

Universidade de Trás-Os-Montes e Alto Douro

**NEURORREABILITAÇÃO FUNCIONAL EM LESÕES DO PLEXO
BRAQUIAL EM ANIMAIS DE COMPANHIA**

Dissertação de Mestrado Integrado em
Medicina Veterinária

Daniela Beatriz de Oliveira Miranda

Orientador: Professor Doutor Artur Varejão
Coorientadora: Mestre Ângela Martins



Vila Real, 2019

Universidade de Trás-Os-Montes e Alto Douro

**NEURORREABILITAÇÃO FUNCIONAL EM LESÕES DO PLEXO
BRAQUIAL EM ANIMAIS DE COMPANHIA**

Dissertação de Mestrado Integrado em
Medicina Veterinária

Daniela Beatriz de Oliveira Miranda

Orientador: Professor Doutor Artur Varejão
Coorientadora: Mestre Ângela Martins

Composição do Júri:

Vila Real, 2019

Declaração

Nome: Daniela Beatriz de Oliveira Miranda

Nº C. C.: 14680515

Telemóvel: (+351) 917609673

Correio eletrónico: bialmi@gmail.com

Designação do Mestrado: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Título da Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária:

Neurorreabilitação funcional em lesões de plexo braquial em animais de companhia.

Orientador: Professor Doutor Artur Severo Proença Varejão

Ano de conclusão: 2019

Declaro que esta dissertação de mestrado é resultado da minha pesquisa e trabalho pessoal e das orientações dos meus supervisores. O conteúdo é original e as fontes consultadas estão devidamente mencionadas no texto e na bibliografia final.

Declaro ainda que este trabalho não foi apresentado em nenhuma outra instituição para obtenção de qualquer grau académico.

Vila Real, janeiro de 2019,

Daniela Beatriz de Oliveira Miranda

Agradecimentos

À minha coorientadora, Professora Dra. Ângela Martins, pelas oportunidades, confiança e tempo investidos em mim. Todo o seu conhecimento, amizade, força e persistência foram e continuam a ser um enorme exemplo para mim. Sem o seu apoio, conselhos, interesse e disponibilidade permanentes, este trabalho não seria uma realidade.

Ao Professor Doutor Artur Varejão, meu orientador, por todo o profissionalismo e empenho demonstrado para com os seus alunos. Obrigado por me ter contagiado com o “bichinho” da Neurologia e, mais recentemente, por toda a sua paciência e entusiasmo. A sua colaboração e incentivo tornaram esta experiência de aprendizagem ainda mais agradável.

À maravilhosa equipa do Hospital Veterinário da Arrábida e do Centro de Reabilitação Animal da Arrábida por me ter ensinado e amparado desde o primeiro segundo. Um especial obrigado à Dra. Débora e às Enfermeiras Inês e Catarina pelo auxílio direto ao longo da escrita desta dissertação. Também aos colegas de estágio por todas as horas em que me acompanharam pelo meu percurso por Azeitão.

À Dra. Renata Diniz por todos os ensinamentos, disponibilidade e encorajamentos profissionais. À Enfermeira Isabel Cabello por todas histórias e aventuras partilhadas durante o estágio em Palma de Maiorca.

À equipa *McMurtry & Harding Veterinary Practice*, por me ter recebido tão bem. Um agradecimento especial ao Dr. Michael Colgan e à Dra. Harriet Potter pela partilha do amor pela medicina comigo, por toda a motivação e por acreditarem em mim.

À Professora Doutora Inês Viegas pelo apoio na análise estatística.

À mamã por todas as palavras de conforto e incentivo. E ao papá por nunca ter duvidado de mim e por sempre me ensinar como ser, estar e vencer. A ambos, um enorme obrigado pelo apoio incondicional e pelo modelo de coragem.

À mana Emma por, em qualquer ato seu, me lembrar de lutar por o que quero, sempre com infinita atitude.

À mana Catarina por me ter apoiado pacientemente e carinhosamente nas minhas decisões logo desde o início. Sem ti, provavelmente, teria pautado outros caminhos. Também ao Lachlan por todo o mês de abrigo (e mais), recheado de dicas, conversas sobre o futuro e demais coisas boas.

À mana pirralha, Belinha, por ser a minha melhor amiga e confidente.

À Joana, Raquel e Sílvia pela enorme amizade e força. Todas as horas de estudo, viagens, trabalhos e demais batalhas foram mais fáceis ao vosso lado. Também um grande agradecimento aos restantes colegas de curso, em especial aos “Brutos e Mulas” pelo

companheirismo. Também à Associação de Estudantes de Medicina Veterinária e docentes da UTAD pelo lavrar das minhas competências.

Às doutoras, enfermeira e auxiliar que se cruzaram comigo na Clínica Veterinária de São Martinho, mas em especial à Dra. Sílvia, Dona Isabel e Dra. Maria, cujas dedicações à Medicina Veterinária me inspiraram. Obrigado por me acompanharem e ampararem ainda antes de saber que este seria o meu caminho.

Às minhas amigas de longa data, Paula, Adriana, Verónica e Rita, por me valorizarem e crescerem comigo.

Ao Edgar e restante equipa “Ofícios com História” por acreditarem em mim, me ajudarem a ver e a mostrar ao mundo outras das minhas capacidades, mas também por todas as resultantes oportunidades que me permitiram a continuação dos estudos.

Ao meu namorado David por existir na minha vida.

À Jasmin por me ter enchido o coração. Mas também à Kelly, Lara, Lira, Nutellino, Panda, Pipoca e Panteras, por toda a companhia e fidelidade. Sem vós, este amor pela Medicina Veterinária não seria o mesmo.

A todos os demais colegas, amigos e familiares que contribuíram para a concretização desta dissertação, estimulando-me intelectual e emocionalmente.

A todos o meu sentido e profundo Muito Obrigado! Estou-vos eternamente grata, e como tal, a vós dedico este trabalho.

Resumo

A lesão do plexo braquial é uma consequência da perda da condução do impulso nervoso, designando-se neuropraxia se a interrupção for reversível, ou neurotme e axonotme se a interrupção for completa.

Em Medicina Veterinária não há uma opção que seja cientificamente aceite para tratamento de lesões do plexo braquial; pelo que, a opção mais viável é o tratamento conservativo (controlo da dor, proteção/suporte do membro e reabilitação). Uma vez que apenas 15 % dos animais com a enunciada lesão retorna a uma funcionalidade normal do membro afetado e, ainda, pelo facto da solução que é oferecida de forma mais comum aos tutores ser a amputação do membro lesionado; prendemo-nos com a necessidade de procurar opções que acarretem um maior sucesso clínico. Assim, comprometemo-nos a definir uma opção onde se adquira uma maior funcionalidade e qualidade de vida autónoma; bem como onde se modere a amputação dos membros afetados por este tipo de lesão. Para tal, exploramos o impacto da implementação de um protocolo de neuroreabilitação funcional eficaz e intensivo, que procure estimular mecanorreceptores, músculos, ligamentos, tendões e cápsulas articulares, a partir da sua ação nos centros neurais e nos fascículos nervosos sensoriais e motores; levando a cabo uma reorganização e regeneração nervosa através da neuroplasticidade sináptica e anatômica do sistema nervoso.

Os objetivos deste estudo passaram por procurar saber se a neuroreabilitação funcional (com recurso a treino locomotor e eletroestimulação funcional) intensiva tem um papel na funcionalidade e na oportunidade de realização de uma recuperação motora e sensorial total, compatível com a normalidade, num período temporal menor.

Perante isto, foi realizado o presente estudo em dois grupos de doentes com lesão do plexo braquial: no grupo controlo (n = 6) os animais foram sujeitos a protocolos base de fisioterapia (GLPB-BF) e no grupo em estudo (n = 6) sujeitos a protocolos de neuroreabilitação funcional (GLPB-NRF).

Os resultados obtidos revelaram que 83,3 % da amostra do grupo em estudo (GLPB-NRF) recuperou a sensibilidade à dor profunda e, que 66,7 % da amostra apresentou ausência de claudicação no membro lesionado e de défices sensoriais e motores, bem como normalização do reflexo flexor, no momento da alta clínica.

Desta forma, concluiu-se que apesar do sucesso clínico ser multifatorial, os protocolos de neuroreabilitação, face aos protocolos base de fisioterapia, são indicativos de recuperação das fibras sensoriais C e da estimulação das despolarizações axonais, e, conseqüentemente, da condução nervosa necessária para se obter uma cocontração muscular alfa e gama; sempre tendo em vista o movimento articular global entre articulações

que permita a amplitude de passo essencial à locomoção normal. Logo, estes protocolos permitem atingir uma maior funcionalidade, acompanhada de qualidade de vida autónoma, num intervalo de tempo menor.

Palavras chave

Neurorreabilitação; lesão plexo braquial; avulsão; contratura fibrótica; cão; gato.

Abstract

The brachial plexus injury is a consequence of the loss of nerve impulse conduction, which is named neuropraxia if the interruption is reversible, or neurotmesis and axonotmesis if the interruption is complete.

In Veterinary Medicine there is no option that is scientifically accepted for the treatment of brachial plexus injuries; therefore, the most viable option in the conservative treatment (pain control, limb protection/support and rehabilitation). Since only 15 % of the animals with this injury return the affected limb to its normal functionality and, also because the solution that is most commonly offered to tutors is the amputation of the injured limb; we get attached to the need to look for options that lead to a greater clinical success. Thus, we commit ourselves to define an option where the functionality and the autonomous quality of life are increased; as well as where we can moderate amputation of the injured limbs. To this end, we explored the impact of an effective and intensive functional neurorehabilitation protocol, which seeks to stimulate mechanoreceptors, muscles, ligaments, tendons and joint capsules, from their action in the neural centres and in the sensory and motor nervous fascicles; conducting to a reorganization and a neural regeneration through the synaptic and anatomical neuroplasticity of the nervous system.

The aims of this study were to investigate whether functional neurorehabilitation (using locomotor training and functional electrical stimulation) has a role in the functionality and in the opportunity to perform a total motor and sensorial recovery, compatible with normality, in a shorter time.

Therefore, the present study was carried out in two groups of animals with brachial plexus injury: in the control group (n = 6) the animals were submitted to classical physiotherapy protocols (GLPB-BF) and in the study group (n = 6) they were submitted to functional neurorehabilitation protocols (GLPB-NRF).

The results revealed that 83,3 % of the sample in the study group (GLPB-NRF) recovered the sensitivity to deep pain and that 66,7 % of the same sample showed absence of claudication in the injured limb and of sensory and motor deficits, as well as normalization of the flexor reflex, at the time of clinical discharge.

In conclusion, despite the multifactorial nature of the clinical success, the neurorehabilitation protocols, contrasting to the classical physiotherapy protocols, are indicative of recovery of the sensory C fibers and of the stimulation of axonal sprouting and, consequently of the nerve conduction necessary for alpha and gamma muscle co-contraction; always in view of the global joint movement between joints that allows the

essential step amplitude for a normal locomotion. Then, these protocols allow to reach a greater functionality accompanied by autonomous quality of life, in a shorter period.

Key words

Neurorehabilitation; brachial plexus injury; avulsion; fibrotic contracture; dog; cat.

Índice geral

Agradecimentos	v
Resumo.....	vii
Palavras chave	viii
Abstract.....	ix
Key words	x
Índice geral.....	xi
Índice de figuras.....	xv
Índice de tabelas	xvii
Índice de gráficos	xix
Lista de abreviaturas, siglas, símbolos ou acrônimos	xxi
1. Capítulo I.....	1
1.1. Objetivos e estrutura.....	1
1.2. Neuroanatomia da Intumescência Torácica.....	3
1.2.1. Raízes nervosas	3
1.2.2. Dermatomas	6
1.3. Etiologia.....	11
1.4. Diagnóstico.....	15
1.4.1. Condução nervosa.....	15
1.4.2. Eletromiografia.....	16
1.4.3. Estimulação repetitiva.....	17
1.4.4. Biópsias	17
1.4.5. Imagiologia	18
1.5. Diagnósticos diferenciais	21
1.6. Sinais Clínicos	23
1.6.1. Contraturas neurogênicas.....	26
1.7. Neurorreabilitação do plexo braquial	29
1.7.1. Neurorreabilitação funcional de contraturas neurogênicas.....	37

2. Capítulo II.....	41
2.1. Introdução	41
2.2. Material e métodos	43
2.2.1. Critérios de seleção	43
2.2.2. Apresentação dos doentes	44
2.2.3. Registo de dados clínicos	44
2.2.4. Exame de Fisioterapia/Neurorreabilitação funcional	45
2.2.5. Protocolo Base de Fisioterapia	45
2.2.6. Protocolo de Neurorreabilitação funcional.....	46
2.2.6.1. Exercícios de cinesioterapia passivos ou ativos assistidos	47
2.2.6.2. Treino locomotor	47
2.2.6.3. Eletroestimulação funcional	48
2.2.6.4. Protocolo para os grupos de Neurorreabilitação funcional (GLPB-NRF) e de Base Fisioterapia (GLPB-BF) quanto a ocorrências clínicas	49
2.2.7. Monitorização do protocolo	49
2.2.8. Análise estatística.....	49
2.3. Resultados	51
2.3.1. Análise estatística descritiva	51
2.3.1.1. Espécie	51
2.3.1.2. Género.....	51
2.3.1.3. Idade.....	51
2.3.1.4. Peso corporal.....	51
2.3.1.5. Tratamento	52
2.3.1.6. Intervalo de tempo desde lesão até a entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida	52
2.3.1.7. Intervalo de tempo do protocolo prescrito	53
2.3.1.8. Classificação segundo o défice motor e sensorial neurológico do membro torácico.....	53

2.3.1.8.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	53
2.3.1.8.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	54
2.3.1.9. Tipo de claudicação em relação ao membro com lesão braquial	55
2.3.1.9.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	55
2.3.1.9.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	55
2.3.1.10. Sensibilidade à dor profunda.....	56
2.3.1.10.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	56
2.3.1.10.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	56
2.3.1.11. Dermatomas à entrada do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	57
2.3.1.11.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	57
2.3.1.11.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	58
2.3.1.12. Presença de síndrome de Horner à entrada	59
2.3.1.13. Presença do reflexo do tronco cutâneo	59
2.3.1.13.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	59
2.3.1.13.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	60
2.3.1.14. Presença do reflexo flexor do membro torácico envolvido.....	61
2.3.1.14.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	61
2.3.1.14.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	61

2.3.1.15. Presença dos reflexos no membro pélvico ipsilateral	62
2.3.1.15.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	62
2.3.1.15.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	62
2.3.1.16. Presença de atrofia muscular neurogénica	62
2.3.1.16.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	62
2.3.1.16.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	62
2.3.1.17. Sistema motor envolvido	63
2.3.1.18. Consultas de seguimento.....	63
2.4. Discussão	65
2.5. Conclusão	71
3. Referências Bibliográficas	73
4. Apêndices	72
4.1. Apêndice A	72
4.2. Apêndice B	77

Índice de figuras

Figura 1 – Ilustração do plexo braquial com a origem mais comum dos nervos que a compõem. Adaptado de Kitchell (2013).....	4
Figura 2 - Dermatomas do cão. Representação com base em vários estudos. Adaptado de Oliver, Hoerlein & Mayhew, (1987).....	7
Figura 3 – Representação esquemática das zonas autónomas dos principais nervos responsáveis pela inervação cutânea do MT. Adaptado de Gemmill & McKee (2012).	7
Figura 4 - Pontos de colocação de elétrodos para avaliação da velocidade de condução nervosa motora no nervo tibial: estimulação proximal (1), estimulação distal (2), elétrodo terra (3), elétrodo registador (4) e elétrodo de referência (5). Estudo num cão, no Langford Vets Small Animal Referral Hospital. Imagem gentilmente cedida pelo Professor Dr. Tom Harcourt-Brown.	16
Figura 5 - Tempo de latência (até O), duração (O-R) e amplitude de um potencial de ação (P-T). Estudo de avaliação da velocidade de condução nervosa motora do nervo tibial num cão, no Langford Vets Small Animal Referral Hospital. Imagem gentilmente cedida pelo Professor Dr. Tom Harcourt-Brown.	16
Figura 6 - Registo eletromiográfico que revela uma atividade espontânea patológica (ondas positivas e potenciais de fibrilhação) de um cão com neuropatia. Estudo de avaliação da velocidade de condução nervosa motora do nervo tibial num cão, no Langford Vets Small Animal Referral Hospital. Imagem gentilmente cedida pelo Professor Dr. Tom Harcourt-Brown.	16
Figura 7 – Atrofia dos músculos supra-espinhoso e infra-espinhoso, com realce da espinha da escápula (seta), em cão sem raça definida com avulsão do plexo braquial direito. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).	24
Figura 8 – Anisocoria com miose no lado afetado, em gato europeu comum. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Harriet Potter (McMurtry & Harding Veterinary Practice).....	25
Figura 9 – Gato com avulsão do plexo braquial direito e afeção do MP ipsilateral. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).	26
Figura 10 – Cão com contratura dos músculos infra-espinhoso e supra-espinhoso (seta). Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).	27
Figura 11 – Gato com contratura do músculo gracilis (setas). Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).....	27
Figura 12 – Eletroestimulação elétrica em MT esquerdo de cão com avulsão do plexo braquial. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).....	33

Figura 13 – Realização de ultrassom terapêutico em MT esquerdo de gato com avulsão do plexo braquial. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).	34
Figura 14 - Realização de locomoção assistida em TRT em cão com avulsão do plexo braquial esquerdo. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).	35
Figura 15 – Realização de exercício de passagem de obstáculos em gato com avulsão do plexo braquial esquerdo. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).	36
Figura 16 – Uso de tala em gato com avulsão do plexo braquial esquerdo. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).	36
Figura 17 – Sessão de hidroterapia em cão com avulsão do plexo braquial esquerdo. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).	37
Figura 18 – Sessão de diatermia ao nível do músculo quadríceps femoral em cão. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).	38
Figura 19 – Descida de plano inclinado por cão com avulsão do plexo braquial direito. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).	46
Figura 20 – Assistência de estação em cão com avulsão do plexo braquial direito, com recurso a uma almofada de estimulação plantar. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).	47
Figura 21 - Algoritmo das consultas de seguimento e respetiva evolução do GLPB-BF.	63
Figura 22 - Algoritmo das consultas de seguimento e respetiva evolução do GLPB-BF.	63

Índice de tabelas

Tabela 1 - Áreas cutâneas dos principais nervos do plexo braquial.....	8
Tabela 2 - Diagnósticos diferenciais de lesão do plexo braquial (Añor, 2013).	21
Tabela 3 - Sinais clínicos e marcha de cada tipo de avulsão.....	23
Tabela 4 - Sinais clínicos das principais contraturas musculares.	27
Tabela 5 - Tratamento farmacológico para lesão do plexo braquial.....	30
Tabela 6 - Escala da força muscular (Medical Research Council, 1981)	32
Tabela 7 - Identificação geral, período desde a lesão até à entrada no HVA/CRAA e período de protocolo prescrito dos animais do GLPB-BF.	72
Tabela 8 - Dados clínicos observados no exame dinâmico, à entrada e à saída dos animais do GLPB-BF.....	73
Tabela 9 - Dados clínicos observados no exame estático (1ª parte), à entrada e à saída dos animais do GLPB-BF.....	74
Tabela 10 - Dados clínicos observados no exame estático (2ª parte), à entrada e à saída dos animais do GLPB-BF.	75
Tabela 11 - Identificação geral, período desde a lesão até à entrada no HVA/CRAA e período de protocolo prescrito dos animais do GLPB-NRF.	77
Tabela 12 - Dados clínicos observados no exame dinâmico, à entrada e à saída dos animais do GLPB-NRF.....	78
Tabela 13 - Dados clínicos observados no exame estático (1ª parte), à entrada e à saída dos animais do GLPB-NRF.....	79
Tabela 14 - Dados clínicos observados no exame estático (2ª parte), à entrada e à saída dos animais do GLPB-NRF.....	80

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição do peso corporal dos doentes de ambos os grupos.....	52
Gráfico 2 - Distribuição dos intervalos de tempo desde a lesão até à entrada dos doentes de ambos os grupos.....	52
Gráfico 3 - Distribuição dos intervalos de tempo do protocolo prescrito dos doentes de ambos os grupos.....	53
Gráfico 4 - Distribuição da classificação do défice motor e sensorial neurológico do membro afetado, à entrada dos doentes de ambos os grupos.	54
Gráfico 5 - Distribuição da classificação do défice motor e sensorial neurológico do membro afetado, à saída dos doentes de ambos os grupos.	54
Gráfico 6 - Distribuição da claudicação em relação ao membro com lesão braquial, à saída dos doentes de ambos os grupos.....	55
Gráfico 7 - Distribuição da SDP à entrada dos doentes de ambos os grupos.....	56
Gráfico 8 - Distribuição da SDP à saída dos doentes de ambos os grupos.	57
Gráfico 9 – Distribuição dos dermatomas à entrada dos doentes do GLPB-BF.....	58
Gráfico 10 - Distribuição dos dermatomas à entrada dos doentes do GLPB-NRF.....	58
Gráfico 11 - Distribuição dos dermatomas à saída dos doentes do GLPB-NRF.	59
Gráfico 12 - Distribuição da presença do RTC à entrada dos doentes de ambos os grupos.....	60
Gráfico 13 - Distribuição da presença do RTC à saída dos doentes de ambos os grupos....	60
Gráfico 14 - Distribuição da presença do reflexo flexor no membro afetado, à entrada dos doentes de ambos os grupos.	61
Gráfico 15 - Distribuição da presença do RTC à saída dos doentes de ambos os grupos....	62

Lista de abreviaturas, siglas, símbolos ou acrónimos

BF – Protocolos base de fisioterapia

BID – Duas vezes por dia (do latim *bies in die*)

BTX-A – Toxina botulínica A

CCRP – *Certified Canine Rehabilitation Practitioner*

cm – Centímetros

CRAA – Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

DREZ – *Dorsal Root Entry Zone*

FES – *Functional Electrical Stimulation*

GLPB-BF – Grupo com lesão de plexo braquial sujeito a protocolos base de fisioterapia (grupo controlo)

GLPB-NRF – Grupo com lesão de plexo braquial sujeito a protocolos de NRF (grupo de estudo)

HVA – Hospital Veterinário da Arrábida

Hz – Hertz

mA – Mili-amperagem

mg/Kg – Miligrama por quilograma

ml/Kg – Mililitro por quilograma

MP – Membro pélvico

MT – Membro torácico

NMI – Neurónio motor inferior

NMS – Neurónio motor superior

NR – Neuroreabilitação

NRF – Neuroreabilitação funcional

NMES – *Neuromuscular Electrical Stimulation*

RM – Ressonância magnética

ROM – *Range Of Motion*

RTC – Reflexo do tronco cutâneo

SDP – Sensibilidade à dor profunda

SID – Uma vez por dia (do latim *semel in die*)

SNP – Sistema nervoso periférico

TC – Tomografia computadorizada

TID – Três vezes por dia (do latim *ter in die*)

TENS – *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*

TRA – Tapete rolante aquático

TRT – Tapete rolante terrestre

UTAD – Universidade de Trás-Os-Montes e Alto Douro

VEPRA – *Veterinary European Physical Therapy and Rehabilitation Association*

W – Watts

°C – Graus *Celsius*

% – Percentagem

1. Capítulo I

1.1. Objetivos e estrutura

A presente dissertação de mestrado foi realizada com base nas observações obtidas durante o estágio curricular incorporado no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Trás-Os-Montes e Alto Douro (UTAD). O referido estágio decorreu ao longo de 4 meses no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA) e no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA), sob a orientação da Dra. Ângela Martins.

Ao longo da mesma, pretende-se abordar as lesões de plexo braquial em cães e gatos e a eficácia da neuroreabilitação funcional (NRF) como tratamento. A escolha deste tema prende-se com o facto do prognóstico de cães e gatos com lesão do plexo braquial que retornam a uma funcionalidade normal do membro afetado ser apenas de 15 % (Lorenz, Coates & Kent, 2011), e ainda pelo facto da solução considerada como viável, e que é oferecida de forma mais comum aos tutores, ser a amputação do membro lesionado.

O sistema nervoso é essencialmente constituído pelos sistemas nervosos central e periférico. A componente central inclui o encéfalo e a medula espinhal, enquanto que a periférica consiste na ligação entre o sistema nervoso central e os órgãos periféricos. Esta ligação é feita a partir de nervos sensoriais (aférentes) e motores (eferentes), que se organizam em nervos (espinhais e cranianos) e gânglios nervosos (Lorenz et al., 2011). O plexo braquial é uma complexa rede de nervos que é responsável pelo fornecimento de fibras sensoriais, motoras e simpáticas aos membros torácicos (MT) (Johnson, Vekris, Zoubos & Soucacos, 2006).

A reabilitação veterinária tem sido praticada em animais de companhia há mais de 25 anos e desde então que se tem assistido a um incremento da sua aceitação (Prydie & Hewitt, 2015). Numa fase inicial da sua história esta era vista de um modo “alternativo”, até aos dias de hoje em que é aceite como prática “integrativa” ou “complementar”. Assim, procura-se na reabilitação uma oportunidade de evolução neurológica dos doentes que experienciam este fraco prognóstico com falta de opções viáveis. Logo, neste tipo de lesões, empregam-se protocolos de neuroreabilitação (NR).

A NR corresponde à reabilitação de um animal com lesões neurológicas, que podem envolver apenas um membro ou todo o corpo. A ação da reabilitação neste sistema tem um papel fulcral na neuroplasticidade, na medida que permite o desenvolvimento de conexões sinápticas entre neurónios (Carmeli, 2014; Hubli & Dietz, 2013; Olby, Halling & Glick, 2005).

Este é mais um ramo da medicina veterinária que se encontra em constante atualização de conhecimentos e que ainda apresenta muito por onde se expandir. Para tal, basta que os profissionais envolvidos continuem a colaborar na definição, estabelecimento e validação de protocolos de reabilitação.

Desta forma, a presente dissertação tem como objetivos:

- Descrever de forma explícita em que consistem as lesões de plexo braquial, bem como a sua localização neuroanatômica, a etiologia, os sinais clínicos, os meios de diagnóstico indicados, os possíveis diagnósticos diferenciais e o tratamento a implementar;
- Enquadrar o tratamento conservativo como parte integrante e mais viável do protocolo para tratamento de lesões de plexo braquial, com descrição dos protocolos de NRF intensivos a serem aplicados;
- Realização e comparação de um estudo de NRF e de um protocolo base de fisioterapia, de lesão do plexo braquial no cão e gato. Acompanhada da discussão dos respectivos resultados obtidos.

1.2. Neuroanatomia da Intumescência Torácica

O canal vertebral contém a medula espinhal protegida por consecutivos anéis ósseos, ligamentos e discos de união (Dyce, Sack & Wensing, 2004). Este canal vai diminuindo de diâmetro desde o atlas até ao sacro, havendo dois alargamentos na medula espinhal ao nível cervical e lombar, respetivamente denominados de intumescências torácica e pélvica (König & Liebich, 2004). Ao nível destas, e a partir do forâmen intervertebral emergem os nervos, cujos ramos ventrais vão formar comunicações que originam os plexos para os MT e membros pélvicos (MP) (Budras et al., 2007; Frandson, 1992).

Cada nervo é um conjunto de fibras nervosas organizada em feixes, incluindo, portanto, três tipos de tecidos: o nervoso (composto por axónios), o intersticial (neurilema e bainha de mielina) e o conectivo (endoneuro, perineuro e epineuro). O endoneuro corresponde à porção de tecido conjuntivo que reveste os axónios, o perineuro a porção que reveste os feixes de nervos e o epineuro a porção que reveste o nervo e preenche os espaços entre feixes (Dewey & Talarico, 2016).

1.2.1. Raízes nervosas

O plexo braquial origina os nervos do MT e geralmente tem origem nos ramos ventrais dos nervos espinhais cervicais cinco, seis, sete e oito e dos torácicos um e dois (C5, C6, C7, C8, T1 e T2) (Kitchell, 2013). Não obstante, a existência de variabilidade individual levanta uma falta de consenso entre os vários autores. No que toca ao cão, alguns autores defendem que o referido plexo é formado pelos nervos espinhais compreendidos entre C5 e T2 (Bowne, 1959; Getty, Sisson & Grossman, 1986), outros entre C6 e T2 (Bradley, 2013; Bradley & Grahame, 1948; Ghoshal, 1975; Miller 1934), outros entre C6 e T1 (Allam, Lee, Nulsen & Fortune, 1952), e por fim ainda entre C5 e T1 (Nakamura, Tomizawa, Tohyama & Hara, 2004; Sisson & Grossman, 1953). Relativamente ao gato, e mais uma vez na ausência de unanimidade, existem estudos que reiteram que o plexo braquial do gato tem origem nos ramos ventrais de C6 a T1 (Ghoshal, 1972; Harrison, 1969), ou de C5 a T1 (Crouch, 1969), ou de C6 a T2 (Dyce, Sack & Wensing, 1997; Frandson, 1992), ou mais generalista ainda – tem início variável entre C2 e C5 e término variável entre C6 e T3 (Guimarães, 2004; Silva, Silva & Lima, 2008).

O conjunto de raízes espinhais que constitui o plexo braquial forma vários troncos que se subdividem em porção anterior e posterior (Miller, 1934). Estas porções formam cordas a partir das quais se originam longos nervos periféricos que alcançam a extremidade do MT (Figura 1) (Kitchell, 2013). Quanto ao seu trajeto, os nervos espinhais que constituem

o plexo braquial atravessam a musculatura intertransversa em sentido caudoventral, cruzando-se ao nível do bordo ventral do músculo escaleno em direção à primeira costela, alcançando assim o MT através do espaço axilar (Ghoshal, 1975).

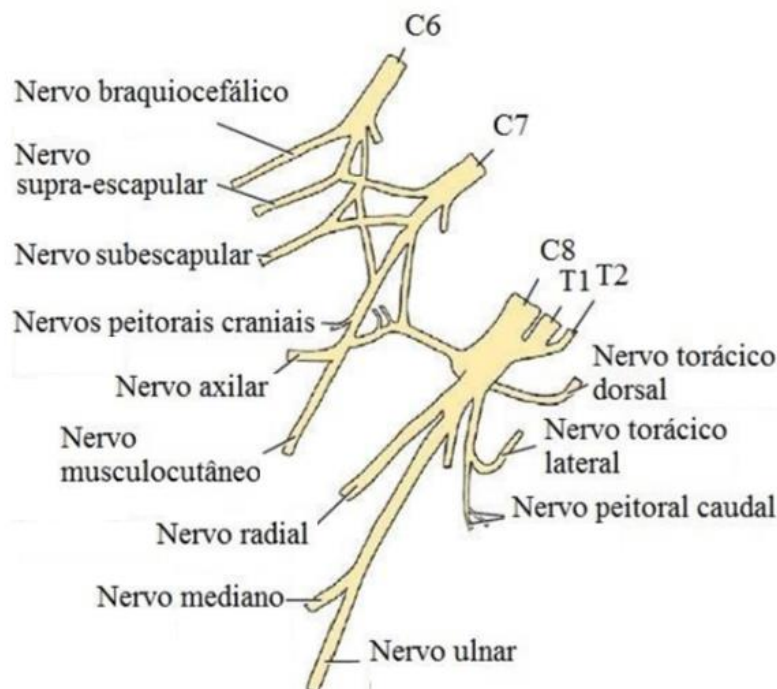


Figura 1 – Ilustração do plexo braquial com a origem mais comum dos nervos que a compõem. Adaptado de Kitchell (2013).

De entre todos os nervos que compõem o plexo braquial, serão de seguida destacados os responsáveis pela inervação da musculatura do MT: n. braquicefálico, n. supraescapular, n. subescapular, n. musculocutâneo, nn. peitorais, n. axilar, n. radial, n. mediano, n. ulnar, nn. torácicos dorsal, lateral e longo (Kitchell, 2013).

O nervo braquicefálico tem origem nos nervos espinais C6 e C7 (e segundo Bowne (1959) também pode ser formado pelo nervo espinal C5), sendo responsável pela inervação do músculo cleidobraquial (Sharp, Bailey, Johnson & Kitchell, 1991). Já o nervo supraescapular é formado pelos nervos espinais C5 (menos frequentemente), C6 e C7 (Bowne, 1959) e inerva os músculos supra-espinhoso (Allam et al., 1952) e infra-espinhoso (Ghoshal, 1975; Kitchell, 2013). Por fim, dentro dos nervos mais craniais, o nervo subescapular tem origem nos nervos espinais C6 e C7 (Allam et al., 1952; Bowne, 1959; Sharp et al., 1991) e inerva o músculo subescapular que atua como adutor do úmero (Ghoshal, 1975; Kitchell, 2013). Assim, todos os três nervos mais craniais do plexo braquial têm formação nos nervos espinais C6 e C7, sendo a origem mais significativa em C6 (Sharp et al., 1991).

O nervo musculocutâneo, segundo Sharp, Bailey, Johnson & Kitchell (1990), é formado pelos nervos espinhais C6, C7, C8 e T1, porém Allam et al. (1952) defendem que a sua origem reside somente no nervo espinal C7. Este nervo encontra-se associado na sua origem aos nervos peitorais craniais (Allam et al., 1952; Ghoshal, 1975) e ao nível do terço distal do braço ao nervo mediano (Ghoshal, 1975), sendo responsável pela inervação dos músculos: peitoral superficial, coracobraquial, bíceps braquial (Allam et al., 1952; Ghoshal, 1975) e braquial (Ghoshal, 1975). Divide-se nos ramos proximal, distal, comunicante com o nervo mediano e cutâneo medial do antebraço. A importância do nervo musculocutâneo no plexo braquial é reforçada, pelo facto de ser o único nervo que inerva a musculatura flexora da articulação úmero-radio-ulnar (Bowne, 1959).

Os nervos peitorais também têm origem nos nervos espinhais C6, C7, C8 e T1 (Ghoshal, 1975), contudo a contribuição no nervo espinal C6 é inferior e esporádica (Miller, 1934). Quanto às estruturas que inervam, é de referir os músculos peitorais (superficiais) descendente e transversos (em conjunto com um dos ramos do nervo musculocutâneo) e o músculo peitoral profundo (ascendente). Apesar dos superficiais serem anteversores do úmero e do profundo ser retroversor; ambos são essenciais para o suporte e adução do membro, bem como para a extensão da articulação escapulo-umeral (Hermanson, 2013).

O nervo axilar, segundo Bowne (1959), é formado pelos nervos espinhais C7 e C8; porém, mais uma vez, Allam et al. (1952) defendem que a sua origem reside somente no nervo espinal C7. Este nervo é responsável pela inervação de parte do músculo subescapular, mas também dos músculos flexores da articulação escapulo-umeral (Kitchell, 2013): m. redondo maior, m. deltoide e m. redondo menor (Allam et al., 1952).

O nervo radial é o maior nervo do plexo braquial (Allam et al., 1952; Kitchell, 2013), é originado pelos nervos espinhais C7, C8 e T1 (Sharp et al., 1991) e inerva a musculatura extensora do cotovelo (m. tríceps braquial, m. tensor da fáscia do antebraço e m. anconeus), do carpo e dígitos, bem como os músculos supinadores, braquiorradial e abductor longo do dígito I (Kitchell, 2013).

Os nervos mediano e ulnar encontram-se anastomosados grande parte do seu trajeto, formando o tronco mediano-ulnar (Miller, 1934) que tem origem nos nervos espinhais C8, T1 e T2. Ocasionalmente tem também origem em C7 (Sharp et al., 1990) ou é unicamente formado por T1 (Bowne, 1959). Este tronco é responsável pela flexão do carpo e dígitos (Hermanson, 2013), na medida que o nervo ulnar inerva a musculatura flexora do antebraço (à exceção do músculo flexor radial do carpo e da porção radial do músculo flexor digital profundo) e o nervo mediano os músculos flexores (exceto o músculo flexor ulnar do carpo) e pronador (Allam et al., 1952).

Segundo Ghoshal (1975) e Kitchell (2013) o nervo torácico dorsal forma-se a partir dos nervos espinhais C7 (variável), C8, T1 e T2, contudo outros autores defendem a origem em C7 e C8 apenas (Allam et al., 1952; Sharp et al., 1991). Este nervo é responsável pela inervação do músculo torácico dorsal (Allam et al., 1952; Ghoshal, 1975).

Tal como o anterior, o nervo torácico lateral tem origem nos nervos espinhais C7 (ocasionalmente) (Bowne, 1959), C8, T1 e T2. O nervo supracitado é responsável por parte da inervação do músculo peitoral profundo e pela inervação do músculo do tronco cutâneo (Ghoshal, 1975) – essencial para promover a produção de calor e o afastamento de insetos ou corpos estranhos da superfície do tronco (Hermanson, 2013).

Por último, o nervo torácico longo é formado a partir dos ramos ventrais dos nervos espinhais C7 e C8 (Ghoshal, 1975) e inerva o músculo serrado ventral torácico (Hermanson, 2013).

A topografia das intumescências torácica e pélvica, bem como dos nervos que destas partem, é de extrema importância na prática clínica, uma vez que esse conhecimento sustenta a definição do diagnóstico e consequentemente do tratamento de lesões ao nível dos plexos (Silva et al., 2008).

1.2.2. Dermatomas

Um dermatoma corresponde a uma área de derme que é innervada por fibras sensitivas de um segmento espinhal (Figura 2) (Covey-Crump, 2016; Greenberg, 2003). O conhecimento da sua topografia é essencial para a avaliação sensorial do sistema nervoso periférico (SNP) (Bailey & Kitchell, 1987; DeLahunta, Glass & Kent, 2015; Jaggy & Spiess, 2010; Morales, 2012; Morales & Aige, 2012; Takahashi, Nakajima & Sakamoto, 1994), uma vez que quando é estimulado um dermatoma, mas não é perceptível nenhuma sensação, se pode inferir que o(s) nervo(s) correspondente(s) a essa área cutânea se encontra(m) lesionado(s) (Gallardo, 2008).

Quando um nervo cutâneo innerva toda uma área de pele, designa-se a mesma por área cutânea (Kitchell, 2013). Existem zonas de sobreposição que são da responsabilidade de vários nervos e zonas autónomas cuja inervação se encontra exclusivamente a cargo de um nervo cutâneo (Kitchell, Whalen, Bailey & Lohse, 1980). Das áreas cutâneas dos nervos do plexo braquial, são de destacar as seguintes (Figura 3 e Tabela 1):

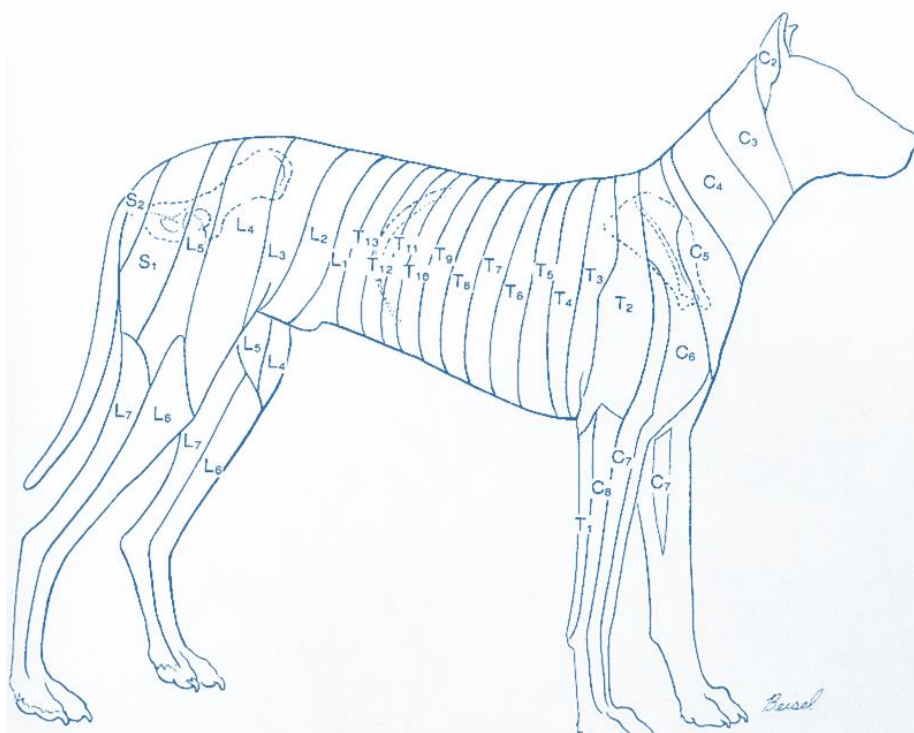


Figura 2 - Dermatomas do cão. Representação com base em vários estudos. Adaptado de Oliver, Hoerlein & Mayhew, (1987).

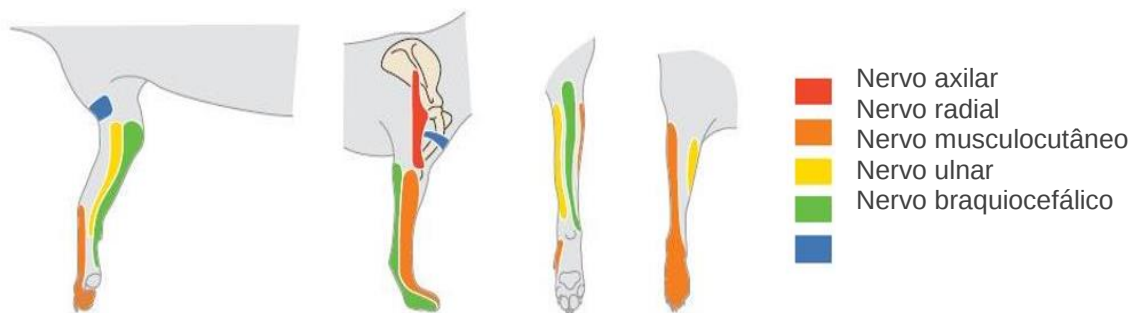


Figura 3 – Representação esquemática das zonas autônomas dos principais nervos responsáveis pela inervação cutânea do MT. Adaptado de Gemmill & McKee (2012).

Tabela 1 - Áreas cutâneas dos principais nervos do plexo braquial.

Nervo		Área cutânea
N. Braquicefálico		Região cranial, crânio-lateral e crânio-medial do braço (Gemmill & McKee, 2012)
N. Musculocutâneo		Superfície palmar (Kitchell et al., 1980) e região crânio-medial do antebraço (Gemmill & McKee, 2012; Thomson & Hahn, 2012)
N. Ulnar	Ramo cutâneo caudal do antebraço	Dois terços proximais do aspeto caudo-lateral do antebraço (Gemmill & McKee, 2012). Esta região cutânea caudal do antebraço é útil para testar lesão das raízes caudais dos nervos espinhais, uma vez que tem origem nas raízes espinhais T1 e T2 e raramente C8 (Bailey & Kitchell, 1984)
	Ramo dorsal	Superfície lateral do terço distal do antebraço e dorso-lateral e abaxial da superfície palmar do dígito V (Thomson & Hahn, 2012)
	Ramo palmar	Sobreposição com área cutânea do nervo mediano (Bailey & Kitchell, 1984)
N. Axilar	Ramo cutâneo cranial-lateral do braço	Superfície lateral do braço (Gemmill & McKee, 2012)
	Ramo cutâneo cranial do antebraço	Superfície próximo-crânio-lateral do antebraço – sobreposição com área cutânea dos nervos radial e musculocutâneo (Ghoshal, 1975)
N. Radial	Ramo cutâneo lateral do antebraço	Dois terços craniais do antebraço (Ghoshal, 1975)
	Ramo cutâneo caudal-lateral do braço	Região da cabeça lateral do músculo tríceps braquial (Gemmill & McKee, 2012)
	Ramo cutâneo lateral do antebraço	Região que cobre o epicôndilo lateral do úmero e da superfície distal a este, cuja extensão é muito variável entre diferentes indivíduos (Gemmill & McKee, 2012)
	Ramo lateral	Um a dois terços proximais da superfície lateral do antebraço e superfície dorsal e lateral da mão (Thomson & Hahn, 2012)
	Ramo medial	Superfície crânio-medial do antebraço e dorso-medial da mão (Thomson & Hahn, 2012)

Graças a métodos de exame sensorial após secção dos ramos dorsais de raízes nervosas (Cole, Lesswing & Cole, 1968; Foerster, 1933; Kirk, 1968; Lombard, Nashold, Albe-Fessard, Salman & Sakr, 1979; Sherrington, 1893) e ao registro de potenciais evocados somatossensitivos após estimulação (Kuhn, 1953; Hekmatopannah, 1961; Oswaldo-Cruz, Pagani & Rocha-Miranda, 1965; Brown & Koerber, 1978) encontram-se disponíveis mapas de dermatomas em vários animais (Takahashi, Chiba, Kurokawa & Aoki, 2003). É de realçar que todos os mapas de dermatomas são construídos a partir de várias observações individuais, pelo que devem ser vistos como aproximações que não têm em conta a variabilidade individual (Gallardo, 2008).

Os dermatomas são testados pela elevação da pele com uma pinça mosquito e posteriormente, certificando-se que o animal está calmo, pinça-se a mesma área de forma

leve e gradual, aguardando uma resposta, ou ausência da mesma, até estímulo máximo. Esta técnica é denominada de “pressão dupla” (do inglês “two step pinch”) e não avalia estruturas mais profundas à pele (Bailey & Kitchell, 1987).

1.3. Etiologia

A lesão do plexo braquial é uma das principais causas de monoparesia ou monoplegia aguda do MT (Añor, 2013; Griffiths, 1977). Dentro destas lesões a mais frequente é a avulsão do plexo braquial, que pode ser classificada em pré ou pós-ganglionar se afetar, respetivamente, as raízes nervosas ou as estruturas distais ao gânglio das raízes (Yoshikawa et al., 2006). Como as primeiras não têm um perineuro tão desenvolvido (Dewey & Talarico, 2016) e as fibras de colagénio do seu endoneuro são menores e mais finas (Sunderland, 1990) as lesões pré-ganglionares são mais frequentes (Sunderland & Bradley, 1961).

Quando as fibras nervosas são estiradas, o perineuro é distendido e inicia um processo de compressão sobre o epineuro (que fornece ao nervo a capacidade elástica) (Dewey & Talarico, 2016). Esta compressão leva ao rompimento das bainhas de mielina e à compressão dos axónios – neuropraxia. No limite da sua elasticidade, o epineuro rutura, seguindo-se o perineuro. Com a divisão total das fibras nervosas dentro dos funículos ocorre a rutura completa, denominada de neurotmese (Haftik, 1970; Seddon, 1943). Há ainda mais um conceito definido por Seddon (1943) que corresponde à interrupção completa dos axónios, sem dano das estruturas de suporte (perineuro e epineuro) – axonotmese – que se diferencia da neurotmese somente pela possibilidade de poder ocorrer recuperação espontânea. Assim, segundo o autor supracitado, enquanto na neuropraxia há perda da condução do impulso nervoso de forma reversível, na neurotmese e axonotmese (cl clinicamente indistinguíveis numa fase inicial) há uma interrupção completa do nervo.

Mais tarde Sunderland (1968) criou uma nova classificação de acordo com as alterações histológicas observadas após cada lesão. Nesta classificação há cinco graus: um primeiro que corresponde à neuropraxia, um segundo semelhante à axonotmese, um terceiro intermédio a uma situação de axonotmese e de neurotmese, um quarto correspondente à neurotmese com afeção de todo o nervo à exceção do epineuro, e um quinto com neurotmese total.

Após lesão de um nervo ocorrem processos regenerativos e degenerativos, de acordo com a gravidade da lesão:

Em situações de neuropraxia e axonotmese/lesões de grau um e dois (classificações de Seddon (1943) e Sunderland (1968) respetivamente), o maior objetivo é o de restaurar a função, pelo que ocorrem fenómenos de regeneração axonal para colmatar a falha no impulso nervoso. Se neuropraxia (bloqueio da condução) ocorre remielinização e a recuperação dá-se entre as duas e as 12 semanas pós lesão. Por sua vez, se perda axonal

limitada (dois a seis meses de recuperação) ocorre reinervação por axónios colaterais (Quan & Bird, 1999).

Já em situações de maior grau, como a neurotmese/lesões de classificação superior a dois, ocorre degeneração Walleriana. Este fenómeno leva a cabo a decomposição das bainhas de mielina e axónios lesionados, desde as primeiras horas pós-traumatismo até uma semana. Para tal, macrófagos e células de Schwann são requisitados para fagocitar a mielina numa primeira fase, à qual se segue um posterior momento de reinervação e regeneração axonal, conseguido a partir da formação de bandas de Bungner por proliferação de células de Schwann (Árias & Stopiglia, 1997). Se há uma perda axonal intermédia, o mecanismo de regeneração consiste na reinervação por axónios colaterais associada a processos de regeneração axonal; enquanto que se existe perda axonal grave ocorre regeneração axonal. Em situações de descontinuidade total do nervo (neurotmese) não há recuperação sem enxerto nervoso. Em todos os três casos, a recuperação ocorre geralmente num período de dois a 18 meses (Quan & Bird, 1999), estimando-se que a regeneração dos axónios esteja associada a um crescimento axonal de um a quatro milímetros por dia (Dewey & Talarico, 2016).

Os nervos do plexo braquial podem ser lesionados por contusão, extensão excessiva e pressão/compressão (por tumores ou abcessos nos gânglios linfáticos axilares) (Budras et al., 2007; DeLahunta & Habel, 1986; Silva, Silva & Gazzalle, 2010). Todas as três formas levam a uma tensão sobre as fibras nervosas, que origina o seu estiramento (Steinberg, 1988), e que pode ser acometida por: atropelamento (etiologia mais comum segundo Dewey & Gonzales (2008), Forterre (2005) e Knecht (1974)), quedas (Añor, 2013), traumatismo por projéteis, mordeduras, causas iatrogénicas (lesão intra-cirúrgica) (Dewey & Talarico, 2016) e radiação (Yoshikawa et al., 2006).

A avulsão bilateral do plexo braquial é rara (Shores & Pearce, 2010; Steinberg, 1988), contudo está descrita em situações de quedas de alturas elevadas nas quais os animais aterram em posição esternal com abdução extrema dos membros (Lorenz et al., 2011).

Não está descrita nenhuma predisposição racial, todavia alguns estudos indicam uma maior tendência em cães com peso superior a 15 quilogramas (Beşalti, Pınar & Çalişkan, 2014), uma vez que é mais fácil que ocorra a abdução e movimento caudal da articulação escapulo-umeral em cães de porte médio a grande. Por sua vez, está descrita uma maior predisposição em animais jovens e uma maior frequência de ocorrências no plexo esquerdo, comparativamente ao lado direito. Justifica-se que o maior risco de o animal

ser atropelado no lado esquerdo deve-se ao facto da circulação rodoviária na Europa ser efetuada pelo lado direito (Forterre, 2005).

1.4. Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo de avulsão do plexo braquial é realizado perante história e evidência física de traumatismo, associada aos sinais clínicos característicos (Añor, 2013; Feitosa & Ushikoshi, 2001; Wheeler, Jones & Wright, 1986). Não obstante, apenas é confirmado através da evidência eletrofisiológica de deservação muscular ao nível do MT lesionado (Wheeler et al., 1986) ou da visualização intraoperatória direta (Yoshikawa et al., 2006). Esta evidência é conseguida através de estudos de eletrodiagnóstico, como a eletromiografia e estudos de condução nervosa (Quan & Bird, 1999). Estes são os meios de diagnóstico mais fidedignos para avaliação de lesões de plexo braquial, quer na medicina veterinária quer na medicina humana (Aminoff, 1992; Preston & Shapiro, 1998; Strakowski, 2013).

Na impossibilidade de realizar os estudos supracitados, podem ser realizados estudos imagiológicos para confirmar a compressão medular e descartar diagnósticos diferenciais (como por exemplo: neoplasias e lesões ortopédicas) (Morgan, 1997). Nunca devendo ser desvalorizados os exames físico e neurológico completos (Beşalti et al., 2014; DeLahunta & Glass, 2015). O exame neurológico deve incluir a avaliação do estado mental, marcha, postura, pares cranianos, reflexos espinhais e sensibilidade à dor superficial (dermatomas) e sensibilidade à dor profunda (SDP) (Dewey & Talarico, 2016). Sendo prestada especial atenção ao exame oftalmológico (Gemmill & McKee, 2012) e aos seguintes reflexos: r. extensor radial do carpo (testa o nervo radial e raízes de C6 a T2), r. tríceps braquial (testa o nervo radial e raízes de C7 a T1), r. bíceps (testa os nervos axilar, musculocutâneo, mediano, ulnar e raízes de C6 a T2) (Garosi & Lowrie, 2013) e r. flexor (útil para avaliar a força muscular e identificar lesões parciais) (Dewey & Talarico, 2016).

1.4.1. Condução nervosa

A condução nervosa é uma atividade evocada pela estimulação de diferentes vias nervosas (velocidade de condução nervosa sensitiva ou motora). A prova de medição da velocidade (Figura 4) deste fator é de extrema utilidade para explorar porções específicas do SNP e localizar com maior precisão as lesões (Molina, 2016).

As principais alterações que se podem observar consistem na diminuição da velocidade de condução nervosa (quer a sensorial, quer a motora) (Morgan, 1997), bem como na diminuição e dispersão temporal do potencial de ação (Molina, 2016) (Figura 5). Um potencial de ação corresponde a um pico de descarga elétrica que atravessa as membranas celulares e que transporta informação entre as células nervosas e as células

musculares (e algumas glândulas). Este potencial resulta de alterações no transporte de iões ao longo das membranas (Kandel, Schwartz & Jessell, 2000).



Figura 4 - Pontos de colocação de eletrodos para avaliação da velocidade de condução nervosa motora no nervo tibial: estimulação proximal (1), estimulação distal (2), eletrodo terra (3), eletrodo registador (4) e eletrodo de referência (5). Estudo num cão, no Langford Vets Small Animal Referral Hospital. Imagem gentilmente cedida pelo Professor Dr. Tom Harcourt-Brown.

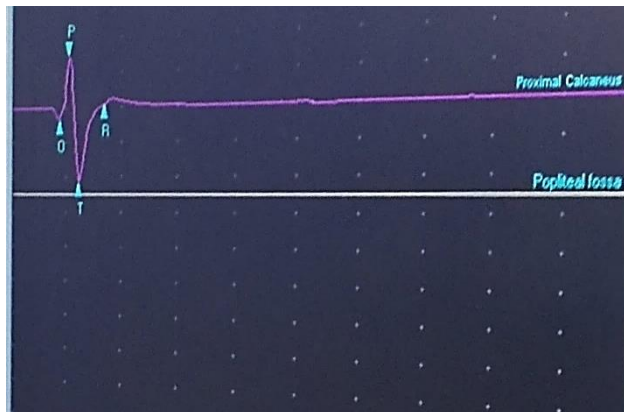


Figura 5 - Tempo de latência (até O), duração (O-R) e amplitude de um potencial de ação (P-T). Estudo de avaliação da velocidade de condução nervosa motora do nervo tibial num cão, no Langford Vets Small Animal Referral Hospital. Imagem gentilmente cedida pelo Professor Dr. Tom Harcourt-Brown.

1.4.2. Eletromiografia

A eletromiografia consiste no registo da atividade elétrica muscular e nervosa a partir do uso de um eletromiógrafo (Feitosa & Ushikoshi, 2001), que por sua vez está dependente quer do próprio músculo, quer de todo o sistema neurónio motor inferior (NMI) (Cuddon, Murray & Kraus, 2003; Molina, 2016). As alterações na atividade elétrica muscular só são detetadas cinco ou mais dias após a lesão (segundo Morgan (1997) cinco a sete dias e segundo Beşalti et al. (2014) cinco a dez dias). Pelo que, quer no cão, quer no gato, só se devem fazer estudos eletrodiagnósticos entre estes intervalos de tempo (Árias & Stopiglia, 1997). Isto ocorre porque após a lesão, e antes de surgir a degenerescência Walleriana, o impulso pode ser conduzido por fibras motoras a uma velocidade considerada normal, sendo assim limitada a avaliação de lesões no plexo braquial (Dewey & Talarico, 2016; Lieberman, 1982; Shores, 1993).

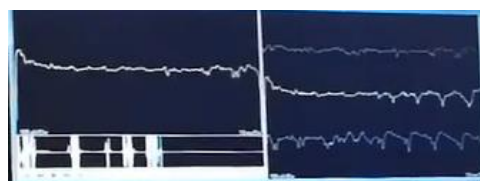


Figura 6 - Registo eletromiográfico que revela uma atividade espontânea patológica (ondas positivas e potenciais de fibrilhação) de um cão com neuropatia. Estudo de avaliação da velocidade de condução nervosa motora do nervo tibial num cão, no Langford Vets Small Animal Referral Hospital. Imagem gentilmente cedida pelo Professor Dr. Tom Harcourt-Brown.

Face a uma deservação, esta prova deteta um aumento da atividade, ondas agudas positivas e potenciais de fibrilhação (sugestivos de lesão no NMI) (Van Nes, 1986) (Figura 6). As ondas agudas positivas, tal e qual como os potenciais de fibrilhação, correspondem a potenciais de ação espontâneos que sucedem situações de inflamação, deservação e miopatias (Cuddon, 2002). Ao conjunto de ondas agudas positivas e potenciais de fibrilhação designa-se “potenciais de deservação” (Van Nes, 1986).

As alterações observadas na eletromiografia (atividade espontânea difusa) dão-nos informação clinicamente útil para orientar o diagnóstico (Morgan, 1997), permitindo distinguir doenças nervosas de ortopédicas. Associada a estudos de velocidade de condução nervosa e de estimulação repetitiva, permite identificar qual a porção da unidade motora que se encontra afetada, a evolução e o prognóstico, sendo ainda útil na identificação dos músculos afetados para posterior biópsia (Molina, 2016) e na distinção de situações de neuropraxia e de neurotmeose (Cuddon et al., 2003).

Numa situação de neuropraxia as duas provas revelam resultados dentro da normalidade, enquanto na neurotmeose o estudo de condução motora revela uma velocidade normal ou diminuída e há uma diminuição ou ausência da amplitude dos potenciais de ação muscular compostos, com eletromiografia demonstrando potenciais de fibrilhação e ondas agudas positivas nos músculos afetados (Chrisman, 2003; Cuddon et al., 2003).

Para realização da prova, os animais devem-se encontrar sob o efeito de anestésicos e tranquilizantes (Molina, 2016) (estes não influenciam as respostas motoras induzidas (Bowen, 1978)). Com recurso a duas agulhas hipodérmicas, distanciadas por um centímetro, é aplicado um estímulo de baixa intensidade, em dois a três locais diferentes, ao nível do tronco nervoso (Cuddon, 2002). Esse estímulo deve fornecer uma voltagem suficiente para provocar contração muscular, caso contrário há evidência de lesão completa ou ausência de regeneração nervosa (Kline & Nulsen, 1982).

1.4.3. Estimulação repetitiva

Quando se estimula de uma forma repetitiva o mesmo nervo, devem originar-se ondas semelhantes. No caso de lesão na união neuromuscular (como por exemplo Miastenia grave) observa-se uma diminuição das ditas ondas, sendo significativo se é igual ou maior a 10% (Molina, 2016).

1.4.4. Biópsias

As biópsias musculares encontram-se indicadas em miopatias ou neuropatias periféricas. A amostra deve ser obtida por abordagem cirúrgica do(s) músculo(s)

previamente selecionado(s) em função da sintomatologia e dos resultados de estudos eletrodiagnósticos (Molina, 2016). Frequentemente é realizada a biópsia do músculo tibial cranial (Dewey & Talarico, 2016) para o membro pélvico.

Por sua vez, a biópsia de nervo periférico apenas se encontra indicada em neuropatias periféricas, e deve ser acompanhada de uma biópsia muscular. A colheita da amostra deve ser realizada mediante abordagem cirúrgica sobre o nervo selecionado (geralmente dos nervos ulnar ou peroneal), retirando uma porção longitudinal de um fascículo. A porção excisada não deve ser muito espessa, para não causar lesão funcional ou um neuroma significativo, nem muito pequena, para que haja uma amostra significativa de tecido nervoso (Braund, Walter & Vandeveld, 1979). Em função do tipo de exame que se queira efetuar (tipificação das fibras, histologia, imuno-histoquímica ou estudo ultra-estrutural em microscópio eletrónico), as amostras devem ser armazenadas até análise em solução de cloreto de sódio a 0.9%, formol ou glutaraldeído, conforme as indicações do laboratório de referência (Molina, 2016).

1.4.5. Imagiologia

No grupo das técnicas de imagem avançada são de destacar as seguintes: mielografia convencional, tomografia computadorizada-mielografia e ressonância magnética (RM) convencional. Contudo, o avanço científico e tecnológico tem vindo a alargar esta lista, especialmente na medicina humana, com técnicas como as imagens de RM ponderadas em difusão, a neurografia (Yoshikawa et al., 2006) e a ultrassonografia (Tagliafico, Succio, Serafini & Martinoli, 2013).

A mielografia convencional sempre foi uma das técnicas mais usadas para avaliar a gravidade de lesões de plexo braquial (Nagano, Ochiai, Sugioka, Hara & Tsuyama, 1989), apesar de ser incapaz de detetar avulsões parciais (Carvalho, Nikkhah, Matthies, Penkert, & Samii, 1997). Contudo, a sua associação à tomografia computadorizada (TC) (Brunelli & Brunelli, 1995) permite avaliar as raízes nervosas ventrais e dorsais separadamente (Cobby, Leslie & Watt, 1988). Normalmente, na presença de lesão há perda do contorno (Marshall & De Silva, 1986) na visualização da técnica referida.

A RM pode ser de grande utilidade para detetar tumores da bainha nervosa, neuropatias ou radiculopatias inflamatórias e lesões musculares (Molina, 2016). No que toca às neuropatias, o seu poder reside na melhor definição da extensão da compressão da medula espinhal (August, 2006; Grasmueck & Steffen, 2004) e no facto de ser capaz de averiguar a porção extra-foraminal do plexo braquial (Van Es, 2001), assim sendo na presença de uma lesão pós-ganglionar os nervos apresentam-se hipointensos ou isointensos em T1W e hiperintensos em T2W, e se avulsão completa é visível neuroma

(Sureka, Cherian, Alexander & Thomas, 2009) e perda da imagem a nível distal (Kneeland et al., 1987).

1.5. Diagnósticos diferenciais

Existem várias doenças que se podem manifestar de forma semelhante à lesão do plexo braquial. Estas podem ter origem neurológica, mas também ortopédica (Gemmill & McKee, 2012), como luxação escápulo-umeral (Lemos et al., 2008), pelo que é fundamental a realização de um exame detalhado a nível físico neurológico e ortopédico. No que toca a problemas neurológicos são de salientar todos os diagnósticos diferenciais que causem monoparesia dos MT (Tabela 2), seja a mesma crónica progressiva ou aguda não progressiva (Añor, 2013).

Tabela 2 - Diagnósticos diferenciais de lesão do plexo braquial (Añor, 2013).

Monoparesia crónica progressiva	– Neuropatias periféricas; – Estenose foraminal; – Doença inflamatória (Molina, 2016; Morgan, 1997); – Mielite/meningomielite; – Neurite do plexo braquial; – Neoplasias do plexo braquial ou da medula espinhal; – Tumores da bainha do nervo periférico— mais comum (Silva et al., 2007); – Neuro linfossarcoma (Lemos et al., 2008; Wheeler et al., 1986).
Monoparesia aguda não progressiva	– Lesão do nervo radial (Beşalti et al., 2014; Braund, 2003); – Embolismo fibrocartilaginoso (Turner, Percy & Allyson, 1995); – Trombo-embolismo arterial (Molina, 2016).

Dado que as lesões de plexo braquial são monoparesias não progressivas, passo a distinguir as mesmas dos diagnósticos diferenciais apresentados como não progressivos:

A lesão do nervo radial é das situações mais semelhantes à avulsão do plexo braquial, distinguindo-se da mesma pelo facto de apenas ocorrer atrofia dos músculos tríceps e extensor carpal, perda da sensibilidade na região dorsal do antebraço e carpo, ausência de síndrome de Horner e reflexo do tronco cutâneo (RTC) intacto (Wheeler et al., 1986). Já por sua vez, o embolismo fibrocartilaginoso pode ocorrer em qualquer segmento da medula espinhal, podendo, por tal, observar-se sinais de neurónio motor superior (NMS) ou NMI (Garosi, 2012). Em situações de trombo-embolismo arterial é necessário verificar o pulso femoral para distinção (Nelson & Couto, 2009).

Atendendo à literatura, é importante dar destaque a quatro outras situações que já foram descritas, de forma mais incomum, como diagnósticos diferenciais de avulsão do plexo braquial pela sua similaridade: miopatias parasitárias, Hipervitaminose A, tétano

localizado (em gatos) e artrite séptica. Quanto à primeira, foi reportado um caso de diminuição/ausência dos reflexos e síndrome de Horner por parasitas semelhantes a *Toxoplasma* sp. num gato (Dubey & Fenner, 1993). Já relativamente à Hipervitaminose A, a mesma pode causar deformações ósseas que comprimem as raízes nervosas (Polizopoulou, Kazakos, Patsikas & Roubies, 2005). Algo semelhante foi descrito por R. Trevail em situações de artrite séptica (comunicação, XIV Congresso do Hospital de Referência Veterinária Montenegro, 25 de fevereiro, 2018). Por fim, as infeções por *Clostridium tetani* são uma causa para monoparesia e claudicação em gatos (Malik, Church & Maddison, 1989; Polizopoulou et al., 2002), enquadrando-se, portanto, nos diagnósticos diferenciais de origem tóxica.

1.6. Sinais Clínicos

O plexo braquial pós lesão, apresenta perda da função muscular por deservação, culminando em atrofia muscular, contração dos músculos antagonistas e possível automutilação (Platt & Costa, 2013).

A avulsão do plexo braquial pode ser classificada em três grupos distintos: avulsão cranial (quando há envolvimento das raízes nervosas C6 a C8), caudal (C8 a T2) e completa (envolvimento da totalidade do plexo) (Añor, 2013; Griffiths, Duncan & Lawson, 1974). O tipo mais frequente é a avulsão completa, seguida da avulsão caudal e por fim da avulsão cranial (Dewey & Talarico, 2016). Isto ocorre porque os nervos mais craniais do plexo (supraescapular, subescapular, musculocutâneo e axilar) detêm um maior comprimento, em comparação aos restantes nervos, e consequentemente, uma maior resistência ao seu estiramento (Forterre, 2005).

Na seguinte tabela (Tabela 3) são referidas as principais características de cada tipo de avulsão, bem como a marcha resultante. Assim, destaca-se a importância dos sinais clínicos para orientar o processo de neuro-localização da lesão.

Tabela 3 - Sinais clínicos e marcha de cada tipo de avulsão.

Classificação da avulsão	Sinais clínicos	Marcha
Cranial (C6-C8) (Lorenz et al., 2011)	– Atrofia dos músculos supra-espinhoso e infra-espinhoso; – Não apresenta movimento da articulação escapulo-umeral e flexão da articulação úmero-radio-ulnar.	Arrasta a extremidade do membro
Caudal (C8-T2) (Braund, 2003; Griffiths et al., 1974; Guimarães, 2004)	– Pode haver ausência do reflexo do músculo do tronco cutâneo (lesão das raízes nervosas C8 e T1); – Movimento da articulação escapulo-umeral e flexão da articulação úmero-radio-ulnar encontram-se preservados; – Incapacidade de extensão da articulação úmero-radio-ulnar, devido à paralisia do músculo tríceps braquial (inervado pelo nervo radial).	Marcha com o cotovelo e ombro em flexão – perda de suporte do membro
Completa (C6-T2) (Añor, 2013; Steinberg, 1988; Yoshikawa et al., 2006)	– Atrofia dos músculos supra-espinhoso e infra-espinhoso; – Incapacidade de extensão da articulação úmero-radio-ulnar, devido à paralisia do músculo tríceps braquial (inervado pelo nervo radial).	Perda de suporte do membro

De forma generalizada, uma lesão do plexo braquial caracteriza-se pela apresentação dos seguintes sinais clínicos:

- Estado mental normal (Muñoz, Mateo, Lorenzo & Martinez, 2009);
- Monoparesia ou monoplegia de surgimento súbito e não progressivo (após trauma) (Árias, Bracarense & Stopiglia, 1997; Bowne, 1959; Griffiths et al., 1974; Molina, 2016; Morgan, 1997; Nelson & Couto, 2009);
- Reações posturais e reflexos espinhais ausentes ou diminuídos, e consequentemente lesão do NMI (Lorenz et al., 2011));
- Paralisia flácida (Nelson & Couto, 2009);
- SDP no membro afetado diminuída a ausente (Árias et al., 1997; Bowne, 1959; Griffiths et al., 1974; Molina, 2016; Morgan, 1997; Nelson & Couto, 2009);
- Dor neuropática (Htut, Misra, Anand, Birch & Carlstedt, 2006) causada por lesões ou doenças que afetem o sistema somatosensorial (IASP, 2012);
- Atrofia muscular neurogénica (Árias et al., 1997; Bowne, 1959; Griffiths et al., 1974; Molina, 2016; Nelson & Couto, 2009) (Figura 7), evidente uma a duas semanas pós lesão (Lorenz et al., 2011). A atrofia muscular pode ser consequência de défices nutricionais, desuso ou deservação, sendo a última etiologia a causa de atrofia muscular neurogénica – o tipo de atrofia mais rápido (DeLahunta & Glass, 2009).



Figura 7 – Atrofia dos músculos supra-espinhoso e infra-espinhoso, com realce da espinha da escápula (seta), em cão sem raça definida com avulsão do plexo braquial direito. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).

- Sinais de automutilação por disestesia causada pela excitação ectópica de axónios em regeneração ou neurónios sensoriais no gânglio dorsal dos nervos afetados (Lorenz et al., 2011);
- Anisocoria (Figura 8) por lesão da raiz ventral de T1 que possui fibras simpáticas pré-ganglionares da cabeça (síndrome de Horner parcial) (Griffiths et al., 1974; Kitchell, 2013; Yoshikawa et al., 2006). Quando se observam os restantes sinais de síndrome de Horner (ptose, protusão da membrana nictitante e enoftalmia), pode-se inferir que ocorreu lesão da segunda e terceira raízes espinhais torácicas (DeLahunta & Glass, 2015; Lorenz et al., 2011). Nem todos os animais com avulsão de plexo apresentam lesão da inervação simpática do olho e nem do nervo torácico lateral, devido à variabilidade anatómica individual e ao facto da lesão poder ocorrer mais periféricamente ao nervo espinhal (preservando o nervo torácico lateral e a inervação simpática) (Forterre, 2005);



Figura 8 – Anisocoria com miose no lado afetado, em gato europeu comum. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Harriet Potter (McMurtry & Harding Veterinary Practice).

- Ausência do RTC ipsilateralmente à lesão (Nelson & Couto, 2009).

Estão reportadas situações nas quais os défices resultantes da avulsão do plexo braquial se estendem aos MP (essencialmente ao membro ipsilateral) (Figura 9) por lesão do NMS em situações de tração grave (Lorenz et al., 2011).



Figura 9 – Gato com avulsão do plexo braquial direito e afeção do MP ipsilateral. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).

1.6.1. Contraturas neurogênicas

Um dos sinais clínicos secundários à lesão do plexo braquial é a contratura muscular que resulta da contração dos músculos antagonistas dos músculos lesados. A contração do tendão de inserção muscular dos músculos antagonistas ocorre por ausência da resistência aplicada pelos músculos desenergizados. Os músculos trabalham em grupo com os seus antagonistas, o que significa que quando um conjunto de músculos contrai para causar a flexão de uma articulação, outros relaxam e se preparam para iniciar a ação antagonista (extensão). Quando cessa a inervação para um destes, os outros vão se apresentar em contração constante, tendo como consequência a existência de contraturas tendinosas (Bowne, 1959). As contraturas tendinosas não apresentam uma contração ativa (Dillon, Anderson & Jones, 1989) resultando em encurtamento muscular (Botte, Nickel & Akesson, 1988; Vaughan, 1979). Apresentam como etiologias: trauma, infecção, reação autoimune e défices circulatórios (Leighton, 1981).

O diagnóstico presuntivo é feito por resposta dolorosa à palpação da banda de tensão (Dillon et al., 1989) e confirmado através de ultrassonografia (Linn, 2011).

Os sinais clínicos de uma contratura variam conforme o músculo afetado, mas de forma inequívoca há sempre algum grau de claudicação, desconforto e/ou dor à palpação do músculo e seu tendão de inserção, que se deve apresentar anormalmente firme/rígido, bem contornado e estirado (Vaughan, 1979). A rigidez no local deve-se à instalação de fibrose, uma vez que o traumatismo causado às fibras musculares (e nervos e vasos adjacentes) resulta em alterações degenerativas (Dillon et al., 1989). Como o músculo tem uma capacidade de regeneração limitada, as fibras musculares vão sendo substituídas por tecido fibroso como tentativa de reparo, levando à contratura dos músculos envolvidos (Bloomberg, 1993; Vaughan, 1979). Assim surge a designação de miopatia fibrótica (Doyle, 2004), a

origem mais comum de contraturas (Leighton, 1981). Para além desta origem, existe ainda a neurogénica (Vaughan, 1979).

A sustentação do membro onde se encontra a contratura é variável (Leighton, 1981), desde uma ligeira claudicação a perda funcional da extremidade (Chevalier, Roncone, Guasch & Arnás, 1997), havendo dor na manipulação e limitação do movimento de articulações adjacentes ao músculo lesado (Dillon et al., 1989).

Apesar de qualquer músculo poder sofrer contraturas, existem músculos mais suscetíveis, tais como: m. quadríceps femoral, m. infra-espinhoso, m. supra-espinhoso, m. gracilis (Bennett & Campbell, 1979; Petit & Slatter, 1972; Vaughan, 1979), e ainda m. bíceps braquial, m. semimembranoso, m. semitendinoso e m. pectíneo (Andrades et al., 2014). As contraturas manifestam-se por um conjunto de sinais clínicos (Tabela 4) que vamos descrever de seguida:

Tabela 4 - Sinais clínicos das principais contraturas musculares.

Contratura	Sinais clínicos
Contratura dos músculos infra-espinhoso e supra-espinhoso (Linn, 2011; Vaughan, 1979) (Figura 10)	– Adução do membro; – Abdução da extremidade do membro (postura <i>paddling</i>); – Se crónico: atrofia muscular.
Contratura do músculo quadríceps femoral (Davidson, Kerwin & Millis, 2005; Vaughan, 1979)	– Anquilose do joelho; – Hiperextensão do joelho que não é reduzida nem com anestesia geral.
Contratura do músculo gracilis (Vaughan, 1979; Vidoni, Hassan, Bockstahler & Dupr, 2008) (Figura 11)	– Hiperflexão do metatarso; – Rotação externa do metatarso; – Rotação interna da extremidade do membro.



Figura 10 – Cão com contratura dos músculos infra-espinhoso e supra-espinhoso (seta). Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).



Figura 11 – Gato com contratura do músculo gracilis (setas). Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).

1.7. Neuroreabilitação do plexo braquial

O tratamento de lesões do plexo braquial passa por três opções: tratamento conservativo, cirúrgico ou misto. O tratamento conservativo implica NRF, tratamento farmacológico, prevenção de automutilação e manejo das feridas (Lagarelhos, 2006). Já o cirúrgico compreende várias opções de correção da funcionalidade do membro com diferentes resultados, como a reimplantação das raízes nervosas (Gu et al., 1992; Moissonnier, Duchossoy, Lavieille, & Horvat, 2001), a artrodese carpiana (Denny & Butterworth, 2000), a transposição de tendões (Knecht & Raffe, 1985), a colocação de implantes para regeneração (Johnson et al., 2015) e o procedimento *Dorsal Root Entry Zone* (DREZ) (Dreval, 1993); existindo ainda a opção de amputação (Shores & Pearce, 2010)

Das opções de tratamento não há uma que seja específica e cientificamente aceite, em medicina veterinária, para tratamento de lesão do plexo braquial. O tratamento que na teoria oferece mais possibilidades de sucesso é o procedimento cirúrgico de reimplantação de raízes nervosas. Contudo, o sucesso obtido até então não é completo, pelo que o tratamento conservativo passa a ser o único tratamento viável. Dewey & Talarico (2016) e Lorenz et al. (2011) referem ainda que se existir automutilação, feridas profundas ou gravemente infetadas, a amputação deve ser considerada. Já a artrodese carpiana ou a transposição de tendões apenas deve ser considerada na presença de tração dos ramos dos nervos radial e musculocutâneo e de défices moderados com mantimento de alguma da função extensora. Nestas situações, qualquer uma destas duas abordagens cirúrgicas vai permitir a extensão do carpo e prevenir a contratura carpal (Añor, 2013; Steinberg, 1988).

Se em três semanas de tratamento conservativo se observarem sinais de recuperação mantém-se a terapia (Shores & Pearce, 2010), caso não se vier a demonstrar viável repensa-se numa abordagem cirúrgica.

O tratamento conservativo assenta no controlo da dor (Htut et al., 2006), proteção e suporte do membro lesionado (Faissler et al., 2010), para prevenção de lesões repetitivas no membro (Chrisman, 2003), e NR.

A NRF procura estimular mecanorreceptores, músculos, ligamentos, tendões e cápsulas articulares, a partir da sua ação nos centros neurais e dos fascículos nervosos sensoriais e motores (Martins, 2015a; Martins, 2015b). Geralmente ocorrem melhorias de forma leve a moderada do estado neurológico, pelo que, um membro afetado por este tipo de lesões, não necessita de ser amputado se for implementado um protocolo de reabilitação eficaz (Lorenz et al., 2011).

No que toca ao tratamento farmacológico a seguinte tabela (Tabela 5) apresenta uma breve referência:

Tabela 5 - Tratamento farmacológico para lesão do plexo braquial

Fármaco	Objetivo	Dose
Analgésicos para dor neuropática	Alívio do desconforto e da dor neuropática, para prevenção de automutilação (Htut et al., 2006)	Gabapentina – 10 a 20 mg/kg, via oral, TID (Platt & Costa, 2013) Amitriptilina – 1 mg/kg (gato) ou 2.2-4.4 mg/kg (cão), via oral, SID a BID
Anti-inflamatórios	Combater a inflamação	Meloxicam – 0.6 ml/10kg (gato), 0.4 ml/kg (cão)
Vitaminas do complexo B	Manutenção do metabolismo do sistema nervoso central e periférico	1 ml/kg, via oral
Analgésicos	Maneio da dor	Tramadol – 2-8mg/kg, via oral, SID a TID
Antibióticos	Maneio de feridas (Lagarelhos, 2006)	Amoxiciclina e ácido clavulânico – 12.5 a 25mg/Kg, via oral, BID

A reabilitação física de lesões do plexo braquial em animais de companhia tem como objetivos:

- Manutenção e restauração da amplitude de movimento articular (Levine, Millis, Marcellin-Little & Taylor, 2008);
- Restauração da função neuromuscular (Levine et al., 2008);
- Prevenção da automutilação e traumatismos no membro lesado (Levine et al., 2008);
- Prevenir o desenvolvimento de contraturas musculares (Añor, 2013; Shores & Pearce, 2010);
- Minimizar a atrofia muscular/promover o fortalecimento muscular (Añor, 2013; Chrisman, 2003; Levine et al., 2008; Shores & Pearce, 2010);
- Melhoria das funções flexora e extensora (Knecht & Raffe, 1985);
- Recuperação dos reflexos perdidos e da sensibilidade sensorial (Knecht & Raffe, 1985);
- Melhoramento do prognóstico (Orsini et al., 2008).

Não obstante, é de realçar que o sucesso da NR depende do momento e da intensidade com que o seu protocolo é empregue. Se se encontrar presente a SDP deve ser iniciado duas a quatro semanas após a lesão do nervo, sendo os benefícios mais efetivos na quarta semana de regeneração (Lorenz et al., 2011; Polacow, Silva, Guirro, Campos & Borges, 2003; Teodori et al., 2011). Se os exercícios forem realizados durante a fase aguda, em junção com a estimulação neuromuscular, o número de unidades motoras e a despolarização axonal diminuem, permitindo um aumento da resistência muscular, um restauro das propriedades contrácteis e das propriedades mecânicas do músculo (Â. Martins, comunicação, V VEPPRA Conference, 9/10 setembro, 2017). Se a nocicepção está

presente nos dígitos medial e lateral, o prognóstico para recuperação é bom, pelo que reabilitação agressiva deve ser recomendada ao tutor (Añor, 2013).

Na medicina humana, a reabilitação de neuropatias periféricas promete restituir a orientação, o máximo de desempenho funcional e o suporte multiprofissional em graus variáveis com a gravidade e incapacidade de cada indivíduo. Para tal, a reabilitação assenta em: posicionamento do doente, termoterapia, crioterapia, electroestimulação, hidroterapia e cinesioterapia (Levy & Oliveira, 2003).

O posicionamento do doente é realizado com o objetivo de prevenir deformações articulares e aliviar a dor. Podendo ser repensadas abordagens com órteses que permitam um repouso funcional de determinadas articulações, como por exemplo do carpo e dedos. Realce-se a necessidade de adaptar as órteses a um total contacto de cada segmento dos membros de cada indivíduo, uma vez que estes possuem alteração da sensibilidade superficial, que pode levar a processos de anestesia tátil dolorosos. É também importante acolchoar as mesmas para prevenir a obstrução de retorno venoso e consequente hiperpressão e edema (Cuzziol, 1999).

O uso de gelo e calor locais têm efeitos benéficos associados a um forte poder analgésico. Contudo, estes devem ser empregues com especial cuidado para que se evitem os processos de anestesia tátil dolorosos acima referidos (Levy & Oliveira, 2003).

A prescrição de electroestimulação tem distintos objetivos consoante a corrente elétrica empregue. Se usada estimulação transcutânea por corrente farádica promove-se o fortalecimento muscular de músculos com inervação parcial. Por sua vez, se usada corrente galvânica alternada ou sinusoidal evita-se a atrofia muscular de músculos deservados. A intensidade de corrente é dependente do grau de contração muscular obtida e do conforto do doente (Cuzziol, 1999).

A hidroterapia traz múltiplos efeitos benéficos para doentes portadores de neuropatias periféricas, tais como: analgesia, alívio da tensão emocional, massagem pela própria água, facilita a realização de exercícios de equilíbrio e marcha e aumenta da amplitude de movimentos com recurso a determinados exercícios dentro de água (Levy & Oliveira, 2003).

Por último, a cinesioterapia passa pela realização de exercícios passivos e passivos assistidos, exercícios isotónicos e isométricos, e exercícios de coordenação motora. Os primeiros são úteis na ausência de contração muscular e têm como objetivo prevenir deformações e preservar a amplitude de movimento articular, devendo para tal ser realizadas no mínimo cinco repetições duas vezes por dia (Cuzziol, 1999). Os exercícios isométricos podem ser realizados em doentes com dor articular e com graus de força I, II ou

III. A força é classificada pelo *Medical Research Council* numa escala de zero a cinco (Tabela 6). Os exercícios isotónicos podem ser realizados com pesos ou contra resistência e têm como objetivo ganho articular. Por fim, os exercícios de coordenação motora podem ser empregues com o auxílio de órteses e adaptadores para treino mais amplo das atividades do quotidiano e controlo voluntário da força muscular (Levy & Oliveira, 2003).

Tabela 6 - Escala da força muscular (Medical Research Council, 1981)

Grau	Classificação da força
Zero	Sem observação de movimento
Um	Observação de algum movimento/ observação ou sensação de fasciculações no músculo
Dois	Há força muscular e se resistência da gravidade removida há movimento articular
Três	Movimento articular contra gravidade e sem resistência do examinador
Quatro	Força muscular reduzida e contração muscular contra resistência
Cinco	Força normal contra resistência total

Apesar de não haver muita informação sobre a NR em lesões do plexo braquial, em medicina veterinária, Levine et al. (2008) referem que é essencial focar a terapia na recuperação das funções muscular e articular do membro. Assim, passamos a descrever as modalidades e exercícios terapêuticos usados e descritos até então para tratamento das enunciadas lesões.

Quanto às modalidades terapêuticas a abranger nos protocolos de reabilitação é essencial implementar electroestimulação muscular, ultrassom e laserterapia.

A modalidade terapêutica de escolha na presença de deservação muscular é a estimulação elétrica neuromuscular (*Neuromuscular Electrical Stimulation* – NMES) (Oliveira, Sobral & Takeda, 2008), que deve ser realizada todos os dias por quinze minutos em cada um dos grupos musculares afetados (Levine et al., 2008) (Figura 12), para fortalecimento muscular/diminuição da atrofia neurogénica, diminuição da dor e promoção da reparação tecidual (Millis & Levine, 2014). Al-Majed, Neumann, Brushart, & Gordon (2000) mostraram que é possível acelerar a regeneração axonal e promover as regenerações sensorial e motora, com realização de uma hora de estimulação elétrica de baixa frequência (20 Hz) em associação com treino em tapete rolante terrestre (TRT) e outros exercícios diários. Isto deve-se essencialmente ao facto de a estimulação elétrica aumentar os fatores de expressão neurotróficos. Realce-se que a regeneração do nervo sensorial é frequentemente inferior à do nervo motor (Burke, 1981).



Figura 12 – Eletroestimulação elétrica em MT esquerdo de cão com avulsão do plexo braquial. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).

Há que salientar também que a estimulação elétrica nervosa transcutânea (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation – TENS*) pode ser adequada para analgesia (Millis & Levine, 2014) numa fase inicial. Lagarelhos (2006), mostrou que após a realização de dez sessões de eletroterapia por TENS, com duração aproximada de 30 minutos, a dor na articulação escapulo-umeral de doentes com avulsão do plexo braquial desaparecia.

Assim como a electroestimulação funcional (*Functional Electrical Stimulation – FES*) pode ser adequada para situações de paralisias flácidas associadas a lesões de NMI com desinervação parcial ou completa de músculos. Não obstante, é importante ressaltar que o uso de FES é contraindicado em situações de falta de prospecção de regeneração ou de desinervenções com mais de um ano de duração (Faissler et al., 2010).

Há estudos que relatam que o uso de ultrassons (Figura 13) acelera a regeneração do nervo em lesões circunscritas (Monte-Raso, Barbieri, Mazzer, & Fazan, 2006), razão pela qual será uma mais-valia nas lesões em estudo, especialmente associada à capacidade para aliviar dor e realizar micromassagens que contribuam para o alívio das contraturas musculares associadas (Millis & Levine, 2014).

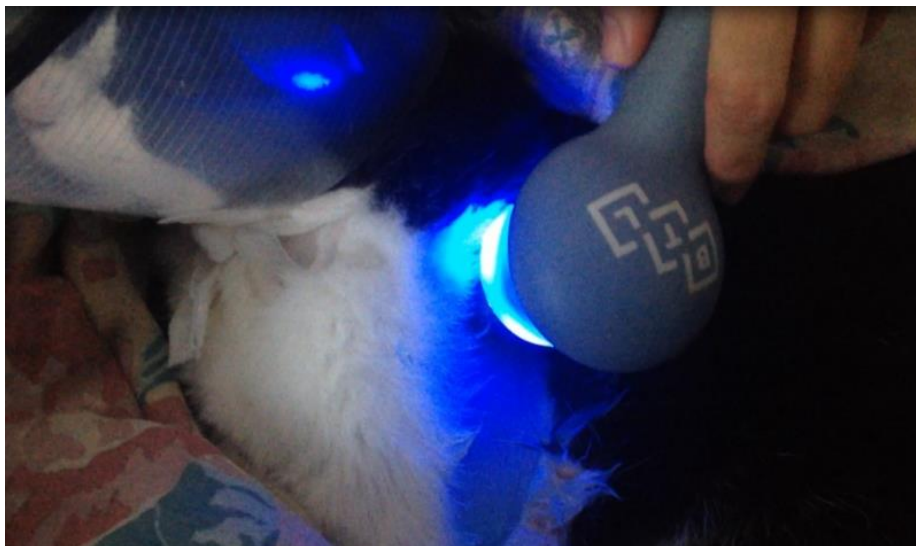


Figura 13 – Realização de ultrassom terapêutico em MT esquerdo de gato com avulsão do plexo braquial. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).

No que toca à laserterapia, está também documentado o seu uso em baixas intensidades, pelas suas ações analgésicas, anti-inflamatórias e regenerativas (Marcolino, Barbosa, Fonseca, Mazzer & Ellui, 2008).

Relativamente a terapias manuais, há a destacar as massagens, estiramentos e exercícios passivos e ativos de amplitude de movimento (*Range Of Motion – ROM*).

Podem ser realizadas três a quatro vezes por dia leves massagens, de forma a auxiliar no alívio de contraturas e consequente restauração funcional do membro. As massagens só devem ser realizadas após aquecimento local (Levine et al., 2008). Massagens com fricção transversa e técnicas de liberação miofascial (*pretissage*) são essenciais para remover aderências, melhorar a circulação local e promover relaxamento muscular, auxiliando assim na restauração da mobilidade (Frampton, 1988; Millis & Levine, 2014; Orsini et al., 2008).

Os exercícios passivos e alongamentos devem ser instaurados (Oliveira et al., 2008) desde o início do protocolo (Â. Martins, comunicação, V VEPR Conference, 9/10 setembro, 2017) até que decorra recuperação da capacidade de estação e locomoção próxima ao normal (Levine et al., 2008).

Os exercícios passivos de amplitude de movimento melhoram a amplitude de movimento articular quando o animal não é capaz de mover voluntariamente as articulações, acelerando a recuperação. Enquanto que os exercícios ativos assistidos de amplitude de movimento participam na reeducação neuromuscular, no treino proprioceptivo e no treino de postura e locomoção, combatendo os efeitos negativos da imobilização dos membros (sendo, portanto, usados numa fase posterior aos anteriores) (Millis & Levine, 2014)

Os alongamentos e estiramentos são essenciais para aumentar a flexibilidade articular e a extensibilidade dos tecidos peri-articulares, sendo indicados em situações de encurtamento tecidual, imobilização de membros, diminuição da mobilidade, fibrose peri-articular e condições neurológicas (Millis & Levine, 2014), ou seja, um conjunto de características que descreve com bastante precisão lesões de plexo braquial.

Em situações em que há movimentação voluntária total ou parcial devem ser realizados exercícios ativos (para fortalecimento muscular), exercícios de equilíbrio e coordenação (recuperação da função do nervo periférico) (Levine et al., 2008).

É importantíssimo que ao longo do protocolo de reabilitação se estimule o uso do membro (Terzis & Papakonstantinou, 2000), através de exercícios em estação, atividades ambulatoriais dinâmicas (locomoção assistida em TRT (Figura 14) e em diferentes pisos) e posteriormente de locomoção independente (Â. Martins, comunicação, V VEPPRA Conference, 9/10 setembro, 2017).



Figura 14 - Realização de locomoção assistida em TRT em cão com avulsão do plexo braquial esquerdo. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).

Promover a estação com recurso a tolhas, trelas ou suporte aumenta a força muscular, o treino proprioceptivo, melhora a circulação e respiração, encoraja a função neuromuscular e a reeducação muscular (Millis & Levine, 2014).

Por sua vez, as atividades que promovam locomoção independente, como as caminhadas com trela, subida e descida de planos inclinados e escadas, caminhar em vários pisos diferentes, TRT, passagem de obstáculos (Figura 15), exercícios de sentar e

levantar, etc., são essenciais para encorajar o posicionamento dos membros, aumentar o equilíbrio, a proprioção e a coordenação (Millis & Levine, 2014; Oliveira et al., 2008).



Figura 15 – Realização de exercício de passagem de obstáculos em gato com avulsão do plexo braquial esquerdo. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).

O uso de talas (Figura 16) pode ser benéfico para prevenção de deformidades, fornecer estabilidade e limitar movimentos patológicos que se desenvolvam por paresia e impulsos sensoriais alterados (Lorenz et al., 2011; Orsini et al., 2008).



Figura 16 – Uso de tala em gato com avulsão do plexo braquial esquerdo. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).

A hidroterapia (Figura 17) é fulcral para estimular a recuperação e manutenção da amplitude de movimento dos membros afetados (Lorenz et al., 2011; Morgan, 1997; Oliveira et al., 2008), diminuindo a dor, promovendo o desenvolvimento muscular, encorajando o posicionamento dos membros, aumentando a extensibilidade e o tônus e diminuindo a espasticidade (Millis & Levine, 2014).



Figura 17 – Sessão de hidroterapia em cão com avulsão do plexo braquial esquerdo. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).

O prognóstico da maioria das lesões de plexo braquial é mau para a recuperação da funcionalidade do membro. Os fatores de prognóstico favorável são: o facto da função do tríceps se encontrar preservada (ou se observar a sua recuperação ao longo do tratamento), e a nocicepção se encontrar presente no primeiro e quinto dígitos. Em geral, a ausência de percepção da SDP nos dígitos é um indicador de mau prognóstico, que é resolvido por amputação. Mesmo se tratando de uma situação de prognóstico mais reservado, a maioria dos cães e gatos adaptam-se bem com três membros apenas (Dewey & Talarico, 2016; Lorenz et al., 2011).

1.7.1. Neurorreabilitação funcional de contraturas neurogénicas

Como referido anteriormente, as contraturas constituem uma componente significativa no conjunto dos sinais clínicos associados a lesões do plexo braquial, pelo que focaremos em pormenor o tratamento de contraturas musculares nos seguintes parágrafos.

No passado, a administração de anti-inflamatórios, cirurgia e repouso eram os únicos recursos que a Medicina apresentava para tratamento de contraturas musculares, contudo a reabilitação veio a fornecer uma opção de maior sucesso (Cook, Tomlinson, Fox, Kenter & Cook, 2005). O tratamento a implementar variará consoante os grupos musculares afetados, contudo, de forma generalizada é aconselhada a realização de ultrassom terapêutico, diatermia e exercícios terapêuticos. Os últimos podem englobar, por exemplo, alongamentos locais e caminhadas em diferentes pisos (Â. Martins, comunicação, V VEPRÁ Conference, 9/10 setembro, 2017).

O uso de ultrassom terapêutico em modo contínuo, dentro do espectro acústico e com vibrações de alta frequência (Andrades et al., 2014), promove aquecimento tecidual acompanhado de consequente aumento da extensibilidade do colagénio local, do fluxo sanguíneo e da velocidade de condução nervosa, aliviando a dor e reduzindo a contração, adesão e contratura muscular (Baker, Robertson & Duck, 2001). Assim, trata-se de uma modalidade terapêutica de elevado valor para tratamento de contraturas. Não obstante, Garrett, Draper, & Knight, (2000) provaram que o protocolo de diatermia, em comparação com o de ultrassons (1 MHz), é mais eficaz no aquecimento de grandes massas musculares e na capacidade para os músculos reterem o calor por mais tempo.

Diatermia (Figura 18) é uma técnica que consiste na aplicação de ondas eletromagnéticas de elevada frequência em diferentes tecidos, com o objetivo de produzir hipertermia, nos mesmos (Sousa, Guirro, Calió, Queluz, & Guirro, 2017). Face à resistência dos tecidos dá-se a transformação de energia elétrica e cinética em energia térmica



Figura 18 – Sessão de diatermia ao nível do músculo quadríceps femoral em cão. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).

(Zavarize, Martelli, Machado, & Sant'ana, 2014). Esta última permite o aquecimento de tecidos musculares e ósseos entre 40°C e 45°C (Goats, 1989), que por sua vez vai estimular o hipotálamo a libertar bradicinina e histamina, para que se promova a vasodilatação, e consequente aumento do fluxo sanguíneo, aumento da permeabilidade capilar, aumento da síntese de proteínas e diminuição da sua degradação (Giombini et al., 2007). Este conjunto de fenómenos permite que as células recebam mais oxigénio, nutrientes e mediadores anti-inflamatórios, o que, por sua vez, permite a regeneração e reparo tecidular, sem risco de rutura muscular (Garrett et al., 2000). Veenman & Watson (2008) demonstraram que a hipertermia também pode atuar como analgésico, uma vez que o aumento do fluxo sanguíneo permite uma drenagem dos mediadores inflamatórios. Também está demonstrado que o efeito analgésico advém do aumento da capacidade de condução nervosa e de contração muscular, que por sua vez permitem o aumento da flexibilidade e relaxamento muscular, aumento da amplitude de movimento articular (Sedhom, Elnaggar & Shokri, 2017), redução dos pontos de tensão e da claudicação (Â. Martins, comunicação, V VEPR Conference, 9/10 setembro, 2017).

A técnica de diatermia pode ser classificada em contínua ou pulsada (de acordo com o tipo de aplicação de ondas) (Shields, Gormley & O'Hare, 2002) e em capacitiva ou resistiva. A diatermia capacitiva é indicada em lesões musculares e a resistiva em lesões articulares, ligamentares, tendinosas ou ósseas (Dragone, 2010). O protocolo de base consiste na aplicação da técnica enunciada por um período de 30 minutos, até que o tecido atinja uma temperatura máxima de 42°C (temperaturas superiores têm um efeito citotóxico nas células nervosas (Podhajsky, Sekiguchi, Kikuchi, & Myers, 2005)). Estimando-se que a penetração alcance os 4 centímetros de profundidade (Giombini et al., 2007), que o efeito circulatório se inicie entre o 12º a 15º minuto pós-tratamento (pico de ação aos 20 minutos) (Wang et al., 2016) e que o aumento da velocidade de condução nervosa dura cerca de uma hora (Giombini et al., 2007). Este último facto sustenta a relevância de realizar os exercícios terapêuticos (como exercícios excêntricos e de estiramento) imediatamente após a sessão de diatermia (Castellani, Zambraski & Urso, 2016).

Fora do âmbito do tratamento com recurso a reabilitação importa referir um estudo que refere que injeções com toxina botulínica A (BTX-A) podem contribuir para prevenir contraturas, e se associadas a manejo ortopédico e reabilitação aumentam a função de forma a influenciar a existência e evolução do processo patológico na origem da contratura muscular (Molenaers et al., 2001).

2. Capítulo II

2.1. Introdução

O presente estudo pretende informar sobre a abordagem multidisciplinar necessária a ter nos doentes neurológicos com lesão de plexo braquial. Sabemos que a lesão de plexo braquial pode ter várias etiologias e que na sua recuperação o maneio conservativo é líder de abordagem.

Na literatura, segundo Lorenz et al. (2011) apenas 15% das lesões de plexo braquial recuperam um estado funcional, tornando a NRF a ferramenta a utilizar de modo a obter maior sucesso clínico.

A obtenção do sucesso clínico está inteiramente relacionada com a funcionalidade e recuperação ou não da SDP. Pretende-se, assim, recuperar a SDP e, na ausência desta, promover uma reorganização neural sináptica e anatómica, de modo que movimentos inconscientes (portanto, involuntários) recriem uma postura equilibrada entre articulações e aparelho muscular, conseguindo deste modo um equilíbrio na hemodinâmica corporal através do movimento criado após a lesão do plexo braquial (Carmeli, 2014; Hubli & Dietz, 2013; Olby et al., 2005).

Os objetivos gerais deste estudo passaram por procurar saber se a NRF tem um papel na funcionalidade e na oportunidade de realização de uma recuperação motora e sensorial total, compatível com a normalidade, num período temporal menor. Assim sendo, pretendeu-se comprovar a diferença desta abordagem multidisciplinar intensiva em relação aos protocolos de base de fisioterapia como uma vertente complementar baseada num controlo de trabalho muscular.

De forma a alcançar os objetivos anteriormente referidos, comprometemo-nos a atingir outros objetivos específicos, tais como: compreender se um protocolo de NRF executado por treino locomotor e electroestimulação funcional de forma intensiva (tendo em consideração a repetição e intensidade do movimento), permite a recuperação motora e sensorial total.

2.2. Material e métodos

O presente estudo foi elaborado a partir dos casos clínicos de lesão do plexo braquial presenciados durante o período de estágio decorrido no HVA e CRAA, desde 25 de setembro de 2017 até 5 de janeiro de 2018. O estudo apresenta dois grupos: o grupo de lesão de plexo braquial sujeito a protocolos de NRF, designado por GLPB-NRF; e o grupo de lesão de plexo braquial sujeito a protocolos base de fisioterapia e, neste caso, denominado de GLPB-BF.

À entrada, todos os animais incluídos neste estudo (GLPB-NRF), foram previamente submetidos a uma consulta de NRF realizada pelo mesmo Médico Veterinário, instrutor do CCRP (*Certified Canine Rehabilitation Practitioner*) creditado pela Universidade do Tennessee, na qual se procedeu à recolha da identificação do doente, da história clínica, do exame de NRF com recurso a dois utensílios (uma pinça Halster mosquito ABC curva 12 cm e um martelo de Taylor 18 cm), bem como de registos fotográficos do mesmo, através da câmara Canon EOS Rebel T6 (EOS 1300D). Todos os animais foram observados, reabilitados e monitorizados pela mestrandia.

Posteriormente, os doentes foram encaminhados para realização de vários exames complementares de diagnóstico (dentro ou fora do HVA/CRAA); e, de seguida, foi prescrito um protocolo de NRF a ser implementado, sendo, na sua estrutura, idêntico para todos os casos em estudo.

O estudo em questão, é um estudo retrospectivo uma vez que o grupo controlo é constituído por doentes antigos do mesmo centro HVA/CRAA, sendo este o GLPB-BF, que foi submetido a uma consulta de fisioterapia por um Médico Veterinário da respetiva área. Neste caso, os doentes percorreram um percurso idêntico e todos foram submetidos a um protocolo de fisioterapia idêntico.

Concluimos que o estudo em questão é um estudo retrospectivo com grupo de controlo baseado numa amostra aleatória de conveniência.

2.2.1. Critérios de seleção

Foram incluídos neste estudo todos os cães e gatos que se apresentaram no HVA/CRAA, nos enunciados períodos, com sinais clínicos compatíveis com lesão de plexo braquial, exames complementares de RM e TC, identificando lesões de plexo braquial de origem traumática, submetidos ao mesmo tratamento farmacológico; independentemente da espécie, idade, género, raça, peso e protocolo terapêutico aplicado.

Foram excluídos todos os cães e gatos que apresentaram monoparesia/monoplegia de MT, cuja causa foi lesão única no sistema motor de NMS ou lesão na intumescência torácica, de etiologia não traumática, tal como: casos neoplásicos, inflamatórios ou

infeciosos compressivos. Foram ainda excluídos os doentes mistos de lesão neurológica e ortopédica.

2.2.2. Apresentação dos doentes

Como referido anteriormente, o estudo apresenta dois grupos de doentes, o GLPB-NRF e o GLPB-BF, tendo ambos seis animais em cada grupo, respetivamente três cães e três gatos, e cinco cães e um gato. Esta distribuição deve-se ao facto de ser um estudo clínico, dependente da casuística do centro. Para melhor compreensão é possível consultar em anexo as distribuições e características dos doentes por grupo (Apêndices A e B).

2.2.3. Registo de dados clínicos

Ambos os grupos, GLPB-NRF e GLPB-BF, foram caracterizados segundo vários critérios, que serão descritos de seguida:

- Espécie;
- Género;
- Raça;
- Idade (anos);
- Peso corporal (quilogramas);
- Tipo de tratamento: conservativo ou misto. Referimo-nos a tratamento conservativo aos doentes de ambos os grupos em que apenas lhe foi prescrito a NRF/BF inerente à lesão do plexo braquial. Por sua vez, o tratamento misto corresponde aos que tiveram o mesmo tipo de abordagem, mas foram submetidos a osteossíntese vertebral cervical devido a fratura de etiologia traumática;
- O intervalo de tempo desde a lesão até à entrada no HVA/CRAA (dias);
- O intervalo de tempo do protocolo prescrito (dias);
- Outras abordagens realizadas no sentido da funcionalidade (artrodese carpiana);
- Dados clínicos observados no exame dinâmico de neurologia à entrada e à saída do HVA/CRAA: classificação segundo o défice motor e sensorial neurológico do MT afetado, e tipo de claudicação em relação ao mesmo membro;
- Dados clínicos observados no exame estático de neurologia à entrada e à saída do HVA/CRAA: SDP, dermatomas (correspondentes ao nervo musculocutâneo, nervo radial e nervo ulnar), presença de síndrome de Horner, presença de reflexos (RTC, reflexo flexor do MT envolvido e reflexos no MP ipsilateral), presença de atrofia muscular neurogénica e sistema motor envolvido;

- Outras ocorrências: contraturas musculares; feridas, escaras e hematomas; dor associada ou não a espasticidade; estado mental e associação de lesão medular não compressiva na região cervical;
- Défices neurológicos à saída: para esta categoria criamos uma escala de classificação de modo a interpretar de forma esclarecedora os défices neurológicos sensoriais, motores e posturais de ambos os grupos. A base de raciocínio na formação da escala de classificação foi baseada no movimento necessário para obter uma marcha normal: sem défice sensorial e motor, com défice motor e sensorial e com défice apenas sensorial;
- Consultas de seguimento: ao fim de 15 dias, de um mês e de seis meses.

2.2.4. Exame de Fisioterapia/Neurorreabilitação funcional

Na consulta inicial todos os doentes foram avaliados quanto ao seu estado mental, seguido do exame estático e dinâmico. No exame estático, foi avaliada a capacidade de estação passiva ou ativa assistida, os reflexos periféricos no MT com lesão do plexo braquial e no MP ipsilateral – dentro deles, o reflexo flexor em ambos os membros, o reflexo extensor do carpo (no MT) e o reflexo patelar (no MP). De seguida, foi avaliada a sensação cutânea (ou seja, os dermatomas) do MT correspondente à lesão do plexo braquial. Para complementação do exame, foi avaliado numa sala normal de consulta a presença de síndrome de Horner e, posteriormente na mesma sala, mas sem luz, a verificação da sua existência. Por fim, foram avaliados o RTC e a SDP.

Em relação ao estudo dos dermatomas, foi elaborado de forma individual um mapa de presença dos mesmos de modo a permitir a verificação da evolução da sensibilidade superficial dos doentes (DeLahunta et al., 2015; Morales, 2012).

2.2.5. Protocolo Base de Fisioterapia

No GLPB-BF, os doentes foram submetidos a exercícios de cinesioterapia passivos e ativos assistidos (Figura 19), tais como movimentos de bicicleta em piso normal e em piso rugoso em relação ao MT com lesão do plexo braquial. Sempre que necessário era também realizado o mesmo exercício no MP ipsilateral. Este exercício era alternado com exercícios de estimulação da estação passiva ou ativa assistida durante dois a cinco minutos.



Figura 19 – Descida de plano inclinado por cão com avulsão do plexo braquial direito. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).

Todos os doentes foram sujeitos a protocolos de laserterapia de classe IV, com recurso ao aparelho *Lite Cure Companion Therapy Laser* (Lite Cure, EUA); assim como a protocolos de ultrassons em modo pulsado, com o aparelho *BTL 4000 Premium* (BTL, Portugal). A laserterapia e os ultrassons foram direcionados a nível muscular e, logo de seguida foram realizados movimentos passivos articulares nas articulações carpiana, úmero-radio-ulnar e escapulo-umeral.

Os doentes deste grupo trabalharam uma hora e meia por dia no total, cinco vezes por semana na primeira semana, seguido de três vezes por semana, até redução dos défices motores e sensoriais.

2.2.6. Protocolo de Neurorreabilitação funcional

No GLPB-NRF os doentes foram submetidos a protocolos intensivos que exigiram o internamento no HVA/CRAA. Todos os doentes trabalhavam seis a oito vezes ao dia, tendo como base orientadora uma sequência alternativa de exercícios de cinesioterapia passivos ou ativos assistidos (Figura 20), associados a treino locomotor no TRT, equipamento *Superior Fit Fur Life Treadmil*, e/ou tapete rolante aquático (TRA), equipamento *Hidro Physio*, EUA; com complementação de modalidade de reabilitação terapêutica para estimulação neural periférica (eletroestimulação funcional). Assim sendo, serão descritos em pormenor as três abordagens diferenciadas:



Figura 20 – Assistência de estação em cão com avulsão do plexo braquial direito, com recurso a uma almofada de estimulação plantar. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Ângela Martins (HVA/CRAA).

2.2.6.1. Exercícios de cinesioterapia passivos ou ativos assistidos

O conjunto de exercícios prescritos neste grupo foi igualizado ao descrito anteriormente no GLPB-BF. A única alteração foi a frequência, uma vez que realizaram o bloco de exercícios quatro vezes ao dia.

Quando obtinham movimento voluntário ou involuntário das articulações escapulo-umeral e úmero-radio-ulnar houve estimulação da marcha em pisos diferentes, rampas e escadas, mas com recurso à utilização de uma tala movível e almofadada, para evitar as escaras de superfície na região dorsal carpiana, sempre que não existia extensão autónoma da articulação carpiana. Este bloco de exercícios foi prescrito quatro vezes ao dia.

2.2.6.2. Treino locomotor

Todos os doentes realizaram treino locomotor no TRT na primeira semana dois a cinco minutos, quatro a cinco vezes ao dia, com a ajuda de três técnicos de reabilitação (um para colocação postural a nível do tronco, outro para manipulação do movimento de bicicleta em relação aos MP ou suporte no respetivo movimento voluntário, e o último para realização do movimento de bicicleta sincronizado ou movimento voluntário dos outros membros), tendo em consideração a estimulação dos recetores cutâneos interdigitais.

Ao longo do processo de NRF o número de frequência de TRT diminui, mas o tempo de realização individual aumenta, tendo como objetivo adquirir uma cocontração alfa e gama independente dos grupos musculares extensores e flexores do MT. No final, os doentes efetuavam treino locomotor no TRT por 30 minutos, duas vezes ao dia.

Do mesmo modo, durante a primeira semana, os doentes tiveram contacto com o meio aquático, tendo a linha da água incidido a nível do tubérculo maior do úmero, com a temperatura da água compreendida entre os 23°C e os 26°C. As mesmas linhas orientadoras de mobilização do doente foram respeitadas no TRA. Assim como a programação de periodicidade quanto à frequência e ao conceito temporal, de modo a obter um TRA de 30 minutos, duas vezes ao dia.

Tanto no TRT como no TRA, o treino locomotor quadrúpede é exigido, pois pretendemos trabalhar a estimulação dos circuitos intrínsecos medulares e de interneurónios motores da intumescência torácica.

2.2.6.3. Eletroestimulação funcional

Como em todos os doentes foram avaliados os dermatomas, conhecíamos individualmente as regiões anatómicas com ausência de sensibilidade superficial. Assim sendo, se a superfície dorsal cutânea do MT apresentasse diminuição à sensibilidade superficial, era indicativo do envolvimento do nervo radial quanto à lesão do plexo. Tal como, se a região anatómica medial apresentasse ausência ou diminuição quanto à sensibilidade superficial, seria considerada uma possível compatibilidade de lesão do nervo musculocutâneo. O mesmo foi suposto quanto à superfície caudoventral do MT e o nervo ulnar. Baseado nos critérios neuroanatómicos referidos anteriormente, foram colocados eléctrodos de superfície: o cátodo na região anatómica junto à raiz nervosa, e o ânodo na região da placa motora.

Quanto à programação dos parâmetros da corrente elétrica, todos os animais realizaram uma corrente de 60 Hz com pulso de duração de 100 microssegundos, rampa retangular/triangular e ciclo de duração na proporção de 1:4, ou seja, um de corrente efetiva e quatro de corrente de repouso. O único parâmetro que obteve oscilação entre doentes que apresentam ou não SDP foi a mili-amperagem, sendo esta programada até 24 mA na presença de SDP e até 70 mA na ausência de SDP, obviamente dentro da área de conforto do doente.

Quanto à frequência nos primeiros sete a dez dias, os protocolos referidos eram realizados três vezes ao dia, todos os dias. À medida que a sensibilidade profunda e a sensibilidade superficial foram sendo recuperadas, houve redução da frequência de aplicabilidade da modalidade terapêutica para: duas vezes ao dia, todos os dias; uma vez ao dia todos os dias; uma vez ao dia cada 48 horas.

A emissão da corrente bifásica por sessão foram dez minutos, e após a sua aplicabilidade todos os doentes tinham uma janela terapêutica até 40 minutos para realizar o treino locomotor no TRT ou no TRA.

Para realização dos protocolos de electroestimulação foram usados os equipamentos *BTL 4000 Premium* e *BTL 4000 Smart* (BTL, Portugal).

2.2.6.4. Protocolo para os grupos de Neurorreabilitação funcional (GLPB-NRF) e de Base Fisioterapia (GLPB-BF) quanto a ocorrências clínicas

Sempre que na monitorização de cinco a sete dias dos doentes, o Médico Veterinário certificado detetava contraturas musculares, eram prescritas modalidades terapêuticas que promovem a vasodilatação, seguidas de exercícios de alongamento. Portanto, no GLPB-NRF a diatermia, com recurso ao equipamento *BTL 6000 TR Therapy Pro* (BTL, Portugal), foi a modalidade terapêutica prescrita três vezes por semana, no modo capacitivo, atingindo uma hipertermia de 15%. Já no GLPB-BF para a mesma ocorrência clínica foram prescritos os ultrassons com 1,5 a 2 W/cm² em modo pulsado.

Em ambos os grupos, no fim das modalidades terapêuticas referidas, realizaram-se alongamentos passivos com 30 repetições e 30 segundos de estiramento muscular.

Sempre que surgiram feridas ou escaras de decúbito, os doentes de ambos os grupos foram submetidos a protocolo de laserterapia classe IV de feridas contaminadas.

Para manejo farmacológico ambos os grupos foram submetidos a doses baixas de anticonvulsivo, ou seja, gabapentina, 5 mg/kg SID/BID, durante 4 semanas, seguido de desmame lento.

2.2.7. Monitorização do protocolo

Todos os doentes foram avaliados cada cinco a sete dias com repetição do exame de NRF para reajuste do protocolo estipulado para ambos os grupos, onde foi verificado a presença de RTC, do reflexo flexor e da SDP. No estudo, para além do referido, todos os animais foram filmados para observação posterior do Médico Veterinário certificado, nas consultas de seguimento ao fim de 15 dias, um mês e seis meses.

A avaliação dos 15 dias, um mês e seis meses, permitiu ter dados clínicos para a alta médica e, no caso da última avaliação, para pontuar a funcionalidade dos doentes.

2.2.8. Análise estatística

A realização da base de dados e a sua análise estatística foi efetuada, respetivamente, através dos programas informáticos *Microsoft Office Excel* 2016 (Microsoft, EUA) e *Statistical Package for the Social Sciences*, versão 22.0 (IBM, EUA). A análise estatística inferencial não foi possível devido ao reduzido número da amostra.

Deste modo, a análise estatística descritiva centrou-se nas diversas variáveis

categóricas, tais como: espécie, gênero, idade, peso corporal, tipo de tratamento, intervalo de tempo desde lesão até à entrada no HVA/CRAA, intervalo de tempo do protocolo prescrito, classificação segundo o déficit motor e sensorial neurológico do MT (à entrada e à saída do HVA/CRAA), tipo de claudicação em relação ao membro com lesão braquial (à entrada e à saída), SDP (à entrada e à saída), dermatomas do nervo musculocutâneo, nervo radial e nervo ulnar (à entrada e à saída), presença de síndrome de Horner à entrada, presença dos reflexos à entrada e à saída (RTC, reflexo flexor do MT envolvido, reflexos no MP ipsilateral), presença de atrofia muscular neurogênica (à entrada e à saída), sistema motor envolvido e consultas de seguimento (ao fim de 15 dias, de um mês e de seis meses); permitindo a caracterização da amostra, bem como a análise de frequências.

2.3. Resultados

Este estudo englobou uma amostra de 6 animais no GLPB-BF (n=6) e uma amostra de 6 animais no GLPB-NRF (n=6). As características, previamente enumeradas, de cada doente pertencente a cada grupo, encontram-se demonstradas nos Apêndices A e B, respetivamente.

2.3.1. Análise estatística descritiva

2.3.1.1. Espécie

O estudo em questão demonstrou a frequência de 16,7 % em gatos e 83,3 % em cães no GLPB-BF, uma diferença evidente, mas não demonstrada no GLPB-NRF, sendo este constituído por 50% de cães e 50% de gatos.

2.3.1.2. Género

Relativamente ao género dos doentes, o estudo evidenciou que, quanto ao GLPB-NRF, 16,7 % correspondia ao género feminino e 83,3 % ao género masculino. Foi verificada a mesma percentagem para o GLPB-BF.

2.3.1.3. Idade

No GLPB-NRF, a idade menos frequente correspondeu à categoria dos 0 aos 5 anos com 33,3 %, destacando-se a categoria dos 5 aos 10 anos com 66,7 % de prevalência. Por outro lado, no GLPB-BF verificou-se uma uniformidade na divisão categórica da idade com 50% dos animais com menos de 5 anos e 50 % dos animais dos 5 aos 10 anos.

2.3.1.4. Peso corporal

A categoria de peso corporal (Gráfico 1) teve, no GLPB-NRF, uma distribuição equitativa com 50% dos animais na categoria < 10 kg e 50 % dos animais na categoria dos 10 a 25 kg. Já no GLPB-BF, demonstrou-se que 33,3% dos animais apresentavam peso corporal na categoria < 10 kg e 66,7% na categoria dos 10 a 25 kg.

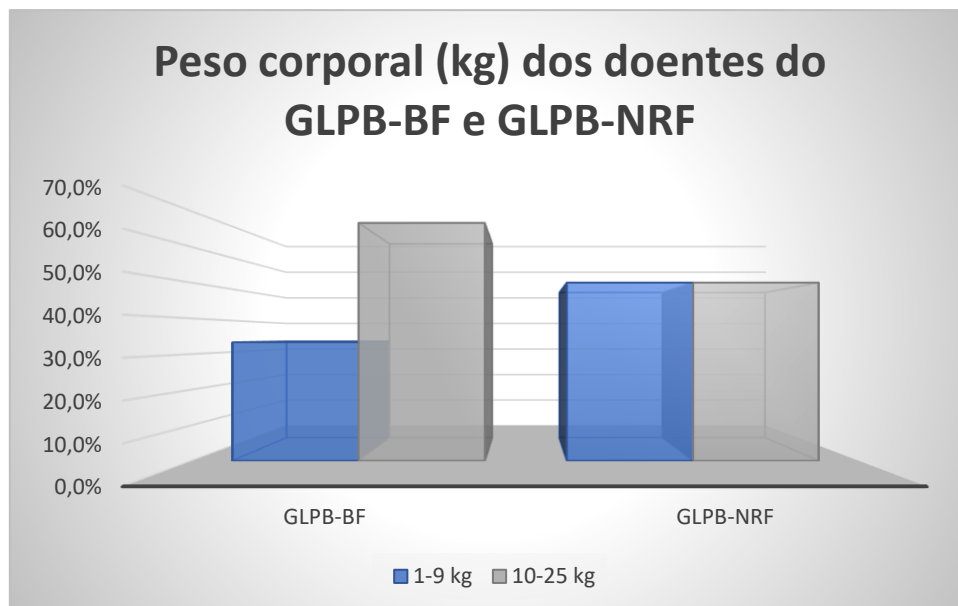


Gráfico 1 - Distribuição do peso corporal dos doentes de ambos os grupos.

2.3.1.5. Tratamento

Nesta categoria tanto o grupo GLPB-BF como o grupo GLPB-NRF apresentaram 83,3 % de abordagem conservativa e 16,7 % de abordagem mista.

2.3.1.6. Intervalo de tempo desde lesão até a entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

Nesta categoria (Gráfico 2), o intervalo de tempo relativo a < 7 dias apresentou 50 % dos casos para o GLPB-BF e 16,7 % para o GLPB-NRF. Já no intervalo temporal até 30 dias, o primeiro grupo obteve 33,3 % da amostra e o segundo 66,7 % da amostra. Por fim, com o intervalo de tempo até 60 dias, ambos os grupos obtiveram uma prevalência de 16,7 %.

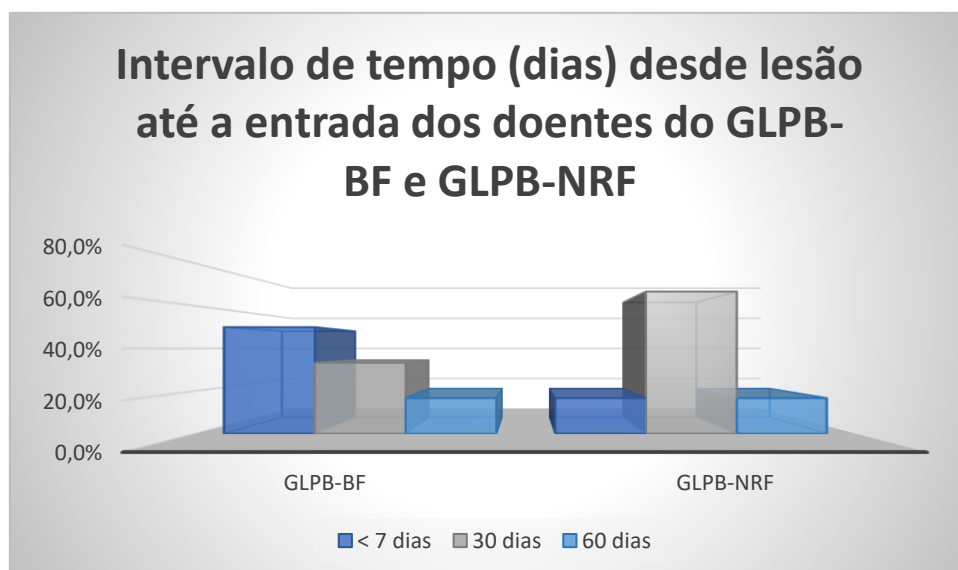


Gráfico 2 - Distribuição dos intervalos de tempo desde a lesão até à entrada dos doentes de ambos os grupos.

2.3.1.7. Intervalo de tempo do protocolo prescrito

Relativamente a esta categoria (Gráfico 3), tanto o GLPB-BF como o GLPB-NRF tiveram uma representação de 16,7 % na amostra na categoria de permanência no HVA/CRAA até 90 dias. Embora no GLPB-NRF, 50 % da amostra necessitasse de intervalo de tempo até 30 dias, e 33,3 % até 60 dias; contrastando com 33,3 % e 50 % no GLPB-BF, respetivamente.

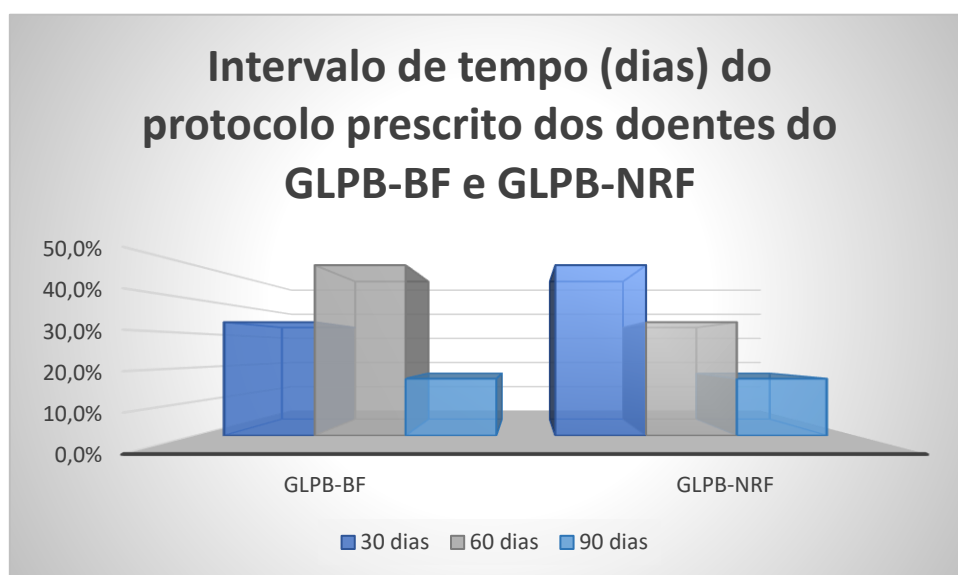


Gráfico 3 - Distribuição dos intervalos de tempo do protocolo prescrito dos doentes de ambos os grupos.

2.3.1.8. Classificação segundo o défice motor e sensorial neurológico do membro torácico

2.3.1.8.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

Em ambos os grupos, os défices motores e sensoriais neurológicos do MT estavam presentes, sendo assim a prevalência deste sinal clínico foi de 100 % (Gráfico 4).

Classificação do défice motor e sensorial neurológico do MT afetado, à entrada dos doentes do GLPB-BF e GLPB-NRF

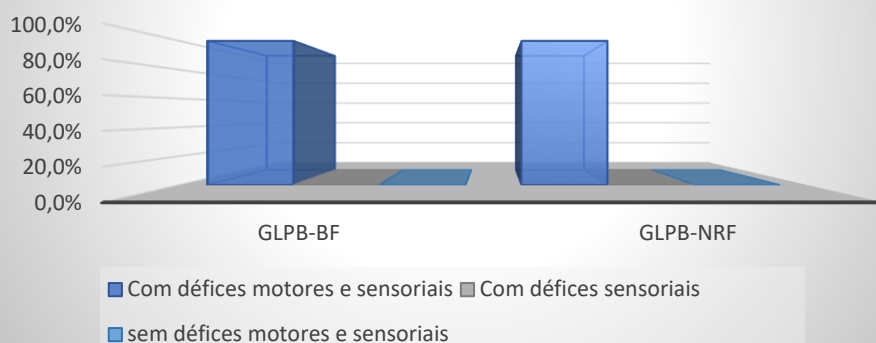


Gráfico 4 - Distribuição da classificação do défice motor e sensorial neurológico do membro afetado, à entrada dos doentes de ambos os grupos.

2.3.1.8.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

À saída (Gráfico 5), todos os doentes do GLPB-BF apresentaram défices motores e sensoriais neurológicos do MT, ou seja, com uma prevalência de 100 %. Já no GLPB-NRF, 33,3 % dos doentes apresentaram-se à saída sem défices motores e sensoriais, assim como 33,3 % saíram com défices motores e sensoriais e 33,3 % da amostra apenas com défices sensoriais.

Classificação do défice motor e sensorial neurológico do MT afetado, à saída dos doentes do GLPB-BF e GLPB-NRF

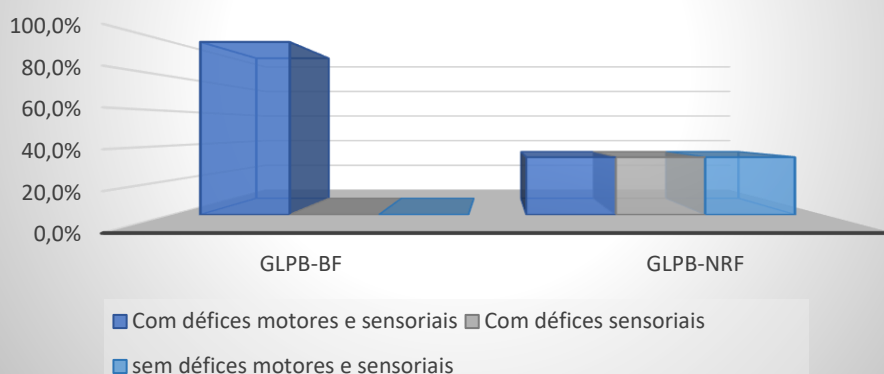


Gráfico 5 - Distribuição da classificação do défice motor e sensorial neurológico do membro afetado, à saída dos doentes de ambos os grupos.

2.3.1.9. Tipo de claudicação em relação ao membro com lesão braquial

Nesta categoria classificamos os animais com claudicação de grau cinco, todos aqueles que não apoiavam o membro no solo, tendo este recolhido sob a forma de flexão da articulação úmero-radio-ulnar e carpiana ou sob a forma de extensão com possibilidade de apoio inconsciente no solo, mas sem movimento da articulação escapulo-umeral, articulação úmero-radio-ulnar e carpiana. Em grau seis todos os animais que apoiavam o membro no solo em défice de posicionamento postural, ou seja, sob a superfície dorsal da região carpiana. Para melhor descrever o grau seis, podemos ainda referir, que nestes animais existe movimento voluntário ou involuntário da articulação escapulo-umeral, e úmero-radio-ulnar, mas ausência de movimento voluntário ou involuntário da articulação carpiana.

2.3.1.9.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

Perante a descrição de claudicação referida anteriormente, ambos os grupos entraram no estudo com grau de claudicação de cinco.

2.3.1.9.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

Na saída (Gráfico 6) encontrou-se uma diversidade evidente entre grupos, sendo que, no GLPB-BF obteve-se 50 % da amostra em grau cinco e 50 % do restante em grau seis. Na saída do GLPB-NRF, 33,3 % apresentaram grau de claudicação seis, enquanto 66,7 % não apresentaram qualquer grau de claudicação.

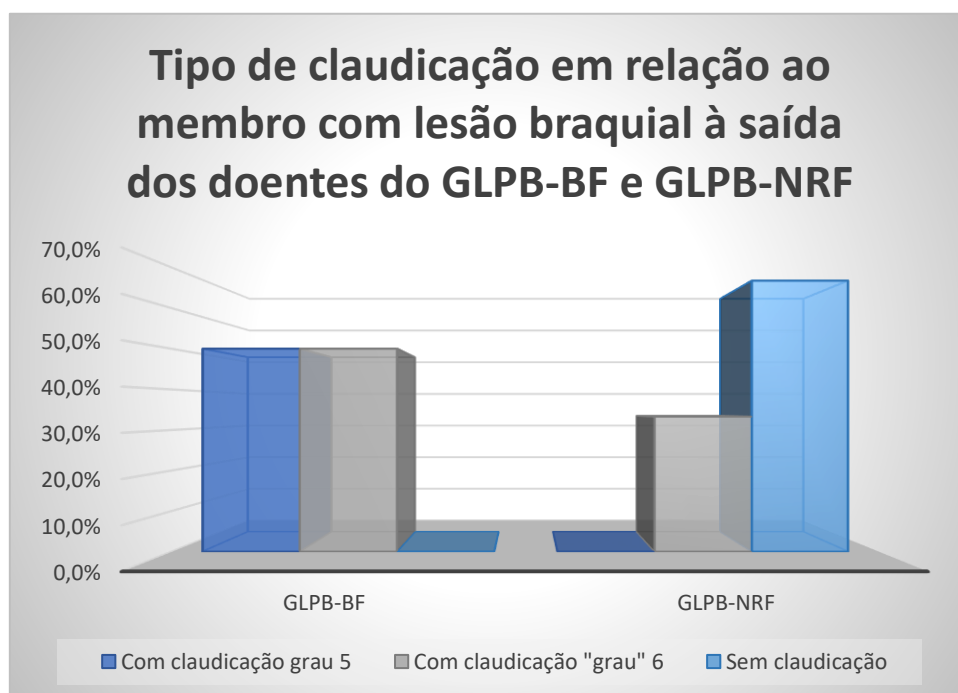


Gráfico 6 - Distribuição da claudicação em relação ao membro com lesão braquial, à saída dos doentes de ambos os grupos.

2.3.1.10. Sensibilidade à dor profunda

Na categoria da SDP a amostra populacional de ambos os grupos foi classificada quanto à sua ausência, presença ou diminuição.

2.3.1.10.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

No GLPB-BF a amostra populacional foi dividida em três partes percentuais iguais (33,3 %) quanto à presença, ausência ou diminuição da SDP. No GLPB-NRF 50 % da amostra populacional não apresentava SDP, 33,3 % apresentava e em 16,7 % esta encontrava-se diminuída (Gráfico 7).

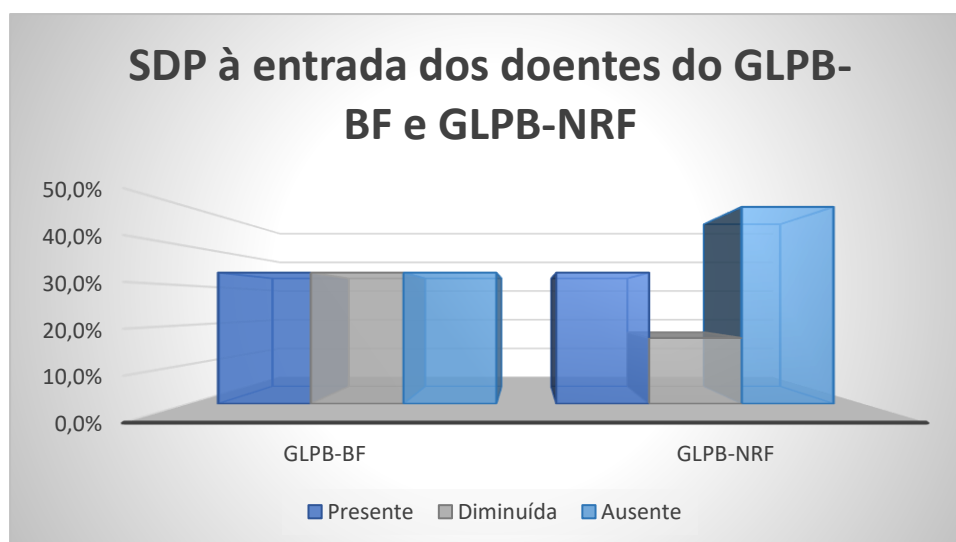


Gráfico 7 - Distribuição da SDP à entrada dos doentes de ambos os grupos.

2.3.1.10.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

No GLPB-BF a SDP encontrava-se ausente em 50 % da amostra populacional e 50 % encontrava-se com este sinal clínico diminuído. Já no GLPB-NRF, a presença de SDP foi de 83,3 % e 16,7 % da população apresentou SDP diminuída (Gráfico 8).

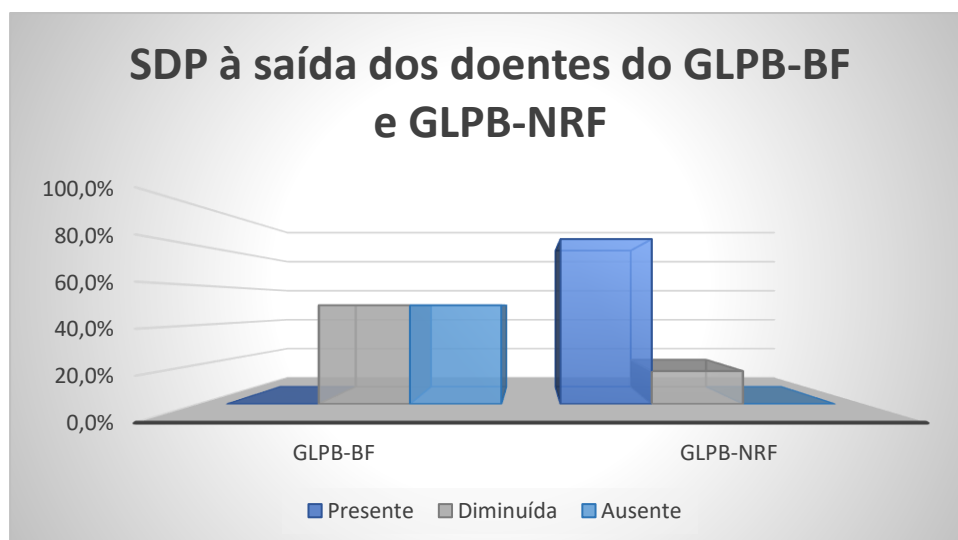


Gráfico 8 - Distribuição da SDP à saída dos doentes de ambos os grupos.

2.3.1.11. Dermatomas à entrada do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

No estudo, os dermatomas avaliados são os correspondentes aos nervos musculocutâneo, radial e ulnar.

2.3.1.11.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

Assim sendo, quanto aos dermatomas do nervo musculocutâneo o GLPB-BF (Gráfico 9) apresentou 66,7 % de ausência, em 16,7 % a sensibilidade cutânea apresentava-se diminuída e com a mesma percentagem encontrava-se presente. Já no GLPB-NRF (Gráfico 10) a distribuição foi equitativa (50 %) quanto à presença ou ausência de dermatomas no nervo musculocutâneo.

Quanto aos dermatomas do nervo radial, o GLPB-BF apresentava a mesma distribuição percentual ocorrida relativamente aos dermatomas do nervo musculocutâneo, enquanto que no GLPB-NRF 66,7 % apresentaram dermatomas ausentes e 33,3 % apresentaram o mesmo sinal clínico presente.

Em relação aos dermatomas do nervo ulnar, este encontrava-se distribuído no GLPB-BF em 50 % presente e 50 % ausente. Já no GLPB-NRF, existiram 50 % de presenças, com 33,3 % de ausências e 16,7 % com presença de sinal clínico diminuído.

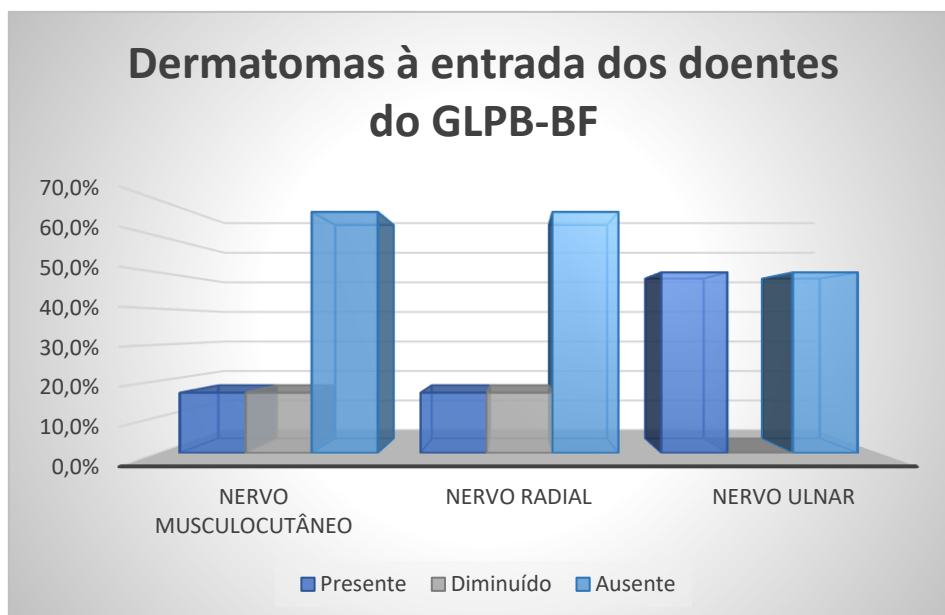


Gráfico 9 – Distribuição dos dermatomas à entrada dos doentes do GLPB-BF.

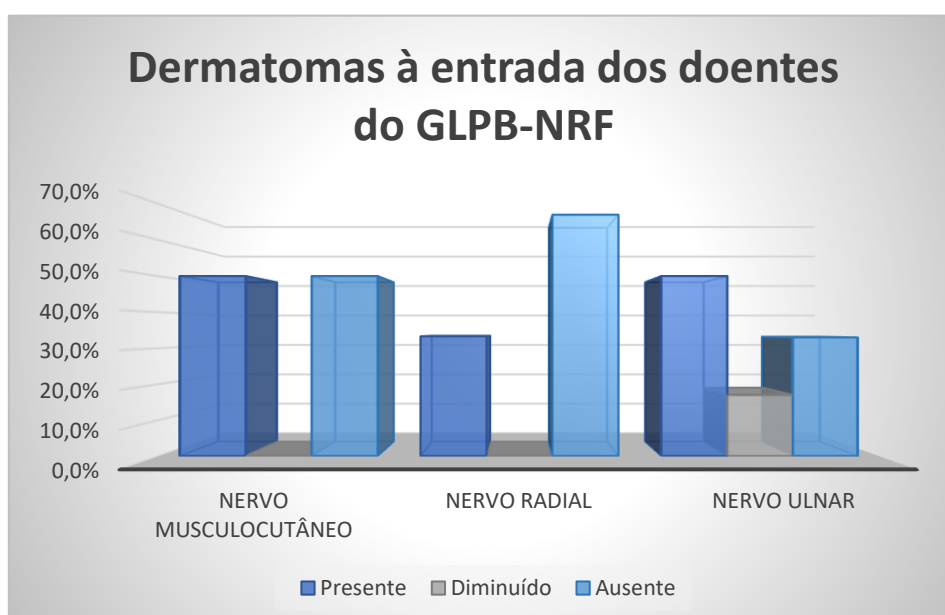


Gráfico 10 - Distribuição dos dermatomas à entrada dos doentes do GLPB-NRF.

2.3.1.11.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

A sensação cutânea em relação ao GLPB-BF não foi avaliada à saída, portanto não temos dados para identificar a prevalência estatística.

Quanto ao GLPB-NRF (Gráfico 11) houve uma recuperação da sensibilidade superficial em 100 % da amostra em relação aos dermatomas do nervo musculocutâneo e

do nervo ulnar. Já relativamente aos dermatomas do nervo radial, 50 % da amostra populacional apresentou presença e 50 % apresentou este sinal clínico diminuído.

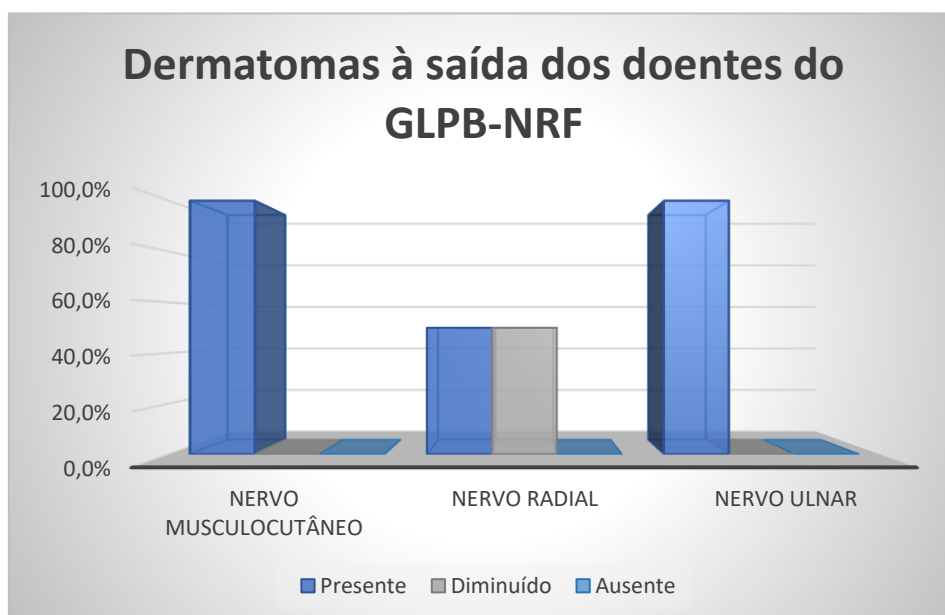


Gráfico 11 - Distribuição dos dermatomas à saída dos doentes do GLPB-NRF.

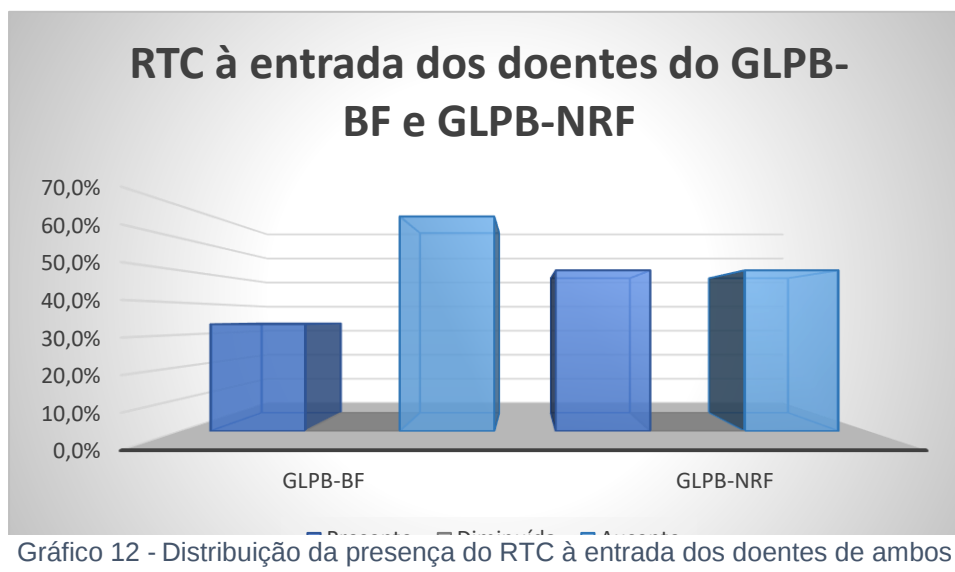
2.3.1.12. Presença de síndrome de Horner à entrada

Este sinal clínico verificou-se 100 % ausente no GLPB-BF, mas no GLPB-NRF a sua presença foi de 33,3 %. À saída, relativamente a este último grupo, não se encontrou presente.

2.3.1.13. Presença do reflexo do tronco cutâneo

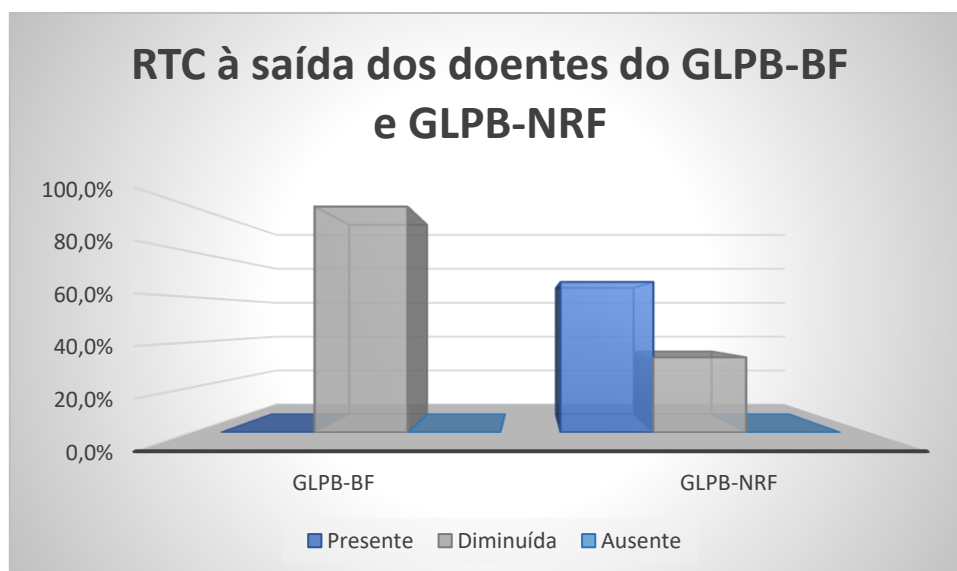
2.3.1.13.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

Em relação ao GLPB-BF, o RTC apresentou-se ausente em 66,7 % da amostra, com presença nos restantes. No GLPB-NRF, este reflexo apresentou-se ausente e presente em 50 % da amostra populacional (Gráfico 12).



2.3.1.13.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

No momento da saída (Gráfico 13), o reflexo enunciado, no GLPB-BF, encontrou-se diminuído em 100 % da amostra. Por sua vez, no GLPB-NRF 66,7 % dos animais apresentou este reflexo presente, permanecendo 33,3 % com o mesmo diminuído.



2.3.1.14. Presença do reflexo flexor do membro torácico envolvido

2.3.1.14.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

À entrada do estudo (Gráfico 14), em ambos os grupos, o reflexo flexor apresentou uma distribuição de 83,3 % da população estudada com ausência do reflexo mencionado; mas no GLPB-BF 16,7 % apresentou reflexo flexor presente, enquanto que no GLPB-NRF a mesma percentagem populacional apresentou o reflexo diminuído.

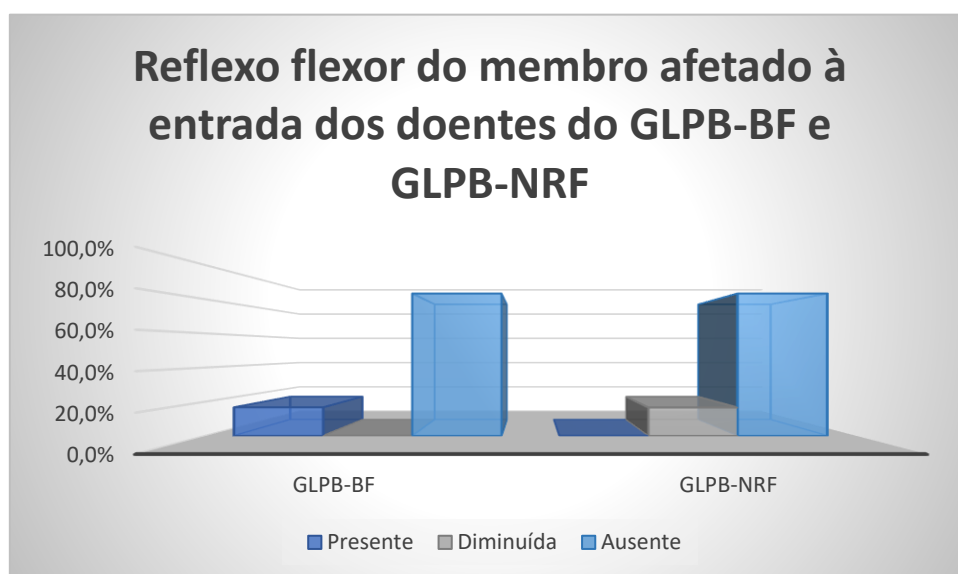


Gráfico 14 - Distribuição da presença do reflexo flexor no membro afetado, à entrada dos doentes de ambos os grupos.

2.3.1.14.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

No GLPB-BF, 83,3 % da população apresentou diminuição do reflexo flexor, mas 16,7 % exibiu a sua presença. Já no GLPB-NRF, 66,6 % da população estudada apresentou presença do reflexo flexor, mas 33,3 % apresentou o mesmo reflexo diminuído (Gráfico 15).

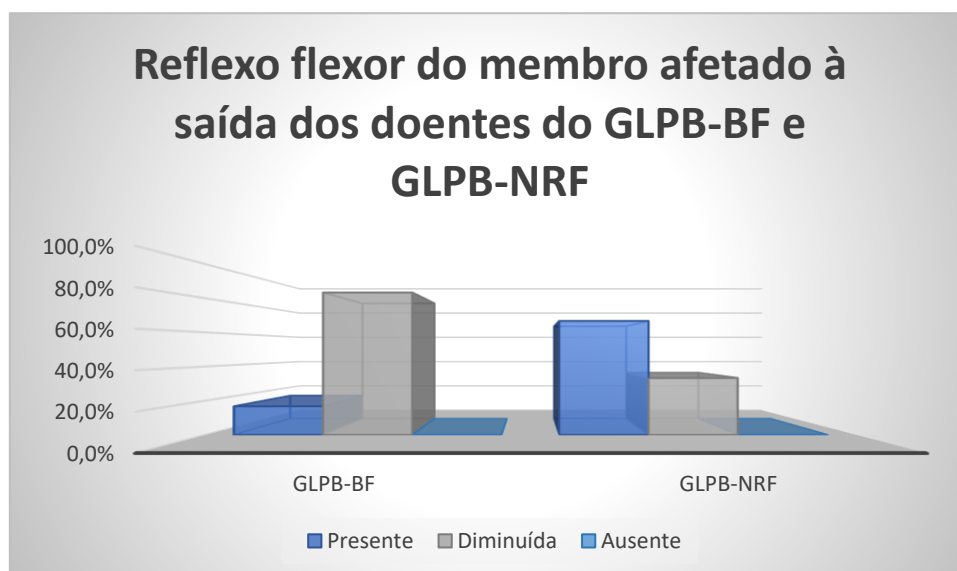


Gráfico 15 - Distribuição da presença do RTC à saída dos doentes de ambos os grupos.

2.3.1.15. Presença dos reflexos no membro pélvico ipsilateral

2.3.1.15.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

À entrada, no GLPB-NRF 66,7 % da população apresentou reflexos periféricos normais e 33,3 % apresentou reflexos no MP compatíveis com lesão do NMS. Enquanto que no grupo GLPB-BF 83,3 % da população apresenta reflexos periféricos normais e 16,6 % reflexos periféricos clássicos de NMS.

2.3.1.15.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

À saída do HVA/CRAA ambos os grupos apresentaram 100 % de recuperação do reflexo periférico do MP ipsilateral à lesão.

2.3.1.16. Presença de atrofia muscular neurogénica

2.3.1.16.1. Na entrada no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

No GLPB-BF 50 % da população apresentava atrofia neurogénica e 50 % apresentava ausência da mesma. Enquanto que no GLPB-NRF toda a população apresentava atrofia neurogénica (100 %).

2.3.1.16.2. Na saída do Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

No GLPB-BF 100 % da população teve alta médica com atrofia neurogénica. Enquanto que no GLPB-NRF esta encontrou-se presente em 33,3 % e ausente em 66,7 % da população.

2.3.1.17. Sistema motor envolvido

No GLPB-BF a população dividiu-se em 66,7 % com lesões do sistema motor do NMI e 33,3 % lesões mistas, ou seja, de NMI e NMS. No GLPB-NRF, a distribuição a nível da população em estudo foi de 50 % para lesões únicas de NMI e de 50 % para lesões mistas.

2.3.1.18. Consultas de seguimento

Foram realizadas consultas de seguimento ao fim de 15 dias, de um mês e de seis meses de protocolo terapêutico multidisciplinar, nas quais se observaram as evoluções descritas nos seguintes algoritmos (Figuras 21 e 22):

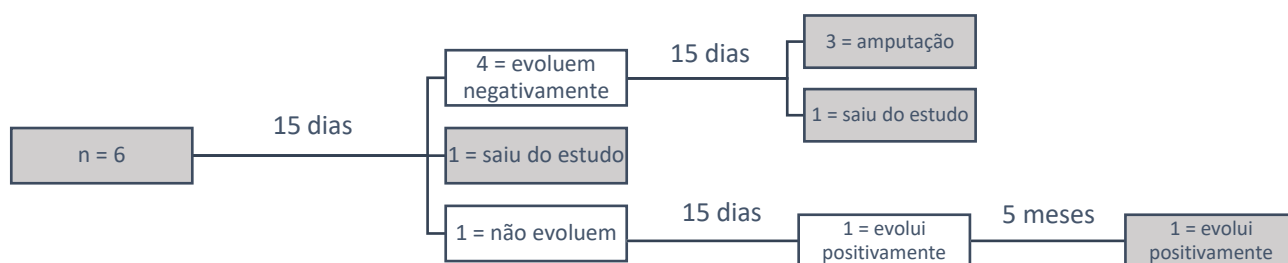


Figura 21 - Algoritmo das consultas de seguimento e respetiva evolução do GLPB-BF.

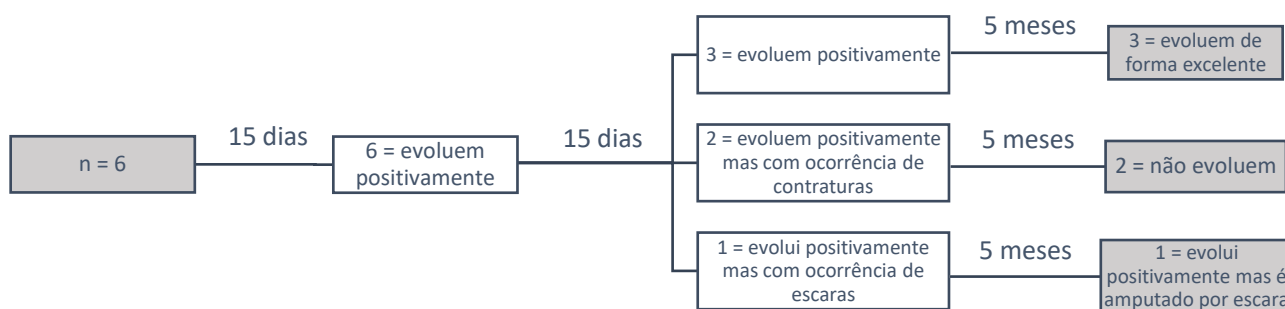


Figura 22 - Algoritmo das consultas de seguimento e respetiva evolução do GLPB-BF.

2.4. Discussão

O estudo apresentado é um estudo retrospectivo com grupo de controlo, com recolha de dados clínicos em diferentes períodos temporais. Neste pretendemos explorar as diferentes vertentes de tratamento conservativo baseadas numa medicina física e de reabilitação animal (Dewey & Talarico, 2016; Lagarelhos, 2006; Lorenz et al., 2011). Assim sendo, no GLPB-BF aplicaram-se os protocolos clássicos de fisioterapia como descrito nos “Materiais e métodos” (Knecht & Raffe, 1985; Levine et al. 2008). Já, no GLPB-NRF efetuaram-se os protocolos de NRF baseados na reorganização neural (Lorenz et al., 2011; Martins, 2015a; Martins, 2015b).

Neste tipo de doença que depende de um maneio conservativo, é essencial na consulta de NR indicar os fatores neurológicos de prognóstico, dentro deles a SDP e a presença ou ausência do RTC ipsilateralmente à lesão (Molina, 2016; Morgan, 1997; Nelson & Couto, 2009), sendo assim em ambos os grupos todos os doentes foram avaliados segundo estes fatores de prognóstico.

De modo a obter resultados estatisticamente credíveis, podemos informar que neste estudo existe, entre grupos, uma distribuição uniforme quanto ao género e uma correlação tendencial quanto à idade e peso. A mesma não se verifica quanto à espécie, uma vez que este é um estudo clínico dependente da casuística do centro de reabilitação animal de referência.

Ainda acerca da categoria de idade, para Forterre (2005) a maior prevalência de lesão do plexo braquial com etiologia traumática ocorre nos animais jovens, deste modo, podemos verificar que no GLPB-NRF a prevalência maior é de 66,7 % na categoria de 5 a 10 anos, contrariando este autor. A explicação possível para esta diferença de prevalência será a dedicação do tutor ao seu amigo animal, que se torna mais forte com o aumento da idade deste, justificando o percorrer de distância para um internamento num centro de referência, pois o que observamos foi no grupo de NRF onde os animais se encontram num regime de internamento. Salienta-se, todavia, a fragilidade da reduzida amostra em estudo.

Na categoria do peso corporal, o GLPB-BF encontra-se de acordo com Beşalti et al. (2014), onde foi observada uma maior casuística de lesões de plexo braquial em animais com peso superior a 15 kg. Este facto pode ser justificado pelo impacto do vetor de força do trauma sob o nervo, provocando o estiramento deste e um processo de compressão sobre o epineuro, levando ao rompimento das bainhas de mielina e à compressão dos axónios, ou seja, neuropraxia. Embora neste estudo, devido ao exame de NRF e aos exames complementares de diagnóstico, se pense que ocorreu interrupção completa do axónio sem lesão do perineuro e epineuro, fenómeno designado por axonotmese, ou mesmo a

possibilidade de rutura destas estruturas de suporte e, neste caso, assiste-se a neurotmesa (Dewey & Gonzales, 2008; Dewey & Talarico, 2016; Knecht, 1974; Seddon, 1943).

O estudo apresenta em ambos os grupos a mesma prevalência de abordagem conservativa e abordagem mista. Sendo este facto extremamente importante, pois o tempo de recuperação da funcionalidade do doente vai depender da capacidade autónoma de estação e da obtenção de uma locomoção coordenada e equilibrada. Logo, as abordagens mistas vão envolver lesões de NMS no MP ipsilateral, podendo este assim ser um dado clínico que atrase os objetivos iniciais, pois exigem a elaboração dos protocolos introdução de modalidades terapêuticas de reabilitação para o MP correspondente. Para além disso, estes animais podem ainda apresentar um sinal clínico de hiperestesia espinal secundário à osteossíntese vertebral da região cervical.

Quanto ao intervalo de tempo desde a lesão até à entrada no centro de reabilitação, o GLPB-NRF apresentou uma prevalência de 66,7 % relativamente ao intervalo temporal até 30 dias, pois os protocolos de NRF são baseados na capacidade de neuroplasticidade do sistema neural. Sabemos que a realização de exercícios intensos aplicados na fase aguda do processo pode inibir unidades motoras e despolarizações axonais e, portanto, devemos apenas começar entre a terceira e quarta semana para a aplicação destes protocolos. Na neurociência, é explicado que durante este período ocorre uma reorganização neural espontânea, assim sendo, pretendeu-se aproveitar esta capacidade do SNP (Polacow et al., 2003; Teodori et al., 2011).

Na comparação entre grupos, quanto ao intervalo de tempo do protocolo prescrito, verificou-se que os doentes do GLPB-NRF demoraram menos tempo a obter a alta clínica, uma vez que houve um acréscimo de 16,7 % nesta categoria que recuperou até 30 dias neste grupo, em relação ao GLPB-BF, facto que se deve a protocolos de reabilitação baseados na estimulação do membro através de treino locomotor sustentado por repetições sucessivas e necessárias para a remodelação neural (Â. Martins, comunicação, V VEPPA Conference, 9/10 setembro, 2017; Terzis & Papakonstantinou, 2000).

Para entender o explicado anteriormente, devemos incorporar os resultados obtidos quanto à classificação segundo o défice motor e sensorial neurológico do MT pois, no estudo, ambos os grupos entraram com uma prevalência de 100 % de défices motores e sensoriais. Contudo, à saída, no GLPB-BF a presença destes défices permaneceu em 100 %, enquanto no GLPB-NRF obteve-se 33,3 % de locomoção normal, seguido de 33,3 % apenas com défices sensoriais e ainda 33,3 % com défices idênticos aos da entrada no estudo. Este resultado permite indicar que o protocolo de NRF teve um sucesso clínico superior, reforçando, deste modo, a eficácia dos protocolos de NRF intensivos que respeitam a neuro-regeneração. A presença à saída de 33,3 % dos animais com défices

motores e sensoriais deve-se à diminuição da SDP presente nestes doentes e, ainda a uma recuperação deficiente do RTC, estando mais uma vez de acordo com Molina (2016), Morgan (1997) e Nelson & Couto (2009).

Existe ainda no estudo, uma uniformidade entre grupos quanto ao tipo de claudicação em relação ao membro com lesão braquial à entrada no centro. Mas em relação à saída, o GLPB-NRF apresentou 66,7 % da população sem grau de claudicação, ou seja, houve uma prevalência de funcionalidade superior a 50 % da amostra; contrastando com 100 % de não funcionalidade do GLPB-BF. Tal está de acordo com estudos de Al-Majed et al. (2000), uma vez que os protocolos de NRF intensivos baseados no treino locomotor prolongado superior a 30 minutos e associados a estimulação elétrica, aumentam os fatores de expressão neurotróficos, sendo estes neurorregeneradores, sabendo ainda, que a regeneração sensorial é inferior à regeneração motora, o que justifica os 33,3 % da amostra do GLPB-NRF que à saída do centro de reabilitação ainda apresentavam défices sensoriais.

De referir que a eficácia dos protocolos de estimulação elétrica com colocação de elétrodos de superfícies, sob a forma dispersiva, deve ser realizada em doentes em que a lesão do plexo braquial deve ser inferior a um ano, estando assim o protocolo de NRF, quanto à eletroestimulação funcional, concordante com Faissler et al. (2010).

Todos os resultados anteriores devem ser comparados com o fator de prognóstico de SDP. No estudo, ambos os grupos entraram com o fator de prognóstico ausente ou diminuído, mas foi o GLPB-NRF que apresentou 50 % da amostra populacional com ausência de SDP. Durante a alta médica pode-se observar, em relação a este último grupo referido, que houve uma recuperação de 83,3 %, sendo esta um indicador de contemplação de funcionalidade induzida pela estimulação de exercícios intensivos, possíveis indicadores de promoção da despolarização axonal (Carmeli, 2014; Olby et al., 2005).

Outro fator de prognóstico é a presença do RTC (Molina, 2016), que no estudo no GLPB-BF a amostra populacional saiu com 100 % deste reflexo diminuído, já comparativamente no GLPB-NRF 66,7 % recuperaram o reflexo e apenas 33,3 % é que na alta médica o apresentaram diminuído. Estes valores estão de acordo com os 33,3 % da amostra populacional que, no momento da alta médica, ainda apresentavam défices motores e sensoriais associados à diminuição ou ausência da SDP. Por este facto, durante a monitorização, todos os animais foram avaliados segundo a recuperação do RTC.

Já quanto ao reflexo flexor, embora no GLPB-NRF à entrada este se apresentasse diminuído em 16,7 % em comparação com o GLPB-BF, no final do protocolo de NRF 66,7 % da população estudada, recuperou este reflexo; o que se torna essencial para promover as duas fases do andamento, principalmente a fase inicial da protração do andamento.

Na prática clínica existe uma correlação tendencial entre a regeneração nervosa e o reaparecimento da sensibilidade superficial, ou seja, dos dermatomas, pois a sua recuperação é indicativa de um prognóstico favorável para a funcionalidade. Assim sendo, no GLPB-NRF houve uma recuperação de 100 % quanto aos dermatomas dos nervos musculocutâneo e ulnar. Contudo, quanto ao nervo radial, apenas 50 % da amostra apresentou presença de dermatomas, o que justificou, nos casos dos doentes que apresentaram concomitantemente movimento voluntário das articulações escapulo-umeral e úmero-radio-ulnar, mas com ausência de amplitude articular carpiana, a necessidade de uma abordagem cirúrgica no sentido de obter a artrodese da articulação carpiana. Deste modo, possibilitando que o doente coloque o membro numa posição postural correta, evitando os défices de posicionamento postural e futuras feridas ou escaras, suscetíveis de infeções que, devido à cronicidade do processo, poderão tornar-se lesões contaminadas por agentes bacterianos multirresistentes e, com critério de prescrição do ato cirúrgico de amputação. Assim, a necessidade de associação de protocolos de NRF com a abordagem cirúrgica que permita manter uma função extensora do membro, como a realizada em alguns doentes do estudo, está de acordo com Añor (2013), Steinberg (1988) e Lorenz & Kornegay (2004).

No estudo verificamos uma uniformidade quanto às categorias entre grupos, embora a presença de síndrome de Horner à entrada só tenha sido verificada no GLPB-NRF, indicativo de uma lesão mais caudal (Forterre, 2005). Observou-se, no entanto, que na alta médica nenhum doente apresentava esta síndrome.

Todas as lesões de MNI apresentam o sinal clínico de atrofia muscular neurogénica. Desta forma, este sinal encontrava-se presente em ambos os grupos, embora no GLPB-NRF a sua frequência tenha sido de 100 %. Não obstante, no fim do protocolo de NRF, obteve-se uma recuperação da massa muscular em 66,7 %, comprovando que o nosso protocolo adjuvante evidencia dados de eficácia. Atestando assim, o poder terapêutico das modalidades de reabilitação, como ultrassons e diatermia, em concordância com Sedhom et al. (2017) e Baker et al. (2001).

O estudo apresentou três consultas de seguimento, ao fim de 15 dias, um mês e seis meses. A evolução dos doentes em ambos os grupos pode ser consultada nos algoritmos correspondentes, descritos nos “Resultados”. No entanto, e de forma resumida, verificou-se que, ao fim de um mês, três doentes do GLPB-BF foram amputados, dois que não foram ao controlo (após contacto telefónico obtivemos a confirmação de eutanásia de um deles) e apenas um evoluiu positivamente. Já no GLPB-NRF, no mesmo período temporal, todos evoluíram positivamente; embora um apresentasse contraturas musculares secundárias à

atrofia neurogénica e outro a presença de escaras na região distal do membro. Todos estes doentes foram reavaliados ao fim de 6 meses, concluindo que três obtiveram sucesso clínico total, dois a nível de funcionalidade obtiveram o objetivo atingido (contudo terão que realizar maneio farmacológico para evitar a presença de dor nociceptiva e neuropática) e um deles, devido ao desenvolvimento progressivo das escaras, foi sujeito a abordagem cirúrgica de amputação. Podemos assim, presumir que este grupo obteve resultados finais de uma regeneração nervosa superior ao GLPB-BF.

Ao apresentar grupo de controlo (GLPB-BF), este estudo permitiu retirar linhas orientadoras de eficácia quanto aos protocolos de NRF intensiva, respeitando a regeneração nervosa e estimulando as propriedades regenerativas do SNP. Uma vez que a recolha de dados foi inerente a um período temporal reduzido, o número de doentes em ambos os grupos apresentou uma amostra populacional reduzida. Para além disso, embora a neuroanatomia do plexo braquial seja idêntica entre o cão e o gato, a capacidade de resposta a protocolos intensivos regenerativos entre espécies diferentes pode não ser a mesma. Como exemplo, temos a abordagem de treino locomotor no TRT ou TRA em gatos é mais difícil, sempre que pretendemos sessões prolongadas, necessárias para a produção de fatores neurotróficos regenerativos.

2.5. Conclusão

O estudo permitiu, de forma esclarecedora, diferenciar uma abordagem multidisciplinar intensiva de reorganização neural em relação a abordagens baseadas no controlo do trabalho músculo-esquelético. Obtiveram-se resultados indicadores de que, com os protocolos de NRF, 66,7 % da amostra populacional do GLPB-NRF saiu do centro de reabilitação de referência sem défices sensoriais e motores, sem claudicação do MT com lesão do plexo braquial e com reflexo flexor normal. Para além disso, os resultados são indicativos de recuperação das fibras sensoriais C, uma vez que a SDP estava presente em 83,3 % da amostra populacional do GLPB-NRF à saída do centro de reabilitação de referência.

O grupo de estudo (GLPB-NRF) foi submetido a um treino de reorganização e regeneração nervosa baseado na estimulação da neuroplasticidade sináptica e anatômica do sistema nervoso, de modo a estimular as despolarizações axonais e, assim, a condução nervosa necessária para obter uma cocontração muscular alfa e gama que respeite a regra do agonista e antagonista, obtendo um movimento articular global entre articulações necessário para efetuar as fases do andamento com amplitude de passo essencial à locomoção normal.

Desta forma, concluiu-se que o sucesso clínico é multifatorial, dependendo da regeneração nervosa, embora protocolos de NRF sejam os que permitem adquirir uma maior funcionalidade, num menor intervalo temporal, necessária para um sucesso clínico e uma qualidade de vida autónoma. Sendo assim, a NRF intensiva é o maneio conservativo sugestivo de maior regeneração e reorganização neural.

3. Referências Bibliográficas

Allam, M. W., Lee, D. G., Nulsen, F. E., & Fortune, E. A. (1952). The anatomy of the brachial plexus of the dog. *Anatomical Record*, 114, 173-179.

Al-Majed, A. A., Neumann, C. M., Brushart, T. M., & Gordon, T. (2000). Brief electrical stimulation promotes the speed and accuracy of motor axonal regeneration. *Journal of Neurosciences*, 20, 2602-2608.

Aminoff, M. J. (1992). *Electrodiagnosis in Clinical Neurology* (terceira edição). Nova Iorque, NY: Churchill Livingstone.

Andrades, A. O., Mazzanti, A., Beckmann, D. V., Aiello, G., Chaves, R. O., & Santos, R. P. (2014). Heating produced by therapeutic ultrasound in the presence of a metal plate in the femur of canine cadavers. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 66, 1343-1350.

Añor, S. (2013). Monoparesis. In S. Platt & N. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (quarta edição, pp. 328-341). Cheltenham, Reino Unido: British Small Animal Veterinary Association.

Árias, M. V. B., & Stopiglia, A. J. (1997). Brachial plexus avulsion in dogs – 3. Electroneurostimulation of radial, median, ulnar and musculocutaneous nerves. *Ciência Rural*, 27, 87-91.

Árias, M. V. B., Bracarense, A. P. F. L., & Stopiglia, A. J. (1997). Avulsão do plexo braquial em cães – 2. Biópsia fascicular e histologia dos nervos radial, mediano, ulnar e músculo cutâneo. *Ciência Rural*, 27, 81-85.

August, J. R. (2006). *Consultations in Feline Internal Medicine* (quinto volume). Filadélfia, PA: Elsevier Inc.

Bailey, C. S., & Kitchell, R. L. (1984). Clinical evaluation of the cutaneous innervation of the canine thoracic limb. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 20, 939-950.

Bailey, C. S., & Kitchell, R. L. (1987). Cutaneous sensory testing in the dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1, 128-135.

Baker, K. G., Robertson, V. J., & Duck, F. A. (2001). A review of therapeutic ultrasound: Biophysical effects. *Journal of the American Physical Therapy Association*, 81, 1351-1358.

Beşalti, Ö., Pinar, C., & Çalışkan, M. H. (2014). Clinical and electrophysiological mapping of nerve root injury following trauma of brachial plexus: a retrospective study in 23 dogs and 42 cats. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 20, 897-902.

Bennett, D., & Campbell, J. R. (1979). Unusual soft tissue orthopaedic problems in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 20, 27-39.

Bloomberg, M. (1993). Muscles and Tendons. In D. Slatter, *Textbook of Small Animal Surgery* (segundo volume, pp. 2.004-2.005). Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co., Ltd.

- Botte, M. J., Nickel, V. L., & Akeson, W. H. (1988). Spasticity and contracture. Physiologic aspects of formation. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 233, 7-18.
- Bowen, J. M. (1978). Peripheral nerve electrodiagnostics, electromyography, and nerve conduction velocity. In B. F. Hoerlein, *Canine Neurology. Diagnosis and Treatment* (terceira edição, pp. 254-279). Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co., Ltd.
- Bowne, J. G. (1959). *Neuroanatomy of the Brachial Plexus of the Dog*. Dissertação (doutoramento) disponível em: Iowa State University Digital Repository (Retrospective Theses and Dissertations, 2146).
- Bradley, O. C. (2013). *Guide to the Dissection of the Dog*. Londres, Reino Unido: Forgotten Books.
- Bradley, O. C., & Grahame, T. (1948). *Topographical Anatomy of the Dog* (quinta edição). Londres, Reino Unido: Oliver and Boyd.
- Braund, K. G. (2003). Neurological Syndromes. In C. H. Vite & K. G. Braund (Eds.), *Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service.
- Braund, K. G., Walter, T. L., & Vandeveld, M. (1979). Fascicular nerve biopsy in the dog. *American Journal of Veterinary Research*, 40, 1025-1030.
- Brown, P. B., & Koerber, H. R. (1978). Cat hindlimb tactile dermatomes determined with single-unit recordings. *Journal of Neurophysiology*, 41, 260-267.
- Brunelli, G. A., & Brunelli, G. R. (1995). Preoperative assessment of the adult plexus patient. *Microsurgery*, 16, 17-21.
- Budras, K. D., McCarthy, P. H., Fricke, W., Richter, R., Horowitz, A., & Berg, R. (2007). *Anatomy of the Dog* (quinta edição). Hanôver, Alemanha: Schluetersche.
- Burke, R. E. (1981). Motor Units: Anatomy, Physiology and Functional Organization (primeira secção: The Nervous System). In V. B. Brooks (Ed.) *Handbook of Physiology* (primeiro volume, primeira parte, pp. 345-421). Bethesda, MD: American Physiological Society.
- Castellani, J. W., Zambraski, E. J., & Urso, M. N. (2016). Does high muscle temperature accentuate skeletal muscle injury from eccentric exercise? *Physiological Reports*, 4, 1-11.
- Carmeli, E. (2014). Aging, neuroplasticity and neuro rehabilitation. *Journal of Aging Science*, 2.
- Carvalho, G. A., Nikkhah, G., Matthies, C., Penkert, G., & Samii, M. (1997). Diagnosis of root avulsions in traumatic brachial plexus injuries: value of computerized tomography myelography and magnetic resonance imaging. *Journal of Neurosurgery*, 86, 69-76.
- Chevalier, D. P., Roncone, R. E., Guasch, L. G., & Arnás, F. G. (1997). Miopatia del complejo muscular gracilis-semitendinoso. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales – AVEPA*, 17, 143-150.
- Chrisman, C.L. (2003). Monoparesis or Monoplegia. In C. L. Chrisman (Ed.), *Neurology for the Small Animal Practitioner* (pp. 319-330). Nova Iorque, NY: Teton NewMedia.

Cobby, M. J., Leslie, I. J., & Watt, I. (1988). Cervical myelography of nerve root avulsion injuries using water-soluble contrast media. *The British Journal of Radiology*, 61, 673-678.

Cole, J. P., Lesswing, A. L., & Cole, J. R. (1968). An analysis of the lumbosacral dermatomes in man. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 61, 241-247.

Cook, J. L., Tomlinson, J. L., Fox, D. B., Kenter, K., & Cook, C. R. (2005). Treatment of dogs diagnosed with medial shoulder instability using radiofrequency-induced thermal capsulorrhaphy. *Veterinary Surgery*, 34, 469-475.

Covey-Crump, G. (2016). Cutaneous Innervation Index. In P. Lerche, T. K. Aarnes, G. Covey-Crump & F. M. Taboada (Eds.), *Handbook of Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia Techniques* (primeira edição). Oxford, Reino Unido: John Wiley & Sons, Ltd.

Crouch, J. E. (1969). *Text-Atlas of Cat Anatomy*. Filadélfia, PA: Lea & Febiger.

Cuddon, P. A. (2002). Electrophysiology in neuromuscular disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 32, 31-62.

Cuddon, P. A., Murray, M., & Kraus, K. (2003). Electrodiagnosis. In D. H. Slatter (Ed.), *Textbook of Small Animal Surgery* (pp. 1108-1117). Londres, Reino Unido: W. B. Saunders Co. Ltd.

Cuzziol, L. H. (1999). Reabilitação de Lesão Nervosa Periférica. In *Medicina Física e Reabilitação* (segunda parte, primeira edição, pp. 47-57). Disciplina de Fisiatria do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina.

Davidson, J. R., Kerwin, S. C., & Millis, D. L. (2005). Rehabilitation for the orthopedic patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35, 1357-1388.

DeLahunta, A., & Glass, E. (2009). *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (terceira edição). Saint Louis, MO: Elsevier, W. B. Saunders Co., Ltd.

DeLahunta, A., & Glass, E. N. (2015). Lower Motor Neuron: Spinal Nerve, General Somatic Efferent System. In A. DeLahunta & E. N. Glass (Eds.), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (quarta edição). Filadélfia, PA: Elsevier, W. B. Saunders Co., Ltd.

DeLahunta, A., Glass, E., & Kent, M. (2015). General Sensory Systems: General Proprioception and General Somatic Afferent. In A. DeLahunta & E. N. Glass (Eds.), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (quarta edição, pp. 237-256). Saint Louis, MO: Elsevier, W. B. Saunders Co., Ltd.

DeLahunta, A., & Habel, R. E. (1986). *Applied Veterinary Anatomy*. Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co., Ltd.

Denny, H. R., & Butterworth, S. J. (2000). Peripheral Nerve Injury. In H. R. Denny & S. J. Butterworth, *A Guide to Canine and Feline Orthopaedic Surgery* (quarta edição, pp. 201-205). Oxford, Reino Unido: Blackwell Science Ltd.

Dewey, C. W., & Gonzalez, S. C. (2008). Disorders of the Peripheral Nervous System: Mononeuropathies and Polyneuropathies. In C. W. Dewey (Ed), *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (segunda edição, pp. 427-468). Iowa, IA: Blackwell Publishing.

Dewey, C. W., & Talarico, L. R. (2016). Disorders of the Peripheral Nervous System: Mononeuropathies and Polyneuropathies. In C. W. Dewey (Ed.), *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (terceira edição, pp. 445-479). Hoboken, NJ: Wiley Blackwell.

Dillon, E. A., Anderson, I. J., & Jones, B. R. (1989). Infraspinatus muscle contracture in a working dog. *New Zealand Veterinary Journal*, 37, 32-34.

Doyle, N. D. (2004). Rehabilitation of fractures in small animals: maximize outcomes, minimize complications. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 19, 180-191.

Dragone, L. (2010). *Fisioterapia Riabilitativa del Cane e del Gatto*. Milão, Itália: Elsevier Inc.

Dreval, O. N. (1993). Ultrasonic DREZ-operations for treatment of pain due to brachial plexus avulsion. *Acta Neurochirurgica Journal (Wien)*, 122, 76-81.

Dubey, J. P., & Fenner, W. R. (1993). Clinical segmental myelitis associated with an unidentified *Toxoplasma*-like parasite in a cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 5, 472-480.

Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (1997). *Tratado de Anatomia Veterinária* (segunda edição). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.

Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (2004). *Tratado de Anatomia Veterinária* (terceira edição). Rio de Janeiro, Brasil: Elsevier Inc.

Faessler, D., Jurina, K., Cauzinille, L., Gaschen, F., Adama, F., & Jaggy, A. (2010). Peripheral Nervous System and Musculature. In S. Platt & A. Jaggy (Eds.), *Small Animal Neurology: an Illustrated Text* (pp. 271-333). Hanôver, Alemanha: Schlütersche.

Feitosa, M. M., & Ushikoshi, W. S. (2001). Utilização de eletroneuromiografia em medicina veterinária. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 4, 48-62.

Foerster, O. (1933). The dermatomes in man. *Brain*, 56, 1-39.

Forterre, F. (2005). Proceedings V Conferência Veterinária Norte Americana: *Brachial Plexus Avulsion: Epidemiological, Clinical and Therapeutic Aspects*. Gainesville, FL: Eastern States Veterinary Association.

Frampton, V. M. (1988). Management of brachial plexus lesions. *Journal of Hand Therapy*, 1, 115-120.

Frandsen, R. D. (1992). *Anatomy and Physiology of Farm Animals* (quinta edição). Filadélfia, PA: Lea & Febiger.

Gallardo, J. (2008). La inervación sensitiva segmentaria dermatomas, miotomas y esclerotomas. *Revista Chilena de Anestesia*, 37, 26-38.

Garosi, L. (2012). Neurological lameness in the cat. Common causes and clinical approach. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14, 85-93.

Garosi, L., & Lowrie, M. (2013). The Neurological Examination. In S. Platt & N. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (quarta edição, pp. 1-24). Cheltenham, Reino Unido: British Small Animal Veterinary Association.

Garrett, L. C., Draper, D. O., & Knight, K. L. (2000). Heat distribution in the lower leg from pulsed short-wave diathermy and ultrasound treatments. *Journal of Athletic Training*, 35, 50-55.

Gemmill, T., & McKee, M. (2012). Monoparesis and Neurological Causes of Lameness. In S. Platt & L. Garosi (Eds.), *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 299-316). Londres, Reino Unido: Manson Publishing.

Getty, R., Sisson, S., & Grossman, J. D. (1986). *Anatomia dos Animais Domésticos* (quinta edição, segundo volume). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.

Ghoshal, N. G. (1972). The brachial plexus (*plexus brachialis*) of the cat (*Felis domesticus*). *Zentralblatt Für Veterinärmedizin Reithe C., Berlin*, 1, 6-13.

Ghoshal, N. G. (1975). Spinal Nerves. In S. Sisson, J. D. Grossman & R. Getty (Eds.), *Sisson and Grossman's the Anatomy of the Domestic Animals* (quinta edição, pp. 1595-1616). Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co., Ltd.

Giombini, A., Cesare, A. D., Pacetti, P., Ichinoseki-Sekine, N., Shiraishi, M. S., Naito, H., & Maffulli, N. (2007). Hyperthermia induced by microwave diathermy in the management of muscle and tendon injuries. *British Medical Bulletin*, 83, 379-396.

Goats, G. C. (1989). Continuous short-wave (radio-frequency) diathermy. *British Journal of Sports Medicine*, 23, 123-127.

Grasmueck, S., & Steffen, F. (2004). Survival rates and outcomes in cats with thoracic and lumbar spinal cord injuries due to external trauma. *Journal of Small Animal Practice*, 45, 284-288.

Greenberg, S. A. (2003). The history of dermatome mapping. *Archives of Neurology*, 60, 126-131.

Griffiths, I. R. (1977). Avulsion of the brachial plexus in the dog. In R. W. Kirk (Ed.), *Current Veterinary Therapy VI* (pp. 828-831). Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co. Ltd.

Griffiths, I. R., Duncan, I. D., & Lawson, D. (1974). Avulsion of the brachial plexus – 2. Clinical aspects. *Journal of Small Animal Practice*, 15, 177-183.

Gu, Y. D., Zhang, G. M., Chen, D. S., Yan, J. G., Cheng, X. M., & Chen, L. (1992). Seventh cervical nerve root transfer from the contralateral healthy side for treatment of brachial plexus root avulsion. *Journal of Hand Surgery: British & European Volume*, 17B, 518-521.

Guimarães, G. C. (2004). *Origem, ramificação e distribuição fascicular do nervo radial no braço do gato doméstico (Felis catus domesticus, Linnaeus, 1758)*. Dissertação (mestrado) disponível em: <http://hdl.handle.net/11449/89071>.

Haftak, J. (1970). Stretch injury of peripheral nerve. Acute effects of stretching on rabbit nerve. *The Journal of Bone and Joint Surgery: British Volume*, 52, 354-365.

Harrison, B. M. (1969). *Dissección del Gato*. Saragoça, Espanha: Acribia.

Hekmatopannah, J. (1961). Organization of tactile dermatomes C1 through L4, in cat. *Journal of Neurophysiology*, 24, 129-140.

Hermanson, J. W. (2013). The Muscular System. In H. E. Evans & A. DeLahunta (Eds.), *Miller's Anatomy of the Dog* (pp. 185-280). Saint Louis, MO: Elsevier Inc.

Htut, M., Misra, P., Anand, P., Birch, R., & Carlstedt, T. (2006). Pain phenomena and sensory recovery following brachial plexus avulsion injury and surgical repairs. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume*, 31, 596-605.

Hubli, M., & Dietz, V. (2013). The Physiological basis of neurorehabilitation – Locomotor training after spinal cord injury. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation*, 10, 1-8.

IASP Task Force on Taxonomy. (2012). Part III: Pain Terms, a Current List with Definitions and Notes on Usage. In H. Merskey & N. Bogduk (Eds.), *Classification of Chronic Pain*. Seattle, WA: IASP Press.

Jaggy, A., & Spiess, B. (2010). Neurological Examination of Small Animals. In A. Jaggy, *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology an Illustrated Text* (pp. 1-38). Hanôver, Alemanha: Schlütersche.

Johnson, B. N., Lancaster, K. Z., Zhen, G., He, J., Gupta, M. K., Kong, Y. L., ... & McAlpine, M. C. (2015). 3D Printed anatomical nerve regeneration pathways. *Advanced Functional Materials*, 25, 6205-6217.

Johnson, E. O., Vekris, M. D., Zoubos, A. B., & Soucacos, P. N. (2006). Neuroanatomy of the brachial plexus: the missing link in the continuity between the central and peripheral nervous systems. *Wiley-Liss, Inc. Microsurgery*, 26, 218-229.

Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (2000). *Principles of Neural Science* (quarta edição). Nova Iorque, NY: McGraw-Hill.

Kitchell, R. L. (2013). Spinal Nerves. In H. E. Evans & A. DeLahunta (Eds.), *Miller's Anatomy of the Dog* (pp. 618-633). Saint Louis, MO: Elsevier Inc.

Kitchell, R. L., Whalen, L. R., Bailey, C. S., & Lohse, C. L. (1980). Electrophysiologic studies of cutaneous nerves of the thoracic limb of the dog. *American Journal of Veterinary Research*, 41, 61-76.

Kirk, E. J. (1968). The dermatomes of the sheep. *Journal of Comparative Neurology*, 134, 353-370.

Kneeland, J., Kellman, G., Middleton, W., Cates, J., Jesmanowicz, A., Froncisz, W., & Hyde, J. (1987). Diagnosis of diseases of the supraclavicular region by use of MR imaging. *American Journal of Roentgenology*, 148, 1149-1151.

Kline, D. G., & Nulsen, F. E. (1982). Acute Injuries of Peripheral Nerves. In J. R. Youmans, *Neurological Surgery. A Comprehensive Reference Guide to the Diagnosis and Management of Neurosurgical Problems* (segunda edição, pp. 2363-2429). Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co., Ltd.

Knecht, C. D. (1974). Radial-brachial Paralysis. In R. W. Kirk (Ed.), *Current Veterinary Therapy VI* (pp. 658-662). Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co. Ltd.

Knecht, C. D., & Raffe, M. R. (1985). Diseases of the Brachial Plexus. In C. D. Newton & D. M. Nunamaker (Eds.), *Textbook of Small Animal Orthopaedics*. Filadélfia, PA: Lippincott.

König, H. E., & Liebich, H. G. (2004). *Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido* (segundo volume). Porto Alegre, Brasil: Artmed.

Kuhn, R. A. (1953). Organization of tactile dermatomes in cat and monkey. *Journal of Neurophysiology*, 16, 169-182.

Lagarelhos, A. Q. M. (2006). *Avulsão do Plexo Braquial em Cães: Estudo Descritivo de Nove Casos Clínicos*. Dissertação (mestrado) disponível em: <http://hdl.handle.net/10437/7053>.

Leighton, R. L. (1981). Muscle contractures in the limbs of dogs and cats. *Veterinary Surgery*, 10, 132-135.

Lemos, C. M, Fischer, C. B. D., Petrucci, C. G., Maia, J. Z., Baja, K. G., Pinto, V. M., ... & Allgayer, M. C. (2008). Compressão de nervo periférico por linfossarcoma: relato de caso. *Veterinária em Foco*, 6, 39-45.

Levine, D., Millis, D. L., Marcellin-Little, D. J., & Taylor, R. (2008). *Reabilitação e Fisioterapia na Prática de Pequenos Animais*. São Paulo, Brasil: Roca.

Levy, J. A., & Oliveira, A. S. B. (2003). *Reabilitação em Doenças Neurológicas – Guia Terapêutico Prático* (pp. 49-50). São Paulo, Brasil: Atheneu.

Lieberman, J. S. (1982). Neuromuscular Electrodiagnosis. In J. R. Youmans, *Neurological Surgery. A Comprehensive Reference Guide to the Diagnosis and Management of Neurosurgical Problems* (segunda edição, pp. 617-35). Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co., Ltd.

Linn, K. (2011). *Proceedings Wisconsin Veterinary Medical Association Convention: Those Shoulder Problems*. Madison, WI: Snow & Associates, Inc.

Lombard, M. C., Nashold, B. S. J., Albe-Fessard, D., Salman, N., & Sakr, C. (1979). Deafferentation hypersensitivity in the rat after dorsal rhizotomy: a possible animal model of chronic pain. *Pain*, 6, 163-174.

Lorenz, M. D., Coates, J., & Kent, M. (2011). Paresis of One Limb. In M. D. Lorenz, J. Coates & M. Kent (Eds.), *Handbook of Veterinary Neurology* (quinta edição, pp. 94-108). Saint Louis, MO: Elsevier, W. B. Saunders Co., Ltd.

Lorenz, M. D., & Kornegay, J. N. (2004). *Handbook of Veterinary Neurology* (quarta edição). Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co., Ltd.

Malik, R., Church, D. B., & Maddison, J. E. (1989). Three cases of localized tetanus. *Journal of Small Animal Practice*, 30, 469-473.

Marcolino, A. M., Barbosa, R. I., Fonseca, M. C., Mazzer, N., & Ellui, V. M. C. (2008). Reabilitação fisioterapêutica na lesão do plexo braquial: relato de caso. *Fisioterapia em Movimento*, 21, 53-60.

Marshall, R., & De Silva, R. (1986). Computerised axial tomography in traction injuries of the brachial plexus. *The Journal of Bone and Joint Surgery: British Volume*, 68, 734-738.

Martins, Â. (2015a). The importance of the quadruped animal model in functional neurorehabilitation for human biped. *International Archives of Medicine*, 8.

Martins, Â. (2015b). Functional neurorehabilitation – The locomotor quadrupedal animal training adapted to the bipedal human. *International Archives of Medicine*, 8.

Medical Research Council (1981). *Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System*, Memorandum nº 45. Londres, Reino Unido: Her Majesty's Stationery Office.

Miller, R. A. (1934). Comparative studies upon the morphology and distribution of the brachial plexus. *American Journal of Anatomy*, 54, 143-175.

Millis, D. L., & Levine, D. (2014). *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (segunda edição). Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co., Ltd.

Molenaersa, G., Desloovere, K., De Catb, J., Jonkersb, I., De Borrea, L., Pauwelsc, P., ... & De Cock, P. (2001). Single event multilevel botulinum toxin type A treatment and surgery: similarities and differences. *European Journal of Neurology*, 8, 88-97.

Molina, J. J. M. (2016). *Manual Prático de Neurologia Veterinaria – un Paso Más para el Diagnóstico y Tratamiento*. Saragoça, Espanha: Merial.

Moissonnier, P., Duchosoy, Y., Lavieille, S., & Horvat, J. (2001). Evaluation of ventral root reimplantation as a treatment of experimental avulsion of the cranial brachial plexus in the dog. *Revue de Medecine Veterinaire*, 152, 587-596.

Monte-Raso, V. V., Barbieri, C. H., Mazzer, N., & Fazan, V. P. S. (2006). Os efeitos do ultrassom terapêutico nas lesões por esmagamento do nervo ciático de ratos: análise funcional da marcha. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, 10, 113-119.

Morales, C. (2012). Abordaje al Paciente. El Examen Neurológico. In C. Morales & P. Montoliu, *Neurologia Canina y Felina* (pp. 53-90). Barcelona, Espanha: Multimédia Ediciones Veterinarias.

Morales, C., & Aige, V. (2012). Anatomía del Sistema Nervioso. In C. Morales & P. Montoliu, *Neurologia Canina y Felina* (pp. 1-52). Barcelona, Espanha: Multimédia Ediciones Veterinarias.

Morgan, R. V. (1997). *Handbook of Small Animal Practice* (terceira edição). Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co. Ltd.

Muñoz, A., Mateo, I., Lorenzo, V., & Martinez, J. (2009). Imaging diagnosis: traumatic dural tear diagnosed using intrathecal gadopentate dimeglumine. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 50, 502-505.

Nagano, A., Ochiai, N., Sugioka, H., Hara, T., & Tsuyama, N. (1989). Usefulness of myelography in brachial plexus injuries. *Journal of Hand Surgery: British & European Volume*, 14, 59-64.

Nakamura, M., Tomizawa, N., Tohyama, K., & Hara, S. (2004). Morphological variations in brachial plexus of beagle dogs: evaluation of utility as sources of allogeneic nerve grafts. *Journal of Veterinary Medical Science*, 66, 767-772.

Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2009). *Small Animal Internal Medicine* (quarta edição). Filadélfia, PA: Mosby Elsevier.

Olby, N., Halling, K. B., & Glick, T. R. (2005). Rehabilitation for the neurologic patient. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 35, 1289-1409.

Oliveira, L. S., Sobral, L. L., & Takeda, S. Y. M. (2008). Estimulación eléctrica y natación en la fase aguda de la axonotmesis: influencia sobre la regeneración nerviosa y la recuperación funcional. *Revista de Neurologia*, 11, 11-15

Oliver, J. E., Hoerlein, B. F., & Mayhew, I. G. (1987). *Veterinary Neurology*. Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co., Ltd.

Orsini, M., Mello, M. P., Maron, E. G., Botelho, J. P., Santos, V. V., Nascimento, O. J. M., & Freitas, M. R. G. (2008). Reabilitação motora na plexopatia braquial traumática: relato de caso. *Revista Neurociências*, 16, 157-161.

Oswaldo-Cruz, E., Pagani, R., & Rocha-Miranda, C. E. (1965). Lumbar and sacral dermatomes in the opossum. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*, 37, 337-344.

Petit, G. D., & Slatter, D. H. (1972). Infraspinal contracture associated with suprascapular paralysis in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 13, 699-702.

Platt, S. R., & Costa, R. C. (2013). Cervical spine. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary Surgery: Small Animal* (pp. 410-449). Saint Louis, MO: Elsevier, W. B. Saunders Co., Ltd.

Preston, D. C., & Shapiro, B. E. (1998). Brachialplexopathy. In *Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-electrophysiological Correlations* (primeira edição, pp. 433-454). Boston, MA: Butterworth-Heinemann.

Prydie, D., & Hewitt, I. (2015). *Practical Physiotherapy for Small Animal Practice* (primeira edição, pp. 1-133). Oxford, Reino Unido: John Wiley & Sons, Ltd.

Podhajsky, R. J., Sekiguchi, Y., Kikuchi, S., & Myers, R. R. (2005). The histologic effects of pulsed and continuous radiofrequency lesions at 42 degrees C to rat dorsal root ganglion and sciatic nerve. *Spine*, 30, 1008-1013.

Polacow, M. L. O., Silva, C. A., Guirro, R. R. J., Campos, M. R., & Borges, J. P. (2003). Estudo morfométrico do músculo sóleo desnervado de ratos tratados pela associação de metformina e estimulação elétrica. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, 7, 77-84.

Polizopoulou, Z. S., Kazakos, G., Georgiadis, G., Soubasis, N., Koutinas, C. H., & Koutinas, A. F. (2002). Presumed localized tetanus in two cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 4, 209-212.

Polizopoulou, Z. S., Kazakos, G., Patsikas, M. N., & Roubies, N. (2005). Case report hypervitaminosis A in the cat: a case report and review of the literature. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 7, 363-368.

Quan, D., & Bird, S. (1999). Nerve conduction studies and electromyography in the evaluation of peripheral nerve injuries. *The University of Pennsylvania Orthopaedic Journal*, 12, 45-51.

Seddon, H. (1943). Three types of nerve injury. *Brain*, 66, 237-288.

Sedhom, M. G., Elnaggar, M., & Shokri, D. O. (2017). Comparison between warming up effect of isokinetic training and pulsed shortwave on quadriceps muscle strength. *International Journal of Therapies and Rehabilitation Research*, 6, 32-38.

Sharp, J., Bailey, C., Johnson, R., & Kitchell, R. (1990). Spinal nerve root origin of the median, ulnar and musculocutaneous nerves and their muscle nerve branches to the canine forelimb. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 19, 359-368.

Sharp, J., Bailey, C. S., Johnson, R., & Kitchell, R. (1991). Spinal root origin of the radial nerve and nerves innervating shoulder muscles of the dog. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 20, 205-214.

Sherrington, C. S. (1893). Experiments in the examination of the peripheral distribution of the fibers of the posterior roots of some spinal nerves. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 184, 641-763.

Shields, N., Gormley, J., & O'Hare, N. (2002). Short-wave diathermy: current clinical and safety practices. *Physiotherapy Research International*, 7, 191-202.

Shores, A. (1993). Traumatic and Neoplastic Diseases of the Brachial Plexus. In M. J. Bojrab, *Mechanisms of disease in Small Animal Surgery* (segunda edição, pp. 1175-1182). Filadélfia, PA: Lea & Febiger.

Shores, A., & Pearce, L. (2010). Traumatic and Neoplastic Diseases of the Brachial Plexus. In M. J. Bojrab & E. Monnet (Eds.), *Mechanisms of disease in Small Animal Surgery* (terceira edição). Jackson, WY: Teton NewMedia Inc.

Silva, C. M. O., Caldeira, F. M. C., Melo, E. G., Ocarino, N. M., Silva, A. E., Guedes, R. M. C., ... & Serakides, R. (2007). Tumor maligno da bainha de nervo periférico em cães: relato de três casos. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootécnia*, 59, 679-684.

Silva, J. L. B., Silva, P. G., & Gazzalle, A. (2010). Lesões do plexo braquial. *Revista da AMRIGS: Porto Alegre*, 54, 344-349.

Silva, P. H. C., Silva, R. M., & Lima, E. M. M. (2008). Topografia das intumescências cervical e lombar em gatos sem raça definida (*Felis catus* Linnaeus, 1758). *Ciência Animal Brasileira*, 9, 1089-1095.

Sisson, S., & Grossman, J. D. (1953). *The Anatomy of Domestic Animals* (quarta edição). Filadélfia, PA: W. B. Saunders Co., Ltd.

Sousa, N. T., Guirro, E. C., Calió, J. G., Queluz, M. C., & Guirro, R. R. (2017). Application of shortwave diathermy to lower limb increases arterial blood flow velocity and skin temperature in women: a randomized controlled trial. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 21, 127-137.

Steinberg, H. S. (1988). Brachial plexus injuries and dysfunctions. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 18, 565-580.

Strakowski, J. A. (2013). Electrodiagnosis of plexopathy. *Physical Medicine and Rehabilitation*, 5, S50-S55.

Sunderland, S. (1990). The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve*, 13, 771-784.

Sunderland, S. (1968). The Peripheral Nerve Trunk in Relation to Injury. A Classification of Nerve Injury. In S. Sunderland (Ed.), *Nerves and Nerve Injuries* (pp. 127-139). Edimburgo, Reino Unido: E. & S. Livingstone Ltd.

Sunderland, S., & Bradley, K. (1961). Stress-strain phenomena in human spinal nerve roots. *Brain*, 84, 120-124.

Sureka, J., Cherian, R., Alexander, M., & Thomas, B. (2009). MRI of brachial plexopathies. *Clinical Radiology*, 64, 208-218.

Tagliafico, A., Succio, G., Serafini, G., & Martinoli, C. (2013). Diagnostic performance of ultrasound in patients with suspected brachial plexus lesions in adults: a multicentre retrospective study with MRI, surgical findings and clinical follow-up as reference standard. *Skeletal Radiology*, 42, 371-376.

Takahashi, Y., Chiba, T., Kurokawa, M., & Aoki, Y. (2003). Dermatomes and the central organization of dermatomes and body surface regions in the spinal cord dorsal horn in rats. *The Journal of Comparative Neurology*, 462, 29-41.

Takahashi, Y., Nakajima, Y., & Sakamoto, T. (1994). Dermatome mapping in the rat hindlimb by electrical stimulation of the spinal nerves. *Neuroscience Letters*, 168, 85-88.

Teodori, R. M., Betini, J., De Oliveira, L. S., Sobral, L. L., Takeda, S. Y. M., & Montebelo, M. I. L. (2011). Swimming exercise in the acute or late phase after sciatic nerve crush accelerates nerve regeneration. *Neural Plasticity*, 2011, 1-8.

Terzis, J. T., & Papakonstantinou, K. C. (2000). The surgical treatment of brachial plexus injuries in adults. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 106, 1097-1122.

Thomson, C., & Hahn, C. (2012). Regional Neuroanatomy. In C. Thomson & C. Hahn, *Veterinary Neuroanatomy: A Clinical Approach* (pp. 1-10). Edimburgo, Reino Unido: W. B. Saunders Co., Ltd.

Turner, P. V., Percy, D. H., & Allyson, K. (1995). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in a cat. *Canadian Veterinary Journal*, 36, 712-713.

Van Es, H. (2001). MRI of the brachial plexus. *European Radiology*, 11, 325-336.

Van Nes, J. (1986). An introduction to clinical neuromuscular electrophysiology. *The Veterinary Quarterly*, 8, 233-239.

Vaughan, L. C. (1979). Muscle and tendon injuries in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 20, 711-736.

Veenman, P., & Watson, T. (2008). A physiotherapy perspective on pain management. *Veterinary Nursing Journal*, 23, 29-35.

Vidoni, B., Hassan, J., Bockstahler, B., & Dupr, G. (2008). Kontraktur des musculus gracilis - klinik, bildgebende diagnostik und therapie bei einer deutschen schäferhündin. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift – Veterinary Medicine Austria*, 95, 8-14.

Yoshikawa, T., Hayashi, N., Yamamoto, S., Tajiri, Y., Yoshioka, N., Masumoto, ... & Ohtomo, K. (2006). Brachial plexus injury: clinical manifestations, conventional imaging findings, and the latest imaging techniques. *RadioGraphics*, 26, S133-S143.

Wang, H., Zhang, C., Gao, C., Zhu, S., Yang, L., Wei, Q., & He, C. (2016). Effects of short-wave therapy in patients with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Rehabilitation*, 31, 660-671.

Wheeler, S., Jones, D. C., & Wright, J. (1986). The diagnosis of brachial plexus disorders in dogs: a review of twenty-two cases. *Journal of Small Animal Practice*, 27, 147-157.

Zavarize, S. F., Martelli, A., Machado, S. A., & Sant'ana, E. M. (2014). Diatermia por ondas curtas: análise da temperatura corporal superficial por termografia. *PERSPECTIVAS online*, 12, 35-47. Disponível em: <http://www.ibramed.com.br/public/img/uploads/papers/1453986549-Diatermia-Thermopulse-Perspectivas.pdf>.

4. Apêndices

4.1. Apêndice A

“Distribuições e características dos doentes do grupo controlo (GLPB-BF)” (Tabelas 7, 8, 9 e 10).

Tabela 7 - Identificação geral, período desde a lesão até à entrada no HVA/CRAA e período de protocolo prescrito dos animais do GLPB-BF.

Identificação doentes GLPB-BF	Espécie	Género	Raça	Idade	Peso corporal	Tratamento	Intervalo de tempo desde a lesão até à entrada no HVA/CRAA	Intervalo de tempo do protocolo prescrito	Outras abordagens realizadas no sentido da funcionalidade
A	cão	macho	Podengo	0 a 5 anos	10 a 25 kg	conservativo	30 dias	90 dias	Não
B	cão	macho	X de Teckel	6 a 10 anos	0 a 9 kg	conservativo	60 dias	60 dias	Não
C	cão	fêmea	Pastor Alemão	6 a 10 anos	10 a 25 kg	conservativo	30 dias	60 dias	Não
D	cão	macho	Galgo	0 a 5 anos	10 a 25 kg	conservativo	< 7 dias	30 dias	Não
E	gato	macho	Bosques da Noruega	0 a 5 anos	0 a 9 kg	conservativo	< 7 dias	30 dias	Não
F	cão	macho	SRD	6 a 10 anos	10 a 25 kg	misto	< 7 dias	60 dias	Sim

Tabela 8 - Dados clínicos observados no exame dinâmico, à entrada e à saída dos animais do GLPB-BF.

Identificação doentes GLPB- BF	Dados clínicos observados no EXAME DINÂMICO			
	Défice motor e sensorial neurológico do doente		Claudicação do membro com lesão braquial	
	à entrada	à saída	à entrada	à saída
A	défices motores e sensoriais	défices motores e sensoriais	5	6
B	défices motores e sensoriais	défices motores e sensoriais	5	6
C	défices motores e sensoriais	défices motores e sensoriais	5	5
D	défices motores e sensoriais	défices motores e sensoriais	5	5
E	défices motores e sensoriais	défices motores e sensoriais	5	5
F	défices motores e sensoriais	défices motores e sensoriais	5	6

Tabela 9 - Dados clínicos observados no exame estático (1ª parte), à entrada e à saída dos animais do GLPB-BF.

Identificação doentes GLPB-BF	Dados clínicos observados no EXAME ESTÁTICO (1)								
	SDP		Dermatomas <u>Musculocutâneo</u>		Dermatomas <u>Radial</u>		Dermatomas <u>Ulnar</u>		síndrome Horner
	à entrada	à saída	à entrada	à saída	à entrada	à saída	à entrada	à saída	
A	diminuída	ausente	ausente	não avaliado	ausente	não avaliado	presente	não avaliado	ausente
B	presente	diminuída	diminuído	não avaliado	diminuído	não avaliado	presente	não avaliado	ausente
C	ausente	ausente	ausente	não avaliado	ausente	não avaliado	ausente	não avaliado	ausente
D	ausente	diminuída	ausente	não avaliado	ausente	não avaliado	ausente	não avaliado	ausente
E	presente	diminuída	presente	não avaliado	presente	não avaliado	presente	não avaliado	ausente
F	diminuída	ausente	ausente	não avaliado	ausente	não avaliado	ausente	não avaliado	ausente

Tabela 10 - Dados clínicos observados no exame estático (2ª parte), à entrada e à saída dos animais do GLPB-BF.

Identificação doentes GLPB- BF	Dados clínicos observados no EXAME ESTÁTICO (2)								
	Reflexo do tronco cutâneo		Reflexo Flexor MT		Reflexos no MP ipsilateral		Atrofia muscular		Sistema Motor envolvido
	à entrada	à saída	à entrada	à saída	à entrada	à saída	à entrada	à saída	
A	ausente	diminuído	ausente	diminuído	normais	normais	com	com	NMI
B	presente	diminuído	ausente	diminuído	normais	normais	com	com	NMI+NMS
C	ausente	diminuído	ausente	presente	normais	normais	com	com	NMI
D	ausente	diminuído	ausente	diminuído	normais	normais	sem	com	NMI
E	ausente	diminuído	ausente	diminuído	normais	normais	sem	com	NMI
F	presente	diminuído	presente	diminuído	NMS	normais	sem	com	NMI+NMS

4.2. Apêndice B

“Distribuições e características dos doentes do grupo de estudo (GLPB-NRF)” (Tabelas 11, 12, 13 e 14).

Tabela 11 - Identificação geral, período desde a lesão até à entrada no HVA/CRAA e período de protocolo prescrito dos animais do GLPB-NRF.

Identificação doentes GLPB-NRF	Espécie	Género	Raça	Idade	Peso corporal	Tratamento	Intervalo de tempo desde a lesão até à entrada no HVA/CRAA	Intervalo de tempo do protocolo prescrito	Outras abordagens realizadas no sentido da funcionalidade
G	cão	macho	Setter Inglês	6 a 10 anos	10 a 25 kg	conservativo	60 dias	60 dias	não
H	cão	macho	Sem raça definida	6 a 10 anos	10 a 25 kg	misto	< 7 dias	90 dias	sim
I	cão	macho	West highland white terrier	0 a 5 anos	10 a 25 kg	conservativo	30 dias	30 dias	não
J	gato	macho	Europeu-comum	6 a 10 anos	0 a 9 kg	conservativo	30 dias	30 dias	não
K	gato	macho	Europeu-comum	6 a 10 anos	0 a 9 kg	conservativo	30 dias	60 dias	sim
L	gato	fêmea	Europeu-comum	0 a 5 anos	0 a 9 kg	conservativo	30 dias	30 dias	sim

Tabela 12 - Dados clínicos observados no exame dinâmico, à entrada e à saída dos animais do GLPB-NRF.

Identificação doentes GLPB-NRF	Dados clínicos observados no EXAME DINÂMICO			
	Défice motor e sensorial neurológico do doente		Claudicação do membro com lesão braquial	
	à entrada	à saída	à entrada	à saída
G	défices motores e sensoriais	sem défices motores e sensoriais	5	sem
H	défices motores e sensoriais	défices motores e sensoriais	5	6
I	défices motores e sensoriais	défices sensoriais	5	6
J	défices motores e sensoriais	sem défices motores e sensoriais	5	sem
K	défices motores e sensoriais	défices motores e sensoriais	5	sem
L	défices motores e sensoriais	défices sensoriais	5	sem

Tabela 13 - Dados clínicos observados no exame estático (1ª parte), à entrada e à saída dos animais do GLPB-NRF.

Identificação doentes GLPB- NRF	Dados clínicos observados no EXAME ESTÁTICO (1)								
	SDP		Dermatomas <u>Musculocutâneo</u>		Dermatomas <u>Radial</u>		Dermatomas <u>Ulnar</u>		síndrome Horner
	à entrada	à saída	à entrada	à saída	à entrada	à saída	à entrada	à saída	
G	ausente	presente	ausente	presente	ausente	presente	ausente	presente	ausente
H	ausente	presente	ausente	presente	ausente	diminuído	ausente	presente	presente
I	presente	diminuída	presente	presente	presente	presente	presente	presente	ausente
J	presente	presente	presente	presente	presente	presente	presente	presente	ausente
K	ausente	presente	ausente	presente	ausente	diminuído	presente	presente	presente
L	diminuída	presente	presente	presente	ausente	diminuído	diminuído	presente	ausente

Tabela 14 - Dados clínicos observados no exame estático (2ª parte), à entrada e à saída dos animais do GLPB-NRF.

Identificação doentes GLPB- NRF	Dados clínicos observados no EXAME ESTÁTICO (2)								
	Reflexo do tronco cutâneo		Reflexo Flexor MT		Reflexos no MP ipsilateral		Atrofia muscular		Sistema Motor envolvido
	à entrada	à saída	à entrada	à saída	à entrada	à saída	à entrada	à saída	
G	ausente	presente	ausente	presente	normais	normais	com	sem	NMI
H	ausente	diminuído	ausente	diminuído	NMS	normais	com	com	NMI+NMS
I	presente	diminuído	ausente	diminuído	NMS	normais	com	sem	NMI+NMS
J	presente	presente	diminuído	presente	normais	normais	com	sem	NMI+NMS
K	ausente	presente	ausente	presente	normais	normais	com	com	NMI
L	presente	presente	ausente	presente	normais	normais	com	sem	NMI