez por dia e, no mínimo, durante 2 a 3 semanas (Monk, 2007; Dragone, 2011).

3.3 – Passadeira Terrestre

A passadeira terrestre permite a realização de um treino locomotor associado a um treino propriocetivo, de coordenação e de equilíbrio (Millis *et al.*, 2014a), mas sem os benefícios obtidos pelas propriedades da água (Figura 15).



Figura 15 – Realização de marcha na passadeira terrestre, com correção postural da cabeça. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

Os doentes neurológicos podem requerer o auxílio de técnicos, quer para a colocação correta dos membros e desenvolvimento/estimulação manual da marcha, quer para suportar o seu peso com recurso a arneses e cintas, e ainda para estabilização da coluna (Millis *et al.*, 2014a).

A velocidade indicada para doentes neurológicos corresponde a cerca de 0,8km/h, inicialmente (McCauley & Van Dyke, 2013), durante 5 minutos (Drum, 2010).

A velocidade e a duração do exercício na passadeira terrestre vão aumentando à medida que o animal demonstra melhorias (Millis *et al.*, 2014a).

O treino na passadeira terrestre permite que o animal ande a um ritmo elevado, com redução da base de apoio e maior coordenação, reduzindo assim os desequilíbrios e a instabilidade do andamento (Badke *et al.*, 2004).

O treino na passadeira terrestre pode ser complementar ao treino na passadeira subaquática ou introduzido quando o animal já atingiu um patamar de evolução superior.

3.4 – Massagem

A massagem consiste na aplicação de pressão manual sobre os tecidos moles de forma sistemática, sendo os seus benefícios quer psicológicos (permite o relaxamento e diminuição do stress, reforçando a ligação entre técnico e o animal), quer mecânicos (pela destruição de adesões de tecido fibrótico, mantendo a mobilidade dos tecidos; permite suavizar os espasmos musculares; auxilia também na libertação e remoção de excreções respiratórias), quer fisiológicos (entre eles a libertação de endorfinas e encefalinas com

consequente redução da frequência cardíaca, do stress e da percepção da dor; estimulação das vias sensitivas do sistema nervoso; e aumento do fluxo sanguíneo e linfático promovendo o suprimento de nutrientes e oxigênio aos tecidos assim como a remoção dos detritos metabólicos e de mediadores da inflamação) (Coates, 2013; Robertson, 2013b; Sherman *et al.*, 2013).

As técnicas de massagem a aplicar irão depender primariamente da avaliação completa do animal, da palpação e avaliação de todas as áreas musculares e consequentemente das alterações encontradas, assim como do efeito pretendido, do tamanho do animal, da área que requer tratamento e de possíveis contraindicações (Sharp, 2010; Coates, 2013; Sutton & Whitlock, 2014).

Os animais com síndrome vestibular periférica e central irão apresentar, tal como referido anteriormente, diminuição ou perda do tônus muscular extensor ipsilateral à lesão e aumento do tônus muscular extensor contralateral à lesão, não esquecendo que o contrário ocorre nos animais com síndrome vestibular paradoxal (de Lahunta & Glass, 2009c; Rossmeisl, 2010; Garosi, 2012b). Estes animais irão apresentar assim músculos hipotônicos e músculos hipertônicos tanto ao nível dos membros como ao nível do pescoço. Os músculos hipertônicos vão ter tendência a apresentar pontos de dor à palpação, nomeadamente pontos de tensão ao nível do fuso muscular e pontos de *stress* ao nível dos tendões de origem (maioritariamente) e dos tendões de inserção onde estão localizados os órgãos tendinosos de Golgi (Robertson, 2013b). A Figura 16 ilustra a realização de uma das técnicas de massagem aplicadas.

As principais técnicas de massagem utilizadas encontram-se disponíveis para consulta na Tabela 16 do Apêndice I, assim como uma breve descrição das mesmas e dos seus benefícios.

A aplicação de massagens encontra-se contraindicada em casos de inflamação aguda, pirexia, choque, doenças infecciosas e flebites, devendo ser evitada em regiões com feridas abertas, hematomas agudos, neoplasia, fraturas instáveis e problemas cutâneos infecciosos (Sharp, 2010; Sutton & Whitlock, 2014).

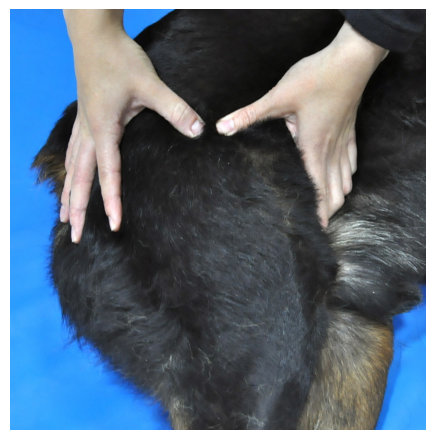


Figura 16 – Realização de massagem (técnica de kneadings) para redução dos pontos de dor e relaxamento muscular. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

Os animais que possuam doenças neurológicas agudas, assim como os que possuam artrite, devem ser massajados com especial cuidado devido ao possível desconforto causado pela massagem (Sharp, 2010).

3.5 – Alongamentos

O alongamento é obtido quando é aplicada uma força adicional no final da amplitude articular máxima, como tal pode ser realizado em conjunto com os PROMs com o intuito de manter e melhorar a amplitude articular (Olby *et al.*, 2005; Millis & Levine, 2014).

Os músculos adjacentes, assim como a articulação a trabalhar, deverão ser pré-aquecidos inicialmente quer através da aplicação de calor (termoterapia, ultrassons, laser classe IV) quer pela realização de uma massagem prévia ao alongamento (Olby *et al.*, 2005).

A realização de alongamentos permite melhorar a flexibilidade articular assim como a capacidade de extensão tanto muscular como dos tendões e tecidos periarticulares (Millis & Levine, 2014).

Os alongamentos podem ser aplicados em animais com sinais clínicos de lesão do neurónio motor superior em conjunto com a realização de PROMs e massagens, de modo a melhorar as contraturas daí provenientes, e consequentemente melhorar a amplitude articular (Millis & Levine, 2014).

3.6 – Electromioestimulação

Os planos de reabilitação devem incluir mioterapia para garantir a ocorrência de uma contração muscular correta (Robertson, 2013a), podendo esta ser realizada através da electromioestimulação.

A electromioestimulação permite aumentar a força muscular e a amplitude articular, reeducar os músculos, melhorar o tónus e a função muscular, reduzir os espasmos musculares, diminuir edemas, corrigir anormalidades estruturais e controlar a dor (Steiss & Levine, 2005; Sherman *et al.*, 2013; Levine & Bockstahler, 2014).

A electromioestimulação pode ser subdividida em três tipos: estimulação elétrica neuromuscular (NMES), estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) e estimulação elétrica muscular (EMS), sendo o NMES e o TENS os mais frequentemente utilizados na

reabilitação animal (Baxter & McDonough, 2007; Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Levine & Bockstahler, 2014).

A diferenciação entre MNES e TENS pode ser explicada de forma muito sucinta pelo seguinte:

- **NMES:** a aplicação de corrente elétrica de frequência entre os 25 e os 100Hz provoca a despolarização do nervo motor e origina consequentemente uma contração muscular; no entanto a contração nunca será tão forte como a máxima contração muscular voluntária. É utilizado para fortalecimento muscular e para retardar a atrofia por desuso em animais com função motora reduzida ou inexistente (animais em decúbito permanente) (Steiss & Levine, 2005; Baxter & McDonough, 2007; Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Levine & Bockstahler, 2014).

- **TENS:** refere-se à utilização da electromioestimulação para manejo da dor, com frequências entre os 50 e os 150Hz para dor aguda e entre 1 e 10Hz para dor crónica. Não produz contração muscular e atua nos nervos sensitivos, reduzindo a percepção da dor e provocando analgesia (Steiss & Levine, 2005; Baxter & McDonough, 2007; Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Levine & Bockstahler, 2014).

O NMES é benéfico no tratamento de animais com doenças neurológicas e que, por isso, ainda não conseguem realizar exercícios de cinesioterapia ativos (Sharp, 2010; Levine & Bockstahler, 2014).

A utilização destas técnicas requer não só o correto posicionamento dos elétrodos assim como a tricotomia da região onde estes serão aplicados para que ocorra um melhor contacto, podendo recorrer-se à colocação de gel como meio condutor (Steiss & Levine, 2005; Baxter & McDonough, 2007; Sherman *et al.*, 2013).

A aplicação de NMES pode ser realizada inicialmente com o animal em decúbito lateral e posteriormente com o mesmo em estação (Figura 17), ou seja numa posição funcional para melhorar o controlo motor, sendo sempre necessária a presença do técnico (Steiss & Levine, 2005; Niebaum, 2013).

Os elétrodos podem ser aplicados de várias formas, sendo as mais comuns a colocação dos mesmos ao nível local (em regiões periarticulares) e a colocação segundo a técnica segmental (um dos



Figura 17 – Aplicação de eletromioestimulação (NMES) com o doente em estação.

elétrodos é colocado sobre a região anatômica correspondente à saída da raiz nervosa responsável pelo grupo muscular que se pretende estimular, e um segundo eletrodo é colocado na unidade motora do mesmo) (Baxter & McDonough, 2007; Diniz, 2012; Botey, 2014; Levine & Bockstahler, 2014). No TENS, os eletrodos podem ainda ser colocados lateralmente à coluna de modo a atuarem nos nervos periféricos responsáveis pela inervação da área afetada (Baxter & McDonough, 2007).

O protocolo de aplicação de NMES deverá ser realizado durante 15-20 minutos, três a sete vezes por semana; no entanto, caso o animal demonstre fadiga muscular o tratamento poderá ser adiado e, quando retomado, a frequência e o tempo poderão ser reajustados (Steiss & Levine, 2005; Baxter & McDonough, 2007; Sherman *et al.*, 2013; Levine & Bockstahler, 2014).

O protocolo de aplicação de TENS pode ser realizado durante 20 a 30 minutos para dor aguda e durante 30 minutos para dor crônica, sendo repetido diariamente e realizado com o animal em decúbito lateral (Steiss & Levine, 2005; Baxter & McDonough, 2007).

A electromioestimulação está contraindicada em animais com pacemakers, alterações dermatológicas, em áreas de neoplasia, em regiões de descontinuidade da pele, em tecido isquêmico e em animais gestantes na região abdominal e adjacente (Sharp, 2010).

3.7 – Ultrassons

Os ultrassons utilizam energia sonora de forma a produzir efeito nos tecidos biológicos (Steiss & Levine, 2005; Baxter & McDonough, 2007; Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Levine & Watson, 2014). As frequências mais comumente utilizadas são as de 1MHz (que penetram os tecidos atingindo uma profundidade entre os 2 e os 5 cm) e as de 3MHz (que atingem apenas entre 0,5 e 2cm de profundidade) (Steiss & Levine, 2005; Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Levine & Watson, 2014).

A utilização desta modalidade terapêutica requer a tricotomia da região onde será aplicada assim como a utilização de um meio de difusão (gel) para aplicação direta dos ultrassons. As áreas mais pequenas ou cuja superfície seja irregular podem ser imersas em água, servindo esta de meio condutor (Steiss & Levine, 2005; Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Levine & Watson, 2014). O técnico deverá manter a sonda em constante movimento (velocidade de 4cm/s) para reduzir o risco de queimadura dos tecidos (Steiss & Levine, 2005; Levine & Watson, 2014).

Os tecidos ricos em proteína apresentam uma maior absorção dos ultrassons em comparação com os tecidos adiposos, nos quais a absorção é baixa (Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Levine & Watson, 2014).

Os ultrassons são maioritariamente utilizados pelo seu efeito térmico, permitindo o aquecimento dos tecidos a um nível mais profundo (ultrassom de 1MHz) do que a termoterapia com placas quentes, sendo por isso utilizado preferencialmente no tecido muscular, tendões, ligamentos e tecido nervoso (Sharp, 2010; Niebaum, 2013). O aumento da temperatura origina: vasodilatação, aumento da capacidade de extensão do colagénio, do limiar da dor, da atividade dos macrófagos, da atividade enzimática, das reações inflamatórias suaves e de alterações ao nível da velocidade de condução nervosa (aumentando a velocidade de condução nervosa quer sensitiva quer motora) (Steiss & Levine, 2005; Niebaum, 2013; Levine & Watson, 2014).

Os ultrassons possuem também efeitos não térmicos devido à transmissão acústica (alteração da permeabilidade da membrana celular, libertação de histamina, estimulação da deposição de colagénio, angiogénese, fagocitose, libertação de fatores de crescimento) (Steiss & Levine, 2005), sendo por isso utilizados para promover a cicatrização quer de tecidos moles em lesões agudas, quer do tecido nervoso, nomeadamente em lesões dos nervos periféricos (Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Levine & Watson, 2014).

A intensidade deverá ser ajustada consoante a tolerância do animal à aplicação do calor produzido pelos ultrassons, podendo variar de 0.25 a 3 W/cm² (Steiss & Levine, 2005; Niebaum, 2013). A intensidade necessária para que ocorra um aumento de 2°C da temperatura do tecido pode variar entre 1 a 2 W/cm², em modo contínuo, durante 5 a 10 minutos, sendo que maior a intensidade, maior será o aumento da temperatura e a rapidez a que tal ocorre (Steiss & Levine, 2005; Levine & Watson, 2014). O modo contínuo corresponde a uma emissão constante de energia, enquanto o modo pulsátil corresponde a ciclos de emissão intercalados com períodos de não emissão, sendo este último mais utilizado quando se pretende um menor efeito do calor ou apenas os efeitos não térmicos dos ultrassons (Niebaum, 2013; Levine & Watson, 2014).

A aplicação de ultrassons (Figura 18) encontra-se indicada em casos de contratura muscular, cicatrizes, inflamação (subaguda e crónica, como por exemplo tendinites), dor muscular (pontos gatilho) e contraturas articulares associadas a uma amplitude articular diminuída (Levine & Watson, 2014). Os ultrassons, assim sendo, fazem



parte das modalidades terapêuticas de eleição para animais com síndrome vestibular que se apresentem com contraturas musculares e pontos de dor, sendo preferencialmente utilizado o ultrassom de 1MHz, uma vez que este atinge profundidades maiores.

Figura 18 – Aplicação de Ultrassons. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

O aumento da temperatura ao nível tecidual vai aumentar o limiar de ativação das terminações nervosas e intensidades entre 1 e 2 W/cm² reduzem a condução nervosa ao nível das fibras C. O efeito térmico dos ultrassons altera assim o processo de contração muscular, reduz a atividade dos fusos musculares ou inibe o ciclo espasmo-dor (analgesia), o que por sua vez resulta na redução do espasmo muscular (Steiss & Levine, 2005; Levine & Watson, 2014).

Os ultrassons deverão ser realizados diariamente no início e, à medida que surgem melhoras, as sessões deverão ser espaçadas. O tratamento deverá ser diário durante 10 dias consecutivos e não deverá exceder 20 dias consecutivos sem que se proceda a 3 semanas de descanso (Steiss & Levine, 2005; Levine & Watson, 2014).

3.8 – Laserterapia

A laserterapia consiste na utilização do laser para fins terapêuticos através da produção e emissão de radiação eletromagnética monocromática, coerente e colimada que penetra nos tecidos à qual é direcionada (Millis *et al.*, 2005; Niebaum, 2013).

A classificação e utilidade de cada tipo de laser irão depender das suas características, nomeadamente da sua intensidade e do seu comprimento de onda, existindo assim várias classes de lasers (Millis *et al.*, 2005; Niebaum, 2013):

O laser classe IV, em comparação com o laser classe IIIb distingue-se por ser um laser quente e com um comprimento de onda superior (cerca de 980nm), o que lhe permite

uma penetração tecidular mais profunda, para além dos efeitos a nível celular (Godbold, 2011a; Niebaum, 2013; Botey, 2014; Millis & Saunders, 2014).

A laserterapia com laser classe IV (Figura 19) possui vários benefícios que a tornam uma modalidade terapêutica de eleição para animais com síndrome vestibular, sendo estes (Godbold, 2011b; Botey, 2014; Millis & Saunders, 2014):



Figura 19 – Aplicação de laserterapia com laser classe IV. Imagem gentilmente cedida pelo HVA/CRAA.

- Promove analgesia ao reduzir os pontos de tensão e ao contribuir para o aumento das β -endorfinas a nível sistémico, atuando nas células nervosas e nociceptores;
- Reduz o edema inflamatório ao promover o fluxo linfático e a vasodilatação;
- Estimula e acelera a cicatrização e reparação tecidular (útil para tratamento das escaras de decúbito) e reduz a formação de tecido fibrótico;
- Acelera a regeneração do tecido nervoso, estimulando a função nervosa;
- Atua nas lesões de tecidos mais profundos e músculo-esqueléticos;
- Promove a amplitude articular, o alongamento, a força e a resistência muscular.

Os animais com síndrome vestibular podem beneficiar assim dos efeitos do laser classe IV no tratamento de contraturas e pontos de dor a nível muscular, assim como para o tratamento de escaras de decúbito.

3.9 – Maneio Alimentar e Hídrico

Os animais com síndrome vestibular apresentam-se na maioria das vezes nauseados e a hipersalivar (Volk, 2014), o que torna o maneio alimentar muito importante nestes animais.

O tipo de dieta assim como o método de alimentação são escolhidos consoante o animal em questão e as suas necessidades nutricionais e energéticas (Watson & Chan, 2010).

O animal deverá ser inicialmente persuadido a comer com recurso a dietas mais palatáveis e apenas caso estas não resultem, deverá ser forçada a sua alimentação para que se garanta o aporte nutricional e energético, pelo menos numa primeira fase (Watson & Chan, 2010).

A dose diária deverá ser calculada para o peso do animal e dividida em 4 refeições diárias, no mínimo (Watson & Chan, 2010), sendo de grande importância garantir que, nos casos de alimentação forçada, o animal se encontre em posição fisiológica e com capacidade de deglutição para que não ocorra falso trajeto e consequentemente pneumonia por aspiração.

O consumo de água deve ser garantido para que haja uma correta hidratação do animal, sendo que o consumo diário estimado deve ser entre 50 a 100 mL/Kg (Sherman *et al.*, 2013).

3.10 – Maneio da náusea/vómito

O maneio da náusea/vómito, em animais com síndrome vestibular, pode ser realizado com recurso a anti vomitivos centrais (por exemplo, maropitant) e anti vomitivos periféricos (por exemplo, metoclopramida), tal como na medicina humana (Hillier & McDonnell, 2011; Volk, 2014).

3.11 – Maneio Urinário

O maneio urinário deverá ser o adequado ao tipo de doença subjacente.

Os animais com bexigas neurogénicas devem ser sujeitos a expressão manual da bexiga 3-4 vezes por dia (Tefend & Dewey, 2003; Sherman *et al.*, 2013) e, se necessário deverão ser administrados fármacos para relaxamento do esfíncter uretral externo (diazepam na dose 0,25-0,5mg/kg, via oral, 20 minutos antes de cada expressão), para relaxamento do esfíncter uretral interno (fenoxibenzamina na dose 0,5mg/kg, via oral, cada 8-12h). A cateterização urinária assética pode ser necessária quando a expressão manual da bexiga não é possível (Sherman *et al.*, 2013).

Os animais incontinentes deverão utilizar resguardos ou fraldas, para manter a pele do animal sempre seca, com o intuito de evitar queimaduras na pele pelo contato constante com a urina (Drum, 2010).

A limpeza das áreas afetadas, o manter a pele seca e a aplicação de cremes cicatrizantes/hidratantes deverá ser realizada assim que surjam os primeiros sinais na pele (Drum *et al.*, 2014).

3.12 – Maneio das Úlceras de Decúbito

Animais que apresentem sinais clínicos de maior gravidade, tais como rolar sobre si próprios, deverão ser devidamente contidos ou sedados, principalmente numa fase aguda, para prevenir que estes se auto traumatizem (Fitzmaurice, 2010).

O local de repouso deverá conter um colchão e se necessário as paredes deverão ser cobertas de forma a almofadar o espaço (Fitzmaurice, 2010; Volk, 2014). A utilização de *vet beds* é aconselhada em animais acamados por reabsorver a urina, evitando assim as queimaduras pela urina para além das úlceras de decúbito (Volk, 2014).

As úlceras de decúbito podem surgir em animais que passem muito tempo acamados devido à pressão constante exercida na pele pelas proeminências ósseas. A região afetada surge como uma região de alopecia, a pele torna-se mais fina e com o tempo escurece (necrose isquémica) e acaba por ulcerar (Sherman *et al.*, 2013; Starr, 2013).

A melhor forma de evitar a ocorrência de úlceras de decúbito passa pela prevenção. Assim sendo, deverá ser alterada a posição de decúbito do animal a cada 2-4 horas (Dunning *et al.*, 2005; Drum, 2010; Sherman *et al.*, 2013; Drum *et al.*, 2014), as regiões passíveis de ser afetadas deverão ser massajadas para promover a circulação sanguínea no local, o animal deverá ser colocado em decúbito esternal com auxílio almofadas e colchões e colocado em estação no mínimo 2 vezes ao dia. As camas deverão ser confortáveis, almofadadas e mantidas sempre secas e limpas (Dunning *et al.*, 2005; Drum, 2010; Sherman *et al.*, 2013). A realização de pensos, nomeadamente de pensos em forma de “donut” adaptados às regiões cujas proeminências ósseas contactam com o colchão, permite a prevenção assim como auxiliam no tratamento das úlceras já formadas (Sherman *et al.*, 2013).

Animais que possuam úlceras de decúbito devem ser sujeitos a tricotomia da região afetada, a limpeza das úlceras regularmente com aplicação de pensos, a antibioterapia adequada e a laserterapia, caso esta esteja disponível (Sherman *et al.*, 2013; Starr, 2013). A desbridagem cirúrgica pode ser necessária para tratamento das úlceras de decúbito (Sherman *et al.*, 2013).

II – Estudo Da Neuroreabilitação Funcional Vestibular Do Cão

A neuroreabilitação funcional encontra-se em ascensão no que diz respeito à Medicina Veterinária, principalmente como parte integrante tanto de um manejo conservativo, como de um manejo pós-cirúrgico de doenças neurológicas.

A escolha deste estudo deveu-se ao aparecimento e diagnóstico cada vez mais frequente de síndrome vestibular nos animais de companhia e ao facto da aplicação de protocolos de neuroreabilitação funcional não estar protocolada para a prática clínica, na maioria dos casos.

O protocolo de neuroreabilitação funcional para animais com síndrome vestibular foi realizado com base na neuroanatomia e fisiologia da doença, dado que não estão descritos protocolos específicos para a mesma, em animais de companhia. Pelo mesmo motivo foi necessário recorrer a estudos publicados em medicina humana.

O objetivo deste estudo é determinar se, após efetuar um protocolo de neuroreabilitação funcional e incorporar este no plano de tratamento de animais com síndrome vestibular, estes beneficiam dos mesmos, se a sua evolução é notória e se atingem uma capacidade funcional mais elevada quando comparados com animais cujo plano de tratamento não incluiu um protocolo de reabilitação. Pretende-se ainda verificar se o sucesso da neuroreabilitação funcional do vestibular estará ou não dependente da idade ou do peso corporal e averiguar se o tratamento com corticosteroides tem influência ou não no resultado final. Este estudo tem ainda como intuito perceber qual a relação entre a etiologia da síndrome vestibular e o sucesso da neuroreabilitação funcional.

1 – Materiais e Métodos

O presente estudo foi realizado com base nos casos clínicos de Síndrome Vestibular presenciados durante os seis meses (de 1 de Outubro de 2014 a 1 de Abril de 2015) de estágio curricular decorridos no HVA/CRAA.

Todos os animais incluídos neste estudo foram previamente submetidos a consulta de medicina interna realizada no HVA ou pelo colega de origem, na qual foi realizado o diagnóstico de síndrome vestibular, e posteriormente a uma consulta de reabilitação no CRAA.

O diagnóstico de Síndrome Vestibular no HVA foi realizado com base na anamnese, exame clínico (com otoscopia), exame neurológico completo e sinais clínicos

observados, sendo que através destes, se procedeu à distinção entre Síndrome Vestibular Periférica e Síndrome Vestibular Central. Os exames complementares de diagnóstico foram realizados, sempre que possível, e após consentimento por parte dos proprietários.

Os exames complementares de diagnóstico realizados incluem: Otoscopia; Hemograma; Painel de bioquímicas (BUN, CREA, TP, ALB, GLOB, ALT, ALKP, GGT, GLU, Lactato, T4total, TSH); Urianálise; Ionograma; Medição da pressão arterial sistólica (PAS) e média (PAM); Radiografia às bolhas timpânicas; Radiografia Torácica; Eletrocardiograma (ECG); Ecocardiografia (quando suspeita de doença cardíaca); e em alguns casos TAC.

No momento da sua entrada no HVA e após diagnóstico de síndrome vestibular, cada animal foi incorporado em apenas um de três grupos de estudo, sendo que tal decorreu de modo aleatório e consoante a data de entrada de cada animal. Assim sendo, o primeiro animal entrou para o Grupo 1, o segundo para o Grupo 2, o terceiro para o Grupo 3, o quarto para o Grupo 1 e assim sucessivamente. A descrição de cada grupo pode ser consultada mais adiante, na apresentação dos doentes.

Os animais que se apresentaram à consulta, durante o período de estágio curricular, com sinais clínicos compatíveis com síndrome vestibular, após incluídos num dos grupos, permaneceram em regime de internamento no mínimo 5 dias, sendo que os que nessa data apresentaram melhorias satisfatórias (função motora independente e controlo do estado clínico geral) obtiveram alta clínica e foram assim retirados do estudo. Os animais em que tal não ocorreu permaneceram em regime de internamento durante 21 dias, representando estes uma totalidade de 25 animais, sendo que destes, 21 apresentavam síndrome vestibular periférica e 4 apresentavam síndrome vestibular central.

Todos os animais com síndrome vestibular independentemente de terem permanecido ou não no estudo e de qual o grupo em que foram incluídos foram sujeitos a um tratamento base que inclui: fluidoterapia, manejo alimentar e hídrico, manejo do vômito, manejo de possíveis escaras de decúbito e ainda ao respetivo tratamento nos casos que apresentaram doença subjacente (hipertensão, hipotireoidismo, doença cardíaca, hiperadrenocorticism, diabetes, entre outros).

1.1 – Critérios de Inclusão

Neste estudo foram incluídos todos os cães que se apresentaram à consulta no HVA/CRAA com sinais clínicos compatíveis com lesão do sistema vestibular periférico, independentemente da sua idade, sexo, raça, peso, etiologia e terapêutica aplicada e que

após 5 dias de internamento não apresentaram melhorias satisfatórias (ou seja, não apresentaram função motora independente e/ou controlo do estado clínico geral).

1.2 - Critérios de Exclusão

Deste estudo foram excluídos todos os cães que se apresentaram à consulta no HVA/CRAA sem sinais clínicos compatíveis com lesão do sistema vestibular ou com sinais clínicos compatíveis com síndrome vestibular central, assim como todos os gatos. Foram ainda excluídos todos os cães que durante os 5 dias iniciais de internamento apresentaram melhoras satisfatórias e consequentemente obtiveram alta clínica.

1.3– Apresentação dos Doentes

A apresentação dos doentes, tendo em conta que o número de casos com síndrome vestibular central foi bastante reduzido (4 casos), irá apenas incidir nos casos de doentes com síndrome vestibular periférica, sendo estes um total de 21 casos.

Os doentes que apresentavam sinais clínicos compatíveis com síndrome vestibular periférica foram divididos em três grupos, sendo que em cada grupo constam 7 cães, tal como é possível visualizar nas Tabelas 8, 9 e 10.

A divisão, tal como referido anteriormente, decorreu de forma aleatória nos seguintes grupos:

- Grupo 1: Cães com Síndrome Vestibular Periférica que foram sujeitos ao tratamento base e adicionalmente ao protocolo de neuroreabilitação funcional do vestibular (Tabela 8);
- Grupo 2: Cães com Síndrome Vestibular Periférica que foram sujeitos ao tratamento base e adicionalmente ao tratamento farmacológico com corticosteroides (metilprednisolona na dose de 0,5mg/kg BID) (Tabela 9);
- Grupo 3: Cães com Síndrome Vestibular Periférica que foram apenas sujeitos ao tratamento base (Tabela 10).

As Tabelas 8, 9 e 10 correspondem assim à apresentação dos doentes de acordo com o grupo do qual fizeram parte, tal como a sua classificação segundo a idade, o sexo, a raça, o peso, o tipo de inclinação da cabeça, o tipo de nistagmo, o tipo de estrabismo, o tipo

de ataxia, as reações posturais apresentadas, a etiologia e a classificação na escala de equilíbrio (dia 1, dia 7, dia 14 e dia 21). A escala de equilíbrio encontra-se descrita adiante.

Tabela 8 – Apresentação dos doentes com Síndrome Vestibular Periférica que se apresentaram em consulta no HVA/CRAA durante o período de estágio e que foram sujeitos ao tratamento base e adicionalmente ao protocolo de neuroreabilitação funcional do vestibular (Grupo 1).

Doente	Sexo	Idade (anos)	Peso (Kg)	Raça	Inclinação da Cabeça	Nistagmo	Estrabismo	Ataxia Vestibular	Reações Posturais	Etiologia	Escala de Equilíbrio			
											D1	D 7	D 14	D 21
1	M	15	34,1	Golden Retriever	Esquerda	Rotacional	Ventral do GOE	Sem estação ativa	Défices Propriocepetivos generalizados	Hipertensão; Cardíaca	0	10	25	39
4	F	14	27,4	Golden Retriever	Esquerda	Horizontal direito	Ventral do GOE	Círculos à esquerda	+	Hipertensão; Hipotiroidismo	0	13	27	40
7	F	12	22	Pastor Belga	Esquerda	Horizontal direito	Ventral do GOE	Círculos à esquerda	+	Hipertensão; Hipotiroidismo	0	12	25	38
10	M	14	28,5	Cão d'água	Esquerda	Rotacional	Ventral do GOE	Círculos à esquerda	+	Hipertensão; Cardíaca	0	11	22	40
13	F	11	11,7	Sem Raça Definida	Direita	Rotacional	Ventral do GOD	Sem estação ativa	+	Idiopático	0	12	23	37
16	F	14	7,6	Schnauzer miniatura	Esquerda	Horizontal Direito	Ventral do GOE	Círculos à esquerda	+	Hipertensão; Cardíaca	0	14	29	40
19	M	12	34	Serra da Estrela	Esquerda	Horizontal direito	Ventral do GOE	Desequilíbrios à esquerda	+	Hipertensão; Cardíaca	0	11	23	36

Tabela 9 – Apresentação dos doentes com Síndrome Vestibular Periférica que se apresentaram em consulta no HVA/CRAA durante o período de estágio e foram sujeitos ao tratamento base e adicionalmente ao tratamento farmacológico com corticosteroides (metilprednisolona na dose de 0,5mg/kg BID) (Grupo 2).

Doente	Sexo	Idade (anos)	Peso (Kg)	Raça	Inclinação da Cabeça	Nistagmo	Estrabismo	Ataxia Vestibular	Reações Posturais	Etiologia	Escala de Equilíbrio			
											D1	D 7	D 14	D21
2	M	15	27,2	X Podengo	Direita	Horizontal esquerdo	Ventral do GOD	Sem estação ativa	+	Hipertensão; Cardíaca	0	10	10	0
5	M	15	36,5	Fila de S. Miguel	Direita	Horizontal esquerdo	Ventral do GOD	Desequilíbrios à direita	+	Hipertensão; Hipotiroidismo	0	12	23	28
8	M	13	5,4	Caniche	Esquerda	Rotacional	Ventral do GOE	Desequilíbrios à esquerda	+	Hipertensão; Cardíaca	0	12	24	32
11	M	14	20,1	Braco Alemão	Esquerda	Horizontal Direito	Ventral do GOE	Círculos à esquerda	+	Idiopático	0	13	21	34
14	M	14	18,4	Epagneul Breton	Esquerda	Rotacional	Ventral do GOE	Desequilíbrios à esquerda	+	Hipertensão; Cardíaca	0	11	18	27
17	F	11	30,5	Golden Retriever	Esquerda	Horizontal Direito	Ventral do GOE	Círculos à esquerda	+	Hipertensão; Hipotiroidismo	0	11	20	28
20	F	8	18	X Golden Retriever	Esquerda	Rotacional	Ventral do GOE	Círculos à esquerda	+	Idiopático	0	11	22	34

Tabela 10 – Apresentação dos doentes de Síndrome Vestibular Periférico que se apresentaram em consulta no HVA/CRAA durante o período de estágio e que foram apenas sujeitos ao tratamento base (Grupo 3).

Doente	Sexo	Idade (anos)	Peso (Kg)	Raça	Inclinação da Cabeça	Nistagmo	Estrabismo	Ataxia Vestibular	Reações Posturais	Etiologia	Escala de Equilíbrio			
											D1	D 7	D 14	D 21
3	F	15	22	Pastor belga	Direita	Ausente	Ventral do GOD	Desequilíbrios à direita	+	Hipertensão; Cardíaca	0	8	12	24
6	F	14	4,5	Yorkshire	Esquerda	Horizontal Direito	Ventral do GOE	Círculos à direita	+	Hipertensão; Cardíaca	0	12	22	28
9	M	15	15	Sem Raça Definida	Esquerda	Horizontal direito	Ventral do GOE	Desequilíbrios à esquerda	+	Idiopático	0	12	24	32
12	M	13	32	Cane Corso	Direita	Rotacional	Ventral do GOD	Desequilíbrios à direita	+	Hipertensão; Cardíaca	0	13	26	34
15	M	14	7,5	Caniche	Esquerda	Horizontal Direito	Ventral do GOE	Desequilíbrios à esquerda	+	Idiopático	0	14	27	36
18	M	11	14	Sem Raça Definida	Direita	Horizontal esquerdo	Ventral do GOD	Círculos à direita	+	Hipertensão; Hiperadrenocorticism e Diabetes	0	12	23	33
21	F	13	22	X Golden Retriever	Direita	Horizontal esquerdo	Ventral do GOD	Sem estação ativa	+	Hipertensão; Hipotiroidismo	0	11	24	33

Legenda tabelas 8, 9 e 10:

- F: Fêmea; M: Macho;
- X: Cruzado de;
- GOE: Globo ocular esquerdo
- GOD: Globo ocular direito
- +: Propriocepção Presente
- D: dia

1.4– Escala de equilíbrio para cães

Durante a elaboração deste estudo, sentimos a necessidade de realizar uma escala de equilíbrio para ser utilizada na primeira consulta de neuroreabilitação funcional assim como em monitorizações semanais, na reavaliação dos animais em estudo.

A escala de equilíbrio para cães foi baseada na escala de equilíbrio de medicina humana idealizada por Berg (Berg *Balance Scale*) (Franjoine *et al.*, 2003; Badke *et al.*, 2004), e aplicada a todos os cães que deram entrada no CRAA com sinais clínicos de Síndrome Vestibular. Esta escala foi utilizada para avaliar a evolução semanal de cada animal sujeito ao estudo. Os parâmetros a avaliar foram a capacidade de:

- Manter Estação Ativa (Olhos abertos/Olhos fechados);
- Sentar após Levantar (com auxílio do técnico);
- Levantar após Sentar (com auxílio do técnico);
- Marcha em linha reta (Olhos abertos/Olhos fechados);
- Marcha em Círculos (Para a Direita/Para a Esquerda);
- Subir e descer escadas;
- Equilibrar-se após transferência do centro de gravidade.

A escala de equilíbrio criada encontra-se disponível para consulta no Apêndice II, assim como a sua descrição e instruções de realização. Os resultados obtidos com a mesma encontram-se descritos na Tabela 17 (Apêndice III).

1.5 – Protocolo de Neuroreabilitação Funcional do Vestibular em cães do HVA/CRAA

Os cães incluídos no Grupo 1 deste estudo foram submetidos ao protocolo de neuroreabilitação funcional do vestibular do CRAA, estando este esquematizado posteriormente na Tabela 11.

Os cães referidos anteriormente, que à entrada no HVA/CRAA, apresentavam náusea e em alguns casos vômitos associados, foram sujeitos primeiramente ao manejo farmacológico do vômito através da administração de maropitant (1mg/kg via subcutânea ou 2mg/kg por via oral; cada 24 horas) (Ramsey, 2014), associado a um correto manejo alimentar, sendo posteriormente introduzido o protocolo de neuroreabilitação funcional do vestibular no seu plano de tratamento, com o objetivo de reduzir os défices neurológicos da síndrome vestibular e assim promover estabilidade postural.

A) Cinesioterapia

Os animais com síndrome vestibular foram inicialmente sujeitos a exercícios de cinesioterapia passivos, ativos assistidos e ativos durante o período de internamento, sendo os exercícios adaptados a cada caso em particular e a sua progressão dependente da evolução do próprio animal. Por exemplo, o tempo em que o animal permanece em estação inicia-se por um período de 2 a 3 minutos, 4 a 6 vezes ao dia e sofre um aumento gradual de 25% até atingir 40 minutos consecutivos, 3 vezes ao dia. Outra opção será realizar 20 minutos de estação, 6 vezes ao dia.

A colocação em estação inclui também correção postural, não só dos membros como também da cabeça, corrigindo assim a inclinação da cabeça típica de lesão vestibular.

O treino de cinesioterapia, assim que os cães apresentaram estação ativa e movimento voluntário nos quatro membros, passou a ser um treino de balanço, coordenação e fortificação.

O treino de balanço é importante na manutenção da postura e do próprio equilíbrio assim como na diminuição do risco de quedas (Gschwind *et al.*, 2013), sendo este treino essencial pela própria definição de balanço (Sealy, 2014).

O treino de balanço pode ser de dois tipos (Gschwind *et al.*, 2013): estático, do qual fazem parte os exercícios de desequilíbrios realizados na prancha de duas direções, na prancha rotatória e no trampolim; e dinâmico, através de exercícios com pinos, *cavalettis* e

marcha com alternância de pisos. O treino realizado durante a primeira semana consiste num treino de balanço estático, seguindo-se o treino de balanço dinâmico na segunda semana, tal como estabelecido na Tabela 11.

Os exercícios para estimulação do equilíbrio devem ser associados a um treino de fortificação, para evitar assim a ocorrência de quedas. O treino de fortificação realizado é composto por agachamentos na bola de fisioterapia, NMES, passadeira terrestre e hidroterapia na passadeira subaquática.

O objetivo primordial do treino de balanço é obter equilíbrio e ao mesmo tempo promover a fortificação muscular, evitando a presença de músculos fatigados (Gschwind *et al.*, 2013).

O treino de balanço realizado é gradualmente progressivo estando assim interligado com um treino de resistência, o que permite afirmar que a associação dos dois tipos de treino tem um efeito positivo (Gschwind *et al.*, 2013).

Os dois tipos de treino de balanço vão permitir a resposta compensatória por parte do sistema nervoso, baseada na sua propriedade intrínseca, a plasticidade neural, sendo esta obtida pela realização de exercícios repetitivos que permitem a adaptação do sistema nervoso central e memorização de movimentos; e ainda estimulada pela substituição, que consiste no aumento dos *inputs* visuais e somato-sensorial (Hillier & McDonnell, 2011; Brodovsky & Vnenchak, 2013; Herdman, 2013).

O treino de cinesioterapia, tendo em conta o referido anteriormente foi composto por:

- Marcha;
- Marcha em alternância de pisos;
- Pranchas de desequilíbrios (em primeiro lugar a prancha de duas direções e posteriormente realizada a progressão para a prancha rotatória);
- Desequilíbrios no Trampolim;
- *Cavalettis*;
- Pinos;
- Agachamentos na bola de fisioterapia (sessões de 30 repetições, 4-6 vezes por dia);

B) Modalidades Terapêuticas

- NMES

Aplicado em todos os cães que apresentaram músculos hipotônicos.

A técnica utilizada foi a técnica segmental, sendo um dos elétrodos colocado na saída da raiz nervosa e outro no ponto motor do músculo correspondente, sendo esta técnica aplicada em todos os músculos que se apresentavam hipotônicos.

Foi realizada uma sessão diária, sete dias consecutivos com um dia de repouso. A intensidade aplicada é aumentada gradualmente até ser observada contração muscular, sendo depois mantida até ao final da sessão. O tempo médio de cada sessão ronda os 10 minutos.

- Ultrassons 1MHz

Aplicado nos músculos que apresentaram contraturas graves ao exame físico.

Os ultrassons são sempre aplicados no modo pulsátil e o programa utilizado irá depender da área muscular na qual é necessário tratamento. Cada programa tem a duração de 5 minutos, sendo utilizado um programa para cada 5cm² de músculo a tratar. A intensidade inicial aplicada é de 2 W/cm² sendo esta depois ajustada ao conforto do animal.

As sessões de ultrassons são diárias até resolução da contratura (máximo de 20 dias consecutivos).

- Laser Classe IV

Aplicado para tratamento de contraturas, sendo o programa utilizado o “*Pain Trauma*” do aparelho *LiteCure – Companion Therapy Laser CTC*. O peso, o comprimento do pêlo assim como a sua cor e a cor da pele influenciam os parâmetros escolhidos no programa de tratamento.

Nos animais que apresentaram úlceras devido a períodos de decúbito prolongados, foi aplicado o seguinte protocolo para Feridas Contaminadas: 2W, 30segundos, uma vez a 20Hz, 500Hz, 5000Hz e a 10000Hz, pela ordem referida.

A laserterapia foi prescrita como sessões diárias durante 5 dias consecutivos, seguida de 15 dias com sessões de 48-48 horas, espaçando os tratamentos até ausência de dor ou até cicatrização completa das úlceras existentes.

C) Hidroterapia

A hidroterapia no CRAA é realizada numa passadeira subaquática. As sessões de hidroterapia são realizadas uma vez por dia com a linha de água ao nível do trocânter maior

do fêmur, 6 dias consecutivos, seguidos de um dia de repouso. A velocidade inicial a que o animal é sujeito na passadeira subaquática é de 1,5 a 2Km/h, sendo que a sessão deverá ter a duração inicial de 4-5 minutos. O tempo das sessões iniciais é ajustado consoante a resposta do próprio animal ao exercício, sendo por isso de extrema importância monitorizar a cor das membranas mucosas (MM), o tempo de repleção capilar (TRC) e a frequência respiratória (FR) durante todo o tempo em que é realizada a sessão. A monitorização foi realizada de forma mais completa no final de cada sessão, tendo especial atenção às MM, TRC, eletrocardiograma (ECG) e medição da pressão arterial média (PAM). O tempo de duração do exercício assim como as velocidades praticadas foram aumentados em 25%, consoante a evolução do animal.

D) Passadeira Terrestre

Na existência de melhorias, após oito dias de internamento com tratamento sintomático e aplicação do protocolo de reabilitação neurológica funcional, os cães são introduzidos ao treino locomotor na passadeira terrestre.

O treino locomotor na passadeira terrestre é iniciado com o auxílio do técnico até que o próprio animal esteja adaptado e consiga equilibrar-se sozinho e realizar o exercício.

As sessões de treino na passadeira terrestre devem ser realizadas 6 vezes por semana com a duração de 3 minutos e a uma velocidade inicial de 1km/h, estando sujeito a um aumento de 25% no tempo de na velocidade consoante os progressos visualizados.

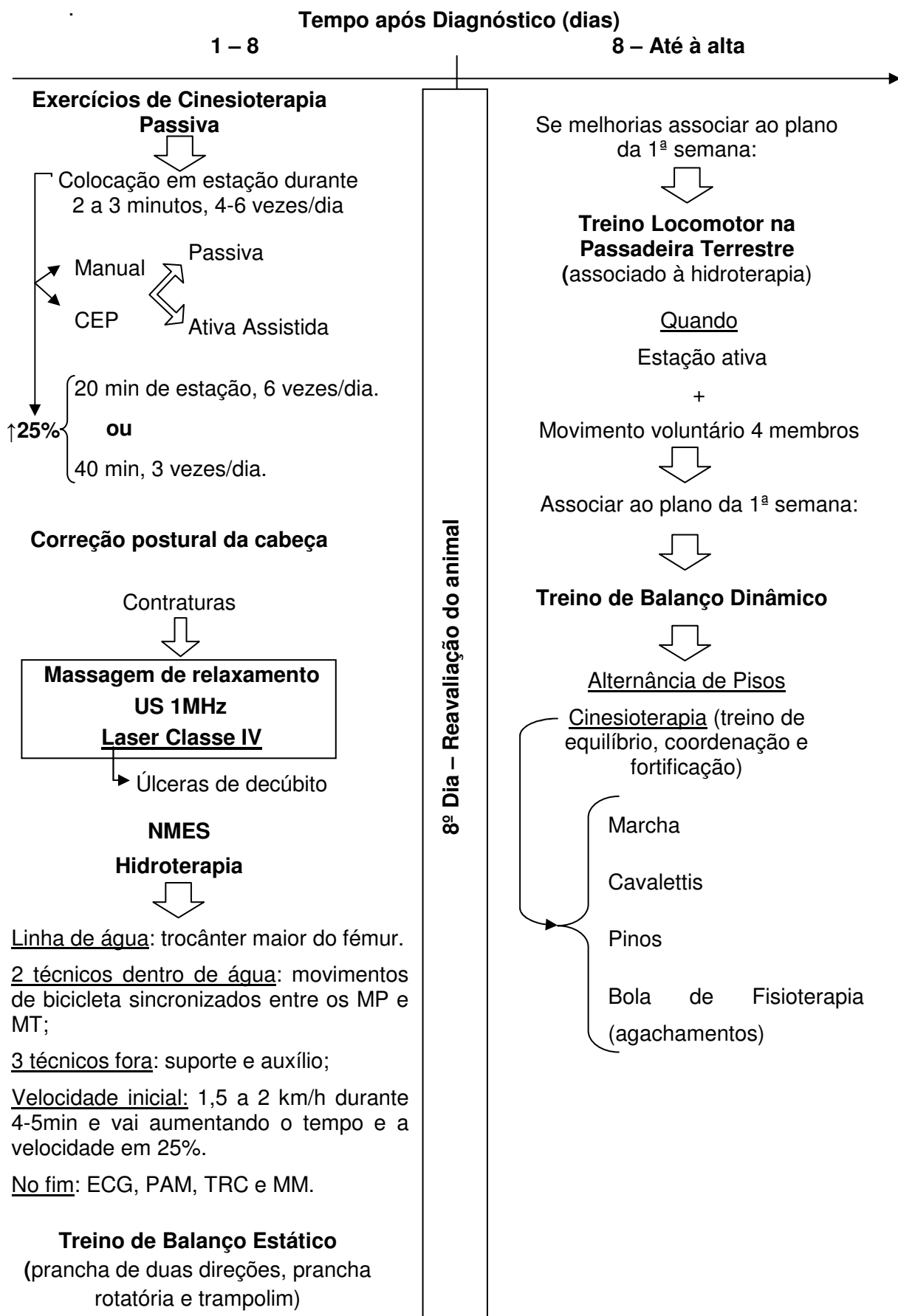
E) Massagem de relaxamento

A massagem de relaxamento foi aplicada em todos os músculos que apresentaram contraturas e pontos de dor (pontos de tensão e pontos de *stress*) à palpação durante o exame físico e consistiu na realização de várias técnicas pela seguinte ordem: *Stroking* → *Effleurage* → *Wringing up* → *Effleurage* → *Kneadings* → *Thumbs* → *Effleurage* → *Friction* → *Effleurage* → *Wringing up* → *Effleurage* → *Stroking*.

Nos animais que apresentaram doenças respiratórias foram ainda aplicadas as seguintes técnicas de massagem: *Coupage* e *Vibration*.

Uma breve explicação de cada uma destas técnicas de massagem pode ser consultada na Tabela 16, Apêndice I.

Tabela 11 – Protocolo de Neuroreabilitação Funcional do Vestibular do CRAA.



1.6 – Análise Estatística

A análise estatística foi realizada com recurso aos seguintes programas: Microsoft Office Excel 2007 (no qual os dados foram introduzidos originalmente) e *IBM SPSS Statistics* 22.0.

- **Análise estatística descritiva**

Foram realizados testes de estatística descritiva das variáveis quantitativas envolvidas (“Peso”, “Idade”, “Escala de Equilíbrio Dia 1”, “Escala de Equilíbrio Dia 7”, “Escala de Equilíbrio Dia 14” e “Escala de Equilíbrio Dia 21”), sendo que as variáveis “Peso” e “Idade” foram posteriormente classificadas para que se possa proceder à análise da sua relação com as escalas de equilíbrio.

Quanto às restantes variáveis, nomeadamente “Sexo”, “Raça”, “Inclinação da Cabeça”, “Nistagmo”, “Estrabismo”, “Ataxia Vestibular”, “Reações Posturais” e “Etiologia”, sendo estas de carácter categórico, procedeu-se a uma análise de frequências, acompanhada dos respetivos gráficos.

- **Análise estatística inferencial**

A normalidade dos dados foi verificada com recurso ao teste de Shapiro-Wilk.

A análise estatística inferencial foi baseada em testes ANOVA e testes t para amostras independentes, tendo sido avaliadas as relações entre as variáveis relevantes.

A análise realizada pretendia fundamentalmente detetar diferenças significativas entre a evolução dos animais do Grupo 1 relativamente à escala de equilíbrio e percentagem de evolução final e determinar qual a influência da idade, peso e etiologia na evolução dos mesmos. Pretende-se ainda determinar qual a influência do tipo de tratamento aplicado nos resultados obtidos em termos de escala de equilíbrio e evolução final.

Os testes ANOVA foram realizados:

- ❖ Para comparação das médias da escala de equilíbrio entre os três grupos nos três momentos de avaliação (dias 7, 14 e 21);
- ❖ Para comparação da média de evolução global (em %) entre os 3 grupos;
- ❖ Para comparação das médias da escala de equilíbrio entre as três classes de idade e as três classes de peso nos três momentos de avaliação (dias 7, 14 e 21) independentemente do tratamento aplicado e em específico para o Grupo 1;

Foram realizados adicionalmente os testes post-hoc de Tukey HSD para avaliação dos dados obtidos com os testes da ANOVA para as variáveis “Escala de equilíbrio do dia 7, 14 e 21”, “Peso”, “Idade”, “Etiologia” e “Evolução Final” nos 3 Grupos.

Para comparação das médias da escala de equilíbrio entre os dois grupos definidos apenas pelo tratamento base (grupo 3) e pelo tratamento base conjuntamente com a administração de fármacos corticosteroides (grupo 2) foi realizado um teste t para amostras independentes para os três momentos de avaliação (dias 7, 14 e 21). O mesmo foi realizado para os grupos 1 e 3, tratamento base associado a protocolo de neuroreabilitação funcional do vestibular e apenas tratamento base, respetivamente. Os testes t para amostras independentes foram também utilizados no Grupo 1 para comparação dos desempenhos obtidos nos três momentos de avaliação quanto à idade, peso e etiologia.

2 – Resultados

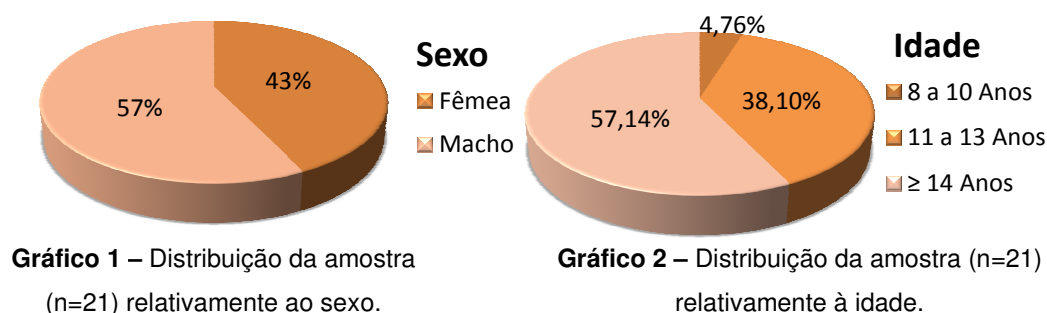
Os resultados seguidamente descritos têm por base uma amostra composta por 21 doentes (n=21).

A análise estatística descritiva será referida em primeiro lugar, seguida da análise estatística inferencial, tendo em conta as variáveis referidas anteriormente.

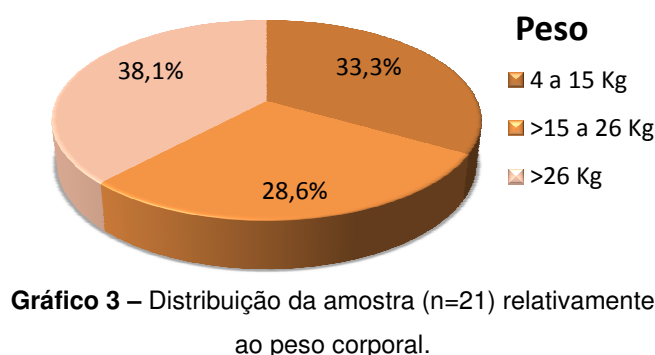
2.1 – Análise Estatística Descritiva

Relativamente à distribuição da amostra, observou-se que 57 % dos cães incluídos no estudo eram do sexo masculino, enquanto a minoria (43%) eram do sexo feminino (Gráfico 1).

Em relação à idade, considerou-se como geriátricos todos os cães com idade igual ou superior a 7 anos, e como tal a totalidade dos cães incluídos no estudo pertenciam a esta mesma classe etária, com idades compreendidas entre os 8 e os 15 anos; no entanto, procedeu-se à subdivisão dos cães incluídos neste estudo no que diz respeito à classe etária, obtendo-se: 57,14% dos cães com idade superior ou igual a 14 anos; 38,10% dos cães com idade compreendida entre os 11 e os 13 anos; e a minoria (4,76%) dos cães com idades compreendidas entre os 8 e os 10 anos (Gráfico 2).



A distribuição dos cães incluídos no estudo quanto ao seu peso corporal foi realizada em três grupos, tendo-se obtido os seguintes resultados (Gráfico 3): 38,10% dos cães possuía peso superior a 26 Kg; 33,33% com peso compreendido entre os 4 e os 15 Kg; e por fim 28,57% dos cães com peso corporal acima de 15kg e até 26 Kg. O peso mínimo registado foi de 4,5Kg e o máximo foi de 36,5Kg, obtendo-se uma média 20,8Kg.



Quanto à raça, os resultados foram os seguintes (Gráfico 4):

- 14,29% dos cães incluídos no estudo pertenciam ou à raça Golden Retriever ou não tinham raça definida;
- 9,52% dos cães incluídos no estudo faziam parte de uma das seguintes raças: Caniche, Pastor Belga ou resultantes do cruzamento com Golden Retriever;
- 4,76% dos cães representaram uma das seguintes raças: Braco Alemão, Epagneul Breton, Yorkshire, Cane corso, Cão d'Água Português, Schnauzer miniatura, Serra da Estrela, cruzados de Podendo ou Fila de S. Miguel.

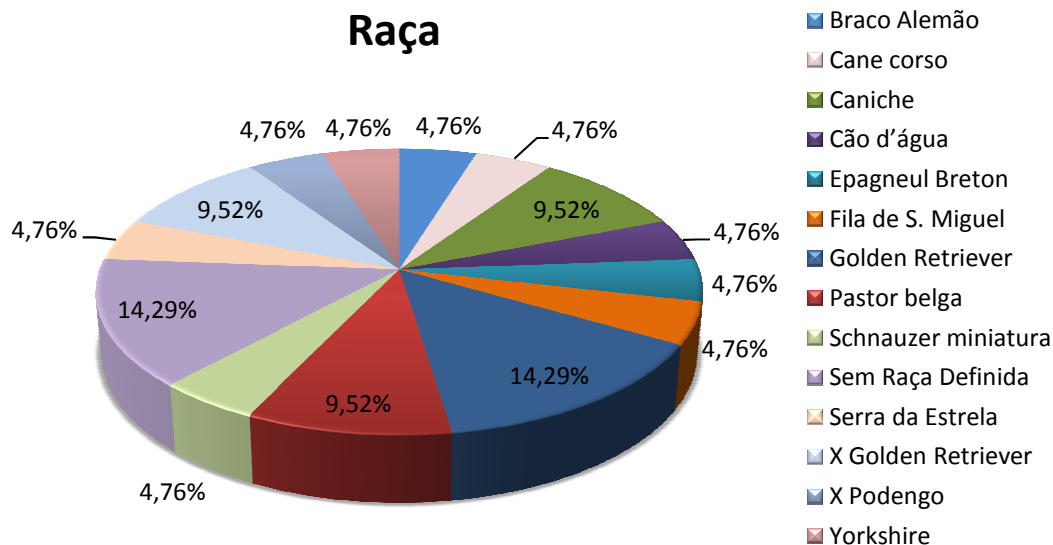


Gráfico 4 – Distribuição da amostra (n=21) relativamente à raça.

Relativamente à etiologia que esteve na base do desenvolvimento de sinais clínicos de síndrome vestibular periférica verificou-se que 76,2% corresponderam a cães que apresentavam hipertensão, enquanto apenas 23,81% apresentou síndrome vestibular periférica idiopática. Dos cães incluídos neste estudo que apresentaram hipertensão como etiologia da síndrome vestibular, 47,62% apresentavam concomitantemente doença cardíaca; 23,81% apresentaram hipotireoidismo; e por último, 4,76% apresentou hiperadrenocorticismismo e diabetes (Gráfico 5).

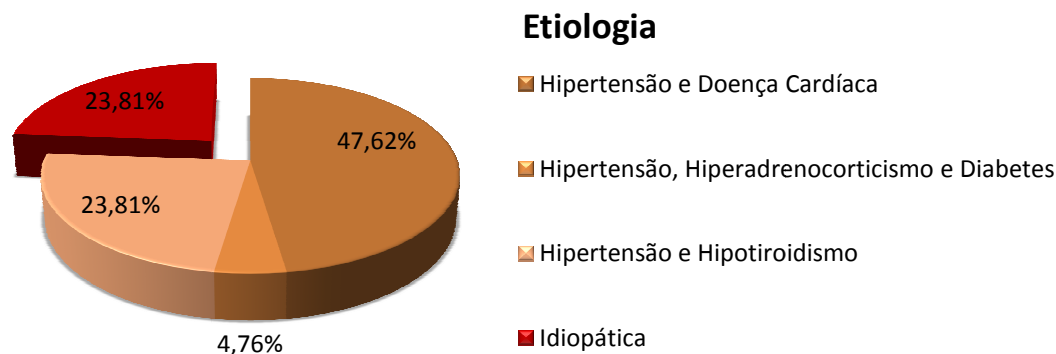


Gráfico 5 – Distribuição da amostra (n=21) relativamente à etiologia.

A totalidade dos cães contemplados na amostra apresentava sinais clínicos compatíveis com síndrome vestibular periférica, sendo a sua distribuição estatística a seguinte:

- **Inclinação da cabeça:** 66,67% dos cães apresentaram inclinação da cabeça para o lado esquerdo, enquanto os restantes 33,33% para a direita;

- **Estrabismo:** 66,67% dos cães apresentaram estrabismo ventral do globo ocular esquerdo, enquanto os restantes 33,33% apresentaram estrabismo ventral do globo ocular direito;
- **Nistagmo:** 42,86% dos cães apresentaram nistagmo horizontal com fase rápida para o lado direito; 33,33% apresentaram nistagmo rotacional; 19,05% apresentaram nistagmo horizontal com fase rápida para o lado esquerdo; e por fim, apenas 4,76% apresentou ausência de nistagmo;
- **Ataxia Vestibular:** 33,33% dos cães apresentaram marcha em círculos para a esquerda; 23,81% apresentou marcha com desequilíbrios à esquerda; 19,05% não possuíam estação ativa; 14,29% exibiram desequilíbrios à direita; e por último, 9,52% apresentou marcha em círculos para a direita;
- **Reações Posturais:** 95,2% dos cães tinha propriocepção presente, enquanto apenas 4,8% demonstrou défices propriocetivos generalizados.

O recurso às escalas de equilíbrio permitiu averiguar a progressão de cada doente ao longo do período de internamento (21 dias), obtendo-se assim os seguintes resultados:

- O primeiro momento de avaliação não foi considerado em termos estatísticos, sendo que todos os animais se apresentaram com zero valores para a escala de equilíbrio de dia 1;
- Todos os doentes apresentaram uma melhoria progressiva na escala de equilíbrio até ao dia 21, exceto o Doente 2, pertencente ao Grupo 2, tendo este apresentado melhorias apenas até ao dia 7 e falecido após a segunda semana de internamento;
- O Grupo 1 foi o que apresentou maior evolução, tendo obtido um valor médio de melhoria de 96,4%;
- O Grupo 3 apresentou em média uma melhoria de 78,6%.
- O Grupo 2 foi o que apresentou um valor médio inferior no que diz respeito às melhorias observadas, tendo obtido em média uma melhoria de 65,4%;
- Na globalidade dos casos em estudo verificou-se uma progressão no que diz respeito à média dos valores obtidos nas escalas de equilíbrio para os vários momentos de avaliação.

Nas Tabelas 12, 13, 14 e 15 é possível observar a análise descritiva da amostra quanto aos resultados obtidos nas respetivas escalas de equilíbrio nos vários momentos de avaliação (Dia 7, Dia 14 e Dia 21).

Tabela 12 – Análise descritiva da totalidade da amostra quanto aos resultados obtidos nas escalas de equilíbrio de Dia 7, Dia 14 e Dia 21: valor médio, índice de confiança a 95%, valor máximo e valor mínimo.

Grupo	Dia de avaliação	Média	Índice de Confiança a 95 %		Máximo	Mínimo
			Inferior	Superior		
1, 2 e 3	7	11,67	11,03	12,30	14	8
	14	22,38	20,32	24,44	29	10
	21	32,05	28,09	36	40	0

Tabela 13 – Análise descritiva de cada grupo quanto aos resultados obtidos nas escalas de equilíbrio de Dia 7: valor médio, índice de confiança a 95%, valor máximo e valor mínimo.

Grupo	Dia de avaliação	Média	Índice de Confiança a 95 %		Máximo	Mínimo
			Inferior	Superior		
1	7	11,86	10,61	13,10	14	10
2	7	11,43	10,53	12,33	13	10
3	7	11,71	9,97	13,46	14	8

Tabela 14 – Análise descritiva de cada grupo quanto aos resultados obtidos nas escalas de equilíbrio de Dia 14: valor médio, índice de confiança a 95%, valor máximo e valor mínimo.

Grupo	Dia de avaliação	Média	Índice de Confiança a 95 %		Máximo	Mínimo
			Inferior	Superior		
1	14	24,86	22,56	27,15	29	22
2	14	19,71	15,35	24,08	24	10
3	14	22,57	17,98	27,16	27	12

Tabela 15 – Análise descritiva de cada grupo quanto aos resultados obtidos nas escalas de equilíbrio de Dia 21: valor médio, índice de confiança a 95%, valor máximo e valor mínimo.

Grupo	Dia de avaliação	Média	Índice de Confiança a 95 %		Máximo	Mínimo
			Inferior	Superior		
1	21	38,57	37,07	40,07	40	36
2	21	26,14	15,14	37,14	34	0
3	21	31,43	27,66	35,20	36	24

A evolução dos doentes por grupo encontra-se ilustrada no Gráfico 6 em termos de evolução dos valores obtidos na escala de equilíbrio para os quatro momentos de avaliação, assim como no Gráfico 7 no que diz respeito à percentagem de evolução final observada.

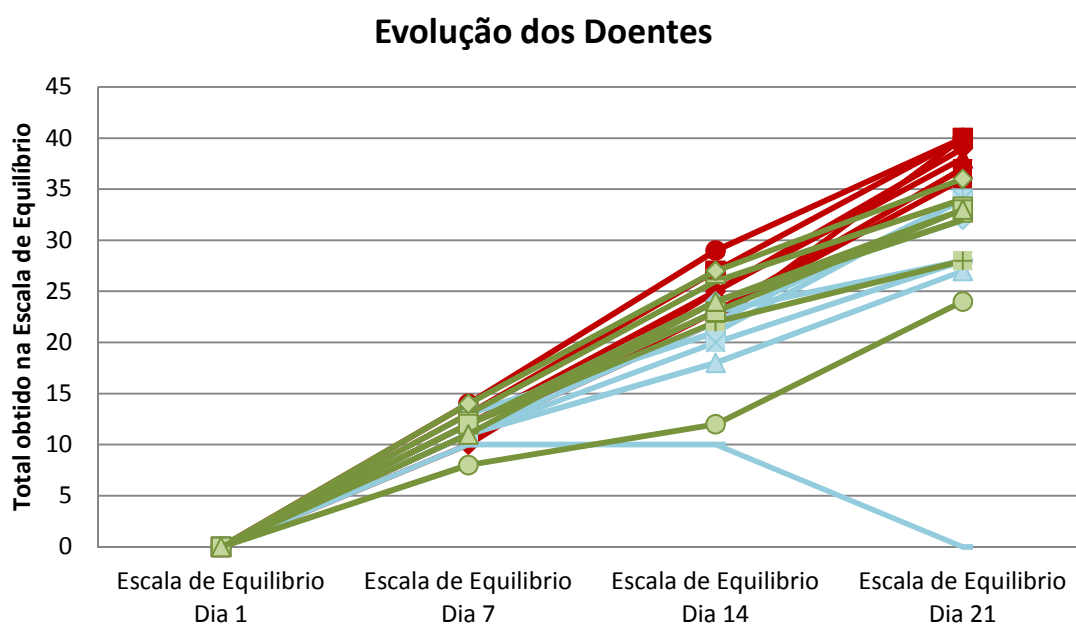


Gráfico 6 – Análise da evolução de cada doente ao longo dos 21 dias de internamento, com recurso aos valores obtidos na Escala de Equilíbrio realizada nos quatro momentos de avaliação. A subdivisão nos 3 grupos é realizada pelo seguinte código de cores: vermelho – Grupo 1; azul – Grupo 2; e verde – Grupo 3.

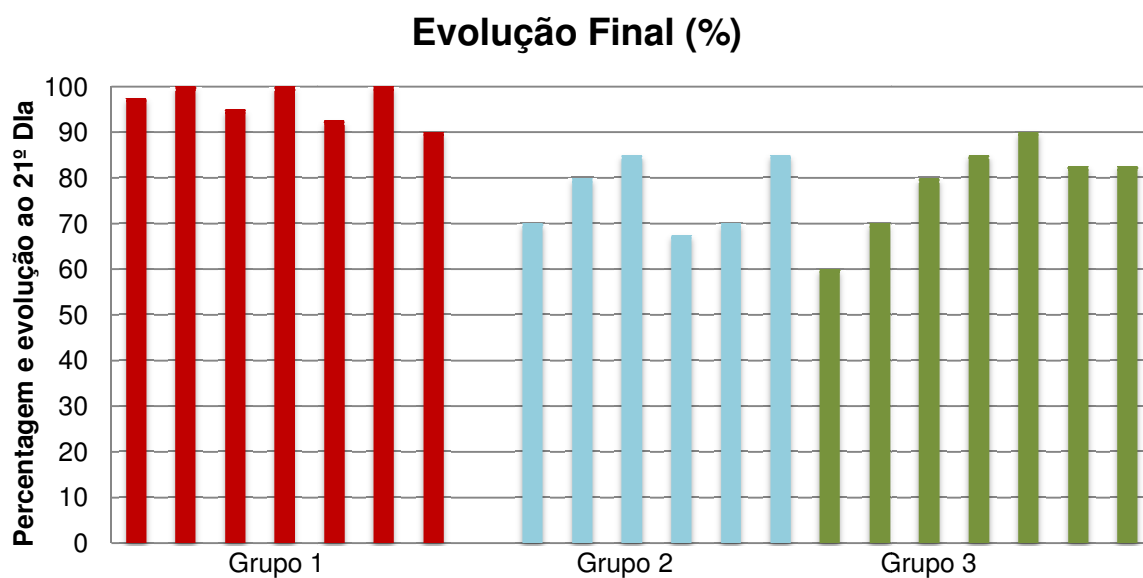


Gráfico 7 – Análise da evolução final de cada doente no 21º dia de internamento.

Os resultados obtidos através da Escala de Equilíbrio nos quatro momentos de avaliação, assim como a respetiva evolução e melhorias (individuais e por grupo) obtidas no término dos 21 dias de internamento, encontram-se descritos na Tabela 17, no Apêndice III.

2.2 – Análise Estatística Inferencial

A comparação das médias (através de um teste ANOVA) da escala de equilíbrio entre os três grupos nos três momentos de avaliação, não demonstrou diferenças significativas entre os três grupos no dia 7 ($p > 0,1$), correspondente ao primeiro momento de avaliação após início de tratamento; no entanto encontraram-se diferenças significativas a 90% entre os três grupos para o dia 14 ($F(2,18)=2,631$, $p=0,099$) e para o dia 21 foram encontradas diferenças significativas a 95% entre os três grupos ($F(2,18)=5,084$, $p=0,018$).

Tendo em conta apenas os dados relativos ao momento 21, os testes post-hoc de Tukey HSD indicam que existem diferenças significativas entre a média do resultado da escala de equilíbrio entre o Grupo 1 e 2 e entre o Grupo 1 e 3 (Gráfico 8).

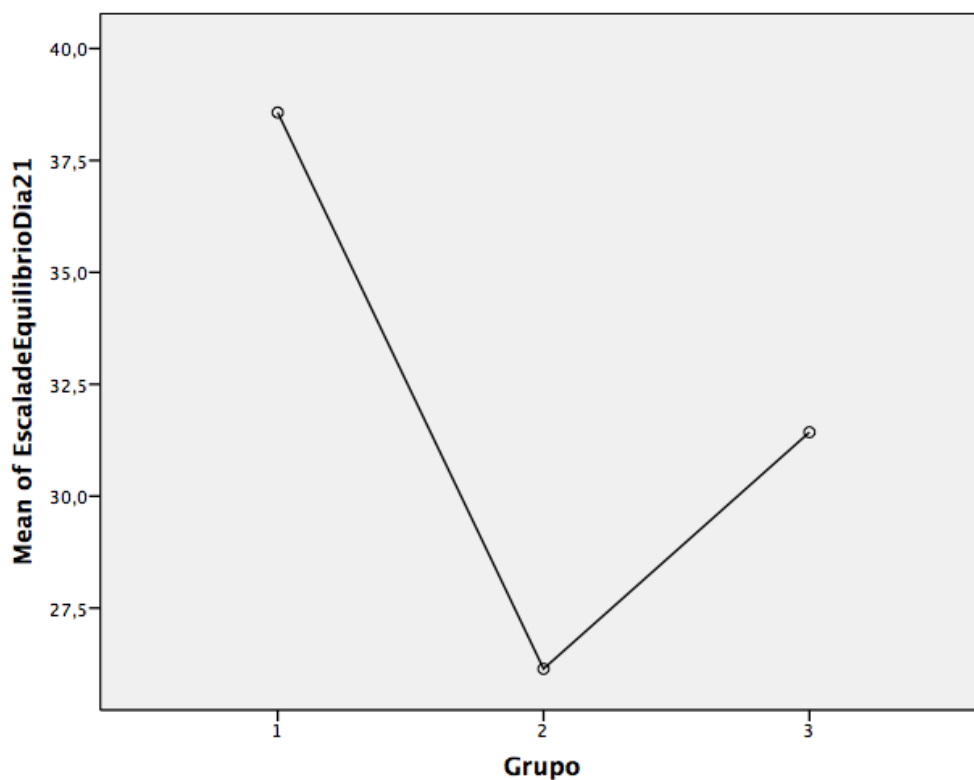


Gráfico 8 – Representação gráfica da diferença estatística entre os Grupos 1 e 2 e os Grupos 1 e 3 quanto à média do resultado obtido na Escala de Equilíbrio do Dia 21 para cada grupo.

A comparação em termos da média de evolução final da escala de equilíbrio demonstrou a existência de diferenças significativas a 95% entre os 3 grupos ($F(2,18)=5,084$, $p=0,018$).

Os testes post-hoc de Tukey HSD indicam que existem diferenças significativas entre a média de evolução final da escala de equilíbrio entre o Grupo 1 e 2; entre o Grupo 2 e 3 e o Grupo 1 e 3 não há diferenças significativas (Gráfico 9).

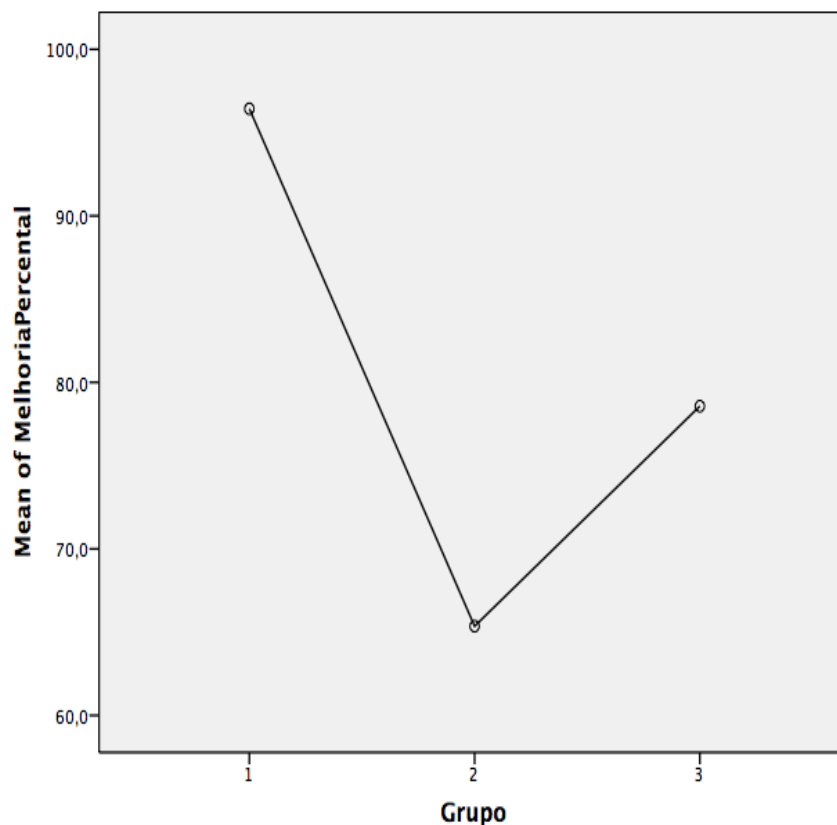


Gráfico 9 - Representação gráfica da diferença estatística entre os Grupos 1, 2 e 3 quanto à percentagem de evolução no final dos 21 dias de internamento.

O desempenho obtido nas escalas de equilíbrio entre as três classes de idade e as quatro classes de etiologia nos três momentos de avaliação (dias 7, 14 e 21), independentemente do tratamento aplicado, não revelou diferenças estatísticas relacionadas quer com a idade dos cães em estudo, quer com a etiologia.

A comparação das médias da escala de equilíbrio entre as três classes de peso nos três momentos de avaliação (dia 7, dia 14 e dia 21), demonstrou diferenças significativas a 90% entre as três classes de peso para o dia 7 [$F(2,18)=3,303$, $p=0,060$], assim como diferenças significativas a 95% para o dia 14 [$F(2,18)=4,304$, $p=0,030$]. Relativamente ao dia 21 não foram encontradas diferenças significativas entre as três classes de peso ($p>0,1$).

Após comparação das médias da escala de equilíbrio entre as três classes de peso nos três momentos de avaliação (dia 7, dia 14 e dia 21) foram realizados os testes post-hoc de Tukey HSD, obtendo-se os seguintes resultados:

- Relativamente ao dia 7, os testes post-hoc de Tukey HSD indicam que existem diferenças significativas entre a média do resultado da escala de equilíbrio entre

os animais da Classe 1 (cães com menor peso corporal) e os animais das Classes 2 e 3 (entre os quais não há diferenças significativas) (Gráfico 10);

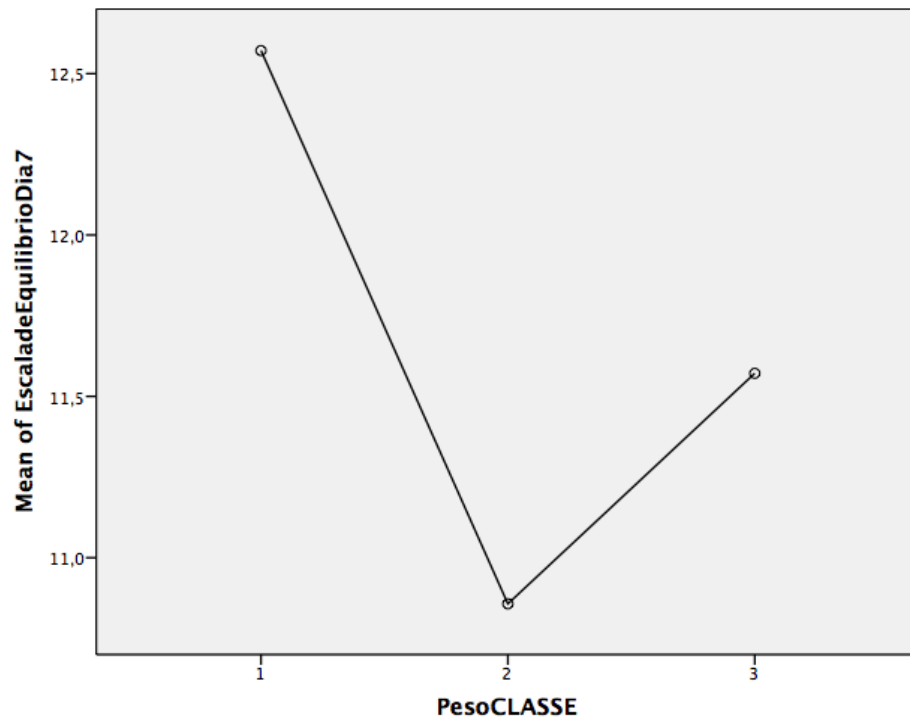


Gráfico 10 – Representação gráfica da diferença estatística entre as três classes de peso corporal quanto à média do resultado obtido na Escala de Equilíbrio do Dia 7. **Classe 1:** 4 a 15Kg; **Classe 2:** >15 a 26Kg; e **Classe 3:** >26Kg.

- Quanto ao dia 14 os testes post-hoc de Tukey HSD indicam que existem diferenças significativas entre a média do resultado da escala de equilíbrio entre os animais da classe 1 (mais leves) e os animais das classes 2 e 3 (entre os quais não há diferenças significativas); contudo, no Gráfico 11 é possível verificar que a diferença entre o Grupo 1 e o 3 tende a suavizar (embora permaneça significativa);

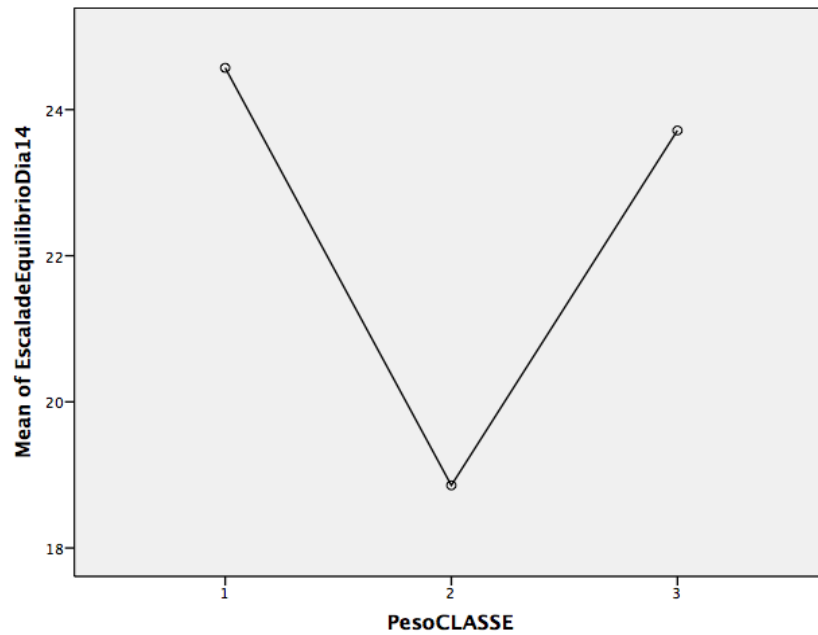


Gráfico 11 – Representação gráfica da diferença estatística entre as três classes de peso corporal quanto à média do resultado obtido na Escala de Equilíbrio do Dia 14.

Classe 1: 4 a 15Kg; **Classe 2:** >15 a 26Kg; e **Classe 3:** >26Kg.

- Em relação ao dia 21, os testes post-hoc de Tukey HSD indicam que não existem diferenças significativas entre as três classes de peso corporal (Gráfico 12).

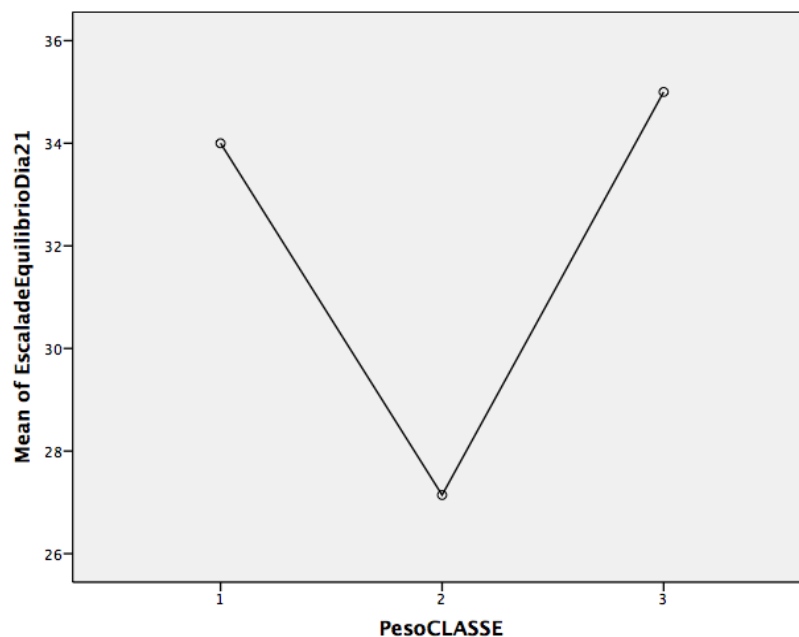


Gráfico 12 – Representação gráfica da diferença estatística entre as três classes de peso corporal quanto à média do resultado obtido na Escala de Equilíbrio do Dia 21.

Classe 1: 4 a 15Kg; **Classe 2:** >15 a 26Kg; e **Classe 3:** >26Kg.

Relativamente aos resultados obtidos com os testes T para amostras independentes verificou-se:

- Ausência de diferença estatística entre o Grupo 1 e o Grupo 3 com base nas escalas de equilíbrio realizadas no dia 7, dia 14 e dia 21; contudo, no dia 21 verificou-se que $F(12;7,8)=3,658$ e $p=0,08$.
- Ausência de diferença estatística entre o Grupo 2 e 3 com base nas escalas de equilíbrio realizadas nos três momentos de avaliação após internamento (dia 7, dia 14 e dia 21).
- Quando analisado o Grupo 1 isoladamente, o teste T para amostras independentes permite verificar que existe uma diferença significativa ($p=0,003$) entre a melhoria global verificada para as classes de idade 11 a 13 anos e igual ou superior a 14 anos. Neste caso a média o desempenho global é superior para os animais mais velhos do grupo. O mesmo raciocínio pode ser aplicado para as melhorias verificadas ao dia 21 ($p=0,005$) mas não para as melhorias verificadas aos dias 7 e 14.
- Não foram encontradas diferenças entre as médias da escala de equilíbrio para nenhum momento relacionadas com o peso ou com a etiologia, quando considerado o Grupo 1 de forma isolada.

3 – Discussão

O presente estudo contemplou uma amostra de 25 casos, sendo que 21 apresentaram sinais clínicos compatíveis com síndrome vestibular periférica e apenas 4 apresentaram sinais clínicos compatíveis com síndrome vestibular central. Tendo em conta o número precário e a elevada mortalidade observada dos casos com síndrome vestibular central optou-se por não os incluir no estudo, sendo o presente estudo apenas relativo a cães com síndrome vestibular periférica.

De um modo geral, os resultados obtidos estão de acordo com Jung *et al* (2009), Herdman (2013) e Hain (2015), que referem que a capacidade de compensação do sistema vestibular permanece intacta desde que não haja lesão do sistema nervoso central.

Com base no presente estudo podemos assim afirmar que animais geriátricos com síndrome vestibular periférica beneficiam da aplicação de protocolos de neuroreabilitação funcional do vestibular, embora seja relevante discutir alguns aspectos de forma mais detalhada.

A idade avançada, segundo Gschwind *et al.* (2013), está associada a uma diminuição progressiva no que diz respeito ao estado de saúde quer físico, quer mental, e como tal está interligada a um aumento do risco de dependência e incapacidade. O estado de saúde comprometido pela idade é uma das principais causas de quedas em humanos com idade avançada, daí a importância da implementação de treinos de balanço para evitar que tal ocorra. No presente estudo, a aplicação de um treino de balanço a cães com síndrome vestibular periférica teve por base o treino de balanço realizado na medicina humana para séniores, e sendo que os cães incluídos no estudo eram na sua totalidade geriátricos, foi possível realizar esta associação por evidência clínica.

Segundo Thomas (2000), Kent *et al* (2010), Rossmeisl (2010) e Lorenz *et al* (2011a), existe predisposição para a ocorrência de lesões do sistema vestibular periférico idiopáticas em animais geriátricos, assim como se verificou no presente estudo, dado que todos os cães com síndrome vestibular periférica idiopática eram geriátricos.

Considerando globalmente todos os animais do estudo, não foram encontradas diferenças significativas no desempenho dos cães que estejam relacionadas com a idade.

Contudo, quando se tem em conta isoladamente o desempenho do Grupo 1 verificaram-se diferenças significativas quanto ao desempenho obtido nas escalas de equilíbrio no dia 21 e os resultados de melhoria global, quando temos em conta a idade dos animais, havendo indicações de que os animais mais velhos acabariam por ter um melhor

desempenho. Tais resultados não estão de acordo com o que se encontra descrito na literatura por Badke *et al* (2004), que refere que a menor idade influencia positivamente os resultados obtidos com a neuroreabilitação funcional; no entanto, segundo Herdman (2013) a idade não influencia os resultados obtidos com a aplicação destes protocolos. Uma amostra de maior dimensão poderá no futuro permitir esclarecer se existe ou não influência da idade neste desempenho e se os resultados que o presente estudo sugere se confirmam ou não.

Todavia, o facto de se verificar no Grupo 1 que os animais com idade superior a 14 anos apresentaram melhor desempenho do que os restantes, demonstra que a remodelação ao nível cerebral pode ser estimulada em idades avançadas, estando dependente das experiências e estímulos a que o animal é exposto, nomeadamente as adquiridas durante o treino de reabilitação, tal como refere Lacour & Bernard-Demanze (2015).

Relativamente ao sexo dos animais incluídos neste estudo, não foi possível retirar elações. As percentagens dos dois sexos foram muito semelhantes (57% Machos e 43% Fêmeas), o que poderia sugerir uma ausência de predisposição de género quando analisada apenas a frequência. Contudo, tal conclusão carece de significância estatística, pelo que se considera necessário uma amostra maior para se perceber se existe ou não alguma predisposição de género para a síndrome vestibular periférica.

Quanto à variável peso, nos 3 grupos de estudo verificou-se que inicialmente os cães mais leves demonstram melhoras mais rapidamente do que os mais pesados, mas que no fim do período de estudo a diferença deixa de ser notória, o que nos indica que apesar de mais pesados estes animais acabam por conseguir alcançar o mesmo patamar de evolução que os restantes, independentemente do tratamento aplicado.

Quando considerado isoladamente o Grupo 1, não foram encontradas diferenças significativas no desempenho associado ao peso dos animais. Contudo, a amostra deste grupo tem apenas um elemento de uma das classes de peso, o que impossibilita um tratamento estatístico adequando, revelando-se, mais uma vez, necessário um maior número de casos num estudo futuro.

A literatura consultada para a realização desta dissertação refere a ausência de relação entre a raça e a síndrome vestibular periférica. Relativamente ao estudo, foi possível verificar a predominância da raça Golden Retriever assim como de cães sem raça definida, representando estes 14,29% dos casos; no entanto, não nos foi possível obter uma relação no que diz respeito à predisposição racial para síndrome vestibular periférica devido ao número reduzido da amostra e à variedade de raças que surgiram ao longo do estudo assim

como os resultados podem ser tendenciosos uma vez que os cães sem raça definida se encontram sobrerrepresentados na população canina.

No presente estudo, a hipertensão surgiu como a etiologia mais frequente de síndrome vestibular periférica. A maioria dos cães incluídos no estudo apresentava doença cardíaca (47,62%) ou doença endócrina, maioritariamente hipotireoidismo (23,81%). Relativamente aos cães que apresentaram doença cardíaca, esta surgiu possivelmente devido à existência prévia de hipertensão, uma vez que esta provoca disfunção diastólica, hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência valvular secundária. Quanto ao hipotireoidismo existe uma relação direta entre este e o aparecimento de hiperlipidémia, hipercolesterolémia e arterioesclerose, tal como referem Kent *et al* (2010) e Muñana (2013), o que por si só predispõem a hipertensão. Assim sendo, é justificável que no presente estudo a maioria dos cães seja quer hipertenso, quer cardíaco ou hipotiroídeu.

O sinal clínico de nistagmo é um dos sinais clínicos mais comuns de síndrome vestibular e o mesmo verificou-se no presente estudo, uma vez que apenas um cão não apresentou nistagmo na consulta.

Relativamente aos restantes sinais clínicos de síndrome vestibular periférica (estrabismo, ataxia vestibular, reações posturais e inclinação da cabeça) verificou-se a predominância dos mesmos em todos os cães incluídos no estudo, à exceção do Doente 1 que apresentava a propriocepção consciente diminuída, sendo esta justificada pela presença de lesões anteriores à síndrome vestibular periférica, nomeadamente a presença de hérnia toracolombar.

Considerando a globalidade dos casos em estudo, verificou-se uma progressão no que diz respeito à média dos valores obtidos nas escalas de equilíbrio para os três momentos de avaliação (dia 7, 14 e 21); no entanto tal não se verificou para o Doente 2, pertencente ao Grupo 2, uma vez que este faleceu secundariamente a outras ocorrências clínicas.

Ao longo do tempo desde o início do internamento verifica-se, neste estudo, que inicialmente não existem diferenças significativas quanto aos valores obtidos nas escalas de equilíbrio entre os 3 grupos, mas a diferença vai surgindo e acentuando-se à medida que progredimos no tempo. Esta observação deve-se ao facto de na escala de equilíbrio serem apenas avaliadas as funções dinâmicas de cada animal, e assim sendo os resultados obtidos estão de acordo com o referido por Lacour (2006), Balaban *et al* (2012), Sealy (2014) e Lacour & Bernard-Demanze (2015) em como a compensação dinâmica do sistema vestibular tende a ocorrer a longo prazo.

No presente estudo verificaram-se diferenças significativas entre as médias da escala de equilíbrio nos três grupos de estudo apenas a partir do dia 14, no qual as diferenças demonstraram ser significativas em 90%, o que sugere a necessidade de no mínimo 14 dias para que possa ser significativa a diferença entre os três grupos. Relativamente ao dia 21, foram encontradas diferenças significativas a 95% entre os três grupos, sendo que estas demonstraram ser significativas entre o Grupo 1 e 2 e entre o Grupo 1 e 3, o que sugere que a aplicação de protocolos de neuroreabilitação funcional a doentes com síndrome vestibular periférica possui melhores resultados do que a administração de fármacos corticosteroides ou do que a aplicação de apenas tratamento base.

Relativamente à percentagem de evolução final de cada grupo verificou-se a existência de diferenças significativas a 95% entre os três grupos e determinou-se que apenas a média de evolução final da escala de equilíbrio entre o Grupo 1 e 2 apresentava diferenças significativas, ou seja, a aplicação de protocolos de neuroreabilitação funcional associada ao tratamento base apresenta mais benefícios no resultado final do que a administração de fármacos corticosteroides associada ao tratamento base; no entanto os testes estatísticos realizados (ANOVA e teste t para amostras independentes) demonstram a ausência de diferenças significativas entre o Grupo 2 e 3 e o Grupo 1 e 3.

Os testes comprovam assim que não existe diferença significativa no resultado final entre o grupo sujeito a tratamento base associado a administração de fármacos corticosteroides e o grupo apenas sujeito ao tratamento base, o que está de acordo com o referido por Whitney *et al* (2015).

A ausência de diferenças significativas entre os Grupos 1 e 3, no que diz respeito à percentagem de evolução final, pode ter ocorrido devido ao número reduzido da amostra; no entanto, o Grupo 1 apresentou uma percentagem de evolução superior (96,4%) em relação ao Grupo 3 (78,6%), e como tal podemos considerar que aplicar protocolos de neuroreabilitação funcional traz maior benefício na recuperação do animal do que aplicar apenas o tratamento base, o que está de acordo com estudos efetuados na medicina humana, referidos por Badke *et al* (2004), Brown *et al* (2006), Hillier & McDonnell (2011), Herdman (2013), Sealy (2014), Bush & Dougherty (2015), Hain (2015), Lacour & Bernard-Demanze (2015), Whitney *et al* (2015) e, em como este tipo de terapia é eficaz em doentes com síndrome vestibular periférica, uma vez que promove a estimulação da propriedade intrínseca do sistema nervoso, a neuroplasticidade.

Os resultados obtidos para o Grupo 3 demonstram que a recuperação espontânea após lesão carece de perfeição, daí a importância da estimulação do sistema vestibular e da

plasticidade neural do sistema nervoso, pela reabilitação neurológica funcional (Balaban *et al.*, 2012; Sealy, 2014; Lacour & Bernard-Demanze, 2015).

4 – Conclusão

A realização deste estudo permitiu retirar as seguintes conclusões:

- ❖ A aplicação de protocolos de neuroreabilitação funcional a doentes com síndrome vestibular periférica possui melhores resultados do que a administração de fármacos corticosteroides ou do que a aplicação de apenas tratamento base;

- ❖ Os resultados obtidos por comparação entre cães sujeitos a administração adicional de fármacos corticosteroides e cães que apenas fizeram tratamento base não demonstraram diferenças significativas, concluindo-se que a administração de fármacos corticosteroides não possui benefícios no resultado final.

- ❖ O peso tem influência nos resultados obtidos, independentemente do tratamento aplicado, sugerindo-se que animais mais pesados têm uma recuperação mais lenta no início, evoluindo posteriormente para os mesmos índices de recuperação que animais mais leves;

- ❖ A etiologia não aparenta ter influência no desempenho, qualquer que seja o Grupo;

- ❖ A idade parece ter influência no desempenho dos animais submetidos a protocolo de neuroreabilitação funcional do vestibular, sugerindo-se que os animais mais velhos têm um melhor desempenho.

Através deste estudo foi criada uma nova escala, a Escala de Equilíbrio para Cães, baseada na escala de equilíbrio de medicina humana, que se pretende aplicar na medicina veterinária como meio de monitorização da evolução neurológica de animais com síndrome vestibular, evitando assim a avaliação empírica quer por parte dos médicos veterinários, quer pelo proprietário. Esta escala torna-se essencial para avaliar estes animais e evitar a alta clínica de animais apenas compensados em vez reabilitados.

A presente dissertação permitiu assim demonstrar uma nova abordagem ao tratamento da síndrome vestibular periférica, dando a conhecer a influência da neuroreabilitação funcional associada a um treino de balanço, os protocolos passíveis de serem aplicados e o modo como estes auxiliam na recuperação funcional destes animais, uma vez que estas informações não se encontravam descritas de modo direcionado à reabilitação da síndrome vestibular na medicina veterinária. Este estudo permitiu ainda afirmar que o facto de um cão ser geriátrico e apresentar síndrome vestibular periférica não é impedimento nem tão pouco limitação para o investimento no seu tratamento e recuperação.

O presente estudo apresentou várias limitações no que diz respeito ao número reduzido da amostra, à dispersão da amostra em termos de raça, à tendência para casos de

cães geriátricos e à ausência de casos de síndrome vestibular central que permitissem a comparação e estudo da mesma. Outras limitações recaem sobre a falta de informação disponível sobre neuroreabilitação funcional do vestibular na medicina veterinária, algo que este estudo pretendia combater.

Futuramente seria de grande interesse realizar o mesmo estudo mas com uma amostra substancialmente maior e ainda realizar um estudo idêntico para cães com síndrome vestibular central, possibilitando assim a comparação destas síndromes no que diz respeito à evolução dos animais em estudo com a implementação de protocolos de neuroreabilitação funcional do vestibular. Outro estudo de interesse seria englobar gatos na amostra em estudo e realizar uma adaptação quer de protocolo de neuroreabilitação funcional, quer de escala de equilíbrio (caso fosse necessário).

O período de estágio realizado no HVA e CRAA permitiu assim a aquisição e aplicação constante de um vasto leque de conhecimentos teóricos e práticos em todas as áreas da medicina veterinária, em especial na área de medicina física e reabilitação, permitindo o meu crescimento quer a nível profissional, quer a nível pessoal. O tema desta dissertação permitiu a consolidação de conhecimentos numa temática de grande interesse e emergente na área de neurologia dos animais de companhia, assim como explorar a área da neuroreabilitação funcional a esta associada. A obtenção de resultados positivos e participação ativa nos mesmos tornou-se num estímulo para a continuação do estudo na área e realização de futuros projetos.

Referências Bibliográficas

Badke, M. B., Shea, T. A., Miedaner, J. A., & Grove, C. R. (2004). Outcomes After Rehabilitation for Adults With Balance Dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil* , 227-233.

Balaban, C. D., Hoffer, M. E., & Gottshall, K. R. (2012). Top-down approach to vestibular compensation: translational lessons from vestibular rehabilitation. *NIH Public Access* , 101-111.

Baxter, G. D., & McDonough, S. M. (2007). Principles of electrotherapy in veterinary physiotherapy. In C. McGowan, L. Goff, & N. Stubbs, *Animal Physiotherapy : Assessment, Treatment and Rehabilitation of Animals* (pp. 177-186). Ames, Iowa: Blackwell Publishing.

Benigni, L., & Lamb, C. (2006). Diagnostic imaging of ear disease in the dog and cat. *In Practice* , 28, 122-130.

Bischoff, M. G., & Kneller, S. K. (2004). Diagnostic imaging of the canine and feline ear. *Vet Clin North Am* , 34, 437-458.

Blackmon, N. (Abril de 2015). Anesthetic Considerations for Geriatric Dogs. *Veterinary Team Brief* , 24-26.

Bockstahler, B., Millis, D., Levine, D., & Mlacnik, E. (2004). Physiotherapy - What and How. In B. Bockstahler, D. Levine, & D. Millis, *Essential Facts of Physioterapy in Dogs and Cats Rehabilitation and Pain Management* (pp. 46-122). Babenhausen, Germany: BE VetVerlag.

Botey, C. G. (2014). Agentes Físicos Utilizados en Rehabilitación. In F. M. Martín, *Manual de Fisioterapia en Pequeños Animales* (pp. 225-333). Sant Cugat del Valles, Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias.

Brodovsky, J. R., & Vnenchak, M. J. (2013). Vestibular Rehabilitation for Unilateral Peripheral Vestibular Dysfunction. *Physical Therapy* , 93, 293-298.

Brown, K. E., Whitney, S. L., Marchetti, G. F., Wrisley, D. M., & Furman, J. M. (2006). Physical Therapy for Central Vestibular Dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil* , 87, 76-81.

Bush, M. L., & Dougherty, W. (2015). Assessment of Vestibular Rehabilitation Therapy Training and Practice Patterns. *J Community Health* , 802-807.

Calvo, G. (2012). Neurological conditions: case studies. *Nursing Program - BSAVA Congress*, , (pp. 50-56).

Chiquione, J., McCauley, L., & Van Dyke, J. B. (2013). Aquatic Therapy. In M. C. Zink, & J. B. Van Dyke, *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 158-175). Ames, Iowa: Wiley-Blackwell.

Coates, J. C. (2013). Manual Therapy. In M. C. Zink, & J. B. Van Dyke, *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 100-114). Ames, Iowa: Wiley-Blackwell.

Cole, L. K. (2004). Otoscopic evaluation of the ear canal. *Vet Clin North Am* , 34, 397-410.

de Lahunta, A., & Glass, E. N. (2009a). Lower Motor Neuron: General Somatic Efferent, Cranial Nerve. In A. de Lahunta, & E. N. Glass, *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (3ª Edição ed., pp. 134-167). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

de Lahunta, A., & Glass, E. N. (2009b). Lower Motor Neuron: General Visceral Efferent System. In A. de Lahunta, & E. N. Glass, *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (pp. 168-191). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

de Lahunta, A., & Glass, E. N. (2009c). Vestibular System: Special Proprioception. In A. de Lahunta, & E. N. Glass, *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (3ª Edição ed., pp. 319-347). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

De Nardi, A. B., Daleck, P. C., Rodaski, P. S., Costa, P. M., Pigatto, C. P., Gerardi, D. G., et al. (25 de Fevereiro de 2012). *Dicionário de Veterinária*. Obtido em 2 de Maio de 2015, de Scribd: <http://pt.scribd.com/doc/82788799/Dicionario-de-Veterinaria#scribd>

Dewey, C. W. (2000). Emergency Management of the Head Trauma Patient - Principles and Practice. *Vet Clin North Am* , 30, 207-225.

Diniz, R. (2012). Electrotherapy. *Certificate Canine Rehabilitation Practitioner CCRP- Level I*. Tennessee, USA.

Dragone, L. (2011). Paziente Neurologico. In L. Dragone, *Fisioterapia riabilitativa del cane e del gatto* (pp. 193-223). ELSEVIER.

Drum, M. G. (2010). Physical Rehabilitation of the Canine Neurologic Patient. *Vet Clin North Am* , 40, 181-193.

Drum, M., Werbe, B., McLucas, K., & Millis, D. (2014). Nursing Care of the Rehabilitation Patient. In D. L. Millis, & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Edição ed., pp. 277-304). Philadelphia, PA: ELSEVIER.

Dunning, D., Halling, K. B., & Ehrhart, N. (2005). Rehabilitation of Medical and Acute Care Patients. *Vet Clin North Am* , 35, 1411-1426.

Farlex, I. (2012). *End-feel*. Obtido em 23 de Novembro de 2015, de The Free Dictionary: <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/end-feel>

Feller, B. K. (2015). Pediatric and Geriatric Anesthesia - Closer Than You Think! *NAVC Conference - Veterinary Technician Proceedings*. 29, pp. 74-76. Orlando, FL: NAVC.

Fitzmaurice, S. (2010). Balance - an introduction. In S. Fitzmaurice, *Saunders Solutions in Veterinary Practice - Small Animal Neurology* (pp. 241-243). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.

Franjoine, M. R., Gunther, J. S., & Taylor, M. J. (2003). Pediatric Balance Scale: A Modified Version of the Berg Balance Scale for the School-Age Child with Mild to Moderate Motor Impairment. *Pediatric Physical Therapy* , 114-128.

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* .

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* , 112-119.

Garosi, L. (2012a). Cerebrovascular accidents. In S. Platt, & L. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 319-332). London, UK: Manson Publishing.

Garosi, L. (2012b). Head Tilt and Nystagmus. In S. Platt, & L. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 253-263). London, UK: Manson Publishing.

Garosi, L. S., Dennis, R., & Schwarz, T. (2003). Review of diagnostic imaging of ear diseases in the dog and cat. *Vet Radiol Ultrasound* , 44, 137-146.

Godbold, J. C. (2011b). *Class IV Laser Therapy: The Hot Technology of 2011*. Obtido em 20 de Outubro de 2015, de VetFolio NACV-AAHA: <http://www.vetfolio.com/companion-therapy-laser/class-iv-laser-therapy-the-hot-technology-of-2011>

Godbold, J. C. (2011a). Ligth Years Ahead Class IV Lasertherapy. *SECV*. Barcelona, ES.

Griffin, C. E. (2006). Otitis Techniques to Improve Practice. *Clin Tech Small Anim Pract* , 21, 96-105.

Grubb, T. L., Jimenez, T. E., & Pettifer, G. R. (2015). Senior and Geriatric Patients. In K. A. Grimm, L. A. Lamont, W. J. Tranquilli, S. A. Greene, & S. A. Robertson, *Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones* (5ª Edição ed., pp. 988-991). Ames, Iowa: Wiley Blackwell.

Gschwind, Y. J., Kressig, R. W., Lacroix, A., Muehlbauer, T., Pfenninger, B., & Granacher, U. (2013). A best practice fall prevention exercise program to improve balance, strength/power, and psychosocial health in older adults: study protocol for randomized controlled trial. *BMC Geriatrics* , 1-13.

Hain, T. C. (3 de Junho de 2015). *Vestibular Rehabilitation Therapy (VRT)*. Obtido em 23 de Outubro de 2015, de Dizziness and Balance: <http://www.dizziness-and-balance.com/treatment/rehab.html>

Harkema, S. J., Schmidt-Read, M., Behrman, A. L., Bratta, A., Sisto, S. A., & Edgerton, V. R. (2012). Establishing the neuro recovery network: multisite rehabilitation centers that promote activity - based therapies and assessements for neurologic disorders. *Arch Phys Med Rehabil* , 1498-1507.

Herdman, S. J. (2013). Vestibular rehabilitation. *Curr Opin Neurol* , 26, 96-101.

Higgins, M. A., Rossmeisl Jr, J. H., & Panciera, D. L. (2006). Hypothyroid-Associated Central Vestibular Disease in 10 Dogs: 1999–2005. *J Vet Intern Med* , 20, 1363–1369.

Hillier, S., & McDonnell, M. (2011). Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction (Review). *The Cochrane Library* (2), 1-49.

Jung, J. Y., Kim, J.-S., Chung, P. S., Woo, S. H., & Rhee, C. K. (2009). Effect of vestibular rehabilitation on dissiness in the elderly. *Am J Otolaryngol* , 30, 295-299.

Kent, M., Platt, S. R., & Schatzberg, S. J. (2010). The neurology of balance: Function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats. *Vet J* , 185, 247-258.

Lacour, M. (2006). Restoration of vestibular function: basic aspects and pratical advances for rehabilitation. *Curr Med Res Opin* , 22, 1651-1659.

Lacour, M., & Bernard-Demanze, L. (2015). Interaction between vestibular compensation mechanisms and vestibular rehabilitation therapy: 10 recommendations for optimal functional recovery. *Front Neurol* , 5, 1-14.

Lavrov, I., Musienko, P. E., Selionov, V. A., Zdunowsky, 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 Research* , 84-92.

Levine, D., & Bockstahler, B. (2014). Electrical Stimulation. In D. Millis, & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Edição ed., pp. 342-358). Philadelphia, PA: Elsevier.

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

Levine, D., Millis, D. L., & Marcellin-Little, D. J. (2005). Introduction to Veterinary Physical Rehabilitation. *Vet Clin North Am* , 35, 1247-1254.

Levine, D., Millis, D. L., Flocker, J., & MacGuire, L. (2014). Aquatic Therapy. In D. L. Millis, & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Edição ed., pp. 526-542). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

Lindley, S., & Smith, H. (2010). Hydrotherapy. In S. Lindley, & P. Watson, *BSAVA Manula of Canine and Feline Rehabilitation, Supportive and Palliative Care* (pp. 114-122). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011a). Ataxia of the Head and the Limbs. In M. D. Lorenz, J. R. Coates, & M. Kent, *Handbook of Veterinary Neurology* (5ª Edição ed., pp. 250-281). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011b). Localization of Lesions in the Nervous System. In M. D. Lorenz, J. R. Coates, & M. Kent, *Handbook of Veterinary Neurology* (5ª Edição ed., pp. 37-57). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011c). Neurologic History, Neuroanatomy, and Neurologic Examination. In M. D. Lorenz, J. R. Coates, & M. Kent, *Handbook of Veterinary Neurology* (5ª Edição ed., pp. 2-36). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Lowrie, M. (2012). Vestibular Disease: Anatomy, Physiology, and Clinical Signs. *Compend Contin Educ Vet* , 34, 1-5.

Marcellin-Little, D. J., Levine, D., & Taylor, R. (2005). Rehabilitation and Conditioning of Sporting Dogs. *Vet Clin North Am* , 35, 1427-1439.

Martín, F., & Ramón, T. (2014). Las Terapias Manuales. In F. M. Martín, *Manual de Fisioterapia en Pequeños Animales* (pp. 369-392). Sant Cugat del Valles, Barcelona: Multimèdica Ediciones Veterinarias.

Martins, Â. (2015). The importance of the quadruped animal model in functional neurorehabilitation for human biped - review. *Int Arch Med* , 8, 1-10.

McCauley, L., & Van Dyke, J. B. (2013). Therapeutic Exercise. In M. C. Zink, & J. B. Van Dyke, *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 132-157). Ames, Iowa: Wiley-Blackwell.

Millis, D. L., & Levine, D. (2014). Range-of-Motion and Stretching Exercises. In D. L. Millis, & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª edição ed., pp. 431-446). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

Millis, D. L., & Saunders, D. G. (2014). Laser Therapy in Canine Rehabilitation. In D. Millis, & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Edição ed., pp. 359-380). Philadelphia, PA: Elsevier.

Millis, D. L., Drum, M., & Levine, D. (2014a). Therapeutic Exercises: Early Limb Use Exercises. In D. L. Millis, & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Edição ed., pp. 495-505). Philadelphia, PA: ELSEVIER.

Millis, D. L., Drum, M., & Levine, D. (2014b). Therapeutic Exercises: Joint Motion, Strengthening, Endurance, and Speed Exercises. In D. L. Millis, & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Edição ed., pp. 506-525). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

Millis, D. L., Francis, D., & Adamson, C. (2005). Emerging Modalities in Veterinary Rehabilitation. *Vet Clin North Am* , 35, 1335-1355.

Millis, D. L., Lewelling, A., & Hamilton, S. (2004). Therapeutic Modalities. In D. L. Millis, D. Levine, & R. A. Taylor, *Canine Rehabilitation & Physical Therapy* (pp. 228-243). St. Louis, Missouri: Saunders.

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

Muñana, K. R. (2013). Head tilt and nystagmus. In S. R. Platt, & N. J. Olby, *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4ª Edição ed., pp. 195-212). British Small Animal Veterinary Association.

Musienko, P., Courtine, G., Tibbs, J. E., Kilimnik, V., Savochin, A., Garfinkel, A., et al. (2012). Somatosensory control of balance during locomotion in decerebrated cat. *J Neurophysiol* , 2072-2082.

Nandra, M. S., Lavrov, I. A., Edgerton, V. R., & Tai, Y.-C. (2011). A parylene-based microelectrode array implant for spinal cord stimulation in rats. *Eng Med Biol Soc* , 1007-1010.

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

Nielson, J. L., Haefeli, J., Salegio, E. A., Liu, A. W., Guandique, C. F., Stuck, E. D., et al. (2015). Leveraging biomedical informatics for assessing plasticity and repair in primate spinal cord injury. *Brain Research* , 1-15.

Olby, N. (2010). Patients with neurological disorders. In P. Watson, & S. Lindley, *BSAVA Manual of Canine and Feline Rehabilitation, Supportive and Palliative Care* (pp. 168-170). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Olby, N., Halling, K. B., & Glick, T. R. (2005). Rehabilitation for the Neurologic Patient. *Vet Clin North Am* , 35, 1389-1409.

Platt, S. R., & Olby, N. J. (2013). Neurological Emergencies. In S. R. Platt, & N. J. Olby, *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4ª Edição ed., pp. 388-408). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Poncelet, L. (2004). Electrophysiology. In S. R. Platt, & N. J. Olby, *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3ª Edição ed., pp. 64-66). British Small Animal Association.

Poncelet, L., & Poma, R. (2013). Electrophysiology. In S. R. Platt, & N. J. Olby, *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4ª Edição ed., pp. 59-76). British Small Animal Association.

Ramsey, I. (2014). *BSAVA Small Animal Formulary* (8ª Edição ed.). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Ribeiro, J. C., Vieira, L. M., Lagarelhos, A. Q., & Tecelão, D. J. (2015). Síndrome Vestibular Geriátrico. *Veterinária Atual* , 80, 30-33.

Robertson, J. (2013b). Massage in Physical Therapy. In J. Robertson, & A. Mead, *Physical Therapy and Massage for the Dog* (pp. 125-167). London, UK: Manson Publishing.

Robertson, J. (2013a). Rehabilitation Techniques. In J. Robertson, & A. Mead, *Physical Therapy and Massage for the Dog* (pp. 113-123). London, UK: Manson Publishing.

Robertson, J., & Mead, A. (2013). Anatomy and Physiology. In J. Robertson, & A. Mead, *Physical Therapy and Massage for the Dog* (pp. 11-57). London, UK: Manson Publishing.

Rossmeisl, J. H. (2010). Vestibular Disease in Dogs and Cats. *Vet Clin North Am* , 40, 81-100.

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

Roy, R. R., Harkema, S. J., & Edgerton, V. R. (2012). Basic concepts of activity based interventions for improved recovery of motor function after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* , 1487-1497.

Sanders, S. G., & Bagley, R. S. (2003). Disorders of Hearing and Balance: The Vestibulocochlear Nerve CN(VIII) and Associated Structures. In C. W. Dewey, *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (pp. 213-240). Ames, Iowa: Blackwell Publishing.

Schmidlin, P. C., Froes, T. R., Garcia, D. A., Parchen, H., & Ferreira, F. M. (2010). Avaliação ultrassonográfica do meato acústico em cães. *Pesqui Vet Bras* , 30(4), 335-339.

Sealy, A. (2014). Vestibular assessment: a practical approach. *Occup Med* , 64, 78-86.

Sharp, B. (2010). Physiotherapy and physical rehabilitation. In P. Watson, & S. Lindley, *BSAVA Manual of canine and feline rehabilitation, supportive and palliative care: case studies in patient management* (pp. 90-113). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Shell, L. G. (1988). Otitis Media and Otitis Interna - Etiology, Diagnosis, and Medical Management. *Vet Clin North Am* , 18, 885-899.

Shell, L. G. (2002). Otitis media y otitis interna. In S. J. Birchard, & R. G. Sherding, *Manual Clínico de Procedimientos em Pequenas Especies* (G. T. S.L., Trad., 2ª Edição ed., Vol. I, pp. 513-516). McGraw-Hill Interamericana.

Shepard, N., Telian, S., Smith-Wheelock, M., & Raj, A. (1993). Vestibular and balance rehabilitation therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* , 102, 198-205.

Sherman, J., Olby, N., & Halling, K. B. (2013). Rehabilitation of the neurological patient. In S. Platt, & N. Olby, *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4ª Edição ed., pp. 481-495). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

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

Sprague, S. (2013). Introduction to Canine Rehabilitation. In M. C. Zink, & J. B. Van Dyke, *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 82-99). Ames, Iowa: Wiley-Blackwell.

Starr, L. (2013). Rehabilitation for Geriatric Patients. In M. C. Zink, & J. B. Dyke, *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (pp. 349-369). WILEY-BLACKWELL.

Steiss, J. E., & Levine, D. (2005). Physical Agent Modalities. *Vet Clin North Am* , 35, 1317-1333.

Sutton, A., & Whitlock, D. (2014). Massage. In D. Millis, & D. Levine, *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ª Edição ed., pp. 464-483). Philadelphia, PA: Elsevier.

Taylor, S. M. (2009). Head Tilt. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (4ª Edição ed., pp. 1047-1053). Philadelphia, PA: Mosby Elsevier.

Tefend, M. B., & Dewey, C. W. (2003). Nursing care for patients with neurologic disease. In C. W. Dewey, *A Pratical Guide to Canine and Feline Neurology* (1ª Edição ed., pp. 517-539). Blackwell Publishing.

Thomas, W. B. (2000). Vestibular Dysfunction. *Vet Clin North Am* , 30, 227-249.

Thompson, A. K., & Wolpaw, J. R. (2014a). Operant conditioning of spinal reflexes: from basic science to clinical therapy. *Front Integr Neurosci* .

Thompson, A. K., & Wolpaw, J. R. (2015). Targeted neuroplasticity for rehabilitation. *Progress in Brain Research* , 157-172.

Thompson, A. K., & Wolpaw, J. R. (2014b). The Simplest Motor Skill: Mechanisms and Applications of Reflex Operant Conditioning. *Exerc Sport Sci Rev* , 82-90.

Uemura, E. E. (2015). Vestibular System. In W. O. Reece, H. H. Erickson, J. P. Goff, & E. E. Uemura, *Dukes' Physiology of Domestic Animals* (13^a Edição ed., pp. 79-88). Ames, Iowa: Wiley Blackwell.

Volk, H. (2014). Management of vestibular patients. In B. Congress, *Nursing programme - scientific proceedings* (pp. 172-173). Birmingham, UK: BSAVA.

Watson, P., & Chan, D. L. (2010). Principals of Clinical Nutrition. In P. Watson, & S. Lindley, *BSAVA Manual of Canine and Feline Rehabilitation, Supportive and Palliative Care* (pp. 42-59). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Whitney, S. L., Alghwiri, A., & Alghadir, A. (2015). Physical therapy for persons with vestibular disorders. *Curr Opin Neurol* , 28, 61-68.

Apêndice I

Tabela 16 – Principais técnicas de massagem: breve descrição e efeitos benéficos.
Adaptado de (Sharp, 2010; Sherman *et al.*, 2013; Sutton & Whitlock, 2014).

Técnica	Definição	Efeitos Benéficos
<i>Stroking</i>	Movimentos realizados com a palma das mãos, deslizando sobre a superfície corporal, por norma seguindo o sentido do pêlo.	Relaxamento; Diminuição do tônus muscular; Utilizado para iniciar e terminar a sessão de massagem e útil como ponte de ligação entre as várias técnicas.
<i>Effleurage</i>	Movimentos realizados de modo à palma das mãos deslizar sobre a superfície corporal, no sentido de distal para proximal, aplicando pressão de forma constante.	Redução de tumefações e de edemas; Remoção de subprodutos químicos originados pelo processo inflamatório; Drenagem de ácido láctico; Permite que a mobilidade dos tecidos moles seja mantida assim como promove o alongamento dos músculos.
<i>Wringing-up</i>	A palma das mãos deve mover-se deslizando em direções opostas e perpendicularmente às fibras musculares.	Mobilização dos tecidos moles; Remoção de subprodutos químicos originados pelo processo inflamatório; Promovem a circulação sanguínea e linfática; Se aplicadas de forma lenta promovem o relaxamento e diminuem a tensão muscular; Se aplicadas de modo rápido promovem a estimulação das vias aferentes.
<i>Kneadings</i>	O técnico utiliza a extremidade dos seus dígitos I de modo alternado, realizando movimentos circulares e aplicando pressão constante.	
<i>Thumbs</i>	Aplicação de pressão constante com as extremidades dos dígitos I sobre os pontos de dor, durante cerca de 20 segundos	Auxilia no relaxamento muscular. Quando a pressão é libertada ocorre aumento do suprimento sanguíneo ao local o que facilita a recuperação.
<i>Friction</i>	Aplicação de pressão com as extremidades dos dígitos II e III e realização de movimentos oscilatórios com estes, ao longo das fibras musculares.	Causa hiperémia local; Desfaz adesões.
<i>Vibration</i>	Movimentos de vibração suaves realizados com a palma das mãos ou extremidades dos dígitos de modo a agitar a área a massajar.	Libertação de secreções peitorais e estimulação da tosse; Mobilização dos tecidos moles com redução das adesões; Provoca relaxamento do sistema nervoso; Útil em articulações, proeminências ósseas e tecido fibrótico.
<i>Coupage</i>	Movimentos de percussão realizados com ambas as mãos, posicionadas em forma de concha, de modo alternado.	Pode ser utilizado sobre a cavidade torácica para promover a libertação de secreções do sistema respiratório inferior, assim como sobre áreas musculares.

Escala de Equilíbrio em Cães

Identificação do animal: _____

Data: ____/____/____

Tipo de Lesão: _____

Técnico: _____

Exercícios	Pontuação				
	0	1	2	3	4
1. Manter Estação Ativa (Olhos abertos)					
	Tempo: _____				
2. Manter Estação Ativa (Olhos vendados)					
	Tempo: _____				
3. Sentar após Levantar (com auxílio do técnico)					
4. Levantar após Sentar (com auxílio do técnico)					
5. Marcha em linha reta (Olhos abertos)					
6. Marcha em linha reta (Olhos vendados)					
7. Marcha em Círculos (Para a Direita)					
8. Marcha em Círculos (Para a Esquerda)					
9. Subir e descer escadas					
10. Equilibrar-se após transferência do centro de gravidade					

Pontuação Total: _____

0-10: Medíocre **11-20:** Insuficiente **21-30:** Satisfatório **31-40:** Bom

Instruções gerais

- O técnico deve instruir o animal para a atividade a realizar com recurso a comandos verbais, estímulos táteis e reforço positivo (ex: biscoito).
- Os exercícios referidos deverão ser realizados num local sem estímulos exacerbados para que o animal esteja concentrado na tarefa a realizar.

- A pontuação para cada exercício vai de 0 a 4, sendo obtida pelo melhor resultado de 3 tentativas.
- Se a pontuação máxima for atingida numa primeira tentativa não há necessidade de executar as restantes, passando assim ao próximo exercício.
- Alguns dos exercícios requerem a manutenção de uma determinada posição por um período de tempo pré-definido, sendo que o não cumprimento do mesmo ou a necessidade de auxílio do técnico para tal, irá incidir negativamente na pontuação obtida.
- Os exercícios 1 e 2 podem ser cronometrados e registado o tempo em segundos.
- Todos os exercícios deverão ser realizados sobre uma superfície antiderrapante.
- Todos os animais que, devido à doença subjacente, não consigam realizar os exercícios nas 3 tentativas propostas pontuam 0 nos mesmos.

Equipamento

- O equipamento utilizado é o mínimo possível, tornando esta escala de fácil reprodução com recursos mínimos.
- Equipamento necessário: peitoral, trela, biscoitos, fita preta (para vendar o animal), cronómetro, fita métrica, prancha de desequilíbrios, cintas e degraus.

Instruções específicas

1 e 2 – Manter estação ativa (olhos abertos/olhos vendados)

- O animal é colocado em estação por incentivo ou com auxílio do técnico e deverá manter-se em estação durante 30 segundos no qual o animal suporta a sua própria carga na totalidade e sem oscilações de equilíbrio. Quando tal não ocorre ou quando o animal deixa de manter uma estação ativa, o cronómetro cessa a contagem.
- O exercício deve ser realizado primeiro com acesso a estímulos visuais e em seguida com recurso a uma venda.
- Pontuação:

- 0 – Não consegue permanecer em estação ativa por um período de 10 segundos.
- 1 – São necessárias várias tentativas até que consiga permanecer em estação ativa durante 10 segundos.
- 2 – Consegue permanecer 15 segundos em estação ativa.
- 3 – Consegue permanecer em estação ativa durante 30 segundos, mas por vezes é necessário auxílio por parte do técnico.
- 4 – Consegue permanecer em estação ativa durante 30 segundos sem auxílio por parte do técnico.

3 – Sentar após Levantar (com auxílio do técnico)

- O técnico utiliza comandos verbais e estímulos tácteis para levar a que o animal, após estar em estação, passe a ficar sentado.
- Pontuação:
 - 0 – Precisa de apoio total para sentar assim como para se manter nessa posição.
 - 1 – Consegue sentar-se mas de forma desequilibrada (deixa-se cair).
 - 2 – Consegue sentar-se mas fá-lo lentamente, apoiando-se no técnico.
 - 3 – Demonstra um ligeiro desequilíbrio mesmo com ajuda por parte do técnico.
 - 4 – Consegue sentar-se sozinho após instrução do técnico.

4 – Levantar após Sentar (com auxílio do técnico)

- O animal é incentivado pelo técnico a levantar-se.
- Pontuação:
 - 0 – Só consegue levantar-se com auxílio e suporte quase total da carga por parte do técnico.
 - 1 – Necessita de ajuda mínima para se levantar e ficar em estação sem se desequilibrar.
 - 2 – Após várias tentativas consegue levantar-se com auxílio mas sem se desequilibrar.
 - 3 – Consegue levantar-se com ligeiro auxílio por parte do técnico.
 - 4 – Consegue levantar-se de forma estável e sem auxílio por parte do técnico.

5 e 6 – Marcha em linha reta (olhos abertos/olhos vendados)

- O animal é estimulado a andar em linha reta sempre com a presença constante e orientação por parte do técnico, sendo observado o tipo de marcha e a forma como se equilibra durante a mesma.
- O exercício deve ser realizado primeiro com acesso a estímulos visuais e em seguida com recurso a uma venda.
- Pontuação:
 - 0 – Não consegue realizar marcha.
 - 1 – Realiza marcha de forma lenta com apoio do técnico e demonstra grandes desequilíbrios.
 - 2 – Demonstra alguma dificuldade em manter uma marcha em linha reta mesmo com auxílio do técnico.
 - 3 – Consegue manter uma marcha em linha reta com ligeiro auxílio por parte do técnico.
 - 4 – Consegue manter uma marcha em linha reta de forma autónoma.

7 e 8 – Marcha em Círculos (Para a esquerda/para a direita)

- O animal é estimulado a realizar uma marcha circular para cada um dos lados, sendo realizadas no mínimo 2 voltas para cada lado, sendo observado o tipo de marcha e a forma como se equilibra durante a mesma.
- O exercício deve ser realizado primeiro com acesso a estímulos visuais e em seguida com recurso a uma venda.
- Pontuação:
 - 0 – Não consegue realizar marcha.
 - 1 – Realiza marcha em círculos de forma compulsiva e com grandes desequilíbrios e tendência a cair.
 - 2 – Desequilibra-se com grande facilidade mesmo com o auxílio do técnico.
 - 3 – Demonstra desequilíbrios mas consegue evitar a queda com ligeiro auxílio e orientação por parte do técnico.
 - 4 – Consegue realizar a marcha em círculos sem desequilíbrios e apenas com ligeira orientação por parte do técnico.

9 – Subir e Descer Escadas

- O animal é orientado pelo técnico para subir e descer 4 degraus largos e de altura reduzida. Cada exercício de subir e descer conta como uma tentativa.
- Pontuação:
 - 0 – Não consegue realizar o exercício.
 - 1 – Consegue realizar o exercício mas é necessário o apoio e suporte do peso do animal por parte do técnico; tende a cair.
 - 2 – Consegue realizar o exercício mas desequilibra-se constantemente, requer auxílio constante por parte do técnico.
 - 3 – Consegue realizar o exercício com ligeiros desequilíbrios.
 - 4 – Consegue realizar o exercício de forma autónoma.

10 – Equilibrar-se após transferência do centro de gravidade.

- O animal é colocado em estação e o seu centro de gravidade é alterado obrigando o animal a equilibrar-se.
- Este exercício pode ser realizado pelo técnico diretamente ou através da utilização de pranchas de desequilíbrios.
- Os movimentos realizados devem ocorrer de forma lenta.
- Pontuação:
 - 0 – Não consegue manter-se em estação.
 - 1 – Consegue manter-se em estação mas desequilibra-se sem que o centro de gravidade seja alterado pelo técnico.
 - 2 – Consegue manter-se em estação mas cai assim que o centro de gravidade é alterado.
 - 3 – Consegue manter-se em estação mas demonstra dificuldade em equilibrar-se quando o centro de gravidade é alterado.
 - 4 – Consegue manter-se em estação independentemente das alterações realizadas ao seu centro de gravidade.

Apêndice III

Tabela 17 – Resultados obtidos através da Escala de Equilíbrio para cães para o Dia 1, Dia 7, Dia 14 e Dia 21, assim como a respetiva evolução e melhorias (individuais e por grupo) obtidas no término dos 21 dias de internamento.

Grupo	Doente	Escala de Equilíbrio				Evolução			Melhoria Total (%)	Melhoria Total (%)
		Dia 1	Dia 7	Dia 14	Dia 21	7º Dia	14º Dia	21º Dia		
1	1	0	10	25	39	10	15	14	97,5	96,4
	4	0	13	27	40	13	14	13	100	
	7	0	12	25	38	12	13	13	95	
	10	0	11	22	40	11	11	18	100	
	13	0	12	23	37	12	11	14	92,5	
	16	0	14	29	40	14	15	11	100	
	19	0	11	23	36	11	12	13	90	
2	2	0	10	10	0	10	0	-10	0	65,4
	5	0	12	23	28	12	11	5	70	
	8	0	12	24	32	12	12	8	80	
	11	0	13	21	34	13	8	13	85	
	14	0	11	18	27	11	7	9	67,5	
	17	0	11	20	28	11	9	8	70	
	20	0	11	22	34	11	11	12	85	
3	3	0	8	12	24	8	4	12	60	78,6
	6	0	12	22	28	12	10	6	70	
	9	0	12	24	32	12	12	8	80	
	12	0	13	26	34	13	13	8	85	
	15	0	14	27	36	14	13	9	90	
	18	0	12	23	33	12	11	10	82,5	
	21	0	11	24	33	11	13	9	82,5	

Legenda Escala de Equilíbrio:

- **0 – 10:** Medíocre
- **11 – 20:** Insuficiente
- **21 – 30:** Satisfatório
- **31 – 40:** Bom