

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

**NEURORREABILITAÇÃO FUNCIONAL DA ESPONDILOMIELOPATIA
CERVICAL EM CÃES**

Um estudo retrospectivo

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

ANA CAROLINA VIEIRA DE FIGUEIREDO

Orientador: Professor Doutor Artur Severo Proença Varejão

Coorientador: Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins



Vila Real, 2019

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

**NEURORREABILITAÇÃO FUNCIONAL DA ESPONDILOMIELOPATIA
CERVICAL EM CÃES**

Um estudo retrospectivo

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

ANA CAROLINA VIEIRA DE FIGUEIREDO

Orientador: Professor Doutor Artur Severo Proença Varejão

Coorientador: Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

Composição do Júri:

Professora Doutora Maria da Conceição Medeiros de Castro Fontes

Professor Doutor José Eduardo Teixeira Pereira

Professor Doutor Artur Severo Proença Varejão

Vila Real, 2019

“Try to leave this world a little better than you found it.”

Lord Baden-Powell of Gilwell

DECLARAÇÃO:

NOME: Ana Carolina Vieira de Figueiredo

CC: 14086777

TELEMÓVEL: 965142686

ENDEREÇO ELETRÓNICO: ana.cav.figueiredo@gmail.com

DESIGNAÇÃO DO MESTRADO: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

TÍTULO DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO: Neuroreabilitação Funcional da Espondilomielopatia Cervical em Cães – Um Estudo Retrospetivo

ORIENTADOR: Professor Doutor Artur Severo Proença Varejão

CO-ORIENTADOR: Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins

ANO DE CONCLUSÃO: 2019

O conteúdo desta dissertação é original e da exclusiva responsabilidade da mestranda, sendo resultado da sua pesquisa e trabalho, bem como da orientação dos seus supervisores.

Declaro ainda que esta dissertação de mestrado não foi apresentada em nenhuma outra instituição de ensino para obtenção de qualquer grau académico.

Vila Real, março de 2019

Ana Carolina Vieira de Figueiredo

Agradecimentos

Quero agradecer, em primeiro lugar à Dra. Ângela Martins. Não tenho palavras para descrever todo o apoio, toda a preocupação, e todos os ensinamentos que me transmitiu. Muito obrigada por todos os dias ser um exemplo de resiliência e dedicação e pela sua amizade e confiança em mim.

Quero agradecer também de forma muito especial ao meu orientador, o Professor Doutor Artur Varejão por ser para mim um exemplo de entrega e excelência na Medicina Veterinária e agradecer também por me ter inculcido o gosto pela Neurologia e pela disponibilidade que sempre me mostrou ao longo desta orientação de mestrado.

À Débora, o meu muito obrigada pela simpatia e dedicação para comigo. Sem ela teria sido muito mais difícil realizar este projeto. Desejo-lhe toda a sorte pessoal e profissional.

Ao Luís e à Mafalda, meus “colegasss” de estágio curricular e, agora, de todas as horas. Obrigada por terem tornado a nossa jornada em conjunto uma animação e também pelo vosso constante companheirismo e apoio, em particular nesta última fase difícil. Que sempre continuemos assim!

À Maria João, a minha grande amiga dos Cabaços e companheira de faculdade e de casa. Nem sei por onde começar, mas muito obrigada pelas nossas risadas, pelas horas e horas de estudo até eu ficar em “piloto automático”, pelas idas à Claire’s, por nunca te teres importado de ser minha *chauffeur* até ao Hospital de Vila Real, por sermos as únicas a rirmos no cinema, por vermos a Mulan vezes e vezes sem conta e por me teres introduzido à Nikita, à Mena, à Tita e à Dona São. Obrigada por, apesar da distância, a amizade continuar sempre!

Ao Sr. Borges, o melhor senhorio que poderia ter encontrado nos meus anos de faculdade em Vila Real. Obrigada por me ter feito sentir em casa, apesar de estar a 180Km dela. Obrigada por me ensinar o que são bandoleiros e ensinar como se fala com sotaque vila realense. Serei para sempre profundamente agradecida.

E, finalmente, às pessoas mais especiais, às quais dedico este meu trabalho: à minha família. Obrigada por permitirem a realização do meu sonho e por todos os sacrifícios e compreensão.

Mãe, obrigada por seres sempre o pilar no qual assenta a minha força e coragem quando o desânimo e o cansaço tendem a ser mais fortes (especialmente nestes últimos tempos difíceis).

Obrigada por teres sempre confiado em mim e naquilo que sou capaz e por sempre seres a minha amiga e confidente de todos os momentos.

Pai, obrigada por todas as conversas “terra-a-terra” e sentido prático que consegues perspetivar para todas as situações e que muitas vezes me ajudaram a priorizar e dar importância a “*Somente o Necessário*”.

Avó, obrigada pela tua preocupação e carinho por mim e por todas as noites mal dormidas para fazer-me companhia enquanto estudava, não teria tido alento sem o teu apoio. Nunca esquecerei toda a dedicação e que me ajudaram muito nesta jornada.

Avô, obrigada por seres o meu exemplo de força e coragem para tudo na vida. Muito obrigada por todo o teu carinho e por teres ensinado a tua “Caró” desde que era crescida o suficiente para conseguir segurar num lápis.

Avó “das Vendas”, obrigada por me fazeres rir sempre com uma nova piada, mesmo quando, às vezes, não sentia vontade. E pelo teu jeito distraído que parece tirado de um filme de comédia que me fez distrair mesmo sem o saberes.

Ao Balú, o meu amigo de 4 patas que durante todos estes anos de faculdade, entre viagens de ida e volta entre Vila Real e Coimbra, me fazia sentir que valia a pena continuar. Obrigada a ele por ser o meu companheiro fiel nas longas horas de estudo e por agora se tornar o meu companheiro como futura médica veterinária.

Finalmente, obrigada a todos os que sempre acreditaram em mim e que me dizem que um dia irei longe...

A todos, o meu sincero agradecimento!

Resumo

A Espondilomielopatia Cervical (EMC), mais conhecida por Síndrome de Wobbler, é uma disfunção neurológica cervical mais frequentemente observada em cães de raças grandes e gigantes, entre as quais se destacam o Doberman e o Dogue Alemão.

Não se sabe, na sua globalidade, a etiologia desta doença, no entanto considera-se que a mesma é multifatorial, com influência de fatores genéticos, congénitos, nutricionais, e de conformação e variando a sua predisposição consoante o género, a raça, a idade e a localização da lesão na medula cervical.

Esta disfunção medular cervical tem duas apresentações mais frequentes, sendo elas a Espondilomielopatia Cervical associada ao disco (EMC-AD) e a Espondilomielopatia Cervical associada ao osso (EMC-AO), afetando, respetivamente, cães mais velhos de raças grandes com metaplasias fibroides discais e cães jovens de raças gigantes com malformações ósseas congénitas. Para além disso, podem estar associadas a estas duas apresentações várias vertentes, nomeadamente, uma componente dinâmica ou estática e compressões únicas ou múltiplas.

As apresentações clínicas mais frequentes da EMC envolvem hiperestesia espinal cervical e alterações da marcha, que vão desde ataxia propriocetiva até tetraplegia.

Para o tratamento desta disfunção neurológica cervical, são ponderadas várias abordagens, desde tratamento farmacológico e conservativo a tratamentos cirúrgicos (mais ou menos invasivos) e que podem estar associados a protocolos de fisioterapia clássica (PFC) generalistas ou protocolos neuroreabilitação funcional intensiva (PNRFI) direcionados, nos quais se utiliza modalidades para o alívio da dor como a Laserterapia, Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea (TENS), Ultrassons (US), mas também se utiliza modalidades de treino locomotor terrestre e aquático, com exercícios de cinesioterapia passivos ou ativos assistidos adjuvantes.

Foi objetivo desta dissertação de mestrado proceder à comparação da eficácia do tratamento entre um PFC e um PNRFI em animais diagnosticados com EMC, utilizando, para isso, um grupo de controlo (com 7 cães) e um grupo de estudo (com 21 cães), respetivamente.

Pretendeu-se averiguar também qual seria o tempo médio de reabilitação necessário em ambos os grupos até se conseguir alcançar um grau considerado de funcionalidade locomotora, segundo a Escala de Frankel Modificada.

O estudo realizado nesta dissertação permitiu concluir a eficácia e o sucesso dos PNRFI comparativamente com os PFC para o tratamento da EMC, tendo o primeiro protocolo uma

percentagem de 90,5% de animais com recuperação da funcionalidade, tendo a maioria dos animais recuperado entre 15 dias a 1 mês.

Para além disso, permitiu-se, com este estudo, alcançar um importante fator de prognóstico que pode vir a ser utilizado em estudos futuros da doença e que diz respeito à ausência ou diminuição do reflexo flexor dos membros torácicos à entrada dos centros de reabilitação e que, mais provavelmente ditará uma pior classificação motora e neurológica à saída do PNRFI, auxiliando em muito o neuroreabilitador a ditar a taxa de sucesso do animal à entrada do centro de reabilitação.

Em suma, nesta dissertação foi possível concluir que os PNRFI prescritos por neuroreabilitadores para o tratamento da EMC e respeitando a biomecânica medular têm uma elevada taxa de sucesso no que diz respeito à recuperação neurológica do doente e à sua adaptação ao ambiente familiar.

Palavras-Chave

- Espondilomielopatia Cervical
- Compressão medular cervical
- Espondilomielopatia cervical associada ao disco
- Espondilomielopatia cervical associada ao osso
- Neuroreabilitação Funcional Intensiva
- Treino Locomotor

Abstract

Cervical Spondylomyelopathy (CSM), commonly known as Wobbler Syndrome, is a cervical neurological dysfunction frequently observed in dogs of both large and giant breeds, such as Dobermans and Great Danes.

The etiology of CSM isn't fully known. However, it is considered to be multifactorial, while being influenced of genetic, congenital, nutritional and conformational factors. The location of the lesion in the cervical spine, as well as the patient's breed, gender and age, may also predispose for the development of CSM.

Dysfunction of the cervical spine has two main presentations, such as the disc-associated cervical spondylomyelopathy (DA-CSM) and the osseous-associated cervical spondylomyelopathy (OA-CSM). While the former tends to affect older dogs of large breeds with fibroid metaplasia of the disc, the latter is present in young dogs of giant breeds suffering from congenital osseous abnormalities. Furthermore, it is possible to observe several variations within these two presentations, based on dynamic or static components and the amount of compressions.

The most frequent clinical presentations of CSM are cervical spinal hyperesthesia and gait abnormalities, ranging from proprioceptive ataxia to tetraplegia.

For the treatment of this cervical neurological dysfunction, several approaches are to be considered, including pharmacological and conservative treatments, or surgical modalities (more or less invasive), which may be associated with intensive functional neurorehabilitation protocols (IFNP). In these protocols, not only are some modalities used to relieve pain, such as LASER therapy, Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS), and Ultrasound (US), but some are also used as locomotor training modalities (both terrestrial and aquatic), alongside passive and assisted active kinesiotherapy exercises.

The purpose of this dissertation was to establish a parallel between the effectiveness of a classic physiotherapy protocol (CPP) and an intensive functional neurorehabilitation protocol (IFNP), in dogs diagnosed with CSM. In order to do so, both the control group (n=7 dogs) and a study group were used (n=21 dogs).

Additionally, the average time of rehabilitation needed for the members of both groups to achieve locomotor functionality, according to the modified Frankel scale was also investigated.

The study presented in this dissertation allowed to observe the efficiency and success of IFNP relatively to CPP in the treatment of the CSM. In the first protocol there is a 90,5% of dogs that recovered locomotor functionality, having the majority done so between 15 days to 1 month.

This study also unveiled an important prognostic tool that may be used in future CSM studies, based on the decrease or absence of the withdrawal reflex of the forelimbs of dogs at the moment of entry at the rehabilitation center, which is most likely related to a worse prognostic. This aids the rehabilitator in the prediction of the success rate of the animals rehabilitation protocols as it enters the rehabilitation center.

In conclusion, it was verified that the IFNP has a high success rate regarding patient neurological recovery and adaptation to its family environment.

Keywords

- Cervical Spodylomyelopathy
- Cervical spinal compression
- Disc-associated Cervical Spondylomyelopathy
- Osseous-associated Cervical Spondylomyelopathy
- Intensive Functional Neurorehabilitation
- Locomotor Training

Índice Geral

DECLARAÇÃO:	I
Agradecimentos.....	II
Resumo.....	IV
Palavras-Chave.....	V
Abstract	VI
Keywords	VII
Índice Geral.....	VIII
Índice de Organogramas	XIII
Índice de Figuras	XIV
Índice de Tabelas.....	XII
Índice de Gráficos	XV
Lista de Abreviaturas/Acrónimos/Siglas/Símbolos	XVI
Capítulo I – Introdução	1
Capítulo II – Revisão da Literatura.....	2
1. Espondilomielopatia Cervical – Definição	2
1.1. Espondilomielopatia Cervical Associada ao Disco	4
1.2. Espondilomielopatia Cervical Associada ao Osso.....	4
2. Etiologia.....	5
2.1. Fatores Genéticos.....	5
2.2. Fatores Congénitos.....	6
2.3. Fatores Nutricionais	6
2.4. Rápida Taxa de Crescimento	7
2.5. Conformação Corporal.....	7
2.6. Conformação Vertebral.....	8
2.6.1. Estenose do Canal Vertebral.....	8
2.6.2. Alterações no Espaço do Disco Intervertebral.....	9
2.6.3. Mobilidade Vertebral / Rotação Axial.....	9
2.7. Traumatismo Medular Agudo.....	10
3. Fatores Predisponentes.....	10
3.1. Predisposição Sexual	10
3.2. Predisposição Racial	10
3.3. Idade.....	11
3.4. Localização Vertebral	11
4. Fisiopatologia.....	12

5. Exame Clínico.....	12
5.1. História Clínica.....	13
5.1.1. Generalidades.....	13
5.1.2. História Progressa.....	13
5.1.3. Avaliação do início da doença.....	14
5.2. Exame de Estado Geral.....	14
5.3. Exame Neurológico.....	14
6. Sinais Clínicos.....	17
6.1. Hiperestesia Cervical.....	18
6.2. Alterações da Marcha.....	19
7. Diagnóstico.....	21
7.1. Diagnóstico Neuroimagiológico.....	21
7.1.1. Exame Radiológico.....	21
7.1.2. Mielografia.....	22
7.1.3. Tomografia Computorizada.....	23
7.1.4. Ressonância Magnética.....	24
7.2. Estimulação Magnética Transcraniana.....	26
7.3. Avaliação Biomecânica da Marcha.....	26
8. Diagnósticos Diferenciais.....	27
9. Tratamento.....	28
9.1. Tratamento Médico.....	28
9.1.1. Tratamento Farmacológico.....	29
9.1.2. Tratamento Conservativo.....	30
9.2. Tratamento cirúrgico.....	32
9.3. Técnicas minimamente invasivas.....	33
9.4. Tratamento de Neuroreabilitação Funcional Intensiva.....	34
9.4.1. Propriedades medulares essenciais para que ocorra um bom desempenho da Neuroreabilitação Funcional.....	36
9.4.1.1. Automaticidade.....	36
9.4.1.2. Neuroplasticidade.....	37
9.4.1.3. Neuromodulação.....	38
9.4.1.4. Neuroregeneração.....	38
9.4.1.5. Memorização.....	39
9.4.2. Treino Locomotor na Neuroreabilitação Funcional.....	40

9.4.2.1. Vias responsáveis pela locomoção.....	41
9.4.2.2. Exercícios do Treino Locomotor na Neuroreabilitação Funcional.....	42
9.4.3. Ultrassons na Neuroreabilitação Funcional.....	45
9.4.4. Laserterapia ou Fotobiomodulação na Neuroreabilitação Funcional.....	46
9.4.5. Eletroestimulação na Neuroreabilitação Funcional.....	47
9.4.5.1. Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea.....	48
9.4.5.2. Estimulação Elétrica Neuromuscular.....	48
10. Prognóstico.....	48
10.1. Prognóstico associado ao tratamento médico	49
10.2. Prognóstico associado ao tratamento cirúrgico.....	49
Capítulo III – Estudo	52
1. Materiais e Métodos	52
2. Caracterização da População do Estudo.....	53
3. Critérios de Inclusão.....	53
4. Critérios de Exclusão.....	53
5. Admissão da população do grupo de estudo / controlo.....	54
6. Registo dos dados clínicos.....	54
7. Diagrama do estudo.....	55
8. Protocolo Farmacológico implementado ao grupo de estudo/controlo.....	56
9. Protocolo de Fisioterapia Clássica.....	56
10. Protocolo de Neuroreabilitação Funcional Intensiva.....	58
10.1. Maneio Analgésico não Farmacológico.....	59
10.2. Reorganização Neural dos Feixes Motores e do Circuito Intrínseco da Medula Espinhal.....	59
10.2.1. Treino Locomotor no Tapete Rolante Terrestre.....	59
10.2.2. Treino Locomotor no Tapete Rolante Aquático	60
10.3. Exercícios de Cinesioterapia do Treino Locomotor	61
10.4. Monitorização do Grupo de Estudo ao longo do tempo	62
11. Análise Estatística	63
12. Resultados	64
12.1. Caracterização da amostra do Grupo de Estudo e do Grupo de Controlo ...	64
12.1.1. Raça.....	64
12.1.2. Género.....	65

12.1.3. Idade.....	65
12.1.4. Peso.....	65
12.1.5. Tipo de Maneio.....	65
12.1.6. Lesão de Neurónio Motor Superior / Mista.....	65
12.1.7. Neurolocalização da Lesão.....	65
12.1.8. Lesões Únicas / Múltiplas	66
12.1.9. EMC-AD / EMC-AO.....	66
12.1.10. Estado do Reflexo Flexor do Membro Torácico à entrada.....	66
12.1.11. Grau Neurológico à entrada.....	66
12.1.12. Estado do Reflexo Flexor no Membro Torácico à saída.....	67
12.1.13. Dor à saída.....	67
12.1.14. Grau Neurológico à saída.....	67
12.1.15. Tempo até à entrada no CRAA / HVA.....	68
12.1.16. Tempo de internamento no CRAA / HVA.....	68
12.2. Análise Estatística Inferencial.....	69
12.2.1. Comparação da categoria Idade entre grupos.....	69
12.2.2. Comparação da categoria Peso entre grupos.....	69
12.2.3. Comparação da categoria Tipo de Maneio entre grupos.....	69
12.2.4. Comparação da categoria EMC-AD / EMC-AO entre grupos.....	69
12.2.5. Comparação da categoria Estado do Reflexo Flexor à entrada entre grupos.....	70
12.2.6. Comparação da categoria Grau Neurológico à entrada entre grupos.....	70
12.2.7. Comparação da categoria Grau Neurológico à saída entre grupos.	71
12.2.8. Comparação da categoria Tempo de Internamento no CRAA / HVA entre grupos.....	72
12.2.9. Comparação entre as categorias Lesão Única / Múltipla e Grau Neurológico à saída no Grupo de Estudo.....	72
12.2.10. Comparação entre as categorias Estado do Reflexo Flexor dos Membros Torácicos à entrada e Grau Neurológico à saída no Grupo de Estudo.....	73
13. Discussão.....	73
14. Conclusão.....	78
Capítulo IV - Bibliografia	79
Anexo 1: Componentes estáticos associados à compressão medular na EMC-AD.....	I

Anexo 2: Componentes estáticos associados à compressão medular na EMC-AO.....	II
Anexo 3: Procedimentos a realizar no exame neurológico	III
Anexo 4: Alterações passíveis de serem observadas aquando do exame Radiológico da EMC	IV
Anexo 5: Alterações passíveis de serem observadas no exame de RM em cães com EMC	V
Anexo 6: Variáveis temporospaciais avaliadas no Exame Cinético da Marcha	VI
Anexo 7: Variedade de técnicas cirúrgicas utilizadas atualmente para o tratamento da EMC	VII
Anexo 8 – Sistema de classificação da Dor na Lesão Medular	VIII
Anexo 9 – Teorias que explicam o funcionamento da Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea.....	IX
Anexo 10: Escala de Frankel Modificada	X
Anexo 11 – Escala de avaliação funcional em cães com Lesões medulares agudas	XI
Anexo 12 – Grupo de Estudo: Cães com Espondilomielopatia Cervical Caudal submetidos a protocolo de Neuroreabilitação Funcional especificamente direcionado para a sua Disfunção Neurológica	XII
Anexo 13 - Grupo de Controlo: Cães com Espondilomielopatia Cervical Caudal submetidos apenas a tratamento Farmacológico e/ou Cirúrgico + Fisioterapia simples (sem Protocolo de Neuroreabilitação Específico)	XIII
Anexo 14 – Variáveis para análise estatística com respetivas categorias (Variáveis assinaladas alfabeticamente nas tabelas dos Anexos 12 e 13)	XIV

Índice de Organogramas

Organograma 1: Esquema geral dos dados clínicos relevantes a recolher durante a anamnese, quer sejam dados clínicos gerais ou dados que possam ser indicativos de doença sistémica.	13
Organograma 2: Diagrama do estudo retrospectivo dos tratamentos de reabilitação da EMC: à esquerda do grupo de controlo (CG) e à direita do grupo de estudo (GE) e respetivos resultados.	56

Índice de Figuras

Figura 1: Representação esquemática da estrutura vertebral (óssea e ligamentar) que rodeia a medula espinhal.....	3
Figura 2: Representação de um corte longitudinal da medula espinhal onde se observa uma das principais causas de EMC-AD – a hérnia de Hansen tipo II.	4
Figura 3: Representação de um corte transversal do espaço intervertebral onde se observa uma das principais causas de EMC-AD – a hérnia de Hansen tipo II.	4
Figura 4: Vista caudal da vértebra C% na qual se verifica uma malformação dos processos articulares, que provoca uma estenose dorsolateral do canal medular.	5
Figura 5: Representação esquemática das diferentes secções medulares afetadas na EMC e respetiva consequência que uma possível lesão das mesmas possa apresentar no que diz respeito à função motora e sensorial.	15
Figura 6: Sinal clínico de hiperestesia espinhal manifestado, neste caso, pela ventroflexão da cabeça.	18
Figura 7: Marcha característica da EMC, designada por “two-engine gait”.	20
Figura 8: Marcha característica dos membros torácicos na EMC, sendo que se pode observar um cruzamento dos dois membros entre si.	20
Figura 9: Mielografia lateral de um Doberman Pinscher com EMC grave ao nível de C5-C6 e moderada em C6-C7.	23
Figura 10: TC-mielografia em corte transversal.	24
Figura 11: Imagem de RM ponderada em T2 de um Dogue Alemão.	24
Figura 12: Posicionamento correto para a realização de uma RM dinâmica em ventroflexão (A) e em dorsiflexão (B), com a ajuda de equipamento desenhado para tal.	25
Figura 13: Representação esquemática das forças e posicionamento corretos do animal para realizar uma RM em tração.	25
Figura 14: Esquemática geral do controlo locomotor ao nível da medula espinhal..	37
Figura 15: Exercícios de cinesioterapia adjuvante ao treino locomotor.	42
Figura 16: Treino locomotor (TL) em tapete rolante terrestre (TRT), como parte integrante dos protocolos de neuroreabilitação funcional intensiva (PNRFI).	43
Figura 17: Treino locomotor (TL) em tapete rolante aquático (TRA), com água ao nível do maléolo lateral da tibia.	44
Figura 18: Nível da água em hidroterapia, que em PNRFI se escolhe consoante a funcionalidade do animal.	44
Figura 19: Aparelho de LASER classe IV, utilizado como parte integrante do PNRFI..	47
Figura 20: Modalidade de LASER aplicada tanto aos animais do GC como do GE ao nível cervical.	57

Figura 21: Modalidade de TENS aplicada aos animais do GE ao nível cervical.	57
Figura 22: Modalidade de Ultrassons aplicada exclusivamente aos animais do GE ao nível cervical.	59
Figura 23: Treino locomotor no tapete rolante aquático aplicado apenas aos animais do GE.	60
Figura 24: Exercício de cinesioterapia ativa assistida em prancha rotatória de reabilitação, realizada em todos os animais do GE.	62
Figura 25: Exercício de cinesioterapia ativa assistida: subir e descer escadas, realizado por todos os animais do GE.	62
Figura 26: Exercício de cinesioterapia ativa assistida: subir e descer rampas, realizado por todos os animais do GE.	62

Índice de Tabelas

Tabela 1: Designações mais frequentes da EMC em Medicina Veterinária.	2
Tabela 2: Raças mais predispostas à EMC.	10
Tabela 3: Avaliação clínica do início da doença neurológica.	14
Tabela 4: Avaliação da função motora, reflexos e tónus muscular dos membros torácicos (MT) e pélvicos (MP) consoante a neurolocalização da lesão.	16
Tabela 5: Diagnósticos diferenciais de Espondilomielopatia Cervical.	27
Tabela 6: Protocolo de Fisioterapia Clássica aplicado no grupo de controlo (GC). ...	58
Tabela 7: Protocolo de Neuroreabilitação Funcional Intensiva aplicado no grupo de estudo (GE).	63

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Representação gráfica da distribuição racial no CRAA/HVA no GC (grupo de controlo).	65
Gráfico 1: Representação gráfica da distribuição racial no CRAA/HVA no GE (grupo de estudo).	65
Gráfico 3: Representação gráfica da distribuição do estado do reflexo flexor no CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).	66
Gráfico 4: Representação gráfica da distribuição do grau neurológico à entrada no CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).	67
Gráfico 5: Representação gráfica da distribuição do grau neurológico à saída no CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).	68
Gráfico 6: Representação gráfica da distribuição do tempo de internamento no CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).	68
Gráfico 7: Representação gráfica da distribuição do tipo de maneiio entre o GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).	69
Gráfico 8: Representação gráfica da distribuição da EMC-AD e da EMC-AO no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).	70
Gráfico 9: Representação gráfica da distribuição do reflexo flexor à entrada no CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).	70
Gráfico 10: Representação gráfica da distribuição do grau neurológico à entrada no CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).	71
Gráfico 11: Representação gráfica da distribuição do grau neurológico à saída no CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).	71
Gráfico 12: Representação gráfica da distribuição do tempo de internamento no CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).	72
Gráfico 13: Representação gráfica da relação entre o estado do reflexo flexor à entrada e o grau neurológico à saída do CRAA/HVA no GE (grupo de estudo).	73

Lista de Abreviaturas/Acrónimos/Siglas/Símbolos

% – Percentagem

°C – Graus Celcius

µs – Microsegundos

AAP – Atividade articular passiva

AEC – Almofada de Estimulação Central

AIE – Anti-inflamatórios Esteroides

AINE's – Anti-inflamatórios não Esteroides

ATP – Adenosina tri-fosfato

BID – Duas vezes ao dia

C – Vértebra ou segmento medular cervical

CEP – Centro de Estação Passiva

cm – Centímetros

CRAA – Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

DM – Défices motores

DN – Défices neurológicos

ECG – Eletrocardiograma

EFM – Escala de Frankel Modificada

EMC – Espondilomiopatia Cervical

EMC-AD – Espondilomiopatia Associada ao Disco

EMC-AO – Espondilomiopatia Associada ao Osso

EMT – Estimulação Magnética Transcraniana

ERO – Espécies Reativas de Oxigénio

FES – *Functional Electrical Stimulation*

GC – Grupo de Controlo

GE – Grupo de Estudo

GPC – Geradores de Padrão Central

HVA – Hospital Veterinário da Arrábida

Hz – Hertz

IL – Interleucinas

J/cm² – Joules por centímetro quadrado

Kg – Quilogramas

Km/h – Quilómetros por hora

LASER – *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*

LCR – Líquido Cefalorraquidiano

MB – movimentos de bicicleta

mg – miligramas

mg/Kg – miligramas por quilograma

mg/Kg/dia – miligramas por quilograma por dia

MHz – Megahertz

MP – Membros Pélvicos

MT – Membros Torácicos

N – Número Amostral

NMES – *Neuromuscular Electrical Stimulation*

NMI – Neurónio Motor Inferior

NMS – Neurónio Motor Superior

NRF – Neuroreabilitação Funcional

NRFI – Neuroreabilitação Funcional Intensiva

OFS – *Open Field Score*

PAM – Pressão Arterial Média

PEM-MT – Potenciais Evocados Motores Magnéticos Transcranianos

PFC – Protocolo de Fisioterapia Clássica

PICs – Correntes Despolarizantes Persistentes

PNRFI – Protocolo de Neuroreabilitação Funcional Intensiva

PV – Peso Vivo

RM – Ressonância Magnética

ROM – *Range of Motion*

Rx – Raio-X

SID – Uma vez ao dia

SNC – Sistema Nervoso Central

T – Vértebra ou segmento medular torácico

TC – Tomografia Computorizada

TENS – *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*

TID – Três vezes ao dia

TL – Treino Locomotor

TL-TRA – Treino locomotor no Tapete Rolante Aquático

TL-TRT – Treino locomotor no Tapete Rolante Terrestre

TRA – Tapete Rolante Aquático

TRT – Tapete Rolante Terrestre

US – Ultrassons

W/cm² – Watts por centímetro quadrado

Capítulo I – Introdução

Esta dissertação de mestrado foi realizada no âmbito do estágio curricular realizado no último ano de curso de Medicina Veterinária da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro.

No meu caso em concreto, este estágio dividiu-se por três locais diferentes: 4 meses no Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida, com a Dra. Ângela Martins, 2 meses na Referência Veterinária, com o Dr. João Ribeiro e 15 dias no Fitzpatrick Referrals, em Surrey, Inglaterra, com a sua equipa de Neurologia e Neurocirurgia.

Para questões estatísticas desta dissertação de mestrado, apenas constarão dados recolhidos no primeiro local de estágio (o Hospital Veterinário da Arrábida/Centro de Reabilitação Animal da Arrábida), no entanto todos os outros locais de estágio foram extremamente enriquecedores para a escolha do tema de estudo e úteis para a elaboração desta mesma dissertação.

Assim sendo, com base nos vários meses de estágio, tive a oportunidade de observar animais com as mais variadas disfunções neurológicas e respetivos processos para o diagnóstico e meios de tratamento, no entanto, desenvolvi especial interesse pelas lesões medulares cervicais, em especial a que trato nesta dissertação: a Espondilomielopatia Cervical, uma vez se trata de uma doença extremamente complexa e com possibilidade de se apresentar de diversas formas distintas o que torna o raciocínio de diagnóstico mais desafiante e o meio de tratamento mais complexo.

No Capítulo II desta dissertação, é feita uma revisão da literatura relativamente à Espondilomielopatia Cervical, o porquê de ser uma disfunção neurológica relevante em medicina veterinária, as suas possíveis etiologias, os sinais clínicos passíveis de serem apresentados, os meios de diagnóstico existentes hoje em dia e os vários leques de tratamentos que podem ser aplicados, entre os quais a Neuroreabilitação Intensiva, sobre a qual dedico maior atenção.

Já no Capítulo III, é apresentado um estudo com 28 cães, divididos entre grupo de estudo e grupo de controlo, e que pretende avaliar as diferenças entre a aplicação de um protocolo geral de Fisioterapia Clássica e a aplicação de um protocolo de Neuroreabilitação Funcional Intensiva (aplicado no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida), direcionado especificamente para a doença em questão.

Capítulo II – Revisão da Literatura

1. Espondilomielopatia Cervical – Definição

A Espondilomielopatia Cervical (EMC) é traduzida, genericamente, como uma das alterações neurológicas mais comuns em cães de raças grandes e gigantes, nomeadamente Doberman Pinscher e Dogue Alemão. Tem a designação mais recorrente de Síndrome de Wobbler, no entanto, esta não identifica a etiologia da doença mas sim um dos sinais clínicos mais recorrentes observados nesta síndrome – o andar cambaleante (do inglês, *wobbly gait*), em especial nos membros pélvicos (Penderis, J. e Dennis, R., 2004, Dewey, C.W. e da Costa, R.C., 2016). Esta disfunção neurológica é bastante controversa e, por esse motivo, é das poucas em Medicina Veterinária que tem, pelo menos, quinze designações diferentes, que se encontram referenciadas na Tabela 1.

Tabela 1 – Designações mais frequentes da EMC em Medicina Veterinária.

Síndrome de Wobbler
Espondilomielopatia Cervical (EMC)
Espondilomielopatia Cervical Caudal
Espondilomielopatia Cervical associada ao disco (EMC-AD)
Espondilomielopatia Cervical associada ao osso (EMC-AO)
Instabilidade vertebral cervical
Estenose vertebral cervical
Síndrome de malformação/má-articulação vertebral cervical
Mielopatia Espondilótica Cervical
Espondilolistese Cervical
Mielopatia Estenótica Cervical
Síndrome de Wobbler associado ao disco/ Síndrome de Wobbler associado ao osso
Subluxação cervical (caudal)
Compressão dinâmica da medula espinal cervical

(Denny, H.R. *et al.*, 1977, VanGundy, T.E., 1988, Burbidge, H.M. *et al.*, 1994, Chen, A.V. e Bagley, R.S., 2009, da Costa, R.C., 2010, Dewey, C., 2011, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016)

A EMC traduz-se numa disfunção neurológica secundária a uma alteração degenerativa na estrutura neuroanatômica das vértebras cervicais – Espondilopatia – sendo as vértebras C3-C4 e, principalmente as vértebras C5-C7 as mais afetadas; mas também numa alteração dos seus respetivos discos intervertebrais e estruturas ligamentosas (Dewey, C.W. e da Costa, R.C., 2016), o que origina uma estenose vertebral e, conseqüentemente, uma compressão medular

cervical progressiva – Mielopatia – e também uma compressão das raízes nervosas adjacentes – Figura 1 (VanGundy, T.E., 1988, Gray, M.J. *et al.*, 2003, De Decker, S. *et al.*, 2011c, Gonçalves, F.I., 2016, Bonelli, M.A. *et al.*, 2017, Martins, Â. e Ferreira, A., 2018a). Esta compressão medular pode apresentar duas componentes diferentes: compressão dinâmica ou compressão estática, o que vai provocar dor neuropática a nível cervical e défices neurológicos (Dewey, C.W. e da Costa, R.C., 2016).

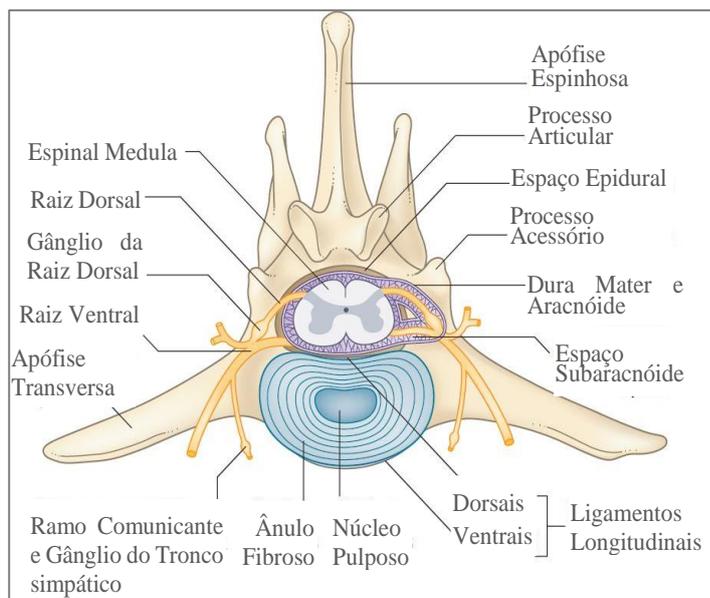


Figura 1 – Representação esquemática da estrutura vertebral (óssea e ligamentar) que rodeia a medula espinhal. Adaptado de (Fitzmaurice, S.N., 2010).

Uma década depois do primeiro registo veterinário de EMC, em 1967, os Doberman e os Dogues Alemães já se tinham estabelecido como raças mais afetadas (da Costa, R.C., 2010). Assim sendo, segundo Dewey, C. e da Costa, R.C. (2016), estas mesmas raças correspondem a cerca de 60-70% dos casos totais registados de EMC, sendo que as raças pequenas correspondem a 5% do número total de casos reportados (Bonelli, M.A. e da Costa, R.C., 2018).

A EMC em cães apresenta muitas semelhanças à sua equivalente em Medicina Humana – a Mielopatia Espondilótica Cervical, pelo que estabeleceu-se o Doberman Pinscher como modelo de estudo da Mielopatia Espondilótica Cervical em Medicina Humana, facto que se mantém até à atualidade (Gonçalves, F.I., 2016).

Graças ao elevado número de casos observados nesta disfunção e ao registo criterioso dos sinais clínicos apresentados, foi possível, ao longo de vários anos de estudo desta doença, identificar diferentes tipos de registos de EMC e que resultam em compressão cervical (Marchevsky, A.M. e Richardson, J.L., 1999, De Decker, S. *et al.*, 2012a). As mais frequentes são a Espondilomielopatia Cervical associada ao Disco (EMC-AD) e a Espondilomielopatia Cervical Associada ao Osso (EMC-AO), no entanto, segundo Bonelli, M.A. *et al.* (2017) o processo de classificação numa destas categorias nem sempre é linear, sendo que, em muitos casos se observa uma disfunção com características mistas entre ambas as classificações.

1.1. Espondilomielopatia Cervical Associada ao Disco

É o tipo de EMC mais frequente, ocorrendo maioritariamente em cães de meia-idade a seniores (sendo as idades mais frequentes entre os 4 e 8 anos), de raças grandes, não condrodistróficas, estando os cães de raça Doberman Pinscher mais frequentemente afetados (De Decker, S. *et al.*, 2009, Adamo, P.F., 2011, De Decker, S. *et al.*, 2011c). Apesar de os registos epidemiológicos salientarem uma evidente tendência de cães de raças grandes para manifestarem esta disfunção neurológica, também têm sido reportados casos clínicos em cães de raça pequena (Adamo, P.F., 2011).

A EMC-AD tem uma etiologia multifatorial e ocorre como consequência de alterações neuroanatômicas a nível do disco intervertebral, quer estas sejam a degenerescência ou metaplasia fibroide do mesmo ou hérnias de Hansen tipo II (protrusão), sendo esta última a alteração mais frequente – Figuras 2 e 3. Isto origina uma estenose do canal medular ou a exacerbação de uma estenose pré-existente (resultante de anomalias ósseas ou da hipertrofia do Ligamento Longitudinal Dorsal), provocando uma compressão medular cervical ventral progressiva secundária (De Decker, S. *et al.*, 2012e, Martin-Vaquero, P. *et al.*, 2015, Bonelli, M.A. e da Costa, R.C., 2018, Martins, Â. e Ferreira, A., 2018a).

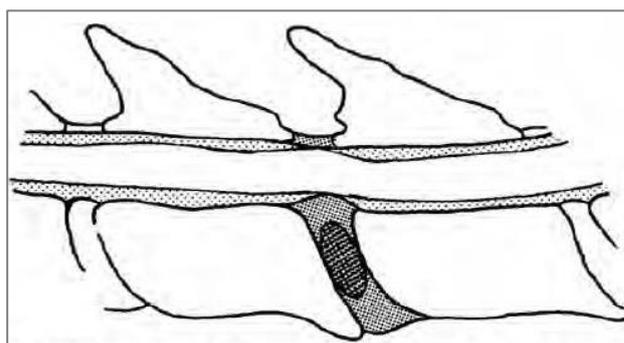


Figura 2 - Representação de um corte longitudinal da medula espinhal onde se observa uma das principais causas de EMC-AD – a hérnia de Hansen tipo II. In (VanGundy, T.E., 1988).

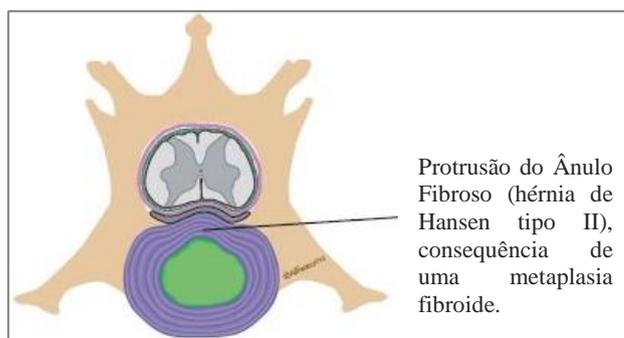


Figura 3 – Representação de um corte transversal do espaço intervertebral onde se observa uma das principais causas de EMC-AD – a hérnia de Hansen tipo II. Adaptado de (Olby, N.J., 2014, Martins, Â. e Ferreira, A., 2018a).

1.2. Espondilomielopatia Cervical Associada ao Osso

A EMC-AO é a disfunção neurológica mais frequente da coluna cervical de cães jovens de raças gigantes (da Costa, R.C. *et al.*, 2008), pelo que hoje em dia, se suspeita de uma possível etiologia congénita desta síndrome (Cooper, C. *et al.*, 2015). Tal como na EMC-AD, também há uma raça que, aparentemente, se encontra mais afetada que as restantes, sendo, neste caso,

os Dogues Alemães (Guitierrez-Quintana, R. e Penderis, J., 2012, Dewey, C.W. e da Costa, R.C., 2016).

A EMC-AO é provocada por uma proliferação óssea anormal tanto a nível do arco vertebral (que provoca uma estenose dorsal do canal medular) como dos processos articulares (que originam uma estenose dorsolateral do canal medular) – Figura 4, ou ainda dos pedículos juntamente com os processos articulares (que irão provocar uma estenose lateral do canal medular). Estas estenoses em diferentes locais do canal medular têm, em última instância, a mesma consequência – a compressão da medula cervical adjacente (Abramson, C.J. *et al.*, 2003, Guitierrez-Quintana, R. e Penderis, J., 2012, Cooper, C. *et al.*, 2015, Bonelli, M.A. e da Costa, R.C., 2018).

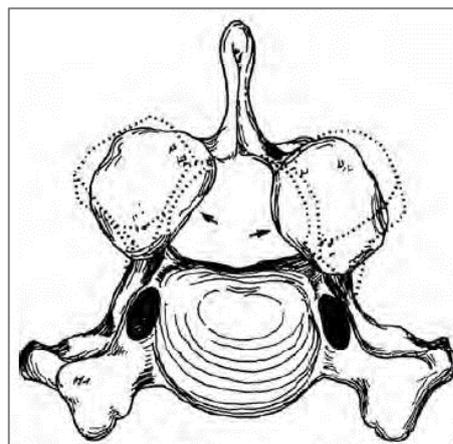


Figura 4 – Vista caudal da vértebra C5 na qual se verifica uma malformação dos processos articulares, que provoca uma estenose dorsolateral do canal medular. In (VanGundy, T.E., 1988).

2. Etiologia

A etiologia da EMC é, ainda, atualmente desconhecida na sua globalidade, no entanto, presume-se que seja multifatorial, com contribuição de diversos fatores, entre os quais se podem nomear fatores genéticos, congénitos, nutricionais, a rápida taxa de crescimento, a conformação corporal e vertebral e o traumatismo medular agudo. Todos estes aspetos são esclarecidos de forma mais completa seguidamente (Burbidge, H.M. *et al.*, 1999, De Risio, L. *et al.*, 2002, Chen, A.V. e Bagley, R.S., 2009, da Costa, R.C., 2010, De Decker, S. *et al.*, 2011c, De Decker, S. *et al.*, 2012a, De Decker, S. *et al.*, 2012d, Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C., 2015, Gonçalves, F.I., 2016).

2.1. Fatores Genéticos

O primeiro estudo veterinário de EMC tentou propor uma base genética para a origem desta doença (que seria, então, herdada pela progénie) (da Costa, R.C., 2010). Graças a esta suspeita, o Livro de Registo Racial de determinadas raças, nomeadamente de Dobermans e Dogues Alemães têm vindo a ser analisados com o intuito de tentar corroborar a influência de fatores genéticos no desenvolvimento da EMC nestas raças. No entanto, não foi possível encontrar alguma evidência conclusiva de um efeito significativo de um fator hereditário ou genético (Chen, A.V. e Bagley, R.S., 2009, De Decker, S. *et al.*, 2012a).

Ainda assim, da Costa, R.C. e colaboradores, (2013) propuseram que a EMC poderia ser herdada através de um gene autossômico recessivo. Esta teoria foi posteriormente refutada quando, após um cruzamento de um progenitor com fenótipo saudável e outro com EMC, um dos descendentes apresentou a doença. Após esta observação, a teoria mais provável seria a que a EMC poderia resultar de uma transmissão hereditária através de um gene autossômico dominante (da Costa, R.C. *et al.*, 2013). Estudos ainda mais recentes nesta área já ponderam, especificamente no caso do Doberman, uma transmissão por vias de um gene autossômico dominante com penetrância incompleta, pelo que um animal poderá ter genotipicamente todas as condições para desenvolver a doença, já que tem o gene dominante para a EMC, no entanto, fenotipicamente não manifesta a doença (da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016).

2.2. Fatores Congénitos

Um estudo realizado no Doberman concluiu que a maioria destes animais já nasce com alterações a nível vertebral, nomeadamente estenoses congénitas do canal vertebral e assimetrias dos corpos vertebrais, isto ocorrendo particularmente a nível das vértebras cervicais caudais C5, C6 e C7, sendo esta última a que está, na maioria dos casos, mais gravemente afetada (da Costa, R.C., 2010).

Relativamente ao desenvolvimento de vértebras cervicais mais craniais, como é o caso da vértebra C2, é distinto das restantes vértebras mais caudais. Esta diferença no seu desenvolvimento pode ter alguma influência na sua predisposição para o desenvolvimento de alterações ósseas e a nível do espaço intervertebral C2-C3 (Cooper, C. *et al.*, 2015).

2.3. Fatores Nutricionais

Estudos publicados desde 1992 apontam como potenciais fatores nutricionais de relevância a sobrenutrição ou excesso de aporte calórico e o consumo excessivo de proteína e cálcio, sendo que estes aspetos teriam apenas relevância em cães de raça gigante tais como o Dogue Alemão ou então em cães durante os primeiros meses de vida, enquanto se encontram em fase de crescimento (Lewis, D., 1992). Já em raças grandes como o Doberman, estes fatores nutricionais não teriam qualquer influência aparente (Trotter, E.J., 1985, da Costa, R.C., 2010, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016).

Hoje em dia, graças ao grande avanço na área da nutrição em clínica de pequenos animais e ao desenvolvimento de dietas especializadas e cada vez mais balanceadas, em que se realiza um cálculo criterioso das quantidades necessárias de calorias, cálcio e proteína para cães de raças gigantes e/ou para cães em fases de crescimento, os excessos calóricos, proteicos e de

cálcio das dietas já não se consideram como um fator tão relevante. No entanto, a EMC continua a ser muito frequente em cães de raças gigantes, pelo que se infere que os excessos de cálcio, de proteínas e calóricos não terão tanta relevância clínica no aparecimento da doença quanto se pensava (Burbidge, H.M. *et al.*, 1999, da Costa, R.C., 2010).

2.4. Rápida Taxa de Crescimento

A influência deste fator no desenvolvimento da Espondilomielopatia Cervical não está inteiramente esclarecida. Certos autores apontam o rápido ritmo de crescimento de determinadas raças como o Dogue Alemão nos primeiros meses de vida como um fator predisponente para desencadear transtornos no desenvolvimento esquelético, o que pode conduzir a estenoses do canal vertebral, malformações dos corpos vertebrais, subluxações vertebrais e, eventualmente, instabilidade vertebral, em particular das vértebras cervicais (Trotter, E.J., 1985, Lewis, D., 1992, Burbidge, H.M. *et al.*, 1999, Chen, A.V. e Bagley, R.S., 2009, De Decker, S. *et al.*, 2011b).

2.5. Conformação Corporal

Wright, no primeiro estudo realizado sobre EMC em cães, considerou a conformação corporal como um aspeto de relevância no desenvolvimento da doença (da Costa, R.C., 2010).

Segundo Mason, T.A., (1977) e Burbidge, H.M. e colaboradores, (1994), cães de raças com características anatómicas muito específicas como cabeça grande, pesada e a sua respetiva postura e de pescoço longo, seriam animais mais predispostos a deformidades durante o desenvolvimento vertebral nessas zonas anatómicas, uma vez que as tensões e forças entre a cabeça e o pescoço teriam um efeito negativo de stresse a nível vertebral, que, somado ao rápido crescimento dessas raças, predispõe o animal para EMC (Burbidge, H.M. *et al.*, 1999, Chen, A.V. e Bagley, R.S., 2009).

A conformação corporal, nomeadamente da cabeça e pescoço, teria, segundo alguns autores, uma importante componente familiar e seria distinguível consoante a raça (o que levaria a maior predisposição para EMC-AD ou EMC-AO) (Lewis, D., 1992).

No caso específico dos Dogue Alemães, os primeiros estudos de EMC ponderaram a hipótese de a sua cabeça de grandes dimensões, associada ao seu pescoço longo e à rápida taxa de crescimento inerente à raça, em conjunto, poderem exercer forças anormais sobre a coluna cervical que conduzissem à EMC, que no caso específico desta raça, é maioritariamente associada ao osso – EMC-AO. No entanto, estudos mais recentes não conseguiram comprovar

aquelas suposições (Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C., 2015, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016).

Já no caso concreto dos Doberman, foram conduzidos alguns estudos com o objetivo de tentar averiguar a importância que o tamanho da sua cabeça e o peso do pescoço teriam sobre a estrutura e funcionalidade das vértebras cervicais, em especial quando associadas a movimentos de hiperextensão. No entanto, tal como na raça anterior, também não foi possível tirar conclusões evidentes destes estudos e da influência direta da conformação corporal no desenvolvimento de EMC, que no caso específico desta raça, será maioritariamente a EMC-AD (Burbidge, H.M. *et al.*, 1999, De Decker, S. *et al.*, 2012a).

2.6. Conformação Vertebral

Um estudo relativamente recente concluiu que a conformação articular não estaria diretamente associada com a apresentação clínica da EMC nas principais raças como o Doberman Pinscher e o Dogue Alemão, já que a conformação vertebral foi considerada relativamente semelhante entre cães com e sem EMC, independentemente da raça, pelo que a conformação vertebral deverá ter um papel acessório no desenvolvimento de EMC (Bonelli, M.A. *et al.*, 2017).

2.6.1. Estenose do Canal Vertebral

Já foram realizados variados estudos com o propósito de avaliar a real influência da conformação vertebral a nível cervical no surgimento da EMC. Muitas vezes, os resultados desses estudos mostraram ser controversos entre si, daí a contínua necessidade de investigação sobre este parâmetro.

O estudo de Gray, M.J. e colaboradores, (2003) considerou que cães que apresentavam anomalias vertebrais graves a nível cervical, tinham tendência a evidenciar manifestações clínicas de EMC mais precocemente (com menos de dois anos de idade).

Comparando o canal vertebral de raças grandes (e gigantes) a raças pequenas, este exhibe diferenças estruturais, sendo que, em raças grandes, apresenta uma forma mais afunilada quando comparado com o seu semelhante em cães de raça pequena e em especial em zonas mais caudais do canal vertebral, ficando o mesmo com forma de “funil” (De Decker, S. *et al.*, 2011b). Isto predispõe à compressão medular e, futuramente, ao desenvolvimento de EMC (Gonçalves, F.I., 2016). Este tipo de estreitamento é bastante comum em cães de raça grande e, dentro destes, em especial nos Doberman Pinscher (da Costa, R.C. *et al.*, 2006b, De Decker, S. *et al.*, 2012a).

A estenose que se observa vulgarmente em cães juvenis da raça Dogue Alemão com EMC é provocada principalmente por alterações osteoartíticas idiopáticas (Martin-Vaquero, P. *et al.*, 2014b, Cooper, C. *et al.*, 2015). Ainda em Dogues Alemães com EMC, conclui-se que estes apresentam uma área e largura do canal vertebral consistentemente menores, o que indica estenose do canal vertebral cervical (Martin-Vaquero, P. *et al.*, 2014b). Também em Doberman Pinschers com EMC foi possível alcançar uma conclusão semelhante quando comparando estes animais a Doberman Pinschers saudáveis (Martin-Vaquero, P.d.C., R.C., 2013).

2.6.2. Alterações no Espaço do Disco Intervertebral

São as características biomecânicas da coluna cervical dos cães de raças grandes que justificam a sua predisposição para o desenvolvimento de degenerescência dos discos intervertebrais cervicais caudais e eventuais protrusões de matéria discal (De Decker, S. *et al.*, 2012a). Segundo alguns autores, há maior predisposição para machos demonstrarem maior incidência de aumento do espaço do disco intervertebral com o avanço da idade, possivelmente justificado pelo facto de os machos terem maiores dimensões corporais comparativamente às fêmeas da mesma raça (De Decker, S. *et al.*, 2012e), no entanto, estas alterações não se verificam em Doberman Pinschers (De Decker, S. *et al.*, 2012a, De Decker, S. *et al.*, 2012e).

2.6.3. Mobilidade Vertebral / Rotação Axial

A neuroanatomia dos processos articulares das vértebras cervicais influencia o padrão de mobilidade vertebral. Aquela varia consoante a raça e a neurolocalização vertebral e é de extrema importância na etiopatogenia da EMC (da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016).

Estudos osteológicos foram realizados e permitiram chegar à conclusão que cães machos, em particular de raças grandes, tinham maior predisposição para apresentar processos articulares mais côncavos entre C3 e C7 comparativamente a cães de raças pequenas e comparativamente a vértebras cervicais mais craniais, o que se traduz numa maior capacidade de rotação axial vertebral das vértebras afetadas e que aparenta estar associado a uma maior incidência de EMC em raças grandes e gigantes (De Decker, S. *et al.*, 2012a, De Decker, S. *et al.*, 2012e, Martin-Vaquero, P. *et al.*, 2014b). Assim sendo, a rotação axial vertebral é considerada por certos autores como sendo a principal responsável pela degenerescência do disco, tornando-se ainda mais relevante que os movimentos de flexão, extensão e torção lateral (De Decker, S. *et al.*, 2012e).

2.7. Traumatismo Medular Agudo

É considerado, em alguns estudos iniciais da EMC, como uma possível causa da mesma, no entanto, o traumatismo medular agudo (TMA) já foi excluído como causa na grande maioria dos estudos mais recentes (Trotter, E.J., 1985).

3. Fatores Predisponentes

3.1. Predisposição Sexual

Determinados estudos mais antigos apontam a presença de uma predisposição sexual, em especial em cães de raças gigantes (Lewis, 1992, Lipsitz, D. *et al.*, 2001) os machos estão apontados como tendo uma maior tendência para desenvolver EMC, variando a incidência comparativamente às fêmeas de 1:1 até 4:1 (VanGundy, T.E., 1988, De Decker, S. *et al.*, 2011c, Dewey, C., 2011, De Decker, S. *et al.*, 2012a, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016). No entanto, esta teoria não se encontra comprovada em nenhum dos estudos realizados mais atualmente, pelo que, já se encontra desacreditada, tanto em Medicina Veterinária como em Medicina Humana (da Costa, R.C. e Johnson, J.A., 2012, Singh, A. *et al.*, 2012, da Costa, R.C. *et al.*, 2013, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016).

3.2. Predisposição Racial

Há duas raças de cães que são consideradas as mais relevantes no estudo da EMC, já que representam 60 a 70% do total de cães afetados com Espondilomielopatia Cervical (Trotter, E.J., 1985, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016, Bridges, J. e Sandoval, R., 2017). Estas duas raças e as suas características específicas encontram-se descritas na Tabela 2.

Tabela 2 – Raças mais predispostas à EMC

	raça afetada especialmente por protrusões de disco intervertebral de origem degenerativa maioritariamente em C6-C7 e C5-C6, resultando em compressões medulares.
Doberman / Doberman Pinscher,	cerca de 70 a 92% dos casos em estudos retrospectivos sobre EMC, são Dobermans. os Doberman / Doberman Pinscher representam cerca de 50 a 68% dos casos totais de EMC.
com as seguintes características:	raça mais predisposta para o desenvolvimento de EMC, apesar de ainda não se ter conseguido encontrar um componente hereditário na doença. tem maior tendência para desenvolver EMC-AD, sendo mais frequente em animais de meia idade a séniores.
Dogue Alemão, com as seguintes características:	estão mais predispostos a desenvolverem EMC-AO, sendo mais frequente em animais juvenis

(VanGundy, T.E., 1988, Jeffery, N.D.M., W. M., 2001, Drost, W.T. *et al.*, 2002, Penderis, J. e Dennis, R., 2004, da Costa, R.C. *et al.*, 2006b, De Decker, S. *et al.*, 2011a, De Decker, S. *et al.*, 2011b, Dewey, C., 2011, De Decker, S. *et al.*, 2012e, da Costa, R.C. *et al.*, 2013, Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C., 2014c, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016)

Outras raças também frequentemente afetadas incluem o Basset Hound, Beagle, Pastor de Berna, Rottweiler, Weimaraner, Dálmata, Bullmastiff, Pastor Alemão, Wolfhound Irlandês, Leão da Rodésia, Labrador e Boerboel (Lewis, D., 1992, Dewey, C., 2011, de Decker, S. *et al.*, 2012b, Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C., 2015, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016).

3.3. Idade

Nos estudos iniciais sobre EMC, a prevalência da mesma parecia recair maioritariamente sobre Dogues Alemães juvenis ou sobre Doberman Pinschers de meia-idade. No entanto, hoje em dia, sabe-se que a prevalência em termos de idade não é assim tão linear ou restritiva mas a tendência que se verificou inicialmente ainda se observa (Trotter, E.J., 1985). De acordo com (Lewis, M. *et al.*, 2013, Cooper, C. *et al.*, 2015, Bridges, J. e Sandoval, R., 2017), a idade média de apresentação à consulta de cães com EMC-AO é de 24 meses, podendo variar entre poucos meses de vida até aos 6 anos de idade. Já a idade média de apresentação à consulta de cães com EMC-AD é de 3,7 anos, variando entre 4 e 8 anos em cães de raças grandes (De Decker, S. *et al.*, 2012a).

3.4. Localização Vertebral

Os espaços discais intervertebrais C6-C7 e C5-C6 são os que se encontram maioritariamente afetados com compressões medulares, sendo estas mais graves quando os animais se apresentam com EMC (De Decker, S. *et al.*, 2009, Adamo, P.F., 2011, De Decker, S. *et al.*, 2011c, Murthy, V.D. *et al.*, 2014). Ambas as localizações neuroanatômicas encontram-se comprimidas em 20% dos animais afetados com EMC e, falando em termos gerais, cerca de 80% dos cães de raças gigantes e 20-50% dos cães de raças grandes com diagnóstico confirmado de EMC apresentam lesões compressivas múltiplas (De Decker, S. *et al.*, 2009, Adamo, P.F., 2011, Cooper, C. *et al.*, 2015).

Compressões medulares em espaços discais mais craniais, nomeadamente a nível de C2-C3, são relativamente menos frequentes, uma vez que o canal medular neste local tem maiores dimensões comparativamente ao espaço do canal medular em C5-C7. Assim sendo, só 20% das lesões de cães com EMC-AO e/ou EMC-AD é que se encontram entre C2-C4, e apenas 5% das lesões compressivas presentes em cães com EMC-AO encontram-se entre C2-C3 (Cooper, C. *et al.*, 2015).

4. Fisiopatologia

A patologia da EMC não está compreendida na sua totalidade, no entanto sabe-se que é extremamente complexa, já que pode apresentar fatores dinâmicos e fatores estáticos e que estão, por sua vez, correlacionados com EMC-AO ou EMC-AD, apesar de estas divisões não serem absolutamente lineares, ocorrendo muitas vezes sobreposições entre estas classificações (da Costa, R.C., 2010, Murthy, V.D. *et al.*, 2014, Bonelli, M.A. *et al.*, 2017, Bonelli, M.A. e da Costa, R.C., 2018). A fisiopatologia da EMC também é considerada como sendo multifatorial uma vez que inclui quer alterações que ocorrem aquando do desenvolvimento do animal (consideradas primárias), quer alterações degenerativas (designadas de secundárias), sendo que ambas causarão estenose do canal vertebral e, conseqüentemente, compressão medular (De Decker, S. *et al.*, 2011b, Ramos, R.M. *et al.*, 2015).

A classificação das lesões em estáticas ou dinâmicas pode não ser muito fácil de realizar. Ainda assim, é possível definir uma lesão dinâmica como sendo aquela em que a compressão medular tem tendência a agravar ou melhorar como resultado de forças anormais exercidas sobre a coluna cervical, nomeadamente durante movimentos de extensão ou flexão, sabendo-se que o diâmetro do canal vertebral tende a diminuir, quando sujeito a extensão (dorsiflexão) da coluna cervical (Kumar, N.S.S. *et al.*, 2012, Bonelli, M.A. *et al.*, 2017). O conceito de lesão dinâmica deve ser distinguido do conceito de instabilidade vertebral que não é considerada como sendo uma causa de EMC (Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016).

A constante flexão e extensão da coluna cervical têm também um efeito negativo a nível medular, uma vez que provocam o gradual alongamento da medula, tensão axial e stresse medular, considerados fatores chave para o desenvolvimento de lesão medular na EMC (Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016).

Os componentes estáticos que estão associados à compressão medular na EMC-AD e na EMC-AO incluem alterações estruturais e degenerativas e que se podem consultar nos Anexos 1 e 2.

5. Exame Clínico

O exame clínico deve ter como objetivo identificar as alterações principais e secundárias do animal, para que se possa traçar um tratamento de forma mais adequada possível. Para isso, deve ser recolhida a história clínica do animal (informação subjetiva) e devem ser realizados

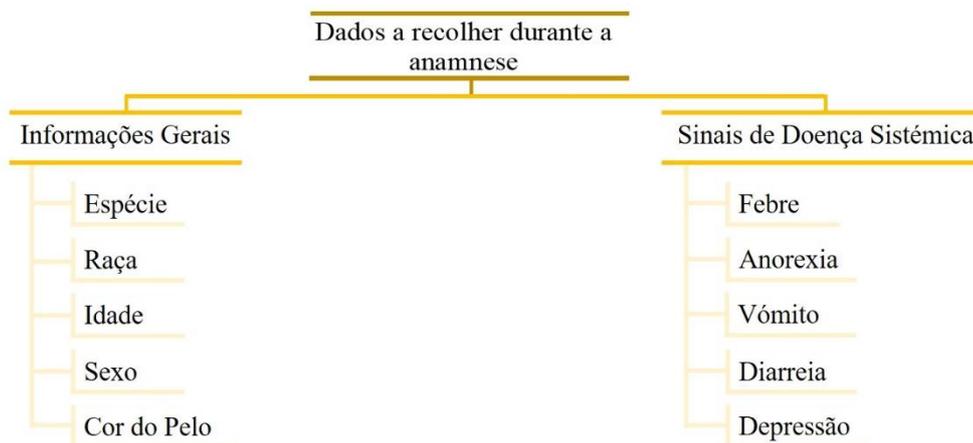
um exame físico e neurológico detalhados (informação objetiva) (de Lahunta, A. *et al.*, 2015, Prydie, D. e Hewitt, I., 2015a).

5.1. História Clínica

O primeiro passo de um exame clínico considerado completo deverá ser a recolha de uma história clínica completa e precisa, uma vez que é essencial obter dados sobre o estado geral de saúde do animal.

5.1.1. Generalidades

Durante a anamnese, é importante apurar tanto informações gerais sobre o animal como dados que podem ser relevantes para alcançar o diagnóstico final e para confirmar se há doenças sistémicas que possam estar associadas aos sinais clínicos apresentados. As informações gerais e outros dados relevantes que devem ser recolhidos estão apresentados no Organograma 1.



Organograma 1 – Esquema geral dos dados clínicos relevantes a recolher durante a anamnese, quer sejam dados clínicos gerais ou dados que possam ser indicativos de doença sistémica. Adaptado de (Garosi, L. e Lowrie, M., 2014).

5.1.2. História Progressiva

Durante a anamnese, é importante recolher alguns dados relativos à história progressiva do animal e que podem ou não estar relacionados com os sinais clínicos de EMC que motivam o tutor a levar o animal à consulta. Devem ainda ser recolhidos dados tais como, doenças, cirurgias e traumatismos anteriores, fármacos administrados previamente (dose, intervalo de tempo e eficácia dos mesmos), história familiar, estado vacinal e dieta e suplementos (Millis, D. e Mankin, J.M., 2014).

5.1.3. Avaliação do início da doença

Quando se realiza a anamnese no exame neurológico, é de extrema importância o médico veterinário tentar questionar o tutor sobre como se iniciaram os sinais clínicos e, conseqüentemente, como se iniciou a EMC, que motivaram a ida à consulta. Esta determinação pode ser essencial não só para determinar a sua progressão, mas também para tentar estabelecer, o mais previamente possível, um prognóstico, tendo por base o conhecimento da doença e o tipo de início que manifestou no animal. Na Tabela 3 estão esquematizadas as situações que são passíveis de serem observadas.

Tabela 3 – Avaliação clínica do início da doença neurológica.

Agudo (a doença desenvolve-se de minutos a horas)
Subagudo (a doença desenvolve-se em dias)
Crónico (a doença surge em vários dias, semanas ou meses)
Episódico (o animal volta ao normal após o episódio de alteração)

Adaptado de (Garosi, L. e Lowrie, M., 2014, Martins, Â. e Ferreira, A., 2018a).

5.2. Exame de Estado Geral

É extremamente importante recolher-se informações detalhadas sobre o estado físico geral do animal antes de avançar com a consulta. Isto porque não só há doenças sistémicas que poderão provocar sinais clínicos semelhantes aos apresentados pelo animal, mas também porque é importante aferir o estado geral do animal antes de decidir qual o melhor tratamento a aplicar no seu caso em específico, uma vez que poderá haver algum que seja contraindicado e só teremos essa informação através do exame clínico e anamnese (Millis, D. e Mankin, J.M., 2014). Assim sendo, no Exame de Estado Geral, devem ser avaliadas a função cardiovascular, respiratória, gastrintestinal, renal, hepática e endócrina (Millis, D. e Mankin, J.M., 2014).

5.3. Exame Neurológico

O Exame neurológico é composto essencialmente por duas partes: o exame de observação à distância e o exame de manipulação do animal. No primeiro, um dos parâmetros que deve ser avaliado é a marcha do animal. Aí o animal deve ser avaliado primeiro a andar e depois a trote, devendo ser observado de lado, a caminhar em direção ao examinador e no sentido inverso. Idealmente, todos estes registos devem ser guardados em vídeo (Millis, D. e Mankin, J.M., 2014).

Já no exame de manipulação do animal, há alguns parâmetros importantes a serem avaliados, nomeadamente os reflexos espinhais e a avaliação do grau de dor a nível espinhal cervical. O exame dos reflexos espinhais serve para testar os componentes sensoriais e motores dos arcos reflexos. Estes podem encontrar-se diminuídos ou ausentes (hiporreflexia), o que nos indica uma perda parcial ou completa de função sensorial ou motora de uma determinada região anatómica – lesão de neurónio motor inferior (NMI); podem estar aumentados (hiperreflexia) o que indica uma lesão a nível dos neurónios cerebrais/medulares inibitórios do NMI – lesão de neurónio motor superior (NMS); ou podem encontrar-se normais (Millis, D. e Mankin, J.M., 2014).

A avaliação dos reflexos espinhais de cães com EMC facilita a neurolocalização da lesão compressiva entre os segmentos medulares C1-C5 ou C6-C8 (da Costa, R.C., 2010). Caso os reflexos espinhais estejam aumentados nos quatro membros, pode-se suspeitar de uma compressão a nível de C1-C5. Já a situação mais frequente é aquela que se traduz numa mielopatia localizada entre C6-C8, uma vez que tanto a EMC-AD como a EMC-AO se focalizam maioritariamente entre C5-C6 e C6-C7. Nestas situações, o movimento dos quatro membros pode encontrar-se alterado, no entanto, na EMC, geralmente são os membros pélvicos (MP) os que se encontram afetados mais precocemente e cujos reflexos podem encontrar-se de normais a aumentados e as suas reações posturais atrasadas, com défices proprioceptivos conscientes ligeiros a graves – Figura 5 (VanGundy, T.E., 1988, da Costa, R.C., 2010, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016).

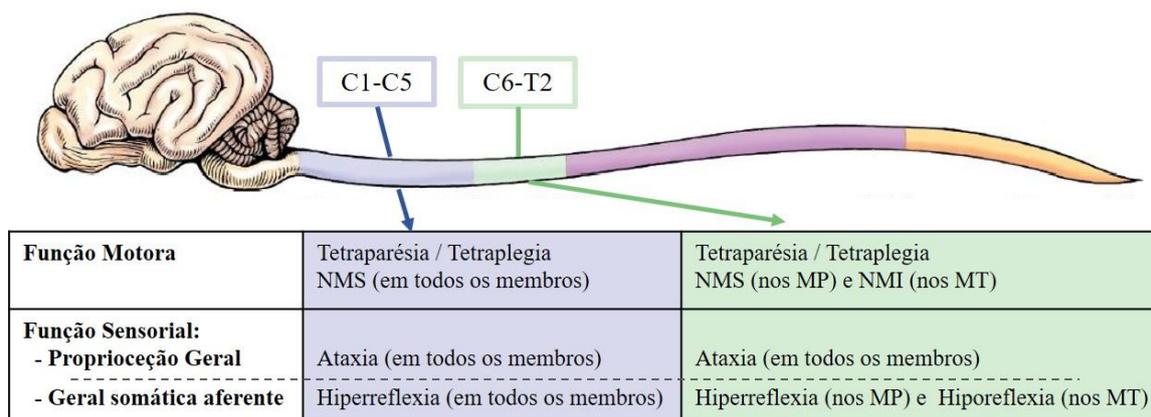


Figura 5 – Representação esquemática das diferentes secções medulares afetadas na EMC e respetiva consequência que uma possível lesão nas mesmas possa apresentar no que diz respeito à função motora e sensorial. Adaptado de (de Lahunta, A. *et al.*, 2015).

Na Tabela 4, apresenta-se de forma sintetizada a neurolocalização possível das lesões cervicais e os eventuais sinais clínicos observados em cada membro, consoante se trata de uma lesão de NMS ou de NMI (quando a intumescência cervicotorácica se encontra envolvida).

Tabela 4 - Avaliação da função motora, reflexos e tônus muscular dos membros torácicos (MT) e pélvicos (MP) consoante a neurolocalização da lesão.

Neurolocalização da lesão	Função motora	Reflexos dos MT e tônus muscular	Reflexos dos MP e tônus muscular
<i>C1-C5 (NMS)</i>	Tetraparésico-tetraplégico	Normais - aumentados	Normais - aumentados
<i>C6-T2 (NMI)</i>	Tetraparésico-tetraplégico; Marcha dos MT é curta e afetada	Diminuídos - ausentes	Normais - aumentados

Adaptado de (Olby, N. *et al.*, 2005).

Assim sendo, um dos reflexos a serem avaliados nos membros pélvicos é o reflexo patelar, que, caso se encontre aumentado, é um indicativo de uma lesão de NMS. (Dewey, C., 2011, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016). Já nos membros torácicos, os reflexos espinhais mais avaliados são o reflexo flexor (ou reflexo de retirada), que, quando se encontra diminuído, mostra um envolvimento do nervo musculocutâneo desde o segmento C6 a C8 e, portanto, uma lesão de NMI (Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016); também deve ser avaliado o tônus extensor que se encontra de normal a aumentado, o que pode indicar uma lesão de NMS a nível dos segmentos do nervo radial do MP, com neurolocalização em C7, C8 e T1 (VanGundy, T.E., 1988, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016) ou uma lesão de NMI a nível dos segmentos do plexo braquial do MT, em C5-C7 (VanGundy, T.E., 1988).

A avaliação nociceptiva a nível espinhal cervical em animais com EMC consiste na avaliação da dor/hiperestesia cervical e que pode ser diagnosticada avaliando, primeiramente, a postura do animal (à distância), que se encontra geralmente com o pescoço numa posição baixa ou fletida e apresenta relutância ao seu movimento (Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016, Gonçalves, F.I., 2016). Esta avaliação à distância, juntamente com a posterior palpação profunda das apófises transversas, deverá ser suficiente para, na maioria dos casos, fazer o diagnóstico de dor cervical (da Costa, R.C., 2010, Dewey, C.W. e da Costa, R.C., 2016).

Mesmo quando a palpação do pescoço aparenta não ser dolorosa, deve-se evitar a todo o custo fazer uma manipulação forçada com rotação do pescoço para obter a confirmação do diagnóstico de EMC, já que movimentos forçados como os de extensão tendem a agravar os défices neurológicos, pelo que não devem ser incorporados como parte do exame neurológico para o diagnóstico da EMC (Trotter, E.J., 1985, Dewey, C.W. e da Costa, R.C., 2016); ao invés

disso, deve ser realizada uma avaliação da amplitude dos movimentos voluntários do pescoço (laterais, ventrais e dorsais), utilizando um estímulo, como por exemplo, comida (da Costa, R.C., 2010, Dewey, C.W. e da Costa, R.C., 2016).

O Anexo 3 tem como propósito sintetizar os aspetos mais relevantes supramencionados e que se devem ter em consideração quando se realiza o exame neurológico, para que não falhe nenhum desses aspetos durante a avaliação neurológica da EMC.

6. Sinais Clínicos

Na grande maioria dos casos, os sinais clínicos surgem de forma insidiosa, já que a EMC tem um carácter lento e progressivo (crónico), podendo estender-se de semanas a meses ou até mesmo anos. Este facto não inviabiliza situações em que a doença surge de forma aguda (rápida) ou ainda situações em que há um agravamento agudo de uma situação crónica (Mason, T.A., 1977, Trotter, E.J., 1985, Lewis, D., 1992, De Risio, L. *et al.*, 2002, da Costa, R.C., 2010, Pastor, D., 2010, De Decker, S. *et al.*, 2012c).

Quando os sinais clínicos surgem de forma insidiosa, geralmente não se encontram associados a dor cervical (Trotter, E.J., 1985). Já quando os sinais clínicos surgem de uma forma aguda com um rápido desenvolvimento da disfunção neurológica (Dewey, C., 2011), quer seja secundariamente a um traumatismo medular agudo (Tracy, J.A. e Bartleson, J.D., 2010) ou a situações de hérnia de protrusão de disco, os animais tendem a apresentar dor cervical e, nestes casos, beneficiam de repouso em jaula (Mason, T.A., 1977, da Costa, R.C., 2010).

Ainda hoje em dia não se sabe em concreto qual o grau de compressão medular e/ou comprometimento do canal vertebral que é necessário para que se desenvolva hiperestesia espinhal ou mielopatia. Para dificultar essa mesma avaliação, cães com o mesmo grau de compressão medular podem não apresentar a mesma intensidade de sinais clínicos. Também ainda se desconhece o motivo pelo qual cães aparentam tolerar melhor determinado grau de compressões medulares, enquanto outros que apresentam apenas alterações ligeiras observáveis à ressonância magnética (RM), exibem logo sinais clínicos de EMC (Mason, T.A., 1977, De Decker, S. *et al.*, 2012d). Cerca de 25 a 30% dos Dobermans com compressões medulares evidentes na RM não apresentam sinais clínicos evidentes sendo, por esse motivo, assintomáticos (Tracy, J.A. e Bartleson, J.D., 2010).

A deteção precoce dos sinais clínicos pelos tutores pode ser um desafio complexo, uma vez que, quando nos referimos a cachorros com taxas de crescimento rápidas e em fase de

crescimento, é frequente os tutores desconsiderarem uma certa incoordenação por a considerarem justificável em cachorros dessa idade. Da mesma forma, tutores de cães seniores facilmente ignoram o desenvolvimento de ataxia por considerarem que se pode dever à idade, a uma artrose ou, simplesmente, à preguiça de se mover (Trotter, E.J., 1985, Gonçalves, F.I., 2016). Já na consulta, o exame neurológico é, muitas vezes, complicado pela predisposição de determinadas raças para desenvolverem doenças musculoesqueléticas que, tal como a EMC também influenciam de forma negativa o andamento (Trotter, E.J., 1985). Há uma grande variedade de manifestações clínicas que os animais podem evidenciar à consulta (Gonçalves, F.I., 2016) e que dependem do envolvimento das raízes nervosas e do grau de compressão medular (Tracy, J.A. e Bartleson, J.D., 2010). Já no que diz respeito aos sinais clínicos em concreto, estes podem variar desde dor cervical até à tetraplegia e serão descritos mais detalhadamente de seguida (De Decker, S. *et al.*, 2009, De Decker, S. *et al.*, 2011b, De Decker, S. *et al.*, 2012c, Guiterrez-Quintana, R. e Penderis, J., 2012).

6.1. Hiperestesia Cervical

A hiperestesia cervical ou dor cervical é um sinal clínico relativamente frequente entre as raças mais afetadas com EMC, verificando-se em 65 a 70% dos Doberman Pischers e em 40 a 50% das restantes raças afetadas (VanGundy, T.E., 1988, da Costa, R.C., 2010, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016). Apesar deste facto, não é o sinal clínico que mais motiva os tutores a levarem o animal à consulta, sendo que esse facto só se verifica em 5 a 10% dos casos (De Decker, S. *et al.*, 2009, da Costa, R.C., 2010, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016).

Os tutores podem relatar alterações específicas nos seus animais, nomeadamente, posição da cabeça mais baixa – Figura 6, alteração da posição e/ou limitação dos movimentos do pescoço, chegando mesmo a manifestar vocalizações de desconforto ou dor associadas ao movimento do mesmo (VanGundy, T.E., 1988, Lewis, D., 1992, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016).



Figura 6 – Sinal clínico de hiperestesia espinal manifestado, neste caso, pela ventroflexão da cabeça. Fotografia obtida no HVA/CRAA.

6.2. Alterações da Marcha

Alterações a nível do movimento são muito características em cães com EMC e são sinais clínicos prováveis de serem relatados pelos tutores na chegada à consulta, sendo que estes sinais clínicos podem estender-se de meses a anos (Dewey, C., 2011, Foss, K. *et al.*, 2013b).

Outras queixas frequentemente relatadas são a dificuldade em levantar-se da posição de decúbito (Trotter, E.J., 1985) e, eventualmente, a presença de uma síndrome subclínica de letargia secundária e que leva a que os animais não sejam capazes de tolerar uma quantidade normal de exercício (Mason, T.A., 1977).

O primeiro sinal clínico a ser notado pelos tutores é, por norma, a ataxia (Trotter, E.J., 1985, VanGundy, T.E., 1988). Este sinal clínico é, geralmente, o mais frequente, manifestando-se maioritariamente a nível dos membros pélvicos nos primeiros 15 a 20 passos (Mason, T.A., 1977, De Decker, S. *et al.*, 2009, Foss, K. *et al.*, 2013b). Assim, a avaliação da marcha do animal durante o exame neurológico, tomando especial atenção à presença de algum grau de ataxia, cede-nos mais e melhores informações sobre qual o tipo de mielopatia com que estamos a lidar, do que propriamente a avaliação dos défices propriocetivos de posicionamento (da Costa, R.C., 2010, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016).

A ataxia propriocetiva tende a afetar os quatro membros de forma aproximadamente semelhante quando estão presentes lesões cervicais craniais ou médias. No entanto, o que mais se observa é uma ataxia evidente dos membros pélvicos e alterações atáxicas muito mais ligeiras dos membros torácicos (que podem até nem ser detetadas) (da Costa, R.C., 2010, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016). Para fazer a avaliação correta da ataxia, o cão deve ser obrigado a caminhar em linha reta e o mais lentamente possível, uma vez que, na maioria dos casos crónicos de EMC, os animais arranjam mecanismos de disfarce dos sinais clínicos e, no caso da ataxia, sabe-se que, quanto mais rápido o cão andar, menos evidentes serão os défices e alterações da marcha (Denny, H.R. *et al.*, 1977, Mason, T.A., 1977, da Costa, R.C., 2010). Posteriormente deve também ser avaliado a realizar círculos apertados ou a mudar de direção de forma repentina, já que dessa forma acaba por manifestar défices no membro pélvico que se encontra do lado exterior à curva. Nesta situação, se a ataxia for muito intensa, o cão pode mesmo chegar a cair (Denny, H.R. *et al.*, 1977, Mason, T.A., 1977, Lewis, D., 1992). Os sinais clínicos que são evidentes durante a avaliação da ataxia são muito particulares e até constituem uma marcha característica à qual se designa de andar bamboleante ou “wobbly gait” (da Costa, R.C., 2010, Dewey, C., 2011). Este andar bamboleante caracteriza-se por movimentos hipermétricos dos membros pélvicos, sendo que podem mesmo arrastar a porção distal dos

membros no chão, facilmente identificado pelo som das unhas a arrastar, observando-se ao exame físico, um desgaste excessivo das mesmas (Mason, T.A., 1977, Trotter, E.J., 1985, da Costa, R.C., 2010).

Os membros pélvicos caracterizam-se por se encontrarem muito abduzidos, quer em estação, quer em andamento o que provoca uma estação/passada de base ampla e, visivelmente, descoordenada. Esta descoordenação do animal é provocada pelo andamento hipermétrico e bamboleante (e muito possivelmente fraco e atáxico) dos membros pélvicos associado a uma passada hipométrica e espástica (associada a

limitada flexão articular) dos membros torácicos, o que gera, no seu todo, uma marcha assimétrica e desconexa, também conhecida por “two-engine gait”, uma vez que os membros pélvicos e torácicos avançam a velocidades diferentes – Figura 7 (Mason, T.A., 1977, Trotter, E.J., 1985, Lewis, D., 1992, Penderis, J. e Dennis, R., 2004, De Decker, S. *et al.*, 2009, da Costa, R.C., 2010, De Decker, S. *et al.*, 2012a, De Decker, S. *et al.*, 2012c, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016).



Figura 7 – Marcha característica da EMC, designada por “two-engine gait”. Nela os membros pélvicos apresentam uma marcha hipermétrica e os torácicos uma marcha hipométrica, avançando a velocidades distintas. Fotografia obtida no HVA/CRAA.

No que diz respeito aos membros torácicos, deve-se mencionar que o seu tipo de andamento tem uma aparência “flutuante” ou instável, graças a uma atrofia muscular neurogénica do músculo supraespinhoso (da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016), que é muito comum em cães de raças grandes e gigantes com EMC, e do músculo escapular (Trotter, E.J., 1985). Durante o andamento, os membros torácicos podem mesmo vir a colapsar devido à flexão dos carpos, à abdução dos cotovelos e por cruzarem os membros entre si – Figura 8 (Trotter, E.J., 1985, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016, Gonçalves, F.I., 2016). Esta também é uma posição característica da EMC, definida por “toe-in posture” e que se traduz pela abdução dos cotovelos e rotação interna dos



Figura 8 – Marcha característica dos membros torácicos na EMC, sendo que se pode observar um cruzamento dos dois membros entre si. Fotografia obtida no HVA/CRAA.

dígitos, sendo observada em cerca de um terço dos Doberman Pinschers afetados por EMC (da Costa, R.C., 2010).

No percurso da evolução natural da doença, a ataxia tende a evoluir para paraparesia, que os tutores podem descrever à consulta como fraqueza de algum dos membros (mais frequentemente dos membros pélvicos, já que a maioria das lesões se localiza entre C5 e C7 e os sinais se manifestam mais rapidamente nos membros pélvicos) (Trotter, E.J., 1985, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016), sendo provocada, por lesão de NMI com sinais de NMS (Bruecker, K.A. *et al.*, 1989) e que pode evoluir primeiro para tetraparesia ambulatória, na qual os animais podem sentir dificuldade em levantar-se e posicionar-se para urinar ou defecar (Lewis, D., 1992), progredindo eventualmente para tetraparesia não ambulatória e, em último caso, para tetraplegia, sendo esta uma condição pouco comum de ser observada em cães com EMC (De Decker, S. *et al.*, 2009). A tetraparesia não ambulatória pode ser um sinal clínico com o qual os animais se apresentam à primeira consulta, no entanto, esta situação só se observa em 10% dos casos totais de EMC (Trotter, E.J., 1985, da Costa, R.C., 2010, Adamo, P.F., 2011, Dewey, C., 2011, Guitierrez-Quintana, R. e Penderis, J., 2012, Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C., 2014a, Martin-Vaquero, P. *et al.*, 2014a, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016).

7. Diagnóstico

7.1. Diagnóstico Neuroimagiológico

7.1.1. Exame Radiológico

Um exame de Raio-X (Rx) de rotina não consegue confirmar de forma definitiva o diagnóstico de EMC nem consegue identificar de forma clara a localização exata das compressões (Sharp, N.J. *et al.*, 1992, da Costa, R.C., 2010). A real utilidade do Rx de rotina baseia-se, então, num diagnóstico preliminar em que se realiza uma triagem de outros diagnósticos diferenciais tendo por base as lesões nele observadas, como é o caso das descritas no Anexo 4 (da Costa, R.C., 2010, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016):

Assim, o animal deve ser posicionado em decúbito lateral ou em decúbito dorsal, com o foco centrado em C4 para se obter projeções laterolaterais ou ventrodorsais (Sharp, N.J. *et al.*, 1992). A projeção laterolateral deve ser feita quer em extensão normal, quer em flexão moderada do pescoço para tentar verificar se alguma lesão compressiva se agrava pela flexão ou pela extensão. No entanto, é de salientar que em situação alguma deve ser realizada uma projeção com o animal em hiperextensão ou hiperflexão do pescoço, já que estas forças

anormais para a coluna cervical podem provocar, não só um artefacto radiográfico que aparenta ser uma subluxação ou inclinação vertebral mas também podem provocar um agravamento iatrogénico da compressão medular já existente (Trotter, E.J., 1985, Sharp, N.J. *et al.*, 1992).

7.1.2. Mielografia

Foi, durante muitos anos e, até muito recentemente, o método considerado de eleição para o diagnóstico de EMC (da Costa, R.C., 2010), no entanto nos dias de hoje, tem vindo a ser substituída por técnicas neuroimagiológicas tendencialmente mais avançadas (Fitch, R.B. *et al.*) (De Decker, S. *et al.*, 2012a, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016).

A mielografia tem utilidade na identificação e localização (singular ou múltipla) das compressões medulares bem como a direção das mesmas (ventral, dorsal ou lateral) (Trotter, E.J., 1985, Drost, W.T. *et al.*, 2002, da Costa, R.C., 2010, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016). Apesar da sua notória importância no que diz respeito ao diagnóstico da EMC, a mielopatia não se encontra isenta de riscos, sendo que um deles está relacionado com a administração de meio de contraste no espaço subaracnoide (VanGundy, T.E., 1988, Lewis, D., 1992). Esta administração de contraste pode aumentar ainda mais o grau de compressão medular, levando a um agravamento temporário do estado neurológico, que ocorre em 14% até 27% dos cães afetados com EMC-AD (Sharp, N.J. *et al.*, 1992, De Decker, S. *et al.*, 2012a, Provencher, M. *et al.*, 2016). Hoje em dia, o tipo de contraste utilizado é não iónico e solúvel em água, o que reduziu a incidência de convulsões, que eram hábito frequente após a administração do seu antecessor, possivelmente devido à sua neurotoxicidade (Sharp, N.J. *et al.*, 1992, Provencher, M. *et al.*, 2016). Outra possível complicação associada à técnica mielográfica prende-se com a deterioração neurológica iatrogénica, provocada por técnicas mielográficas sob stresse (em extensão ou flexão) (da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016). Quando estes movimentos sob stresse são pouco controlados, o que pode facilmente ocorrer uma vez que a técnica de tração ainda não foi devidamente padronizada, pode ocorrer uma nova lesão medular ou agravamento da lesão existente de causa iatrogénica e que vai resultar numa deterioração da condição neurológica (De Risio, L. *et al.*, 2002, da Costa, R.C., 2010, Provencher, M. *et al.*, 2016). Ainda assim, quando realizados de forma muito controlada, geralmente a dorsiflexão (ou extensão) tende a exacerbar a compressão medular, enquanto a ventroflexão tende a aliviá-la, o que mostra se há ou não comportamento dinâmico por parte da compressão – Figura 9 (da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2007, De Decker, S. *et al.*, 2012a).

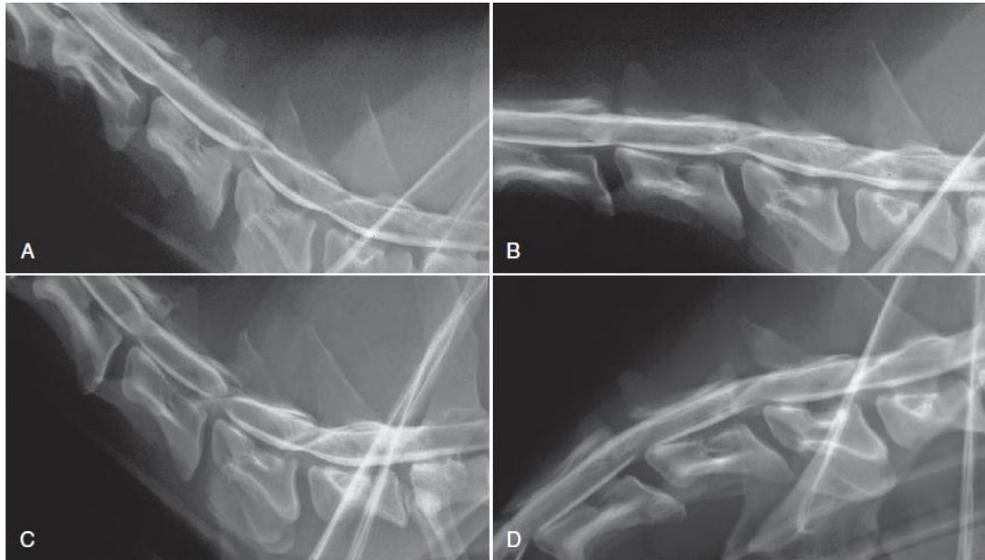


Figura 9 – Mielografia lateral de um Doberman Pinscher com EMC grave ao nível de C5-C6 e moderada em C6-C7. Em (A) está representada uma mielografia em posição neutra onde é possível observar-se a medula gravemente comprimida em C5-C6. Em (B) foi realizada mielografia com tração. Neste exame há uma melhoria da compressão, o que permite inferir que se trata de uma lesão dinâmica. Em (C) a mielografia foi realizada em dorsiflexão (extensão), observando-se que a compressão em C5-C6 se torna mais pronunciada que em (A) tanto a nível dorsal como caudal. Já em (D) o exame mielográfico foi executado em ventroflexão, o que demonstrou melhorar a compressão ao nível ventral. In (Lorenz, *et al.* 2011).

7.1.3. Tomografia Computorizada

A tomografia computadorizada (TC), quando comparada com outras técnicas de diagnóstico neurorradiológico mais avançadas, apresenta várias vantagens, entre as quais se deve salientar a facilidade de obter imagens apenas com o animal sob sedação, o que é muito vantajoso no caso de haver uma impossibilidade de colocar o animal sob anestesia geral (Martin-Vaquero, P. *et al.*, 2014a, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016).

Um método complementar à mielografia é a TC-mielografia que tem como vantagens delinear com maior clareza o local e a natureza da lesão compressiva, o que nos fornece algumas informações sobre o prognóstico da EMC para cada caso: permite visualizar a atrofia medular, que se manifesta como um alargamento do espaço subaracnoide (que envolve a medula espinal, sendo que esta apresenta forma triangular); a atrofia medular, em estudos de TC-mielografia, é visível em 20% a 30% dos cães que têm EMC (Sharp, N.J. *et al.*, 1992, da Costa, R.C., 2010, De Decker, S. *et al.*, 2012a). As desvantagens da TC-mielografia prendem-se com o facto de ser uma técnica invasiva comparativamente à RM, pelo que se deve sempre ponderar os seus riscos e benefícios aquando da sua realização. Para além disso, podem advir algumas complicações neurológicas como é o caso de convulsões e agravamento do estado neurológico (da Costa, R.C., 2010, Tracy, J.A. e Bartleson, J.D., 2010, De Decker, S. *et al.*, 2012a).

Os sinais imagiológicos encontrados são, geralmente, diferentes consoante mencionamos cães de raça grande ou cães de raça gigante. Na TC-mielografia, cerca de 85% dos cães de raças gigantes apresentam múltiplos locais de compressão, enquanto isto apenas se

verifica em 50% dos cães de raças grandes (da Costa, R.C. *et al.*, 2012). O sinal imagiológico mais comum em cães com EMC-AD é um estreitamento do espaço subaracnoide ventral associado uma deslocação dorsal da medula, sendo isto, geralmente, provocado pela protrusão do ânulo fibroso (De Decker, S. *et al.*, 2012a). Já em casos de EMC-AO, na TC, é frequente observar malformações ósseas e alterações osteoartríticas tanto dos processos articulares como dos pedículos ou da lâmina dorsal – Figura 10 (Armstrong, J. *et al.*, 2014).

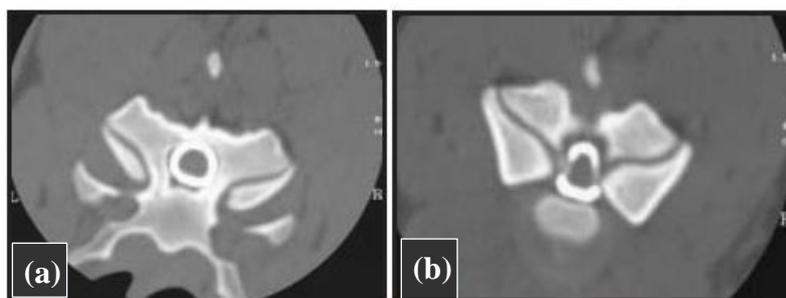


Figura 10 – TC-mielografia em corte transversal. Em (a) observa-se o centro do corpo vertebral C5, no qual se pode observar a medula espinhal normal. Em (b) observa-se o corte transversal realizado ao nível dos processos articulares, verificando-se uma compressão medular por deformidade dos mesmos. *In* (Olby, N.J., 2014).

7.1.4. Ressonância Magnética

Na grande maioria dos artigos mais recentes, a ressonância magnética (RM) é considerada como sendo o método *gold standard* para o diagnóstico da EMC por ser o exame mais seguro e sensível, não invasivo, garantir imagens de elevada qualidade, contraste, resolução e em múltiplos planos (sagital, transversal e dorsal), permitindo detetar alterações de sinal da medula espinhal – Figura 11, não necessitando para isso de administração de meio de contraste ionizante e, por último, possibilita a visualização com muito boa qualidade dos tecidos moles, o que permite identificar de forma mais precisa o local da lesão (Lipsitz, D. *et al.*, 2001, da Costa, R.C. *et al.*, 2006a, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2007, da Costa, R.C., 2010, De Decker, S. *et al.*, 2012a, Guiterrez-Quintana, R. e Penderis, J., 2012, Martin-Vaquero, P. *et al.*, 2014a, Martin-Vaquero, P. *et al.*, 2014b, Murthy, V.D. *et al.*, 2014, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016).

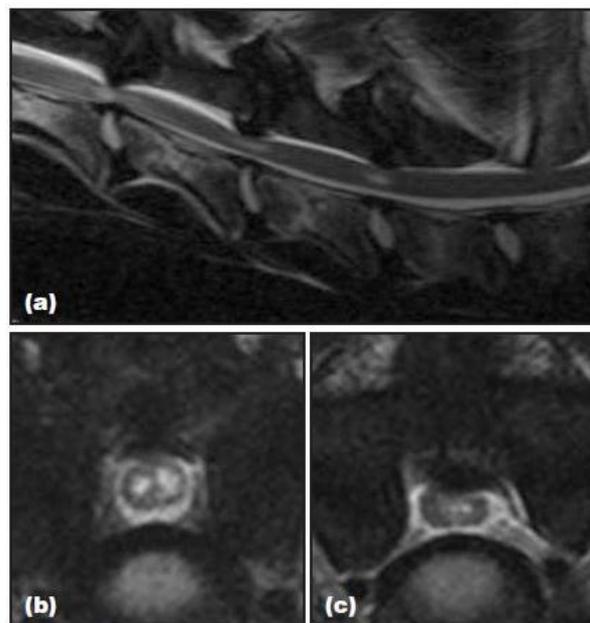


Figura 11 – imagem de RM ponderada em T2 de um Dogue Alemão. Em (a) observa-se a medula em corte sagital com compressão dorsal em C4-5, C5-6 e C6-7. Em (b) e (c) é possível observar-se alterações do sinal da medula em C6-7 e em C5-6, respetivamente – o que indica lesão do parênquima medular a esses níveis. *In* (Olby, N.J., 2014).

No entanto, também é por todos estes motivos que a RM também tem um potencial para sofrer de sobreavaliação (De Decker, S. *et al.*, 2012d). Alterações passíveis de serem observadas em animais com EMC sujeitos a RM encontram-se enumeradas no Anexo 5.

Mais recentemente, já é possível realizar estudos de RM dinâmica ou cinemática (em flexão, extensão e tração) – Figura 12, que permitem avaliar se determinada compressão é estática ou dinâmica e torna-se de extrema utilidade quando se verificam discrepâncias entre um exame neurológico com poucas alterações e um exame radiográfico com lesões graves (da Costa, R.C. *et al.*, 2006a, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016, Kolcun, J.P. *et al.*, 2017).



Figura 12 – Posicionamento correto para a realização de uma RM dinâmica em ventroflexão (A) e em dorsiflexão (B), com a ajuda de equipamento desenhado para tal. In (Provencher, M. *et al.*, 2016).

Assim, para confirmar se estamos, de facto, na presença de uma compressão dinâmica, deve ser realizada uma RM com tração, existindo já linhas orientativas específicas para a técnica: para gerar uma tração adequada, deve ser realizada uma força equivalente a 20% do peso vivo (PV) do cão – Figura 13. Também se pode realizar uma RM em flexão, na qual a medula espinhal é, tendencialmente, alongada. Já na RM em extensão, a medula espinhal encurta o seu comprimento, ficando, assim, com maior diâmetro o que provoca a sua compressão à medida que o canal, tendencialmente, estreita (Kolcun, J.P. *et al.*, 2017).

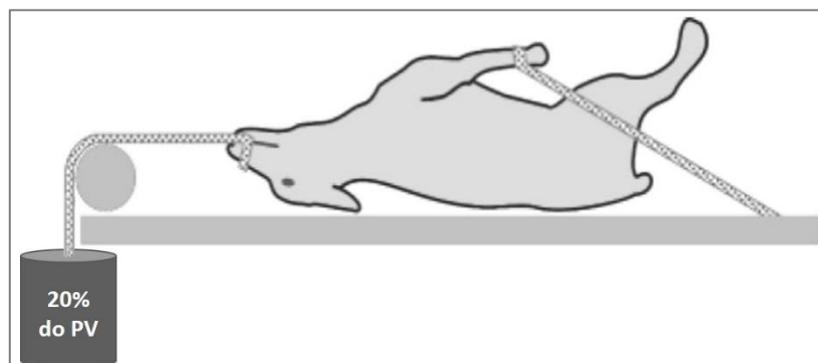


Figura 13 – Representação esquemática das forças e posicionamento corretos do animal para realizar uma RM em tração. Adaptado de (Penderis, J. e Dennis, R., 2004).

7.2. Estimulação Magnética Transcraniana

Trata-se de um método simples, rápido, não invasivo, não doloroso, sensível e que pode ser realizado sem anestesia ou sob sedação ligeira, que permite estimular o córtex cerebral e, com isso, avaliar a integridade funcional da condução nervosa mais rápida das vias motoras eferentes presentes na medula espinal (da Costa, R.C. *et al.*, 2006c, da Costa, R.C., 2010, De Decker, S. *et al.*, 2012c). Não é uma técnica de diagnóstico específica para a EMC, pelo que os resultados que se obtêm devem sempre ser interpretados segundo o contexto das restantes informações clínicas (da Costa, R.C. *et al.*, 2006c).

A Estimulação Magnética Transcraniana (EMT) produzida pelo eletromiógrafo provoca estímulos excitatórios que são depois conduzidos através das vias medulares e memorizados como Potenciais Evocados Motores Magnéticos Transcranianos (PEM-MT) (da Costa, R.C., 2010, De Decker, S. *et al.*, 2012c). Os valores de PEM-MT aumentam consoante aumenta a gravidade dos sinais clínicos, sendo por isso um bom indicador do agravamento do estado neurológico do animal. Também podem ser utilizados para detetar a presença de atrofia neurogénica a nível muscular, apesar de poder não ser muito fidedigno – animais com evidente atrofia muscular ao exame clínico podem apresentar valores normais de PEM-MT (da Costa, R.C., 2010, Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C., 2014c, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016).

7.3. Avaliação Biomecânica da Marcha

A avaliação da marcha tem cada vez mais importância na deliberação do diagnóstico definitivo de EMC, no entanto, ainda hoje, essa avaliação é realizada de forma algo subjetiva o que lhe pode conferir algum carácter de ambiguidade. Hoje em dia, já começam a surgir os primeiros sistemas de avaliação cinética e cinemática da marcha que têm a capacidade de capturar, analisar e guardar centenas de imagens do movimento do animal por segundo (Lima, C.G. *et al.*, 2015, Foss, K.D. *et al.*, 2018). Nesses registos são guardadas variáveis espaço-temporais tais como a duração, altura, velocidade e comprimento da passada, duração da fase de apoio, duração da fase de suspensão, o grau de flexão e extensão das articulações dos MT e MP e a distância máxima e mínima entre o MT e MP em cada passada. Para uma melhor compreensão, estas variáveis estão apresentadas sob a forma esquemática no Anexo 6.

8. Diagnósticos Diferenciais

Há um conjunto variado de doenças tanto neurológicas como ortopédicas ou ainda outras que podem provocar, pelo menos, um dos sinais clínicos associados à EMC. A grande panóplia de diagnósticos diferenciais torna-se ainda mais complexa graças à predisposição conhecida de raças gigantes para desenvolverem uma variedade de doenças musculoesqueléticas que, geralmente, tendem a afetar o movimento. Os diagnósticos diferenciais de EMC encontram-se enumerados na Tabela 5.

Tabela 5 – Diagnósticos diferenciais de Espondilomielopatia Cervical (EMC)

Alterações Ortopédicas	neoplasias ósseas
	estenose congénica (por malformação ou má articulação vertebral)
	osteomielite vertebral
	discoespondilite
	contusão medular por fratura ou luxação vertebral (traumatismo)
	displasia da anca
Alterações Neurológicas	rotura do ligamento cruzado
	hérnia discal de extrusão (tipo I)
	hérnia discal de protrusão (tipo II)
	quistos sinoviais ou subaracnóides
	polineuropatias e polimiopatias
	neoplasias extramedulares e extradurais (neurofibroma, meningioma, neuroepitelioma)
	mielomalácia degenerativa
	abscesso epidural
	siringomielia
	meningite ou meningomielite
	mielopatia embólica fibrocartilaginosa
	mielopatia senil idiopática
	hipoplasia do cerebelo
Alterações Metabólicas	mielite ou encefalomielite provocada pelo vírus da Esgana
	estádios iniciais de abiotrofia progressiva cerebelar cortical
	deficiência em vitamina B12
Alterações Vasculares	deficiência em vitamina E
	deficiência em ácido fólico
Alterações Vasculares	enfarte da medula por embolia fibrocartilaginosa da vasculatura medular
	mielopatia isquémica toracolombar

(Denny, H.R. *et al.*, 1977, Mason, T.A., 1977, Trotter, E.J., 1985, VanGundy, T.E., 1988, Gray, M.J. *et al.*, 2003, da Costa, R.C., 2010, Tracy, J.A. e Bartleson, J.D., 2010, Dewey, C., 2011, Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C., 2014a, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016)

Assim sendo, o papel do médico veterinário torna-se fundamental para detetar se o animal não se encontra disposto a realizar determinada função devido a uma doença ortopédica

ou se a mesma incapacidade se deve a uma disfunção neurológica. Em alguns casos, o animal pode mesmo ter ambas as condições, no entanto um exame neurológico minucioso consegue identificar a presença de déficit neurológico pela presença de ataxia (Trotter, E.J., 1985).

9. Tratamento

Independentemente do tratamento aplicado no animal afetado com EMC, este tem dois propósitos principais: o retorno a um estado de neurofuncionalidade que permita a qualidade de vida do animal e a eliminação da hiperestesia cervical, caso ela exista.

Assim sendo, para alcançar estes objetivos, podem ser utilizados, de forma singular ou em combinações, o tratamento farmacológico, conservativo, cirúrgico e de Neuroreabilitação Funcional Intensiva (NRFI) (Dewey, C., 2011).

Apesar de existirem muitas alternativas ao tratamento de EMC, torna-se muito difícil fazer uma avaliação clara sobre qual será o melhor tratamento a aplicar em cada situação, já que em cada estudo publicado sobre a eficácia terapêutica, os critérios utilizados foram diferentes, o que pode, eventualmente, influenciar os resultados e conclusões obtidas (Chen, A.V. e Bagley, R.S., 2009). A grande variedade de tratamentos existentes também corresponde à grande variedade de lesões que é possível apresentar, bem como a inexistência de um tratamento ideal (cada tratamento do qual dispomos atualmente é provido de vantagens e de desvantagens), o que justifica a necessidade de promover novas técnicas e abordagens terapêuticas (VanGundy, T.E., 1988).

9.1. Tratamento Médico

O tratamento médico é ainda considerado por alguns autores como apenas uma medida temporária que tem apenas como propósito aliviar os sinais clínicos da EMC (da Costa, R.C. *et al.*, 2008, De Decker, S. *et al.*, 2009). No entanto, estudos conduzidos com o intuito de avaliar a real eficácia do tratamento médico concluíram que, 54% dos animais tratados medicamente melhoravam e o estado clínico de 27% dos animais permanecia inalterado e concluiu-se que 81% dos animais submetidos a um tratamento médico, numa avaliação a longo prazo, estariam melhores ou estáveis (da Costa, R.C., 2010).

Um estudo de caso clínico extremamente recente, publicado a 21 de setembro do corrente ano, avaliou a progressão da EMC num Mastiff fêmea de 16 semanas de idade que apresentava alterações clínicas a nível dos membros pélvicos e que, após diagnóstico de EMC

por RM, com múltiplos locais de compressão visíveis, iniciou tratamento médico devido à sua idade muito jovem. Após avaliações a curto prazo, notou-se melhorias significativas do seu estado neurológico. No entanto, após nove meses, manifestou-se um agravamento dos sinais clínicos, e no exame de RM não eram observáveis as anteriores compressões múltiplas que anteriormente se faziam evidenciar, sendo agora apenas evidente um único local de compressão. Após novo tratamento médico a condição clínica melhorou, sendo que este estado se manteve por quatro anos. Com este estudo de caso clínico, os autores alertam para a possibilidade de melhoria das compressões medulares múltiplas em cães que se encontram em fase de crescimento, podendo, nestes casos, ser mais viável o investimento no tratamento médico e em reavaliações frequentes do estado de compressão medular (Doran, C. *et al.*, 2018).

Uma das razões pelas quais o tratamento médico se considera eficaz é o facto de a EMC ter uma progressão natural lenta das alterações espinhais. Assim, os axónios desmielinizados podem ainda remielinizar com o tratamento, uma vez que o processo de remielinização já foi demonstrado na medula espinhal de cavalos e seres humanos afetados com EMC (Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016).

Assim, apesar de haver técnicas cirúrgicas que ofereçam melhores taxas de sucesso (aproximadamente 80%), pode-se considerar hoje em dia o tratamento médico como uma alternativa viável em situações em que riscos anestésicos, doenças concomitantes, motivos financeiros ou outras razões não permitam optar pela escolha cirúrgica (da Costa, R.C., 2010).

9.1.1. Tratamento Farmacológico

Segundo Rusbridge, C. e colaboradores, (1998) e Shekhan, P. e colaboradores, (2018), quando a EMC se manifesta com sinais clínicos ligeiros, associados ou não a múltiplos locais de compressão, o tratamento farmacológico pode controlar os mesmos sem necessitar de se ter que intervir de forma mais invasiva. Os fármacos de escolha para o tratamento da EMC pertencem ao grupo dos anti-inflamatórios esteroides (AIE), anti-inflamatórios não esteroides (AINE's), anticonvulsivos/antiepiléticos, com efeitos analgésicos e miorrelaxantes (Pastor, D., 2010), assim como neuroprotetores.

No que diz respeito aos AIE, estudos mais antigos consideravam-nos os anti-inflamatórios de eleição no tratamento médico da EMC, pois, apesar de existir apenas um componente inflamatório mínimo na lesão a nível neural, estes fármacos têm a capacidade de melhorar rapidamente o estado neurológico (VanGundy, T.E., 1988). No entanto, recentemente tomou-se a consciência que, a administração prolongada de AIE tem muitos efeitos secundários, (da Costa, R.C. *et al.*, 2008, da Costa, R.C., 2010, Mankin, J.M. e Forterre, F.,

2015), pelo que a sua administração deve ser feita de forma muito ponderada. Os AIE mais utilizados em cães com EMC são a Prednisolona, variando a dose consoante os autores entre 0,5 a 1mg/kg BID-SID, diminuindo progressivamente a dose e a frequência no espaço de 2 a 3 semanas. (VanGundy, T.E., 1988, Danourdis, A.M., 2004, da Costa, R.C., 2010, Adamo, P.F., 2012, De Decker, S. *et al.*, 2012c, Hirpara, K.M. *et al.*, 2012, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016, Shekhan, P. *et al.*, 2018). Em alternativa, administra-se Dexametasona, na dose de 0,1 a 0,25mg/kg SID (e até 0,25mg/kg/dia e 8mg/cão), sendo, desta forma, uma alternativa ao fármaco anterior no caso de cães gravemente afetados, pois controla o edema vasogénico que pode ocorrer na compressão medular (da Costa, R.C. *et al.*, 2008, da Costa, R.C., 2010, Adamo, P.F., 2012, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016).

Os AINE's utilizam-se para situações em que ocorrem efeitos secundários à corticoterapia ou em casos em que a hiperestesia espinhal tem um papel preponderante como sinal clínico (da Costa, R.C., 2010, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016). Não existem, no entanto, ensaios clínicos que confirmem de forma cabal a eficácia dos AINE's no tratamento da EMC ou a sua vantagem comparativamente a analgésicos regulares, mas acredita-se terem um efeito anti-inflamatório a nível das raízes nervosas que se encontram afetadas, reduzindo a sua sensibilidade à compressão (Hirpara, K.M. *et al.*, 2012). O AINE mais frequentemente utilizado em EMC é o Meloxicam, na dose de 0,2mg/kg SID, passando depois para 0,1mg/kg SID (da Costa, R.C., 2010).

Como anticonvulsivo/antiepilético, utiliza-se geralmente a Gabapentina (10mg/kg/ cada 8 a 12h), usada para analgesia em casos de dor neuropática grave, apesar de não haver evidências da sua eficácia em situações de radiculopatia cervical (Hirpara, K.M. *et al.*, 2012, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016).

9.1.2. Tratamento Conservativo

O tratamento conservativo é utilizado, na maioria das situações, juntamente com um protocolo farmacológico adequado ao estado neurológico em que o animal se encontra e, tal como acima mencionado, é mais indicado em situações clínicas mais moderadas em que os défices neurológicos são ligeiros (Rusbridge, C. *et al.*, 1998, De Risio, L. *et al.*, 2002, da Costa, R.C. *et al.*, 2008, Chen, A.V. e Bagley, R.S., 2009)

Este tipo de tratamento envolve alterações, principalmente no que diz respeito à:

- Atividade Física:

A restrição do exercício ou o repouso do animal em jaula deve ser prescrita em doentes com EMC pelo menos durante dois meses ou algumas semanas, respetivamente, uma vez que atividade física de elevado impacto pode agravar o componente dinâmico da EMC (VanGundy, T.E., 1988, Gray, M.J. *et al.*, 2003, Danourdis, A.M., 2004, de Decker, S. *et al.*, 2008, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016).

- Educação do Tutor:

O tutor deve implementar alterações à sua rotina diária, pois é primordial que controle os movimentos do animal, evitando as movimentações bruscas como o correr, brincar, pular e subir ou descer escadas (Sciences, C.o.V.M.B., 2014, Gonçalves, F.I., 2016). Logo a implementação de passeios com supervisão do tutor e à trela é essencial e, neste caso, a coleira deve ser substituída pelo peitoral (da Costa, R.C., 2010, Adamo, P.F., 2012, De Decker, S. *et al.*, 2012c, Sciences, C.o.V.M.B., 2014, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016, Gonçalves, F.I., 2016).

- Cuidados Continuados:

Em animais não ambulatórios ou tetraplégicos, há um conjunto de cuidados que devem ser tidos em atenção, nomeadamente no que diz respeito às camas, que devem ser confortáveis e almofadadas, de forma a se evitem as típicas lesões de decúbito (da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016, Gonçalves, F.I., 2016, Fingerroth, J.M. e Thomas, W.B., 2015). Para evitar o aparecimento destas escaras, deve-se realizar um posicionamento alternado do animal de quatro em quatro horas e vigiar com frequência a cama para que o animal não tenha contacto com humidade proveniente de urina e fezes (Fingerroth, J.M. e Thomas, W.B., 2015). Caso já estejam instaladas feridas de decúbito, deve ser efetuada a tricotomia higiénica do local afetado, associada à limpeza cirúrgica ou não, seguida de proteção adequada e de modalidades de Neuroreabilitação Funcional (NRF), nomeadamente Laserterapia de classe IV (Gonçalves, F.I., 2016).

Cães com EMC grave podem apresentar um grau de disfunção da micção, ou seja, bexiga neurogénica de neurónio motor superior (NMS) (Misawa, T. *et al.*, 2005), uma vez que as lesões de EMC se encontram cranialmente aos segmentos espinais sacrais que definem a bexiga típica de lesão de NMI. Assim, a bexiga destes animais é caracterizada pela retenção urinária, sendo

necessário auxílio do médico veterinário que deve, através de compressão abdominal, estimular o início da micção (Gonçalves, F.I., 2016, Fingerroth, J.M. e Thomas, W.B., 2015).

Estes doentes passam algum tempo em decúbito, pelo que se encontram predispostos a desenvolverem disfunções a nível respiratório como é o caso de atelectasia pulmonar e pneumonia. Para minimizar estas ocorrências, a alteração recorrente do posicionamento, como referido anteriormente, é indicada.

Em casos em que se observam lesões mais graves da medula cervical caudal, principalmente ao nível da intumescência cervicotorácica (C6-T2), pode haver um comprometimento do nervo frénico e, nestes casos, desenvolver-se uma paresia respiratória, que pode pôr em risco a vida do animal (Fingerroth, J.M. e Thomas, W.B., 2015).

9.2. Tratamento cirúrgico

Apesar de ainda não estar esclarecida a evolução natural da EMC, bem como dos sinais clínicos na ausência de qualquer tipo de tratamento (Jeffery, N.D.M., W. M., 2001), esta Síndrome é conhecida pelo seu carácter naturalmente progressivo, pelo que, em muitos casos, a grande maioria dos médicos veterinários considera o tratamento cirúrgico como sendo a abordagem de eleição (da Costa, R.C. *et al.*, 2008, Chen, A.V. e Bagley, R.S., 2009, Popovic, M.R. *et al.*, 2016), em especial para animais afetados com EMC-AD (De Decker, S. *et al.*, 2012c). Ainda assim, a escolha do tipo de tratamento a utilizar em cada caso em específico deve ser feita tendo por base uma avaliação ponderada da apresentação clínica do doente, a tipologia de síndrome, a presença de hiperestesia espinhal, o grau e número de compressões medulares e grau e número de malformações vertebrais observadas na neuroimagemologia de diagnóstico, o tipo de resposta obtida com o tratamento médico, doenças concomitantes existentes e, não menos importante, a expectativa e disponibilidade do tutor, que deve ter conhecimento de todas as informações gerais desta síndrome e específicas do caso do seu animal e, em especial, o carácter progressivo da doença (VanGundy, T.E., 1988, de Decker, S. *et al.*, 2008, da Costa, R.C., 2010).

Os principais objetivos do tratamento cirúrgico consistem na descompressão medular, na estabilização cervical e na restauração da vascularização medular (Rusbridge, C. *et al.*, 1998, Tracy, J.A. e Bartleson, J.D., 2010, Gonçalves, F.I., 2016).

Por se tratarem de técnicas invasivas, acarretam alguns riscos e complicações (De Decker, S. *et al.*, 2012c), nomeadamente agravamento ou nova lesão medular ou das raízes nervosas, rigidez e dor cervical, extravasamento de líquido cefalorraquidiano (LCR), infeção,

lesão do esôfago, disfagia, compromisso das vias aéreas, entre outros (Tracy, J.A. e Bartleson, J.D., 2010). Há um grande número de técnicas cirúrgicas descritas para o tratamento da EMC, o que aponta, não só a variabilidade de lesões que é possível encontrar mas também a falta de aceitação universal pela comunidade científica de qualquer uma das técnicas cirúrgicas em detrimento das restantes (VanGundy, T.E., 1988). Apesar dessa variabilidade, acredita-se que, quase todas essas técnicas que se usam atualmente para o tratamento de EMC apresentam taxas de sucesso e de recorrência semelhantes entre si. As principais técnicas cirúrgicas utilizadas no tratamento da EMC são apresentadas no Anexo 7.

9.3. Técnicas minimamente invasivas

O campo de técnicas minimamente invasivas para o tratamento de EMC, está em constante evolução, no entanto, a técnica mais conhecida é a Nucleólise, também conhecida por terapia intradiscal ou quimionucleólise (Biggart, J.F., 2015). Genericamente, esta técnica consiste na punção percutânea de variadas substâncias em direção ao núcleo pulposo protruído. Essas substâncias podem ser enzimas proteolíticas, álcool gelificado, comercialmente conhecido por Discogel® (Sayhan, H. *et al.*, 2018), ou ainda uma mistura de oxigênio e ozônio, que, em medicina humana, tem apresentado uma elevada taxa de sucesso a rondar os 70-80%, tendo igualmente as vantagens do seu baixo custo e poucas complicações associadas (Ezeldin, M. *et al.*, 2018). Todas estas substâncias têm um mesmo propósito que consiste em, através das suas propriedades químicas, dissolver o núcleo pulposo e, assim, aliviar a compressão medular e das raízes nervosas (Biggart, J.F., 2015).

Todos os animais que estão indicados para tratamento cirúrgico podem ser submetidos a este tipo de técnica menos invasiva, sendo que podem tratar múltiplas compressões com esta técnica e, geralmente, obtém-se melhores resultados com lesões agudas do que em lesões mais antigas e consolidadas (Biggart, J.F., 2015). Em raças específicas de animais como é o caso dos Doberman Pinschers que apresentam predisposição para problemas da coagulação como é o caso da Doença de von Willebrand, esta técnica poderá ser uma boa alternativa à cirurgia (Biggart, J.F., 2015).

No entanto há um risco real que todos os animais sujeitos a Nucleólise sofrem, e que é o de ocorrer uma fuga de enzimas proteolíticas ou Discogel, o que provocaria uma grande lesão medular. Assim sendo, antes de realizar este procedimento, é sempre necessário assegurar a integridade da dura-máter, sendo esta essencial para o sucesso do tratamento (Biggart, J.F., 2015).

9.4. Tratamento de Neuroreabilitação Funcional Intensiva

Ao longo dos últimos anos, a reabilitação de animais de companhia tornou-se uma corrente de tratamento considerada principal para a Medicina Veterinária. Cada vez mais, médicos e tutores reconhecem hoje esta área como sendo mais do que terapia de bem-estar, mas como auxiliar importante em problemas ortopédicos e neurológicos, bem como para o alívio da dor e aumento da mobilidade articular e da funcionalidade motora em doenças crônicas e/ou degenerativas (Nolen, R.S., 2009).

Animais que se encontram afetados com doenças neurológicas, tais como a EMC, necessitam, normalmente de medidas terapêuticas auxiliares (às típicas terapias médica e cirúrgica) uma vez que os problemas secundários são, geralmente, tão ou mais debilitantes que a lesão primária, pelo que estes animais podem encontrar-se gravemente comprometidos em termos de mobilidade ou dor, podendo mesmo afetar outros sistemas orgânicos, nomeadamente a capacidade normal de micção, podendo isto ocorrer mesmo após estes animais terem sido sujeitos a tratamento médico e/ou cirúrgico (Olby, N. *et al.*, 2005, Challande-Kathmann, I. e A., J., 2010, Levine, D. *et al.*, 2014, Sims, C. *et al.*, 2015).

Um programa de NRFI deve ter sempre como base uma consulta em que seja realizado um exame clínico completo que inclui exame de estado geral, neurológico e ortopédico. É através da recolha de informações, que se obtêm do exame clínico, que é possível realizar uma lista de problemas que, idealmente, devem ser foco de resolução dos programas de NRFI (Prydie, D. e Hewitt, I., 2015a, Wall, R., 2015), que se tornam, assim, essenciais para o tratamento adequado de animais afetados com as mais variadas doenças neurológicas (Olby, N. *et al.*, 2005).

Um protocolo de NRFI (PNRFI) bem estruturado, adequado às condições específicas de cada animal, e com definição de objetivos e metas tangíveis e mensuráveis é essencial para determinar o sucesso do mesmo e para a perceção do seu verdadeiro potencial pelo tutor, que é uma parte essencial para que seja possível efetuar os PNRFI (Challande-Kathmann, I. e A., J., 2010, Wall, R., 2015).

Em situações de disfunções da locomoção, de etiologia tanto neurológica como ortopédica, verifica-se um grande benefício nos animais nos quais é aplicado um PNRFI. Nestas situações, o PNRFI tem como objetivo, não só recuperar a funcionalidade motora que, se pode encontrar perdida ou reduzida, mas também diminuir a dor (Carr, J.G. *et al.*, 2013).

É ao nível cerebral que se concentra a capacidade para ativar, acelerar, suspender ou modular o movimento. No caso de animais quadrúpedes, é o sistema extrapiramidal o maior

responsável pela manutenção da postura e pela manifestação de atividades rítmicas e semiautomáticas (como se acredita ser o caso da locomoção) (Martins, A., 2016). No entanto, hoje crê-se que o padrão motor da marcha seja da responsabilidade da medula espinhal (Martins, A., 2016, Thomson, C. e Hahn, C., 2012d).

Entender como funcionam as conexões espinhais para o processamento de estímulos sensoriais aferentes é extremamente relevante para a compreensão do desenvolvimento da função motora e, em situações de lesão medular, é essencial para melhor podermos formular modalidades terapêuticas que aumentem a execução neural dos circuitos locomotores. Só assim é que estímulos cutâneos e proprioceptivos, incitados pela NRF, conseguem desencadear despolarizações medulares, que são a base da recuperação neurológica da atividade locomotora (Fong, A.J. *et al.*, 2009).

Uma das consequências mais comuns da lesão medular, independentemente da sua gravidade, é uma limitação ao nível da locomoção. Esta perda parcial ou total de funcionalidade motora pode ser explicada pela incapacidade de ativação dos circuitos intrínsecos medulares motores. Nestes casos, considera-se duas razões diferentes pelas quais pode não existir a capacidade de recrutar grupos suficientes de unidades motoras com o intuito de se conseguir criar movimento funcional (Fong, A.J. *et al.*, 2009). Estes dois motivos devem ser avaliados e resolvidos por forma a se obter um potencial máximo de recuperação da locomoção funcional. Eles são:

- Durante a lesão medular, o circuito espinhal locomotor sofre alterações funcionais que vão interferir com a coordenação dos circuitos intrínsecos medulares motores (Fong, A.J. *et al.*, 2009).

- É do conhecimento geral que, lesões medulares crónicas, conduzem a uma degradação progressiva da função muscular, o que pode ser motivo da incapacidade de locomoção (Fong, A.J. *et al.*, 2009).

Em casos de disfunção neurológica por lesão medular completa, os PNRFI também são passíveis de ser aplicados com resultados positivos, uma vez que a medula espinhal tem uma capacidade própria que designamos de automaticidade e que lhe permite interpretar de forma autónoma e eficaz estímulos sensoriais aferentes relativos à postura e locomoção do animal (Martins, A., 2015). Esta propriedade intrínseca da medula, bem como outras que vão ser explicadas seguidamente mais em detalhe, são essenciais para determinar o sucesso dos PNRFI em animais com lesões medulares graves.

9.4.1. Propriedades medulares essenciais para que ocorra um bom desempenho da Neuroreabilitação Funcional

Há determinadas características intrínsecas à medula espinhal e que fazem dela um modelo apto à aplicação, com sucesso, de PNRFI. Resumem-se em 5 propriedades intrínsecas como a automaticidade, neuroplasticidade, neuromodulação, neuroregeneração e capacidade de memorização.

9.4.1.1. Automaticidade

Como já mencionado anteriormente, estabelece-se de forma errônea que o controlo motor é da responsabilidade quase exclusiva do córtex motor. De igual forma, também não é correto afirmar que a maioria dos movimentos são controlados de forma consciente, já que é o contrário que se verifica. Assim, os pormenores associados aos movimentos são realizados de forma subconsciente e, portanto, com pouca influência do controlo voluntário (Fong, A.J. *et al.*, 2009, Thomson, C. e Hahn, C., 2012d). Para explicar este processo, surgiu o conceito de automaticidade, que sugere que a maioria dos movimentos realizados pelo animal são regulados por regiões cerebrais ou medulares que não estão tipicamente associadas a controlo consciente ou voluntário (Fong, A.J. *et al.*, 2009). Assim sendo, a medula demonstra capacidade de gerar padrões motores rítmicos sem que, para isso, seja necessário um estímulo sensorial e motor ascendente ou uma interpretação supra-medular dos mesmos. Esta capacidade deve-se aos circuitos neurais dos Geradores de Padrão Central (GPC) que se localizam na medula espinhal ao nível da região lombossagrada. Estes GPC interagem com os recetores sensoriais localizados nos músculos, articulações e pele, de forma a produzirem uma resposta reflexa coordenada, que crie movimento – Figura 14 (Martins, A., 2016, Thomson, C. e Hahn, C., 2012d). No caso dos quadrúpedes, essa coordenação é mais complexa e intrincada, já que depende da correlação entre MT e MP, regulados pelo mesmo mecanismo de controlo (Martins, A., 2016, Thomson, C. e Hahn, C., 2012d).

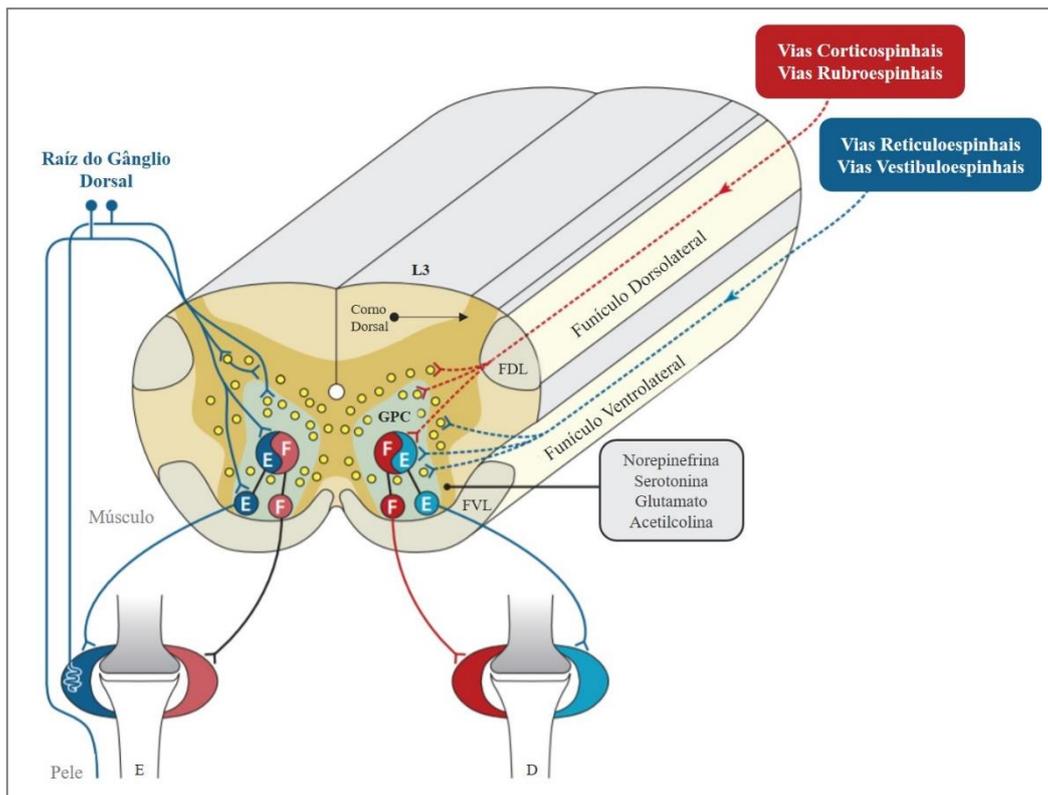


Figura 14 – Esquematização geral do controle locomotor ao nível da medula espinhal. Está representado uma secção transversal de medula espinhal em L3. Os estímulos sensoriais aferentes (provenientes da pele ou músculo projetam-se para a medula espinhal. Na substância cinzenta encontra-se uma rede complexa e de interneurónios designada por Geradores de Padrão Central (GPC que se encontram conectados com os GPC contralaterais e produzem atividade alternada flexora e extensora por ativarem, alternadamente interneurónios conectados a neurónios motores flexores (F) e extensores (E). Há neurónios que, no entanto, não sofrem influência dos GPC. A maioria das vias descendentes encontram-se no Funiculo Dorsolateral (FDL) e tratam-se as vias corticoespinhais e rubroespinhais. Já ao nível do Funiculo Ventrodorsal (FVL) cursam as vias reticuloespinhal e vestibuloespinhal. Ainda há outras vias de transmissão que se baseiam no tipo de neurotransmissor que é libertado, como a Norepinefrina, Serotonina, Glutamato ou Acetilcolina. Adaptado de (Rossignol, S. e Frigon, A., 2011).

9.4.1.2. Neuroplasticidade

O sistema nervoso central (SNC) tem capacidade de neuroplasticidade (ou plasticidade neural), que já se encontra descrita em vários estudos. É esta propriedade essencial da medula espinhal que ajuda a ditar o sucesso da NRF (Edgerton, V.R. *et al.*, 2006, Martins, A., 2016).

Assim, a plasticidade neural em animais bípedes, secundária à NRF, permite a utilização do cerebelo e do tronco cerebral como reguladores da função locomotora quando há um comprometimento da função medular por lesão da mesma (Edgerton, V.R. *et al.*, 2006, Martins, A., 2016).

A NRF é ainda responsável pela remodelação dos circuitos neurais do SNC após uma lesão do mesmo. É esta remodelação que vai permitir uma restauração do movimento após os estímulos fornecidos pelo treino locomotor (TL) aplicado nos PNRFI, e que favorece a reorganização neural (Edgerton, V.R. *et al.*, 2006, Martins, A., 2016, Martins, Â. e Ferreira, A., 2018a).

O conhecimento do conceito de neuroplasticidade durante a formulação e realização dos PNRFI é essencial uma vez que é o objetivo dos exercícios incluídos nesses protocolos promover a plasticidade dos circuitos neurais espinhais que conduzem à locomoção funcional, focando, para isso, a sua atenção ao nível espinhal e/ou supraespinhal (Hubli, M. e Dietz, V., 2013). Caso não seja tida em consideração a neuroplasticidade, podem obter-se como consequências da terapêutica dor ou espasticidade (Martins, A., 2016).

Muitos dos estudos realizados em neuroplasticidade avaliam a sua presença e intervenção na NRF através de repetições dos movimentos no TL, no entanto é necessário ter sempre presente a realidade diferente e complexa de cada doente. Assim sendo, para além de ser mensurada e intensificada pelas repetições de movimentos, a neuroplasticidade também pode ser estimulada pela adição progressiva de carga ou pela escolha de movimentos cada vez mais complexos (Zbogor, D. *et al.*, 2017).

9.4.1.3. Neuromodulação

A neuromodulação consiste num processo de modulação das correntes despolarizantes persistentes (PICs), que consistem em correntes despolarizantes com a capacidade de converter neurónios espinhais motores de condutos passivos a percussores ativos de sinais, dependendo para isso de monoaminas neuromoduladoras como é o caso da serotonina e da norepinefrina – *vide* Figura 14 (Martins, A. e Ferreira, A., 2018a). Assim, a neuromodulação tem como objetivo obter um efeito excitatório e de amplificação de estímulos. Um componente importante para a eficácia da neuromodulação é o TL, uma vez que a medula só consegue ser estimulada se antes ocorrer um estímulo motor (Martins, A., 2016).

9.4.1.4. Neurorregeneração

Quando ocorre uma lesão medular, geralmente observam-se dois fenómenos diferentes:

- Traumatismo mecânico que provoca uma interrupção das conexões axonais e pode gerar morte de neurónios, o que contribui para a perda de função e leva a um efeito dominó de degeneração do tecido nervoso envolvente (Donnelly, D.J. e Popovich, P.G., 2008, Frank, L.R. e Roynard, P.F.P., 2018);

- Degradação secundária do tecido neural, que surge localmente e que se propaga caudalmente relativamente ao local inicial da lesão (Frank, L.R. e Roynard, P.F.P., 2018);

Há um conjunto de mecanismos endógenos que são conhecidos por regular a sobrevivência ou a morte neuronal, nomeadamente mediadores inflamatórios, fatores tróficos, radicais livres, citoquinas, entre outros. A inflamação secundária à lesão medular é inicialmente

modulada pela microglia e por astrócitos, no entanto, são libertados em consequência citocinas. Os astrócitos têm uma função regeneradora, reparando a integridade da barreira hematoencefálica e limitando a propagação da destruição neural. Já a microglia está geralmente associada a mecanismos inflamatórios, nomeadamente à síntese de mediadores pró-inflamatórios e ao aumento da produção de radicais livres, que vão agravar ainda mais a lesão neural. A propagação desta resposta inflamatória pode trazer consequências crónicas, todas elas associadas a uma pior recuperação neurológica. Assim sendo, deverá ser propósito da terapia neurológica (na qual se inclui a NRF) travar a degradação secundária e promover uma resposta regenerativa positiva (Frank, L.R. e Roynard, P.F.P., 2018).

Em situações de secção axonal, geralmente o neurónio sobrevive (o que é essencial para a regeneração axonal), apesar de se encontrar mais suscetível a morte e apoptose, e o seu axónio seccionado retrai; no entanto, é possível ocorrer regeneração dos axónios, sendo esta mais fácil em casos de neurónios periféricos e mais complicada na medula espinhal (Ruff, R.L. *et al.*, 2008).

No SNC, no qual a medula espinhal se inclui, a regeneração axonal encontra-se dificultada por vários motivos entre os quais: o meio extracelular no SNC não favorecer o seu crescimento, a mielina existente no SNC contém na sua composição proteínas que impedem o crescimento axonal (pelo que remover a mielina, nestas situações, facilita a sua regeneração e crescimento). Concluindo, a neuroregeneração no SNC é possível caso os fatores extracelulares (ambientais) e intracelulares inibidores do crescimento axonal sejam neutralizados (Ruff, R.L. *et al.*, 2008).

9.4.1.5. Memorização

Esta propriedade medular já descrita em vários estudos é aquela que justifica como é que exercícios de NRFI que são repetidos várias vezes, estimulando tanto vias sensoriais como motoras, são memorizados pelos circuitos neurais espinhais para depois serem replicados (Martins, A., 2016).

Assim sendo, e sabendo-se que o processo de repetição é essencial para a memorização, é extremamente importante em PNRFI estimular repetidamente a locomoção, mas também a capacidade do doente se sentar/levantar e de se manter em estação, mantendo a postura. Para isso, hoje em dia, sabe-se que os exercícios mais eficazes para essa memorização são os do TL durante 20 a 60 minutos, estimulando, assim, circuitos sensoriais e motores, promovendo uma resposta neuromuscular eficaz (Martins, A., 2016, Martins, Â. e Ferreira, A. 2018a).

9.4.2. Treino Locomotor na Neuroreabilitação Funcional

Para que o TL melhore a recuperação do movimento, é essencial que este forneça um bom estímulo sensorial que se deve aproximar o mais possível das condições normais. Assim, um estímulo intenso é interpretado e processado pela medula com elevada eficácia, enquanto um estímulo fraco pode não conseguir mesmo ser interpretado ou processado pela medula da mesma forma (Fong, A.J. *et al.*, 2009).

Os principais objetivos do TL na NRF são:

- Aumentar a capacidade do animal em suportar o próprio peso com os membros;
- Aumentar a funcionalidade das vias sensoriais aferentes, por forma a se gerarem arcos reflexos que permitam o movimento;
- Recuperar o controlo ou melhorar a postura, o balanço, a estação e a marcha;
- Promover uma recuperação neurológica ideal, minimizando os processos compensatórios;
- Garantir uma reabilitação do sistema nervoso num meio controlado por forma a alcançar uma postura em estação correta, uma reabilitação do movimento e posterior memorização muscular da locomoção;

(Giesser, B. *et al.*, 2007, Harkema, S.J. *et al.* 2012, Martins, A., 2015, 2016,).

O TL só tem verdadeira eficácia quando se verificam cumulativamente um conjunto de requisitos, nomeadamente:

- Existir automaticidade de atividades por parte da medula espinhal;
- Serem exercidos estímulos sensoriais automáticos na medula;
- Observar-se neuromodulação;
- Existir capacidade de aprendizagem (pelos circuitos espinhais motores); os GPC são componentes importantes dos circuitos espinhais motores que promovem o controlo postural e locomotor;
- Controlo da locomoção através das vias descendentes dos NMS;
- Durante os exercícios ser feita a sincronização de movimentos entre MT e MP;

(Harkema, S.J. *et al.* 2012, Martins, A., 2015, 2016, Martins, Â. e Ferreira, A., 2018a).

Na literatura veterinária, em situações de lesão medular, há registo de serem necessárias centenas a milhares de repetições para que ocorra memorização do movimento e posterior repetição do mesmo por forma a melhorar a capacidade de locomoção do animal (Edgerton, V.R. *et al.*, 2001, Zbogar, D. *et al.*, 2017). Em sequência do TL, pode desenvolver-se uma locomoção considerada não funcional, mas que garante a estação e o movimento autónomo do

animal. Neste tipo de locomoção fictícia tanto o trato reticuloespinal como a região do mesencéfalo responsável pela locomoção têm um papel preponderante (Martins, A., 2015).

O TL tem a capacidade de aumentar gradualmente a capacidade de suporte de peso do animal (se os animais forem progressivamente estimulados a suportar uma parte maior do seu peso durante os exercícios) e tem também a capacidade de trazer uma boa qualidade de locomoção ao animal desde que, durante os exercícios, se tenha em atenção a sincronização entre os MT e MP, já que os estímulos sensoriais desencadeados ao nível do MT podem ter influência ao nível da atividade dos MP, graças à ativação de interneurónios conectivos ao nível da região lombossagrada (Martins, A., 2016, Zbogar, D. *et al.*, 2017, Martins, Â. e Ferreira, A., 2018a).

Também, segundo alguns estudos veterinários, pensa-se que há uma janela de tempo crítica na qual a reabilitação e a recuperação neurológica são consideradas ótimas. No caso de cães com lesões medulares agudas, esta janela de tempo localiza-se nas primeiras semanas após a lesão medular, nas quais, segundo esses mesmos estudos, o SNC se encontra mais sensível e recetivo a estímulos sensoriais e proprioceptivos (Zbogar, D. *et al.*, 2017), devendo-se começar o TL quanto antes após a ocorrência da lesão.

9.4.2.1. Vias responsáveis pela locomoção

A recolha de dados de cerca de uma centena de pesquisas permitiu averiguar quais os mecanismos subjacentes ao controlo da locomoção em mamíferos. Assim, os circuitos neurais responsáveis por gerar padrão de movimento localizam-se ao nível da medula espinal lombossagrada (Hubli, M. e Dietz, V., 2013). O movimento ocorre graças a uma perda da inibição das vias reticuloespinais, vestibuloespinais e rubroespinais, que contribuem de formas e em fases diferentes do movimento (Martins, A., 2015).

As vias vestibuloespinais são despolarizadas quando o animal se encontra em estação; já as vias rubras e reticuloespinais são estimuladas quando ocorre a fase de protração máxima do andamento. Disto conclui-se que as vias vestibuloespinais são responsáveis pela estimulação dos neurónios motores extensores e as vias reticuloespinais vão facilitar a flexão por inibirem a extensão. No que diz respeito às vias corticoespinais e rubroespinais, vão estimular os neurónios motores flexores e são consideradas as vias descendentes/eferentes do NMS, tendo função moduladora de fases específicas da locomoção – *vide* Figura 14 (Thomson, C. e Hahn, C., 2012a, 2012b, 2012c, Martins, A., 2015, Uemura, E.E., 2015a, 2015b).

9.4.2.2. Exercícios do Treino Locomotor na Neuroreabilitação Funcional

O TL dos PNRFI deve ser iniciado por exercícios de cinesioterapia passivos, por forma a aliviar contraturas, dor e a melhorar a atrofia muscular. Para isso, o neuroreabilitador deve mobilizar as articulações, sem que haja, no entanto, contração muscular voluntária por parte do animal ou de uma força externa. Animais que não conseguem manter-se em estação devem ser estimulados a fazê-lo com a ajuda de um centro de estação passiva (CEP), sendo a sua postura constantemente corrigida por forma a o animal tomar consciência da colocação normal do seu corpo – Figura 15(a). Durante os exercícios de estação podem ser realizados movimentos de bicicleta (MB) numa almofada de estimulação central (AEC) por forma a estimular mais vias sensoriais aferentes – Figura 15(a) (Challande-Kathmann, I. e A., J., 2010, Martins, Â. e Ferreira, A. 2018a).

Quando o animal se torna capaz de manter a sua postura normal pode-se passar a efetuar exercícios de cinesioterapia ativa assistida com estimulação de movimentos ativos por forma a incentivar a coordenação e o equilíbrio através das vias propriocetivas (Challande-Kathmann, I. e A., J., 2010). Esses exercícios devem consistir em: induzir o animal a colocar-se em estação, em posição sentada – Figura 15(b), em estação e iniciar o movimento e a alterar o centro de gravidade do animal para a direita, esquerda e diagonalmente, entre outros (Martins, A., 2015). Depois destes, devem seguir-se exercícios propriocetivos de balanço, com utilização de rampa de desequilíbrio e exercícios de obstáculos sempre com assistência do técnico neuroreabilitador – Figura 15(c) e (d).

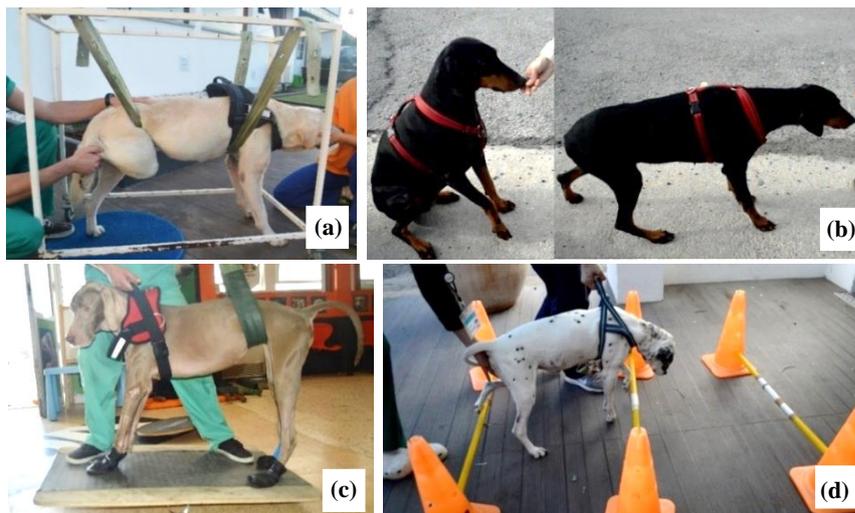


Figura 15 – Exercícios de Cinesioterapia adjuvante ao treino locomotor. (a) Exercício de estação assistida em centro de estação passiva (CEP) que auxilia o suporte de peso do animal, ao mesmo tempo que são realizados movimentos de bicicleta (MB) nos membros pélvicos (MP) com recurso a uma almofada de estimulação central (AEC). (b) Exercício de cinesioterapia ativa assistida que consiste em induzir o animal a sentar-se e induzir o animal a colocar-se em estação, repetindo estes movimentos. (c) Exercício de cinesioterapia ativa assistida que desenvolve as capacidades propriocetivas e de balanço do animal, promovendo um desequilíbrio controlado através de uma rampa de desequilíbrio. (d) Exercício de cinesioterapia ativa assistida que consiste em o animal passar um conjunto de obstáculos à altura dos carpos/tarsos, de forma a desenvolver a perceção espacial dos quatro membros. Fotografias obtidas no HVA/CRAA.

Só após se realizarem estes exercícios, é que se deve prosseguir para o tapete rolante terrestre (TRT). Em medicina veterinária de reabilitação, os TRT são semelhantes aos de medicina humana com a diferença de apresentarem barreiras laterais para que o animal não salte a meio do exercício (Prydie, D. e Hewitt, I., 2015b). Para a realização desta modalidade é recomendado, em especial quando se trata de animais com problemas neurológicos, como é o caso da EMC, a utilização de um peitoral para uma manipulação mais controlada dos movimentos do animal ao nível da cervical (o que poderia agravar ainda mais a lesão que se está a tratar). Outra alternativa, uma vez que os TRT utilizados em medicina veterinária têm barreiras laterais, é fazer um suporte do animal com tiras presas às laterais do TRT (Drum, M.G. *et al.*, 2015).

Esta modalidade é das mais relevantes do TL e a velocidade utilizada na mesma deve ser ajustada de acordo com as capacidades funcionais do animal, apesar de, o TL no TRT dever ser realizado de forma intensiva, durante, pelo menos, 90 minutos, 5 vezes por semana (Martins, A., 2016), ou, segundo outros estudos, devem ser realizados treinos intensivos mas de curta duração – cerca de 3 a 10 minutos, várias vezes ao longo do dia, 6 vezes por semana – Figura 16 (Martins, A., 2016).



Figura 16 – Treino locomotor (TL) em tapete rolante terrestre (TRT), como parte integrante dos protocolos de neuroreabilitação funcional intensiva (PNRFI). Demonstrou, em vários estudos, trazer inúmeras vantagens na recuperação da funcionalidade. Fotografia obtida no HVA/CRAA.

O TL em TRT favorece a fortificação muscular, uma vez que, durante esta modalidade se estimula o treino de máxima intensidade durante um curto período de tempo, o que gera repetições rápidas e continuadas do mesmo movimento, originando despolarizações sinápticas ao nível medular, pelo que, quanto mais cedo se iniciar esta modalidade, mais rápidos e eficazes serão os resultados obtidos ao nível da locomoção, em especial se àquela associarmos electroestimulação.

Segundo Carr, J.G. *et al.*, (2013) e Frank, L.R. e Roynard, P.F.P., (2018), realizar TL em TRT com inclinação de 11% não traz vantagens relativamente à amplitude de movimento (do inglês *Range of Motion* - ROM) das articulações quando comparado com realização de marcha ao nível do chão. No entanto o mesmo não se verifica quando se realizam exercícios em rampa (em vez de tapete rolante terrestre inclinado) ou em escadas, a ROM das articulações

consegue ser melhorada comparativamente a exercícios de marcha realizada ao nível do chão. No entanto é de extrema importância salientar as inúmeras vantagens que o TRT traz quando se inicia o treino locomotor no doente neurológico, em especial naquele em que há necessidade de fazer suporte do peso do mesmo para conseguir da melhor forma estimular o movimento (Frank, L.R. e Roynard, P.F.P., 2018).

Outra modalidade importante do TL é o tapete rolante aquático (TRA) ou hidroterapia – Figura 17, sendo especialmente relevante em situações de lesão do NMS em que se verifica espasticidade. Isto porque a água tem determinadas propriedades que permitem que, exercícios de cinesioterapia passivos ou ativos assistidos tenham resultados mais eficazes (Martins, A., 2016).



Figura 17 – Treino locomotor (TL) em tapete rolante aquático (TRA), com água ao nível do maléolo lateral da tibia. Fotografia obtida no HVA/CRAA.

Assim, o TRA permite aos animais uma redução em cerca de 38% do peso corporal nos MP, quando o nível da água se encontra ao nível do trocânter maior do fémur – Figura 18 (Drum, M.G. *et al.*, 2015).

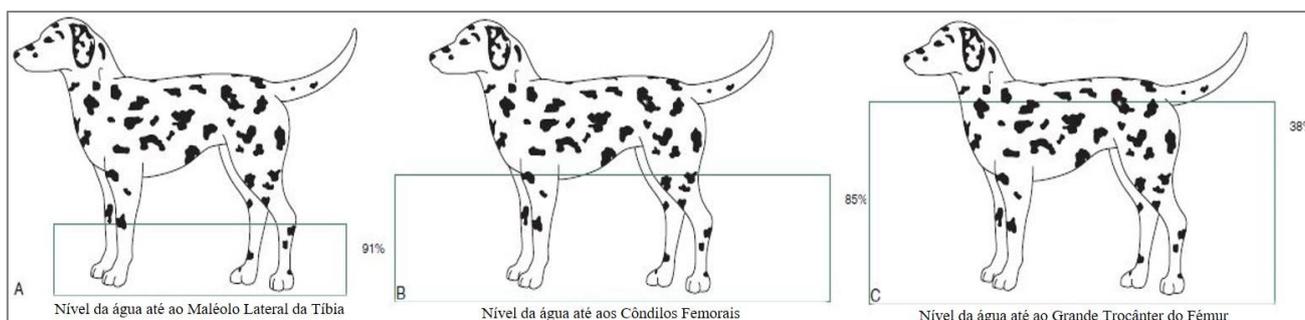


Figura 18 – Nível da água em hidroterapia que em PNRFI se escolhe consoante a funcionalidade do animal. Em (A) o nível da água encontra-se no maléolo lateral da tibia, sendo que o animal suporta cerca de 91% do seu peso vivo (PV) total. Em (B) a água é colocada ao nível dos côndilos femorais e o animal suporta cerca de 85% do seu PV total. Já em (C) o nível da água encontra-se no trocânter maior do fémur e o animal apenas suporta 38% do seu PV (o que é aconselhado para animais com maiores limitações em termos de funcionalidade. Adaptado de (Levine *et al.* 2014b).

Esta modalidade permite igualmente encontrar e manter um normal movimento articular, estimular a circulação sanguínea em casos de hipertrofia muscular, não só mas também graças à temperatura elevada da água, entre 29 e 32°C, permite um relaxamento muscular e, graças aos instintos naturais do cão dentro de água, estimula o movimento naturalmente (Challande-Kathmann, I. e A., J., 2010, Prydie, D. e Hewitt, I., 2015b). Para além

disso, a viscosidade da água confere uma certa resistência ao movimento o que se torna uma excelente forma de ganhar a massa muscular (Challande-Kathmann, I. e A., J., 2010).

9.4.3. Ultrassons na Neuroreabilitação Funcional

Os Ultrassons (US) são uma modalidade que se inclui no grupo da termoterapia profunda. As ondas emitidas pelos US consistem em ondas acústicas de elevada frequência, o que tem como vantagem a produção de calor profundo localizado. Esta onda é emitida pelo transdutor (ou sonda) e vai reduzindo a sua intensidade à medida que penetra nos tecidos graças a 2 propriedades:

- A dispersão, que ocorre nas interfaces entre tecidos;
- A absorção, que se torna mais intensa em tecidos com maior percentagem de proteína e menos intensa em tecidos com maior percentagem de tecido adiposo;

(Steiss, J.E. e Levine, D., 2005)

Os US têm efeitos térmicos (ou mecânicos) e não térmicos (biomecânicos) nos tecidos. Para atingir os efeitos térmicos, durante o tratamento de US a temperatura deve aumentar localmente de 1 a 4°C. Os efeitos observados com este aumento são: aumento do metabolismo celular, da circulação sanguínea local (o que contribui para uma maior hidratação das fibras musculares sujeitas ao tratamento), do limiar da dor, da elasticidade do colagénio (o que leva a uma maior flexibilidade articular), da atividade dos macrófagos, da velocidade da condução nervosa, da atividade enzimática e à diminuição dos espasmos musculares. Já os efeitos não térmicos incluem alterações à permeabilidade das membranas a iões como o cálcio, estimulação da deposição de colagénio e proliferação de fibroblastos graças à elevada libertação de fatores de crescimento (Steiss, J.E. e Levine, D., 2005, Martins, A., 2016). Os US podem ser utilizados para o alívio da dor, dos espasmos musculares, de contraturas musculares, ou ainda antes de se realizar exercício, como forma de aquecimento muscular (Steiss, J.E. e Levine, D., 2005). Para a sua aplicação deve ser sempre utilizado um gel à base de água ou, em alternativa utilizar-se a técnica de imersão, quando as zonas a tratar são demasiado irregulares e o contacto entre a pele e a sonda se encontra dificultado (Steiss, J.E. e Levine, D., 2005).

A frequência utilizada vai determinar qual a profundidade alcançada pelas ondas sonoras. Assim, 1MHz aquece até uma profundidade de 2-5cm e 3MHz aquecem até uma profundidade de 0,5-2cm. Já a intensidade utilizada determina o grau de energia por unidade de área que é aplicada. Em US a intensidade varia entre 0,25 a 3W/cm². Quanto maior a intensidade, maior a área tratada e mais rapidamente a temperatura do tecido aumenta (Steiss, J.E. e Levine, D., 2005).

9.4.4. Laserterapia ou Fotobiomodulação na Neuroreabilitação Funcional

O mecanismo exato de funcionamento desta modalidade não é inteiramente conhecido, no entanto é conhecida a sua capacidade de modular a resposta inflamatória de forma a se conseguir isolar metabólitos celulares envolvidos na mesma. Também é capaz de elevar a quantidade de espécies reativas de oxigénio (ERO) e de ATP sendo estes alguns dos principais componentes responsáveis pelos efeitos terapêuticos da Laserterapia (Hochman, L., 2018).

Esta modalidade terapêutica tem 3 objetivos principais:

- A diminuição da dor;
- A modulação da inflamação secundária à lesão medular;
- A aceleração da cicatrização tecidual (por estimulação de formação de tecido de granulação e neopitelização);

(Martins, A., 2015, Hochman, L., 2018)

A fotobiomodulação no tratamento da lesão neurológica deve inserir-se numa metodologia multimodal que tem como propósito o controlo da dor, a recuperação da mobilidade funcional e promover a reparação e, se possível, a regeneração do tecido nervoso. Em situações de lesão da medula espinhal, há dois componentes a ter em consideração: a lesão primária, que muitas vezes é resolvida por intervenção cirúrgica e a lesão secundária que se dissipa a partir do local da lesão primária e que acaba por ter uma resolução mais desafiante, já que é o tipo de lesão que poderá trazer mais consequências para o animal (Hochman, L., 2018). A laserterapia pode evitar o surgimento de algumas dessas consequências, evitando a libertação de radicais livres de oxigénio e de citocinas pró-inflamatórias, modulando a libertação de mediadores inflamatórios como é o caso das interleucinas 6 e 8 (IL-6 e IL-8) das células do ânulo fibroso lesionado e por fim, promovendo a regeneração axonal (Hochman, L., 2018).

A dose de radiação indicada para cada doente varia consoante a sua condição específica, no entanto, há um valor médio de intensidade que é o considerado regulamentar de 4 a 6 J/cm². Na aplicação do LASER (acrónimo para *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*), deve ter-se em consideração a camada de pelo do animal, já que este pode absorver cerca de 55 a 90% da radiação emitida (sendo que o ideal é que este se encontre tricotomizado no local de tratamento) e a pigmentação da pele, uma vez que influenciam grandemente a forma como os fótons são transmitidos. Assim, a penetração dos mesmos é mais elevada em cães com cor de pelo mais clara e mais reduzida em cães com cor de pelo mais escuro. Nestes últimos, poderá ser necessário aumentar a dose de radiação emitida para conseguir-se alcançar a mesma

profundidade que em cães de pigmentação clara, no entanto há que ter extremo cuidado porque há um sério risco de ocorrer lesão térmica (Hochman, L., 2018).

Há vários tipos de aparelhos de laserterapia que podem ser utilizados, no entanto, o que se usa mais frequentemente hoje em dia em reabilitação é a laserterapia terapêutica, e dentro desta, os lasers de classe IV – Figura 19 (Millis, D. e Saunders, D.G., 2014).



Figura 19 – Aparelho de LASER classe IV, utilizado como parte integrante do PNRFL. Modelo igual ao existente no HVA/CRAA.

9.4.5. Eletroestimulação na Neuroreabilitação Funcional

A Eletroestimulação funcional (do inglês *Functional Electrical Stimulation – FES*) tem vindo a ser utilizada em medicina como terapia adjuvante para a regeneração axonal periférica desde 1982 e esta modalidade desde aí tem-se mostrado extremamente eficaz em acelerar a regeneração nervosa periférica e a melhorar a especificidade da reinervação sensorial (Krueger, E. *et al.*, 2017). Quando associada à utilização de células estaminais em axónios, resulta em ótimos resultados na remielinização e reconexão das vias neurais (Krueger, E. *et al.*, 2017).

Quando a FES se utiliza em lesões da medula espinhal tem como finalidade:

- Fazer estimulação cardíaca e diafragmática;
- Controlo da dor (despolarizando neurónios sensoriais com o objetivo de eliminar a dor);
- Melhorar a qualidade muscular e óssea;
- Restaurar ou prevenir a perda de função muscular;
- Reduzir a fraqueza muscular (despolarizando neurónios motores para provocar contração muscular);

(Edgerton, V.R. *et al.*, 2006, Gater, D.R., Jr. *et al.*, 2011)

Para proceder à aplicação de FES, é necessário realizar a tricotomia local para reduzir a impedância e a área de tratamento deve ser limpa com álcool por forma a eliminar os óleos da pele. Os elétrodos utilizados devem ser suficientemente flexíveis para se adaptarem aos contornos do animal; para além disso deve ser altamente condutores e poder ser usados várias vezes (Edgerton, V.R. *et al.*, 2006).

9.4.5.1. Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea

Quando se realiza FES com o propósito de realizar uma estimulação elétrica para o controle da dor, designamos este tipo de terapia de Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea (do inglês *Transcutaneous electrical nerve stimulation* - TENS).

Para classificar a dor em animais sujeitos a lesão medular (Gater, D.R., Jr. *et al.*, 2011) foram propostas algumas classificações, sendo que uma das que melhor se aplica aos PNRFI se encontra esquematizada no Anexo 8.

A forma como a TENS atua ainda não está inteiramente compreendida, no entanto, hoje em dia, existem 3 teorias que procuram tentar explicar a sua forma de funcionamento e que se encontram descritas no Anexo 9.

9.4.5.2. Estimulação Elétrica Neuromuscular

Quando a FES é utilizada para provocar contração muscular, definimo-la em específico como Estimulação Elétrica Neuromuscular (do inglês *Neuromuscular Electrical Stimulation* – NMES). É uma modalidade de FES utilizada para reduzir a atrofia muscular em situações em que o suporte de peso é contraindicado ou nem sequer é possível (Edgerton, V.R. *et al.*, 2006).

Para melhor compreensão, a NMES não é capaz de reverter as alterações neurológicas provocadas pela lesão medular, no entanto, é capaz de auxiliar na conversão de fibras musculares de tipo II em fibras musculares de tipo I para que estas substituam as suas semelhantes que, devido à lesão medular, se perderam por inatividade (Gater, D.R., Jr. *et al.*, 2011, Martins, Â. e Ferreira, A., 2018b).

10. Prognóstico

Há vários fatores, recentemente investigados, que aparentam, segundo alguns autores, ter influência na determinação do sucesso ou insucesso do resultado do tratamento realizado, quer este seja médico ou cirúrgico, tais como a idade, duração dos sinais clínicos, a presença ou ausência de hiperestesia espinal, a gravidade da ataxia, o estado não ambulatório e a localização da lesão. Ainda assim, todos os fatores nomeados anteriormente foram classificados como insignificantes para a avaliação do resultado do tratamento (da Costa, R.C., 2010).

O prognóstico de animais afetados é tão variado como as suas lesões vertebrais e défices neurológicos. As lesões mais extensas têm um prognóstico menos favorável, assim como têm as lesões dos tecidos moles quando comparadas com as lesões ósseas (à exceção da hipertrofia do ânulo dorsal e do ligamento longitudinal dorsal) (Trotter, E.J., 1985).

A presença de múltiplos locais de compressão na medula espinhal em cães com EMC é associado, geralmente, a um prognóstico menos favorável, comparativamente a compressões únicas (De Risio, L. *et al.*, 2002, Lewis, M. *et al.*, 2013).

Há determinados autores que também afirmam que quanto mais grave é a disfunção neurológica, menos favorável é o prognóstico; para além disso, o início agudo da doença poderá ter algum tipo de influência tendo um pior prognóstico (Trotter, E.J., 1985).

10.1. Prognóstico associado ao tratamento médico

Em contraste com estudos mais antigos, estudos recentes referentes ao tratamento médico indicam melhorias por volta dos 50% (45 a 54%) (da Costa, R.C., 2010, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016). Assim sendo, cerca de 50% dos cães melhora com tratamento médico, baseado em atividade restrita, com ou sem corticosteroides e 25% dos cães permanecem estáveis (da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016). Para encontrar uma alternativa à corticoterapia, já se encontram estudos em fase de realização, para encontrar alternativas viáveis para o tratamento de mielopatias crónicas (De Decker, S. *et al.*, 2009).

Há indicadores de mau prognóstico que se devem ter em consideração quando se avaliam animais com EMC sujeitos a tratamento médico. São eles a duração dos sinais clínicos antes de se realizar o diagnóstico definitivo de EMC, a gravidade dos sinais clínicos e o grau de estenose do canal vertebral (De Decker, S. *et al.*, 2009). No que diz respeito à avaliação do prognóstico de animais com EMC-AD, deve-se ponderar o grau de défices neurológicos que os animais apresentam antes de iniciar o tratamento, bem como a gravidade das alterações observadas nos meios imagiológicos de diagnóstico, já que ambos podem ter influência no desenrolar do tratamento e, conseqüentemente, no tipo de prognóstico esperado (De Decker, S. *et al.*, 2009, Singh, A. *et al.*, 2012).

10.2. Prognóstico associado ao tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico tem como finalidade corrigir e tentar eliminar, de forma definitiva, a lesão que é a causa da compressão. Assim, cerca de 80% (70-90%) dos cães tendem a melhorar com o tratamento cirúrgico, a curto prazo. No entanto, o mesmo não se pode dizer quando se avalia a condição clínica do animal a longo prazo, uma vez que se observa uma elevada taxa de recorrência dos sinais clínicos e, conseqüentemente, de morbilidade (De Decker, S. *et al.*, 2009). Considerando que o tratamento cirúrgico garante, na maioria dos casos,

uma melhoria clínica mais consistente do que o tratamento médico, deve ser sempre considerada para a resolução da EMC a curto-médio prazo (VanGundy, T.E., 1988, da Costa, R.C., 2010, Dewey, C., 2011, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016).

Há determinados fatores pré-cirúrgicos que podem influenciar o prognóstico pós-cirúrgico a atribuir em cada caso. Fatores como o início agudo ou crônico da doença (casos crônicos tendem a apresentar um pior prognóstico), o estado neurológico (animais não ambulatorios de uma forma crônica apresentam um pior prognóstico) e o grau e natureza das lesões observadas a nível imagiológico (compressões múltiplas ou lesões medulares não reversíveis têm prognósticos menos favoráveis, enquanto que compressões únicas associadas ao disco – EMC-AD tendem a responder melhor ao tratamento cirúrgico, tendo, por essa razão um melhor prognóstico) (Trotter, E.J., 1985, VanGundy, T.E., 1988, Adamo, P.F., 2011).

Há igualmente outros aspetos que podem ainda ter influência no prognóstico pós-cirúrgico da EMC e que se relacionam com o tipo de técnica cirúrgica utilizada em cada caso. Segundo alguns autores, não há uma técnica cirúrgica que se destaque como sendo a ideal e preferível às restantes. No entanto, segundo o mesmo autor a técnica de Fenestração do Disco Intervertebral não deve ser realizada já que tem taxas de sucesso muito baixas a rondarem os 33% (da Costa, R.C., 2010).

Quando se trata de avaliar a taxa de morbilidade de cães sujeitos a uma cirurgia descompressiva no tratamento de EMC, tem que se ter em consideração que essa taxa de morbilidade pode aumentar no pós-cirúrgico caso ocorra uma lesão secundária de reperfusão da medula espinal após se ter feito a remoção da lesão crônica compressiva. Essa reperfusão pode originar um edema pós-operatório a nível medular. Para além desta causa, há outras que podem levar a um aumento da taxa de morbilidade, como é o caso de um excesso de desbridamento muscular durante a cirurgia, o que provoca um traumatismo dos tecidos moles envolventes à medula (De Risio, L. *et al.*, 2002).

No que diz respeito às taxas de recorrência que podem surgir no pós-cirúrgico, esta pode ser provocada por uma compressão no mesmo local da compressão inicial ou pode ser originada por uma nova lesão compressiva, em um dos segmentos medulares adjacentes à lesão inicial e que tem como designação, Efeito Dominó (Adamo, P.F., 2011).

As lesões de Efeito Dominó podem ser provocadas pelo stresse e aumento de tensão a que estão sujeitos os espaços intervertebrais adjacentes à lesão primária após se realizar a fixação, fusão ou estabilização das vértebras onde esta se encontra. (Marchevsky, A.M. e

Richardson, J.L., 1999, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2007). A fixação tende a exacerbar uma instabilidade subclínica pré-existente, criando extrusões discais e hipertrofias ligamentosas e do ânulo fibroso nos espaços discais adjacentes. No entanto não são só as técnicas de fixação que tendem a provocar lesões por Efeito Dominó, de facto, segundo Jeffery, N.D.M., W. M., (2001), a taxa de recorrência não apresenta grande variabilidade consoante as diferentes técnicas cirúrgicas rondando os 20% (de Decker, S. *et al.*, 2008). O tempo médio de recorrência é de 2 anos, variando entre os 6 meses e 4 anos após a cirurgia (Adamo, P.F., 2011).

Alguns autores creem que o aparecimento de lesões compressivas secundárias torna-se inevitável com o passar do tempo, independentemente de o animal ter sido sujeito a tratamento médico ou a tratamento cirúrgico, fazendo assim o Efeito Dominó parte da evolução natural da EMC (Jeffery, N.D.M., W. M., 2001).

Capítulo III – Estudo

1. Materiais e Métodos

A EMC é das alterações neurológicas mais comuns em cães de raças grandes e gigantes e traduz-se numa disfunção neurológica secundária a alterações degenerativas ou congénitas na estrutura das vértebras cervicais. Sabemos que existem duas formas gerais de apresentação, a EMC-AD e a EMC-AO, estando a primeira associada a degenerescência do disco ou hérnias de Hansen tipo II (metaplasia fibroide) e a EMC-AO com uma etiologia congénita, com maior evidência de proliferação óssea anormal, tanto a nível do arco vertebral como a nível dos processos articulares.

Uma vez que a apresentação dos sinais clínicos é, geralmente, lenta e progressiva, surgem doentes com grande défice de funcionalidade, podendo mesmo apresentar-se tetraplégicos ou tetraparésicos não ambulatórios. Sendo assim, a Neuroreabilitação Funcional (NRF) tem um papel primordial na terapêutica, de modo a que os doentes se tornem funcionais, permitindo uma qualidade de vida aceitável.

Esta síndrome é complexa de reabilitar pois pode apresentar lesão nos dois sistemas motores do cão. Muitos destes doentes apresentam sinais de NMI nos membros torácicos e sinais de NMS nos membros pélvicos, o que é considerada uma situação de pior prognóstico em termos de reabilitação, segundo Martins, Â. e Ferreira, A., (2018b) ou, quando a lesão se considera cervical alta, apresentam sinais de NMS nos membros torácicos, embora possam ter uma apresentação de tetraplegia, pois pode ocorrer mielopatia secundária à lesão primária.

O estudo tem como principal finalidade comparar o papel da NRF intensiva e específica à doença com o protocolo clássico de fisioterapia e, por outro lado, obter a informação do tempo necessário de NRF, para ambos os tipos de abordagens já referidas, a fim de considerar estes doentes funcionais, ou seja, que no momento da alta médica se encontrem num estado de ataxia propriocetiva ou até mesmo, com uma marcha considerada normal. Pretende-se, ainda, testar o protocolo de NRF intensiva (PNRFI) em relação à dor neuropática, uma vez que tanto os doentes do grupo de estudo como do grupo de controlo apresentaram à entrada 100% do sinal clínico de hiperestesia espinhal. Por fim, pretende-se relacionar a presença de lesões únicas ou múltiplas com o PNRFI inerente à funcionalidade do doente.

2. Caracterização da População do Estudo

Esta tese de mestrado tem como foco um estudo retrospectivo de 28 cães com EMC, tendo sido divididos, de acordo com o tipo de protocolo que realizaram para corrigir os défices motores e sensoriais. Logo, foram divididos em grupo de estudo (GE) e grupo de controlo (GC), sendo o primeiro composto por 21 cães e o segundo por 7 cães. O GC realizou apenas, um protocolo de fisioterapia clássica (PFC) uma vez que os dados obtidos para a formação deste grupo foram antes da aplicação dos PNRFI na medicina veterinária em Portugal, justificando, assim, a formação de um estudo retrospectivo.

O presente estudo retrospectivo com grupo de controlo foi realizado no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA) e Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA) no período compreendido entre 6 de Fevereiro de 2013 a 1 de Agosto de 2018, embora a participação da aluna no PNRFI tenha sido durante o período de 5 de Setembro a 21 de Dezembro de 2016.

3. Critérios de Inclusão

Todos os cães do GE e do GC foram diagnosticados com EMC por tomografia computadorizada (Fitch, R.B. *et al.*) ou ressonância magnética (RM) por médicos veterinários da área da neurologia veterinária. Um dos critérios de inclusão é a classificação dos doentes, segundo a escala de Frankel modificada (EFM) – *vide* Anexo 10, à entrada do centro em grau 2 ou 3 e, ainda, com apresentação do sinal clínico de hiperestesia espinal.

De ressaltar ainda que a inclusão dos doentes nos protocolos foi efetuada de forma independente em relação à raça, género, idade, peso vivo, condição corporal, neurolocalização da lesão e, ainda, segundo o tipo de maneio (cirúrgico ou conservativo).

4. Critérios de Exclusão

Foram excluídos do estudo todos os gatos, bem como todos os cães sem diagnóstico definitivo de EMC, segundo os critérios referidos anteriormente, independentemente da apresentação de sinais clínicos compatíveis com a mesma ou ainda com manifestação de tetraplegia à entrada do centro.

5. Admissão da população do grupo de estudo / controlo

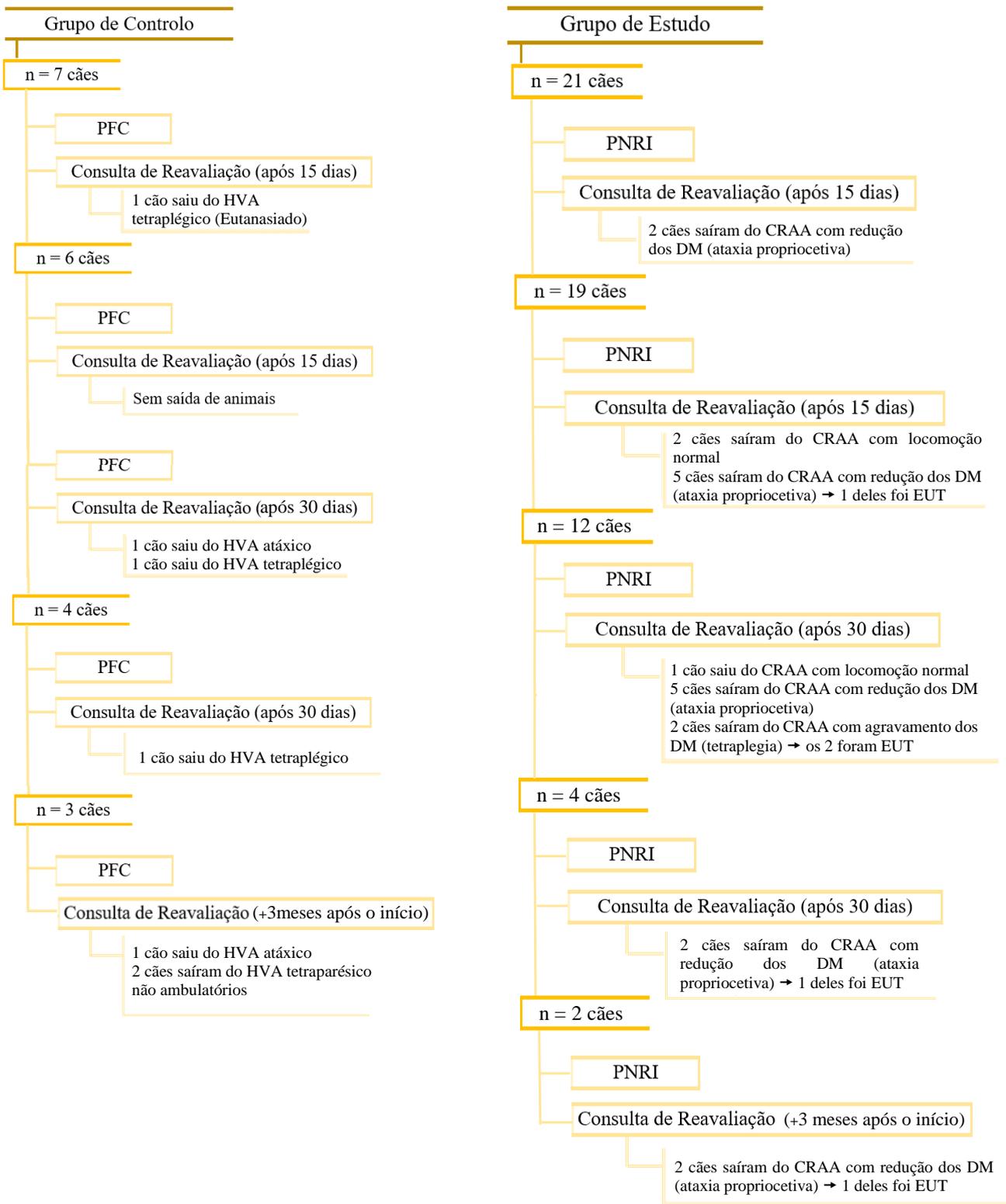
Todos os cães foram avaliados pelo mesmo veterinário reabilitador, creditado pela Universidade do Tennessee, tendo sido realizada uma primeira consulta de NRF onde se efetuou o exame de NRF, filmado por outro observador do HVA/CRAA com uma câmara Canon EOS Rebel T6 (EOS 1300D), muito embora estes animais tenham sido referenciados por outros colegas da área da neurologia.

No exame de NRF foi avaliado o estado mental, a marcha, a postura e reações posturais, os reflexos espinhais periféricos, a presença de atrofia neurogénica nos membros torácicos (MT), a presença de hiperestesia espinhal e, ainda, a sensibilidade à dor. Como ferramentas para a execução do exame foram usadas uma pinça Halstead mosquito ABC curva de 12 cm e um martelo de Taylor de 18 cm. Também se recorreu à ajuda de 2 a 3 técnicos da equipa do HVA/CRAA para a estimulação da marcha nestes doentes. A utilização destes técnicos deveu-se ao facto de, no estudo, a população apresentar peso corporal elevado inerente à predisposição racial da EMC.

6. Registo dos dados clínicos

O grupo de estudo/controlo foi caracterizado, de acordo com vários critérios, nomeadamente: raça, género, idade (anos), peso (kg), tipo de maneio (conservativo ou cirúrgico), tipo de lesão (NMS ou NMI), neurolocalização da lesão (C2-C5 ou C5-T1), lesão única ou múltipla, forma de apresentação da doença (EMC-AD ou EMC-AO), reflexo flexor à entrada/saída do centro, grau neurológico à entrada/saída do centro, tempo decorrido até à entrada do centro (dias) e o tempo de PNRFI ou PFC (meses).

7. Diagrama do estudo



Organograma 2 – Diagrama do estudo retrospectivo dos tratamentos de reabilitação de EMC: à esquerda do grupo de controlo (GC) e à direita do grupo de estudo (GE) e respetivos resultados.

Legenda: PFC – Protocolo de Fisioterapia Clássica; DM – défices motores; DN – défices neurológicos; PNRFI – Protocolo de Neuroreabilitação Funcional Intensiva; EUT – eutanasiado(s).

Este estudo pretende comprovar a importância da NRF em doenças do SNC, tais como a EMC. Sabemos que a NRF é uma abordagem adjuvante ao manejo farmacológico e ao manejo conservativo e cirúrgico (Olby, N. *et al.*, 2005, Nolen, R.S., 2009, Challande-Kathmann, I. e A., J., 2010, Levine, D. *et al.*, 2014, Sims, C. *et al.*, 2015). Quando falamos de NRFI, pretendemos basear o seu protocolo em modalidades e métodos que permitam a reorganização neural de modo a obter uma excitação ou inibição do transporte axonal. A doença a que nos referimos neste estudo, apresenta por vezes um efeito dominó no tecido nervoso causando uma degenerescência secundária neural e uma perda da conectividade axonal na região do dano estrutural e ainda em áreas neurais distais ao local inicial da lesão neural (Frank, L.R. e Roynard, P.F.P., 2018). Assim sendo, compete à NRFI reduzir a inflamação neural consequente da lesão primária e secundária e associar a estimulação da plasticidade endógena neural através do aumento de conexões sinápticas e da promoção de crescimento axonal.

8. Protocolo Farmacológico implementado ao grupo de estudo/controlo

A população de cães de ambos os grupos foi referenciada para o HVA/CRAA tendo uma medicação terapêutica farmacológica de base idêntica, sendo composta por fármaco anti-inflamatório não esteróide ou esteróide, mas neste último caso apenas na dose anti-inflamatória (0,5 a 1 mg/Kg BID), associado a antibioterapia sistémica, normalmente do grupo dos beta-lactâmicos. Para além destes, os animais referenciados foram medicados com gabapentina para o manejo da dor neuropática numa dosagem reduzida de modo a não permitir alteração do estado mental e sonolência (5mg/kg BID ou TID).

9. Protocolo de Fisioterapia Clássica

O PFC foi um protocolo aplicado ao grupo de controlo após a avaliação de todos os doentes pelo exame de NRF. O PFC foi composto por exercícios de cinesioterapia passivos e/ou ativos assistidos associados a modalidades terapêuticas de reabilitação.

A modalidade terapêutica de laserterapia foi aplicada neste grupo de cães, através do equipamento de Laserterapia Classe IV Lite Cure Companion Therapy Laser® CTC, no programa PainTrauma, tendo em consideração a parametrização segundo o peso, comprimento e cor do pelo e ainda cor da pele do doente – Figura 20. Esta modalidade foi aplicada na região cervical, após tricotomia, onde à palpação da coluna vertebral foi evidenciado o sinal clínico de hiperestesia espinal e ainda em todo o grupo muscular que apresentava sinais de espasticidade, ou seja, no trícipede braquial – em lesões medulares de EMC em C1-C5 e no quadrícipede femoral – em lesões medulares localizadas entre C6-T1.

Outra modalidade aplicada no PFC foi a eletromioestimulação mas para o manejo da dor (TENS), utilizando o equipamento BTL 4000 Premium – Figura 21. Nesta situação, procedeu-se à tricotomia do doente para colocação dos elétrodos de superfície após colocação de meio de contacto (gel de ecografia), efetuando a técnica local, ou seja, colocação bilateral aos processos espinhosos da coluna vertebral da região cervical, por cima dos músculos paraespinhais, na região com neurolocalização do sinal clínico de hiperestesia espinal.

Todos os doentes, diariamente realizaram exercícios de cinesioterapia passivos e/ou ativos assistidos, apresentados na Tabela 6. Relativamente à atividade articular passiva (AAP), ao longo das semanas, a sua aplicação foi reduzida de acordo com a recuperação do movimento voluntário até a obtenção da classificação de tetraparesia ambulatória. Logo de seguida, associou-se exercícios de cinesioterapia ativos assistidos, que se traduzem, em primeiro lugar, por estimulação da estação passiva com associação de movimentos de bicicleta num piso



Figura 20 – Modalidade de LASER aplicada tanto aos animais do GC como do GE ao nível cervical. O seu principal objetivo é aliviar o sinal clínico de hiperestesia espinal. Fotografia retirada no HVA/CRAA.



Figura 21 – Modalidade de TENS aplicada aos animais do GE ao nível cervical. O objetivo desta modalidade é atenuar o sinal clínico de hiperestesia espinal cervical. Fotografia retirada no HVA/CRAA.

rugoso, como a almofada de estimulação central (AEC) da FitPAWS®, tornando assim este exercício num exercício proprioceptivo e de base neuromuscular.

Para promover a neuroplasticidade dos feixes motores descendentes da medula espinal cuja função é a estimulação do NMI alfa e gama do grupo muscular extensor, ou seja, realizar a reorganização do feixe vestibuloespinal e reticuloespinal pontino classificados como feixes ventromediais, executou-se a estimulação da estação passiva ou ativa assistida com correção constante do centro de gravidade de modo a enquadrar o equilíbrio entre MT e MP, fundamentado na regra 60% do PV nos MT e 40% do PV nos MP.

Tabela 6 – Protocolo de Fisioterapia Clássica aplicado no grupo de controlo (GC).

	<i>1ª semana</i>	<i>2ª semana</i>	<i>3ª semana</i>	<i>4ª semana</i>	<i>6ª semana</i>	<i>8ª semana</i>	<i>12ª semana</i>
<i>Laserterapia</i>	1x por dia 5 dias seguidos	1 x por dia de 48-48h	1 x por dia de 72-72h	1 x por dia 2 x / semana	1 x por dia 1 x / semana	1 x por dia 1 x /semana	1 x por dia 1 x / semana
<i>TENS</i>	1 x por dia						
<i>Cinesioterapia passiva (AAP)</i>	30 repetições 3-4 x por dia						
<i>Cinesioterapia ativa assistida (MB em AEC)</i>	30 repetições 3-4 x por dia						
<i>Estação</i>	2-10 minutos 3-4 x por dia						

10. Protocolo de Neuroreabilitação Funcional Intensiva

O PNRFI é um protocolo que tem como essência as propriedades medulares e com o objetivo de obter um grau funcional.

Neste estudo, todos os animais apresentavam défices sensoriais e motores, tanto no MT como no MP, assim sendo, todos respeitaram o mesmo protocolo de base, embora o número de repetições por sessão ou de sessões por dia possa ter sido adaptado às condições cardiorespiratórias de cada doente.

Sabemos ainda que todos os cães com EMC deste estudo entraram com o sinal clínico de hiperestesia espinhal e ainda com posturas erróneas por vezes de ventroflexão do pescoço associado a contratura dos músculos paraespinhais cervicais.

Os objetivos deste PNRFI são diversos, desde o manejo analgésico, passando pela reorganização neural dos feixes motores e do circuito intrínseco da medula espinal, para além da neuroplasticidade do sistema proprioceptivo.

10.1. Maneio Analgésico não Farmacológico

Todos os animais realizaram o protocolo de laserterapia já descrito no PFC do grupo de controlo. Para além disso, foi-lhes prescrito protocolo de US, com o equipamento BTL 4000 Premium com 1,5 a 2W/cm² em modo contínuo nos músculos paraespinhais cervicais, com a finalidade de promover a vasodilatação de modo a aumentar a flexibilidade muscular – Figura 22. Esta modalidade foi realizada uma vez por dia, 5 dias por semana. Ao fim de 7 sessões iniciou-se o desmame, consoante os sinais clínicos apresentados.

Nos casos em que a hiperestesia cervical espinhal se demonstrou exuberante, introduziu-se o protocolo de TENS interferencial, de modo a obter o controlo da dor aguda e da dor crónica, portanto, o primeiro canal foi programado com 100Hz e 50µs e o segundo canal por 2-4 Hz e 150µs, respectivamente para cada tipo de dor. A modalidade descrita realizava-se 1 vez por dia, 5 dias por semana, com desmame de acordo com a apresentação dos sinais clínicos, sendo estes reavaliados a cada semana, inicialmente.

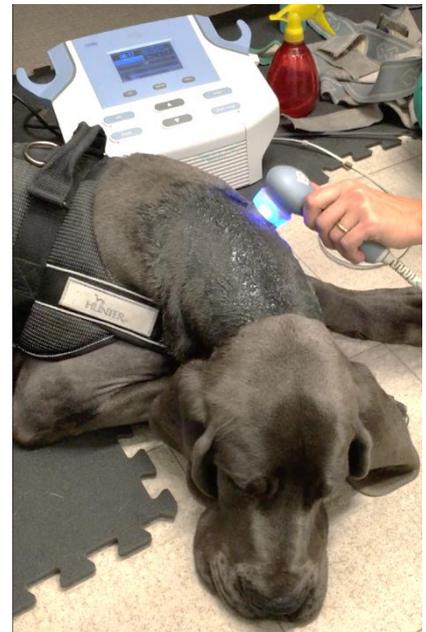


Figura 22 – Modalidade de Ultrassons aplicada exclusivamente aos animais do GE, ao nível cervical. O objetivo dos US é aliviar o sinal clínico de hiperestesia espinhal e promover uma maior flexibilidade muscular. Fotografia retirada no HVA/CRAA.

10.2. Reorganização Neural dos Feixes Motores e do Circuito Intrínseco da Medula Espinhal

Para atingir a reorganização neural prescreveu-se o TL, composto por marcha no tapete rolante terrestre (Superior Fit Fur Life Treadmill) e no tapete rolante aquático (Hidro Physio, EUA) associado a exercícios de cinesioterapia passivos e ativos assistidos, como AAP, movimentos de bicicleta (MB) em AEC, percurso de obstáculos, pranchas, pisos, escadas e rampas.

10.2.1. Treino Locomotor no Tapete Rolante Terrestre

Neste treino, o doente realizou MB dos MT com a ajuda de 1 a 2 técnicos de reabilitação de forma sincronizada com os MB dos MP, tendo a ajuda extra de 1 a 2 técnicos. Como em alguns casos o animal não apresentava estação ativa, o seu peso era suportado por 2 fitas conectadas à parede do tapete rolante terrestre (TRT). Este treino, começava com a velocidade

de 0,8-1Km/h, sem inclinação e com prescrição de 2 a 5 minutos, 6 vezes por dia, 6 dias por semana.

À medida que o doente suportava o seu peso corporal, foram-lhe retiradas as fitas de suporte de forma gradual assim como foi aumentado o tempo de execução de exercício para 5-10 minutos, 4 vezes por dia, 6 dias por semana. Ao longo das semanas de treino locomotor no tapete rolante terrestre (TL-TRT), o doente era estimulado para realizar um exercício de 30 minutos, 3 vezes por dia, 5 dias por semana. Nesta altura, o objetivo foi atingir a velocidade de 1,8Km/h e sempre que o doente realizava o exercício de forma autónoma, apenas com correção do equilíbrio pelo técnico, ou seja, quando se encontrava na passagem de tetraparésico ambulatório para atáxico propriocetivo, foi-lhe acrescentada a inclinação do TRT para 5% de modo a exercer uma maior estimulação para a reorganização neural ao nível dos feixes reticuloespinhal pontino e vestibuloespinal. Como verificado, foi prescrito um treino locomotor quadrúpede de modo a estimular feixes descendentes motores, interneurónios motores e geradores de padrão central (GPC) da intumescência lombosagrada e ativação das vias aferentes dos MT de modo a ativar os centros supraespinhais que posteriormente ativarão o circuito intrínseco da medula espinal.

10.2.2. Treino Locomotor no Tapete Rolante Aquático

Todos os doentes entre o 6º e 8º dia de PNRFI tiveram contacto com o treino locomotor no tapete rolante aquático (TL-TRA) – Figura 23.



Figura 23 – Treino locomotor no tapete rolante aquático aplicado apenas aos animais do GE. Fotografia retirada no HVA/CRAA.

Para tal, foram necessários 6 a 8 técnicos de modo a não permitir oscilações a nível cervical e que o exercício seja efetuado tendo em consideração uma linha estática criada entre a ponta do nariz e a respetiva ponta da cauda. Foi tida em consideração a correção da postura da cabeça em relação à posição do corpo do animal durante todo o exercício. A linha da água

foi colocada em todos os doentes ao nível do côndilo lateral do fémur, sem possibilidade de contaminação da linha de sutura da neurocirurgia. As sessões diárias foram realizadas durante o período da manhã e iniciadas com velocidade de 1,2Km/h, sem inclinação, durante 2 a 10 minutos, de acordo com a capacidade individual de cada doente.

Todos os doentes com idade superior a 6 anos realizaram eletrocardiograma (ECG) com o equipamento Smart ECG, model SE-6 e medição da pressão arterial média (PAM) e sistólica (PAS) com o auxílio do equipamento PetMAP graphic II 7300, após as primeiras 5 sessões. Do mesmo modo que o TL-TRT, ao longo das semanas, houve um acréscimo de 25% quanto ao tempo e à velocidade e redução da linha da água, de forma gradual até à proeminência óssea do maléolo lateral da tibia.

O TL-TRA teve como objetivo obter sessões de 40 minutos com velocidades até 3,5Km/h. De referir ainda que, no final destas sessões, foi realizada venopunção da veia jugular para medição do lactato sanguíneo, com o equipamento The Edge : Blood Lactate Monitoring System – Apex Bio, de modo a controlar a produção de ácido láctico e, deste modo, a acidose metabólica.

10.3. Exercícios de Cinesioterapia do Treino Locomotor

Os animais sujeitos a PNRFI efetuaram o exercício de estação no centro de estação passiva (CEP), durante 5 a 10 minutos, 4 vezes ao dia, 5 dias por semana. Sempre que os doentes apresentaram uma contração muscular progressivamente autónoma, este exercício passou a ser um exercício ativo assistido, permitindo associá-lo ao protocolo de eletroestimulação funcional (do inglês *functional electrical stimulation* - FES). Ao longo do decorrer das sessões, a classificação neurológica dos doentes foi variando no sentido positivo permitindo que, após as estações no CEP, se estimulasse a marcha com a ajuda deste último, assim, a estimulação da marcha passou a ser realizada 4 vezes ao dia durante 5 dias por semana. Associado a este exercício, também foi realizado tanto nos MT como nos MP, MB na AEC, com 30 repetições por sessão, 4 vezes ao dia, 5 dias por semana.

Para estimular a influência dos feixes cerebelares nos circuitos intrínsecos de interneurónios e de GPC da medula espinhal, realizaram-se estações e MB em cima de trampolim de modo a criar um desequilíbrio controlado, no entanto, sem realizar oscilações a nível cervical.

Quando os doentes atingiram uma marcha de tetraparesia ambulatória, iniciou-se a estimulação dos recetores aferentes da região dos dígitos através da passagem por pisos com

texturas alternadas e este exercício foi prescrito 4 vezes por dia com cerca de 3 a 10 minutos por sessão. Logo de seguida, os doentes foram incentivados à passagem de obstáculos de forma lenta de modo a ativar os recetores aferentes da superfície dorsal do metatarso e tarso, uma vez que têm ação direta nos mecanorreceptores da articulação coxofemoral permitindo deste modo uma correção na fase inicial de extensão quanto à fase de protrusão do andamento.

Numa fase final os animais eram estimulados a realizar a prancha de desequilíbrio ou uma prancha rotatória de reabilitação, de modo a efetuar a reorganização neural dos feixes espinhocerebelosos – Figura 24.



Figura 24 – Exercício de cinesioterapia ativa assistida em prancha rotatória de reabilitação, realizado em todos os animais do GE. Fotografia retirada no HVA/CRAA.

Por fim, foram associados exercícios proprioceptivos e de fortificação como subir e descer escadas e subir e descer rampas, sendo que estes exercícios foram executados 2 a 3 vezes por dia, 5 dias por semana – Figura 25 e 26.



Figura 25 – Exercício de cinesioterapia assistida: subir e descer escadas, realizado por todos os animais do GE. Fotografia retirada no HVA/CRAA.



Figura 26 – Exercício de cinesioterapia assistida: subir e descer rampas, realizado por todos os animais do GE. Fotografia retirada no HVA/CRAA.

10.4. Monitorização do Grupo de Estudo ao longo do tempo

Todos os animais do estudo foram monitorizados cada 5 a 7 dias pelo veterinário reabilitador, creditado pela Universidade do Tennessee que, para verificar a evolução dos défices sensoriais e motores, utilizou a escala de avaliação funcional em cães com lesões medulares agudas (do inglês *Open Field Score* - OFS) – Anexo 11.

Deste modo, houve uma constante mudança do PNRFI permitindo um ajuste apropriado e constante da estimulação e reorganização neural, inibindo a realização de exercícios sincronizados que o SNC memoriza, limitando a capacidade de despolarização neural necessária para uma correção locomotora exigente no sentido da funcionalidade. Os exercícios realizados durante o PNRFI dos animais inseridos no GE, encontra-se descrito na Tabela 7.

Tabela 7 – Protocolo de Neuroreabilitação Funcional Intensiva aplicado no grupo de estudo (GE).

	<i>1ª semana</i>	<i>2ª semana</i>	<i>3ª semana</i>	<i>4ª semana</i>	<i>6ª semana</i>	<i>8ª semana</i>	<i>12ª semana</i>
<i>Tapete rolante terrestre (TRT)</i>	2-5 minutos 6x dia 6dias/semana	2-5 minutos 6x dia 6dias/semana	5-10 minutos 4x dia 6dias/semana	5-10 minutos 4x dia 6dias/semana	30 minutos 3x dia 5dias/semana	30 minutos 3x dia 5dias/semana	30 minutos 3x dia 5dias/semana
<i>Tapete rolante aquático (TRA)</i>	2-10 minutos 1xdia 5dias/semana	10minutos 1xdia 5 dias/semana	15minutos 1xdia 5 dias/semana	20minutos 1xdia 5 dias/semana	30minutos 1xdia 5dias/semana	40minutos 1xdia 5dias/semana	40minutos 1xdia 5dias/semana
<i>Laserterapia</i>	1x por dia 5 dias seguidos	1 x por dia de 48-48h	1 x por dia de 72-72h	1 x por dia 2 x / semana	1 x por dia 1 x / semana	1 x por dia 1 x /semana	1 x por dia 1 x / semana
<i>TENS interferencial</i>	1 x por dia 5 dias/semana	1x cada 48-48h	1 x cada 72-72h	1 x cada 72-72h	1 x cada 4-4 dias	1x cada 5-5 dias	1 x cada 5-5 dias
<i>Ultrassons</i>	1 x por dia 5 dias/semana	1x cada 48-48h	1 x cada 72-72h	1 x cada 72-72h	1 x cada 4-4 dias	1x cada 5-5 dias	1 x cada 5-5 dias
<i>Cinesioterapia passiva</i> • <i>Estação</i>	2-10 minutos 3-4 x por dia 5dias/semana						
<i>Cinesioterapia ativa assistida</i> • <i>MB em AEC</i> • <i>Obstáculos</i> • <i>Pranchas</i> • <i>Pisos</i> • <i>Escadas/Rampas</i>	30 repetições 3-4 x por dia 5dias/semana						

11. Análise Estatística

A realização da base de dados e análise estatística foi efetuada recorrendo aos programas informáticos Microsoft Office Excel 2016 (Microsoft, EUA) e ao programa de análise estatística *Statistical Package for the Social Science*, versão 22.0 (IBM, EUA).

A análise estatística descritiva permitiu a caracterização da amostra através de uma análise de frequências das diversas variáveis categóricas, tais como: raça, género, idade (em anos), peso (em Kg), tipo de maneio (conservativo ou cirúrgico), tipo de lesão (NMS ou mista), neurolocalização da lesão (C2-C5 ou C5-T1), lesão única ou múltipla, forma de apresentação

da doença (EMC-AD ou EMC-AO), reflexo flexor à entrada/saída do centro, grau neurológico à entrada/saída do centro, tempo decorrido até à entrada do centro (dias) e o tempo de PNRFI ou PFC (meses).

Quanto à análise estatística inferencial foram efetuados testes de qui-quadrado para cruzamento das categorias seguintes: idade com grupo de estudo/controlo, peso com grupo de estudo/controlo, tipo de maneo com grupo de estudo/controlo, identificação de lesões únicas/múltiplas com grupo de estudo/controlo, EMC-AD/EMC-AO com grupo de estudo e controlo, reflexo flexor à entrada com grupo de estudo/controlo, grau neurológico à entrada com grupo de estudo/controlo, grau neurológico à saída com grupo de estudo/controlo, tempo de internamento no CRAA com grupo de estudo/controlo. Consideraram-se resultados estatisticamente significativos quando $p \leq 0,05$, permitindo a avaliação das correlações relevantes de modo a ser elaborada uma discussão de resultados.

12. Resultados

Este estudo apresenta quanto ao grupo da população de estudo 21 cães (n=21) em contraste com 7 cães no grupo de controlo (n=7), tendo sido caracterizados de forma individual como pode ser consultado nas tabelas que constituem os Anexos 12 e 13 e distribuídos em categorias conforme as apresentadas no Anexo 14.

12.1. Caracterização da amostra do Grupo de Estudo e do Grupo de Controlo

Neste documento referimo-nos ao grupo de estudo como (GE) enquanto que ao grupo de controlo o identificamos como (GC) de modo, a simplificar a leitura do documento.

12.1.1. Raça

O estudo demonstrou que no GC a raça predominante foi o Dogue Alemão com 28%, estando o resto da amostra bem distribuída em relação às restantes raças presentes, já no GE, a distribuição foi de 19% para a raça Doberman, 14,3% para Labrador Retriever e com representação de 9,5% o Weimaraner, Dálmata e Dogue Alemão, como pode ser observado nos Gráficos 1 e 2.

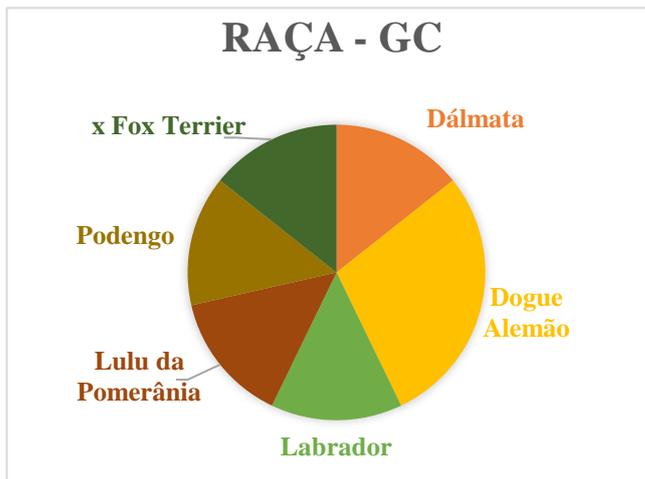


Gráfico 1 – Representação gráfica da distribuição racial no GC.

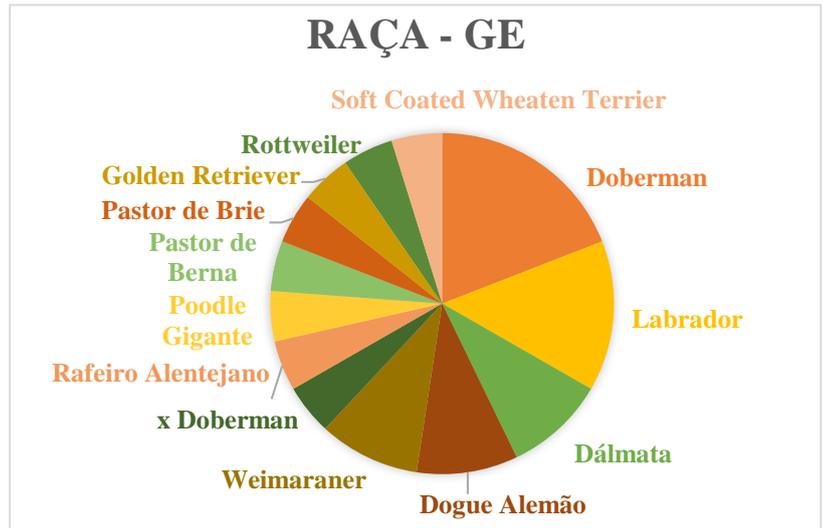


Gráfico 2 – Representação gráfica da distribuição racial no GE.

12.1.2. Género

Nesta categoria tanto o GC como o GE os machos apresentam-se como sendo o género predominante, tendo respetivamente, a prevalência de 57,1% e 61,9%.

12.1.3. Idade

No estudo, o GE quanto aos intervalos de caracterização da idade, revela que 47,6% da amostra populacional se encontrou no intervalo de 1 a 7 anos e 38,1% no intervalo > de 7 anos, contrastando com o GC em que a sua amostra populacional foi de 100% no grupo > de 7 anos.

12.1.4. Peso

Nesta categoria, o GE apresenta 85,7% correspondente ao intervalo de peso de 20-45Kg, no entanto, no GC, o intervalo mais prevalente, com 42,9% foi o de 0 a 20Kg.

12.1.5. Tipo de Maneio

Quanto ao tipo de maneio, ambos os grupos apresentam a mesma prevalência, de 85,7% para o maneio cirúrgico.

12.1.6. Lesão de Neurónio Motor Superior / Mista

No estudo, a distribuição quanto à lesão de NMS/mista foi de: quando falamos de lesão de NMS o GE apresenta 23,8% e o GC 57,1%. No caso de lesão mista o GC apresenta 42,9% e o GE 76,2%.

12.1.7. Neurolocalização da Lesão

Na neurolocalização realizou-se duas categorizações: a categoria 0 e a categoria 1, a primeira refere-se à neurolocalização entre C2 e C5 e a segunda à neurolocalização entre C5 e

T1. Assim sendo, a categoria 0 apresenta 14,3% de prevalência no GC e 19% no GE. Quanto à categoria 1 esta encontra-se presente no GC em 85,7% e em GE com 81%.

12.1.8. Lesões Únicas / Múltiplas

No GE esta categoria distribui-se da seguinte maneira: 85,7% de lesões únicas e 14,3% de lesões múltiplas, contrastando com 42,9% e 57,1%, respetivamente em relação ao GC.

12.1.9. EMC-AD / EMC-AO

A EMC-AD é representada em 71,4% no GC e 81% no GE e a EMC-AO tem evidência estatística em 28,6% no GC e 19% no GE.

12.1.10. Estado do Reflexo Flexor do Membro Torácico à entrada

O sinal clínico de reflexo flexor do MT estudado à entrada do centro de reabilitação foi catalogado em 3 categorias: categoria 0, na qual os animais apresentam um reflexo flexor normal, categoria 1 com reflexo flexor diminuído e categoria 2 com reflexo flexor ausente. Assim sendo, a prevalência de animais na categoria 1 foi de 57,1% no GC e 52,4% no GE, na categoria 2 foi de 42,9% no GC e 38,1% no GE, mas neste último grupo, 9,5% da população manifestou a categoria 0. Estes dados encontram-se representados no Gráfico 3, de seguida.

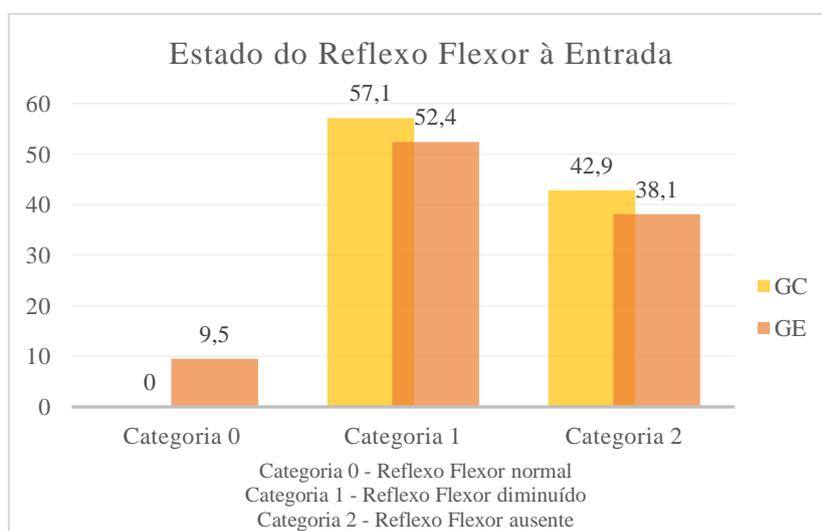


Gráfico 3 – Representação gráfica da distribuição do estado do reflexo flexor no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).

12.1.11. Grau Neurológico à entrada

No estudo, a representatividade do grau neurológico à entrada foi de tetraparésico não ambulatório em 71,4% dos casos no GC e 52,4% no GE, mas também entraram animais tetraparésicos ambulatórios grave em 14,3% dos casos apenas no GE e foi ainda possível

observar doentes tetraplégicos tanto no GC como no GE com 28,6% e 33,3%, respetivamente. Estes dados estão representados no Gráfico 4.

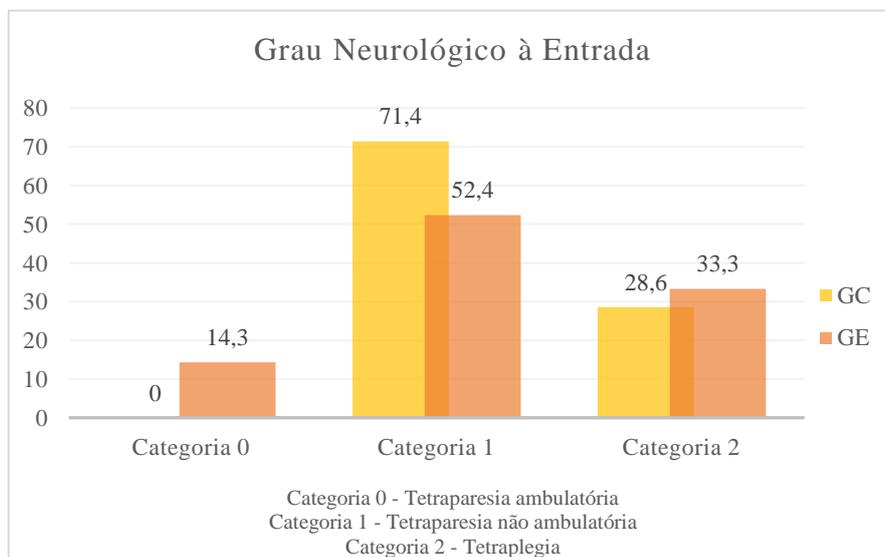


Gráfico 4 – Representação gráfica da distribuição do grau neurológico à entrada do CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).

12.1.12. Estado do Reflexo Flexor no Membro Torácico à saída

O sinal clínico do reflexo flexor no MT estudado à saída do centro como estudado no ponto 12.1.10, quanto ao GE, foi de 100% na Categoria 0, ou seja, o reflexo flexor encontrava-se normal. Já no GC, quanto à Categoria 0 e 1, a prevalência foi de 28,6% e na categoria 2 de 42,9%, tendo em consideração que neste grupo, 1 dos doentes morreu ao fim de 4 dias.

12.1.13. Dor à saída

Nesta categoria referimo-nos ao sinal clínico de hiperestesia espinal à saída do centro de reabilitação, assim sendo, a ausência deste sinal clínico teve a prevalência de 71,4% no GC e 81% no GE. Já a sua presença encontrou-se em 28,6% no GC e 19% no GE.

12.2.14. Grau Neurológico à saída

O grau neurológico à saída do centro de reabilitação apresentou a dispersão estatística de: atáxicos propriocetivos em 28,6% no GC e 76,2% no GE; tetraparésicos não ambulatórios em 28,6% no GC, 0% no GE; tetraplégicos em 42,9% no GC e 9,5% no GE. Mas no GE ocorreu uma distribuição de 14,3% da população com demonstração de locomoção voluntária considerada pelos observadores de normalidade. Estes dados encontram-se representados no Gráfico 5.

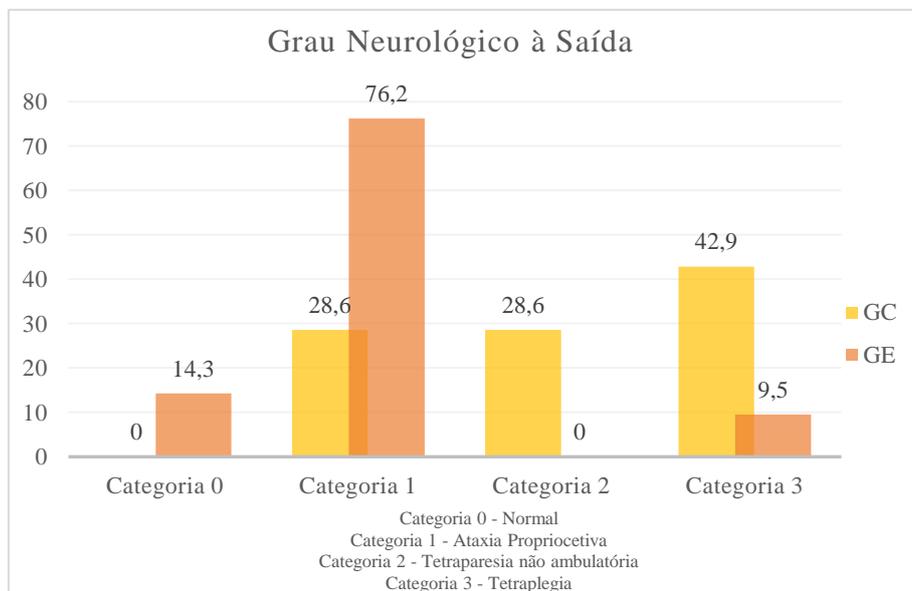


Gráfico 5 – Representação gráfica da distribuição do grau neurológico à saída do CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).

12.1.15. Tempo até à entrada no CRAA / HVA

No estudo 85,7% do GC e 90,5% do GE entraram no centro com um período inferior a 7 dias, enquanto 14,3% do GC e 9,5% do GE entraram no centro num período compreendido entre 7 a 21 dias.

12.1.16. Tempo de internamento no CRAA / HVA

Este parâmetro exigiu uma categorização em 4 categorias, sendo estas: categoria 0 – 15 dias a 1 mês, categoria 1 – 1 a 2 meses, categoria 2 – 2 a 3 meses, categoria 3 – mais de 3 meses. Assim sendo, no estudo a classe 0 foi representada em 14,3% no GC e 42,9% no GE, a classe 1 em 28,6% no GC e 38,1% no GE, a classe 2 em 14,3% no GC e 9,5% no GE, classe 3 em 42,9% no GC e 9,5% no GE. Esta categoria encontra-se representada no Gráfico 6.

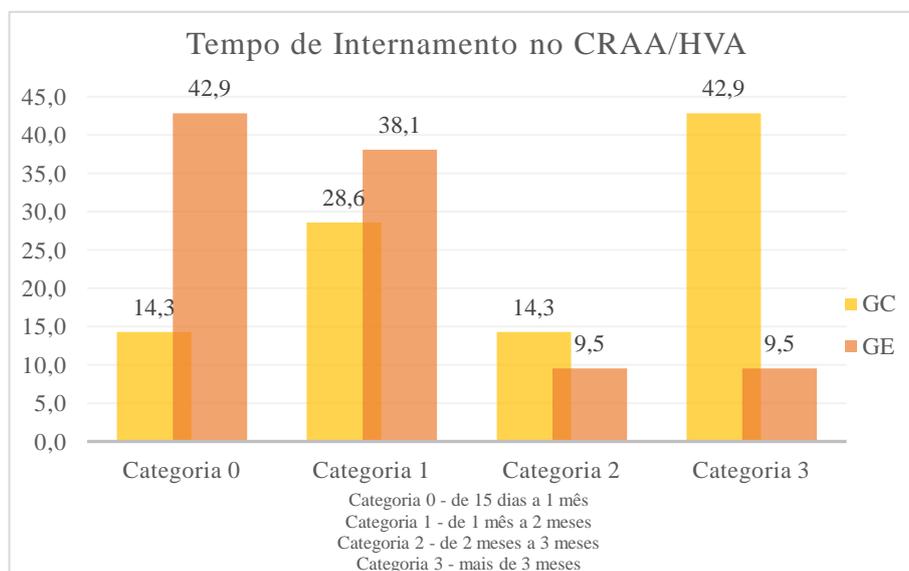


Gráfico 6 – Representação gráfica da distribuição do tempo de internamento no CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).

12.2. Análise Estatística Inferencial

12.2.1. Comparação da categoria Idade entre grupos

Na categoria idade observou-se uma relação estatisticamente significativa ($\chi^2(2,n=21)=8.089,p=0.018$), entre grupos embora não existe uma homogeneidade da amostra entre os dois grupos, pois no GC 100% dos animais apresentavam idade superior a 7 anos, podendo assim referir que há diferenças significativas quanto a este critério.

12.2.2. Comparação da categoria Peso entre grupos

Existe uma relação estatisticamente significativa ($\chi^2(2,n=21)=9.067,p=0.011$) entre os grupos GC e GE, embora no GE a categoria de peso com maior prevalência, é do grupo de animais com peso compreendido entre 20 a 45Kg, logo obteve-se uma diferença significativa em relação à categoria.

12.2.3. Comparação da categoria Tipo de Maneio entre grupos

Não existe relação com significância estatística nesta categoria, embora, o manejo cirúrgico tenha a mesma percentagem de prevalência tanto no GE como no GC, como pode ser visível no gráfico 7.

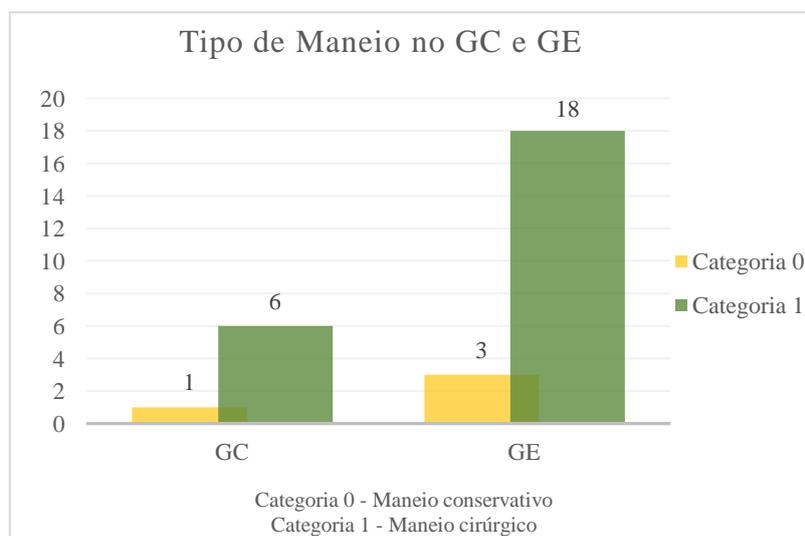


Gráfico 7 – Representação gráfica da distribuição do tipo de manejo entre o GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).

12.2.4. Comparação da categoria EMC-AD / EMC-AO entre grupos

Não existe uma relação com significância estatística entre grupos, logo como se pode observar na estatística descritiva a amostra encontra-se bem distribuída, com presença superior de EMC-AD em ambos os grupos, tal como pode ser observado no gráfico 8, de seguida.

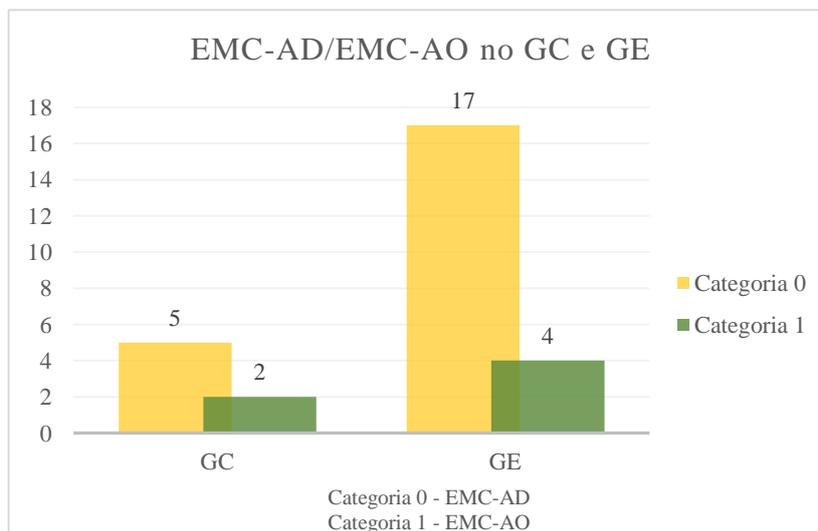


Gráfico 8 – Representação gráfica da distribuição da EMC-AD e da EMC-AO no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).

12.2.5. Comparação da categoria Estado do Reflexo Flexor à Entrada entre grupos

Não se verifica uma diferença significativamente estatística entre grupos, logo, após consulta do gráfico 9 se verifique uma linha orientativa de semelhança nas colunas referentes ao reflexo flexor diminuído e ao reflexo flexor ausente.

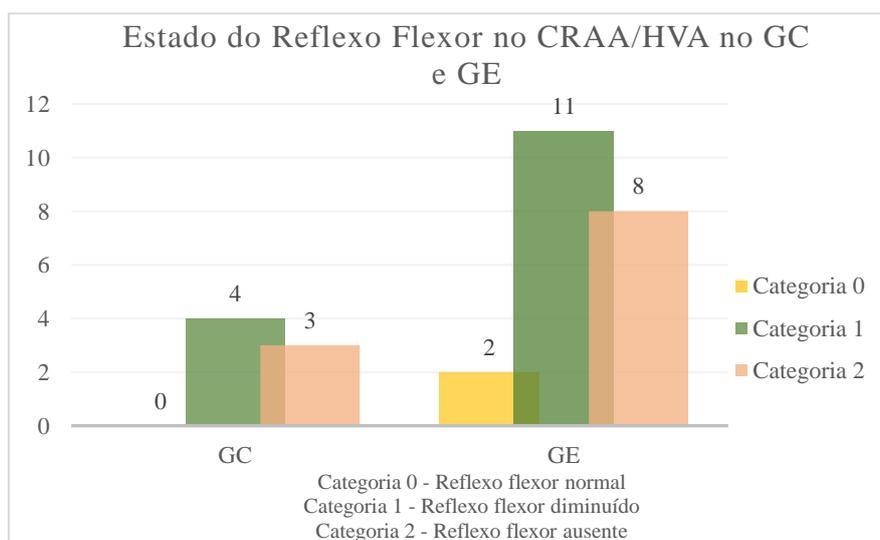


Gráfico 9 – Representação gráfica da distribuição do Reflexo flexor à entrada no CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).

12.2.6. Comparação da categoria Grau Neurológico à Entrada entre grupos

Não se verifica uma diferença significativamente estatística entre grupos, pois verifica-se uma predominância de doentes tetraplégicos e doentes tetraparésicos não ambulatórios, sendo os últimos mais presentes, como é visível no gráfico 10.

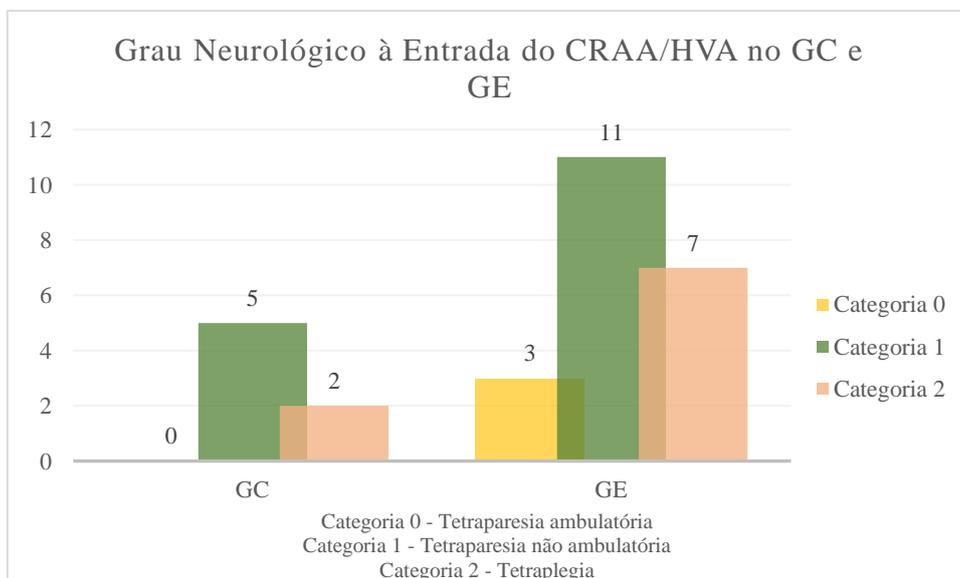


Gráfico 10 – Representação gráfica da distribuição do Grau neurológico à entrada do CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).

12.2.7. Comparação da categoria Grau Neurológico à Saída entre grupos

Nesta categoria, representada no gráfico 11, existe uma evidente diferença significativamente estatística entre grupos ($\chi^2(3, n=21)=12.119, p=0.007$), pois a distribuição gráfica é ilustrativa de que no GE 76,2% saem do centro atáxicos propriocetivos enquanto que, no GC, 42,9% saem do centro tetraplégicos e, para além disso, não existe homogeneidade entre os dois grupos quanto a esta categoria.

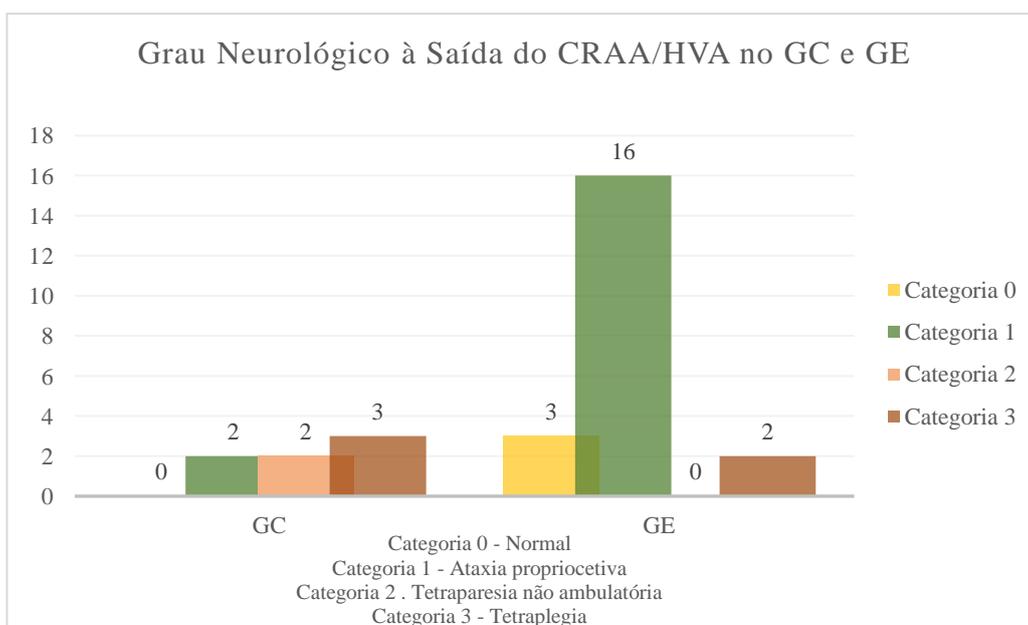


Gráfico 11 – Representação gráfica da distribuição do Grau neurológico à saída do CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).

12.2.8. Comparação da categoria Tempo de Internamento no CRAA / HVA entre grupos

Nesta categoria não existe uma diferença significativamente estatística entre grupos, contudo, na observação do gráfico, podemos observar que, a coluna correspondente a 15 dias a 1 mês e a coluna correspondente a 1 mês a 2 meses são as predominantes no GE, justificando um $p=0.194$, indicativo de uma linha estatística tendencial de diferença estatística entre grupos, observável no gráfico 12.

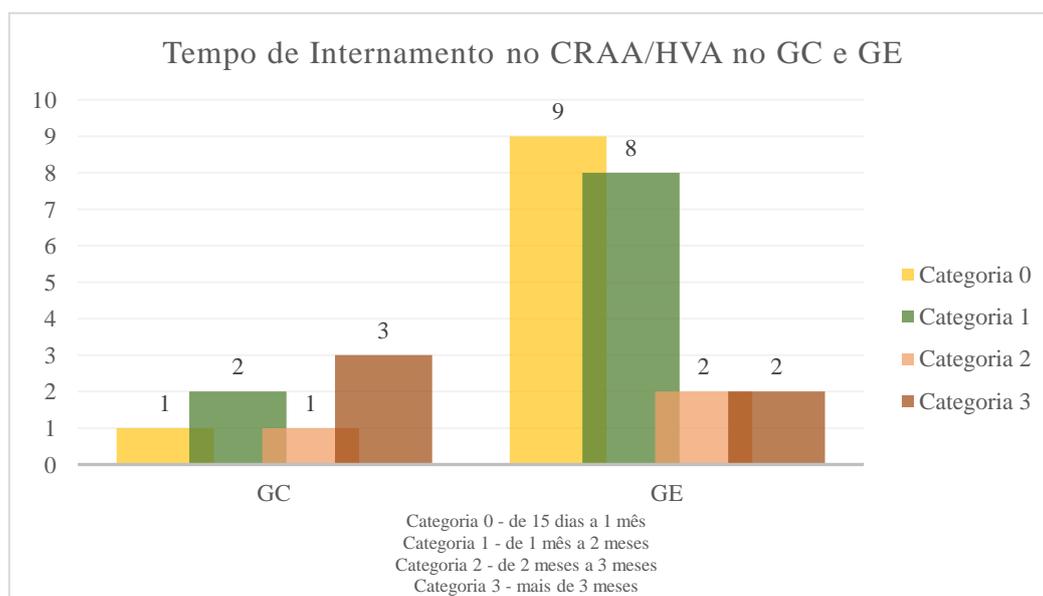


Gráfico 12 – Representação gráfica da distribuição do Tempo de internamento no CRAA/HVA no GC (grupo de controlo) e GE (grupo de estudo).

12.2.9. Comparação entre as categorias Lesão Única / Múltipla e Grau Neurológico à Saída no Grupo de Estudo

Neste ponto, relacionámos, no GE as lesões únicas/múltiplas com o grau neurológico do doente na alta médica, e verificámos que, apesar de não haver uma relação significativamente estatística ($\chi^2(3,n=21)=5.600,p=0.133$), existe uma linha orientativa preferencial para se obter graus neurológicos 5 segundo a escala de Frankel Modificada nos doentes de lesões únicas, sendo deste modo a apresentação de locomoção normal nula para as lesões múltiplas.

12.2.10. Comparação entre as categorias Estado do Reflexo Flexor dos membros torácicos à Entrada e Grau Neurológico à Saída no Grupo de Estudo

Neste ponto, verificou-se uma relação significativamente estatística ($\chi^2(6,n=21)=19.821,p=0.003$) entre as variáveis, justificando no estudo que a presença de reflexo flexor à entrada indica que no momento da alta o doente apresente uma locomoção normal e ainda, no caso de ausência deste reflexo à entrada, através de PNRFI existe a possibilidade de obter uma percentagem de locomoção normal, embora a maior percentagem seja de atáxicos propriocetivos, como representado no gráfico 13.

Assim sendo animais que não apresentam reflexo flexor à entrada ou que este se apresenta diminuído são também os que apresentam pior grau neurológico à saída.

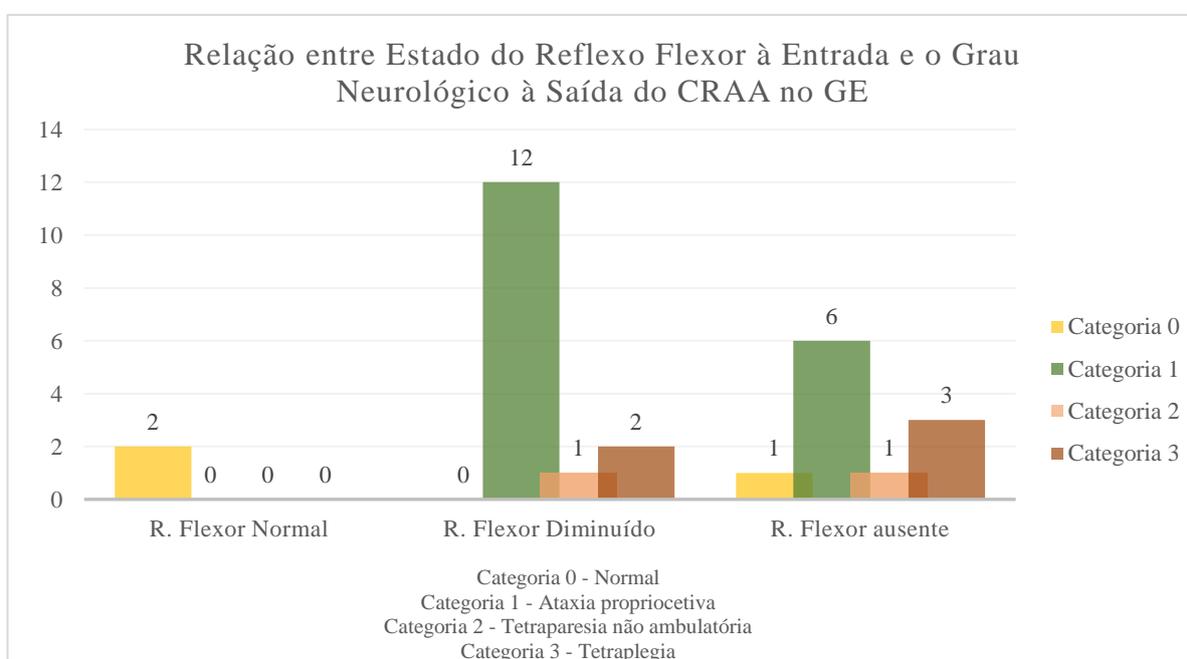


Gráfico 13 – Representação gráfica da relação entre o Estado do reflexo flexor à entrada e o Grau neurológico à saída do CRAA no GE (grupo de estudo).

13. Discussão

Este estudo pretende comprovar a importância da NRF em doenças do SNC, tais como a EMC. Sabemos que a NRF é uma abordagem adjuvante ao manejo farmacológico e ao manejo conservativo e cirúrgico (Olby, N. *et al.*, 2005, Nolen, R.S., 2009, Challande-Kathmann, I. e A., J., 2010, Levine, D. *et al.*, 2014, Sims, C. *et al.*, 2015). Quando falamos de NRFI, pretendemos basear o seu protocolo em modalidades e métodos que permitam a reorganização neural de modo a obter uma excitação ou inibição do transporte axonal.

A doença a que nos referimos neste estudo apresenta por vezes um efeito dominó no tecido nervoso causando uma degenerescência neural secundária e uma perda da conectividade axonal na região do dano estrutural e ainda em áreas neurais distais ao local inicial da lesão neural (Frank, L.R. e Roynard, P.F.P., 2018). Assim sendo, compete à NRFI reduzir a inflamação neural consequente da lesão primária e secundária e associar a estimulação da plasticidade endógena neural através do aumento de conexões sinápticas e da promoção de crescimento axonal (Hubli, M. e Dietz, V., 2013).

No presente estudo, relacionamos o GE com o GC que, quanto à raça, encontrou linhas de similaridade com tendência para a uniformidade, pois em ambos prevaleceram as raças de grande porte, sendo em 28% o dogue alemão no GC e 19% o Doberman no GE, estando assim de acordo com (Trotter, E.J., 1985, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016, Bridges, J. e Sandoval, R., 2017), pois, para ambos os grupos, as raças mais predispostas à EMC são as referidas.

A relação entre o GE e o GC na categoria de género, indicou uma uniformidade entre grupos, embora se tenha revelado como predominante o género masculino, tal como referido por de Decker, S. (2012) e da Costa, R.C. e Parent, J.M. (2016).

Na análise de estatística inferencial, quanto à comparação da categoria idade entre grupos, verificou diferenças significativas do ponto de vista estatístico, pois o GC apresentou a amostra populacional com uma prevalência de 100% quanto ao grupo etário maior de 7 anos. Informação que, quanto à avaliação estatística é importante, mas com pouca sensibilidade para a interpretação dos resultados finais, uma vez que, o não sucesso clínico em relação à funcionalidade, não ficou comprometido pela ligeira ocorrência de doenças concomitantes por parte do grupo maior de 7 anos relativamente à idade geriátrica.

Não existe uniformidade quanto ao peso entre grupos, embora no GE se tenha observado 85,7% de prevalência para o intervalo de peso de 20 a 45Kg, indicando desta forma, que o PNRFI foi aplicado em animais mais pesados, em comparação com os do PFC, tornando o processo mais complexo quanto à mobilização dos doentes para a execução de exercícios ativos assistidos baseados em repetições, uma vez que, como referido por Zbogor e colaboradores (2017), a recuperação da capacidade locomotora após uma lesão da medula espinhal depende do número de repetições, podendo estar envolvidas centenas ou milhares das mesmas. Sugere-se, assim, uma relação causa-efeito entre o número de repetições e a recuperação da

funcionalidade para a obtenção de um sucesso médico como mencionado por Beekhuizen, K.S. (2005) e Lovely R.G. (1986).

No presente estudo abordaram-se dois tipos de manejo, verificando-se que, em ambos os grupos, o manejo cirúrgico apresentou a mesma prevalência de 85,7% em contraste com 14,3% para o manejo conservativo, dados em concordância com Popovic, M.R. (2016) e de Decker, S. (2012), contudo, para o último autor, o manejo cirúrgico deva ser prescrito especialmente para doentes com EMC-AD.

Tendo em consideração que, quanto à fisiopatologia e tratamento, os doentes com EMC-AD devem efetuar uma abordagem cirúrgica e que a EMC-AD é a forma com maior representação no estudo para ambos os grupos (71,4% no GC e 81% no GE), explica-se a relação entre a maior prevalência do manejo cirúrgico e a prevalência de EMC-AD no estudo, de acordo com de Decker, S. (2012).

A distribuição da amostra populacional quanto à neurolocalização da lesão em ambos os grupos foi homogênea, indicando que, neurolocalizações entre C5-T1 tiveram maior prevalência (85,7% no GC e 81% no GE), como mencionado por de Decker, S. (2009; 2011) Adamo, P.F. (2011) Murthy, V.D. (2011).

Como referido anteriormente, a lesão da medula espinhal entre C5 e T1 foi a mais frequente, conferindo uniformidade ao estudo com o descrito na literatura, pois a EMC apresenta maior número de mielopatias localizadas entre os segmentos medulares C5-C6, C6-C7 e C7-C8, responsáveis pela ataxia propriocetiva, com maior evidência dos défices propriocetivos ao nível dos MP e que progressivamente é transformada num andar bamboleante ou “wobbly gait”.

No estudo, as lesões mistas (NMI no MT e NMS no MP), encontram-se representadas em 76,2% no GE, logo os doentes do estudo apresentaram uma ataxia propriocetiva, andar bamboleante, marcha hipométrica quanto aos MT e hipométrica nos MP (designada de marcha a dois tempos – do inglês “two-engine gait”), marcha com colapso devido à flexão dos carpos e à abdução dos cotovelos, marcha em “toe-in posture” e, eventualmente, classificação de tetraparesia ambulatória e tetraparesia não ambulatória, tal como ocorre nos casos clínicos descritos por Trotter, E.J. (1985), VanGundy, T.E. (1988), da Costa, R.C. (2010) Dewey, C. & da Costa, R.C. (2016), Dewey, C. (2011), Gonçalves F.I. (2016). Para além do referido, sendo a neurolocalização prevalente do estudo C5 a T1, é justificável a maior frequência de lesões mistas.

A distribuição da categoria lesões únicas e múltiplas em ambos os grupos não é homogênea, justificável pelo N reduzido, principalmente em relação ao grupo de controlo.

Um dos objetivos do PNRFI é, em curto espaço de tempo e com a máxima intensidade, de acordo com as capacidades cardiorrespiratórias e metabólicas de cada doente, obter um acréscimo das despolarizações sinápticas ao nível medular, promovendo uma estimulação dos reflexos mono e polisinápticos de modo a atingir o padrão locomotor de flexão e extensão (Harkema *et al.*, 2012, Martins, A., 2016, Fong, A.J. *et al.* 2009). Deste modo, a regeneração do transporte neural a nível do reflexo polissináptico – o reflexo flexor, é primordial na obtenção de movimento voluntário ou involuntário dos MT.

No referente estudo, o estado do reflexo flexor à entrada é diferente entre animais, embora se encontre uma harmonia evidente entre o GE e o GC, como se pode verificar no Gráfico 9. O facto de o reflexo flexor à entrada ser diferente entre doentes é justificável pela presença de lesões mistas de 76,2% no GE, e pelo facto de, em lesões de EMC alta (C2-C5) poder ocorrer mielopatia secundária com envolvimento da intumescência torácica, como referido por Frank, L.R. e Roynard, P.F.P. (2018).

A presença de reflexo flexor diminuído ou ausente, ou seja, em categoria 1 ou 2, respetivamente, é considerada um sinal negativo para a NRF, portanto, tanto o PNRFI como o PFC têm como linhas orientativas a recuperação do reflexo flexor para a recuperação da normalidade. Assim sendo, o estado do reflexo flexor à saída foi de 100% quanto ao GE, indicando recuperação através da plasticidade neural. Já no GC a saída do respetivo reflexo teve prevalência de 28,6% na categoria 0 e 1 e 42,9% na categoria 2.

Quanto à categoria grau neurológico à entrada verifica-se uma semelhança estatisticamente significativa entre grupos, com predominância de doentes tetraplégicos (GC-28,6%; GE-33,3%) e tetraparésicos não ambulatórios (GC-71,4%; GE-52,4%). Na mesma categoria, à saída, existe uma evidente diferença significativamente estatística entre grupos ($\chi^2(3,n=21)=12.119,p=0.007$), com saída de 76,2% de atáxicos propriocetivos, e 14,3% de locomoção voluntária considerada, pelos observadores, como sendo de normalidade, no GE.

Relativamente à hiperestesia espinal cervical que obtém uma incidência elevada na EMC, verificou-se que na saída do estudo, 28,6% dos doentes persistiam na presença deste SC no GC, enquanto 19% foi a prevalência no GE. Tal justifica-se porque em ambos os grupos se realizaram modalidades terapêuticas para a dor nociceptiva e neuropática idênticos, no GC laserterapia e TENS (clássico) e no GE TENS interferencial, laserterapia e ultrassons, sendo

este último protocolo com uma abordagem multidisciplinar controlando os níveis de dor de forma mais eficaz.

Ambos os grupos (GC e GE) quanto ao tempo até à entrada no centro de reabilitação e o tempo de internamento, não obtiveram diferenças significativamente estatísticas entre eles, embora, no GC quanto à Categoria 3 (mais de 3 meses) a prevalência foi de 42,9%, contrastando com 9,5% no GE, do mesmo modo, em relação à Categoria 0 (entre 15 dias a 1 mês), a prevalência foi de 42,9% no GE, enquanto no GC de 14,3%. Assim sendo, no GC o tempo de internamento foi, em média, superior ao do GE.

Para estudos futuros, o trabalho presente pretendeu analisar a importância de lesões únicas ou múltiplas quanto ao grau neurológico de cada doente à saída do PNRFI (GE), sugerindo-se que, doentes com ataxia propriocetiva são mais frequentes sobretudo em lesões únicas. Dado clínico importante para o neurorreabilitador, no sentido de informar ao tutor qual a probabilidade de classificação neurológica do doente no momento da alta médica.

No presente estudo, comparou-se, apenas no GE, a relação estatística entre categoria do estado do reflexo flexor do MT à entrada e o grau neurológico à saída, obtendo-se uma relação significativamente estatística forte ($\chi^2(6,n=21)=19.821,p=0.003$), comprovando que doentes que não apresentam reflexo flexor à entrada ou que o próprio se encontra diminuído são compatíveis a pior classificação neurológica à saída do PNRFI. Informação importante para o neurorreabilitador e tutor e primordial em comprovar a eficácia do PNRFI.

A funcionalidade dos doentes de EMC, independentemente do maneiio abordado (conservativo ou cirúrgico), depende da reorganização neural dos circuitos intrínsecos medulares da intumescência torácica, inerentes à estimulação de recetores cutâneos, mecanorreceptores e propriocetivos, promovida pelo número de repetições diárias presentes no PNRFI (Challande-Kathmann, I. e A., J., 2010, Zbogor, D.*et al.* 2017, Frank, L.R. e Roynard, P.F.P., 2018).

Estudos futuros devem ser efetuados evitando as limitações deste trabalho com grupos de controlo mais uniformes e homogéneos com o grupo de estudo, de forma a reduzir a variabilidade dos resultados, associados a um N superior, em ambos os grupos, evitando os desvios por parte da análise estatística. Para além disso, as avaliações deverão ser realizadas por intra e interobservadores de modo a diminuir ambiguidades interpretativas. E reavaliações ao longo do tempo deveriam ter sido prescritas de modo a avaliar a funcionalidade dos protocolos a longo prazo.

14. Conclusão

A EMC é uma alteração neurológica mais comum em raças grandes e gigantes, traduzindo-se numa síndrome de disfunção sensorial/motora com semelhanças à doença da medicina humana a Mielopatia Espondilótica Cervical. A sua etiologia é ainda desconhecida, e de fisiopatologia multifatorial. Encontra-se associada à apresentação de hiperestesia cervical, alterações da marcha, referindo-se uma ataxia propriocetiva, caracterizada por andar bamboleante, evoluindo progressivamente para uma tetraparesia ambulatória e não ambulatória e terminando numa tetraplegia.

O presente estudo pretendeu verificar o sucesso do PNRFI em relação ao PFC em animais de tetraparesia ambulatória grave até tetraplégicos, sendo 76,2% de lesões mistas no GE, com neurolocalização C5-T1 em mais de 80% dos animais em ambos os grupos.

O estudo demonstrou que o PNRFI permite 90,5% de funcionalidade locomotora, sendo 76,2% o resultado final de doentes atáxicos propriocetivos e 14,3% de doentes com locomoção voluntária dentro do conceito de normalidade. Para além disso, o tempo de implementação do PFC para o GC foi de maior frequência, mais de 3 meses (42,9%), enquanto o tempo de implementação do PNRFI para o GE foi de maior frequência, 15 dias a 1 mês (42,9%). Comprovou-se ainda que os PNRFI, através da sua abordagem multidisciplinar, são compatíveis com maior eficácia quanto à dor neuropática e que doentes com lesões mistas têm classificação neurológica inferior na alta médica, embora com lesões únicas existe maior probabilidade de se atingir um grau neurológico de 5 segundo a escala de Frankel modificada ou até mesmo uma locomoção normal.

Conclui-se, portanto, que os PNRFI prescritos por neuroreabilitadores, respeitando a biomecânica e o componente dinâmico inerente à síndrome de EMC, baseados nas propriedades neurofisiológicas da medula espinhal e na estimulação da inibição / excitação do transporte neural em ambiente de baixo impacto, obtêm um maior sucesso clínico quanto à recuperação neurológica do doente e sua adaptação ao seio familiar.

Capítulo IV - Bibliografia

Abramson, C.J.; Dennis, R.; Smith, K.C. e Platt, S.R. (2003). "Radiographic diagnosis-lateralized vertebral osseous compression causing cervical spondylomyelopathy in a Great Dane." Veterinary Radiology & Ultrasound: the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association **44**(1): 56-58.

Adamo, P.F. (2011). "Cervical arthroplasty in two dogs with disk-associated cervical spondylomyelopathy." Journal of the American Veterinary Medical Association **239**(6): 808-817.

Adamo, P.F.; (2012). Disc associated Wobbler syndrome in dogs. Part 2. Treatment and Prognosis. in <http://wobblersyndrome.com/wp-content/uploads/2016/11/Wobbler-Syndrome-Part-2-Treatment-and-Prognosis-.pdf>: 6.

Armstrong, J.; da Costa, R.C. e Martin-Vaquero, P. (2014). "Cervical vertebral trabecular bone mineral density in Great Danes with and without osseous-associated cervical spondylomyelopathy." Journal of Veterinary Internal Medicine **28**(6): 1799-1804.

Beranek, J.; Tomek, A. e Lorinson, D. (2013). "Distraction-stabilisation of two adjacent intervertebral spaces in a Dalmatian dog with caudal cervical spondylomyelopathy." Schweizer Archiv fur Tierheilkunde **155**(5): 299-303.

Biggart, J.F. (2015). The Use of Discography and Nucleolysis in Dogs. Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats. J.M. Fingerroth, e B. Thomas, 1ª edição, John Wiley & Sons Inc: (26) 199-207.

Bonelli, M.A. e da Costa, R.C. (2018). "Comparison of the percentage of the C3-C7 vertebral canal occupied by the spinal cord in small-breed dogs with that in Doberman Pinschers and Great Danes with and without cervical spondylomyelopathy." American Journal of Veterinary Research **79**(1): 83-89.

Bonelli, M.A.; da Costa, R.C.; Martin-Vaquero, P. e Lima, C.G. (2017). "Comparison of angle, shape, and position of articular processes in Dobermans and Great Danes with and without cervical spondylomyelopathy." BMC Veterinary Research **13**(1): 77.

Bridges, J. e Sandoval, R. (2017). "Clinical outcomes following conservative management of chronic traumatic cervical myelopathy: A case report." Physiotherapy Theory and Practice.

Bruecker, K.A.; Seim, H.B., 3rd e Withrow, S.J. (1989). "Clinical evaluation of three surgical methods for treatment of caudal cervical spondylomyelopathy of dogs." Veterinary Surgery **18**(3): 197-203.

Burbidge, H.M.; Pfeiffer, D.U. e Blair, H.T. (1994). "Canine wobbler syndrome: a study of the Dobermann pinscher in New Zealand." New Zealand Veterinary Journal **42**(6): 221-228.

Burbidge, H.M.; Pfeiffer, D.U. e Guilford, W.G. (1999). "Presence of cervical vertebral malformation in Dobermann puppies and the effects of diet and growth rate." Australian Veterinary Journal **77**(12): 814-818.

Carr, J.G.; Millis, D. e Weng, H.Y. (2013). "Exercises in canine physical rehabilitation: range of motion of the forelimb during stair and ramp ascent." Journal of Small Animal Practice **54**: 409-413.

Challande-Kathmann, I. e A., J. (2010). Rehabilitation. Small Animal Neurology: An Illustrated Text. A. Jaggy e S. R. Platt, Schlütersche: 171-182.

Chen, A.V. e Bagley, R.S. (2009). Treatment of Canine Cervical Spondylomyelopathy: A Critical Review. Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. J. D. Bonagura e D. C. Tweed. St. Louis, Missouri, Saunders Elsevier: 1088-1093.

Cooper, C.; Gutierrez-Quintana, R.; Penderis, J. e Goncalves, R. (2015). "Osseous associated cervical spondylomyelopathy at the C2-C3 articular facet joint in 11 dogs." The Veterinary Record **177**(20): 522.

da Costa, R.C. (2010). "Cervical spondylomyelopathy (wobbler syndrome) in dogs." Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice **40**(5): 881-913.

da Costa, R.C.; Echandi, R.L. e Beauchamp, D. (2012). "Computed tomography myelographic findings in dogs with cervical spondylomyelopathy." Veterinary Radiology & Ultrasound **53**(1): 64-70.

da Costa, R.C. e Johnson, J.A. (2012). "Intervertebral and intravertebral ratios in Doberman pinscher dogs with cervical spondylomyelopathy." Veterinary Radiology & Ultrasound **53**(5): 518-523.

da Costa, R.C.; Parent, J.; Dobson, H.; Holmberg, D. e Partlow, G. (2006a). "Comparison of magnetic resonance imaging and myelography in 18 Doberman pinscher dogs with cervical spondylomyelopathy." Veterinary Radiology & Ultrasound **47**(6): 523-531.

da Costa, R.C. e Parent, J.M. (2007). "One-year clinical and magnetic resonance imaging follow-up of Doberman Pinschers with cervical spondylomyelopathy treated medically or surgically." Journal of American Veterinary Medical Association **231**(2): 243-250.

da Costa, R.C. e Parent, J.M. (2016). Cervical spondylomyelopathy (wobbler syndrome), John Wiley & Sons, Inc.

da Costa, R.C.; Parent, J.M.; Holmberg, D.L.; Sinclair, D. e Monteith, G. (2008). "Outcome of medical and surgical treatment in dogs with cervical spondylomyelopathy: 104 cases (1988-2004)." Journal of the American Veterinary Medical Association **233**(8): 1284-1290.

da Costa, R.C.; Parent, J.M.; Partlow, G.; Dobson, H.; Holmberg, D.L. e Lamarre, J. (2006b). "Morphologic and morphometric magnetic resonance imaging features of Doberman Pinschers with and without clinical signs of cervical spondylomyelopathy." American Journal of Veterinary Research **67**(9): 1601-1612.

da Costa, R.C.; Poma, R.; Parent, J.M.; Partlow, G. e Monteith, G. (2006c). "Correlation of motor evoked potentials with magnetic resonance imaging and neurologic findings in Doberman Pinschers with and without signs of cervical spondylomyelopathy." American Journal of Veterinary Research **67**(9): 1613-1620.

da Costa, R.C.; Stern, J.A.; Martin-Vaquero, P.; Heintel, A. e Meurs, K.; (2013). Inheritance of cervical spondylomyelopathy in doberman pinschers. 2013 AVCIM Forum Research Abstracts Program. Seattle, Washington. **27**: 679-680.

Danourdis, A.M. (2004). The Diagnosis and Therapeutic Approach to Cervical Spondylomyelopathy. Congress of the World Small Animal Veterinary Association, Grécia, WSAVA.

De Decker, S.; Bhatti, S.F.; Duchateau, L.; Martle, V.A.; Van Soens, I.; Van Meervenne, S.A.; Saunders, J.H. e Van Ham, L.M. (2009). "Clinical evaluation of 51 dogs treated conservatively for disc-associated wobbler syndrome." The Journal of Small Animal Practice **50**(3): 136-142.

de Decker, S.; Bhatti, S.F.; Gielen, I.M. e Van Ham, L.M. (2008). "Diagnosis, treatment and prognosis of disc associated Wobbler syndrome in dogs." Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift **78**(Wobbler syndrome in dogs): 139 - 146.

De Decker, S.; da Costa, R.C.; Volk, H.A. e Van Ham, L.M. (2012a). "Current insights and controversies in the pathogenesis and diagnosis of disc-associated cervical spondylomyelopathy in dogs." The Veterinary Record **171**(21): 531-537.

de Decker, S.; de Risio, L.; Lowrie, M.; Mauler, D.; Beltran, E.; Giedja, A.; Kenny, P.J.; Gielen, I.M.; Garosi, L. e Volk, H.A. (2012b). "Cervical Vertebral Stenosis Associated with a Vertebral Arch Anomaly in the Basset Hound." Journal of Veterinary Internal Medicine.

De Decker, S.; Gielen, I.M.; Duchateau, L.; Corzo-Menendez, N.; van Bree, H.J.; Kromhout, K.; Bosmans, T. e Van Ham, L.M. (2011a). "Intraobserver, interobserver, and intermethod agreement for results of myelography, computed tomography-myelography, and low-field magnetic resonance imaging in dogs with disk-associated wobbler syndrome." Journal of the American Veterinary Medical Association **238**(12): 1601-1608.

De Decker, S.; Gielen, I.M.; Duchateau, L.; Oevermann, A.; Polis, I.; Van Soens, I.; van Bree, H.J. e Van Ham, L.M. (2012c). "Evolution of clinical signs and predictors of outcome after conservative medical treatment for disk-associated cervical spondylomyelopathy in dogs." Journal of the American Veterinary Medical Association **240**(7): 848-857.

De Decker, S.; Gielen, I.M.; Duchateau, L.; Saunders, J.H.; van Bree, H.J.; Polis, I. e Van Ham, L.M. (2011b). "Magnetic resonance imaging vertebral canal and body ratios in Doberman Pinschers with and without disk-associated cervical spondylomyelopathy and clinically normal English Foxhounds." American Journal of Veterinary Research **72**(11): 1496-1504.

De Decker, S.; Gielen, I.M.; Duchateau, L.; van Bree, H.J.; Waelbers, T.; Bavegems, V. e Van Ham, L.M. (2012d). "Morphometric dimensions of the caudal cervical vertebral column in clinically normal Doberman Pinschers, English Foxhounds and Doberman Pinschers with clinical signs of disk-associated cervical spondylomyelopathy." The Veterinary Journal **191**(1): 52-57.

De Decker, S.; Gielen, I.M.; Duchateau, L.; Volk, H.A. e Van Ham, L.M. (2012e). "Intervertebral disk width in dogs with and without clinical signs of disk associated cervical spondylomyelopathy." BMC Veterinary Research **8**: 126.

De Decker, S.; Saunders, J.H.; Duchateau, L.; Pey, P. e Van Ham, L.M. (2011c). "Radiographic vertebral canal and vertebral body ratios in Doberman Pinschers with and without clinical signs of caudal cervical spondylomyelopathy." American Journal of the Veterinary Research **72**(7): 958-966.

de Lahunta, A.; Glass, E. e Kent, M. (2015). The Neurologic Examination. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. A. de Lahunta, E. Glass e M. Kent, Elsevier Saunders: 525-539.

De Risio, L.; Munana, K.; Murray, M.; Olby, N.; Sharp, N.J. e Cuddon, P. (2002). "Dorsal laminectomy for caudal cervical spondylomyelopathy: postoperative recovery and long-term follow-up in 20 dogs." Veterinary Surgery **31**(5): 418-427.

Denny, H.R.; Gibbs, C. e Gaskell, C.J. (1977). "Cervical spondylopathy in the dog-a review of thirty-five cases." Journal of Small Animal Practice **18**(2): 117-132.

Dewey, C. (2011). Cervical Spondylomyelopathy, Elsevier, Inc.

Dewey, C. e da Costa, R.C. (2016). Myelopathies - Disorders of the Spinal Cord. Practical Guide to Canine and Feline Neurology. C. Dewey e R. C. da Costa, Wiley Blackwell: 345 - 353.

Dewey, C.W. e da Costa, R.C. (2016). Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord. Practical Guide to Canine and Feline Neurology. C. W. d. C. Dewey, R.C., John Wiley & Sons, Inc.: 329-353.

Donnelly, D.J. e Popovich, P.G. (2008). "Inflammation and its role in neuroprotection, axonal regeneration and functional recovery after spinal cord injury." Exp Neurology **209**(2): 378-388.

Doran, C.; Platt, S.R. e Garosi, L. (2018). "Long-term imaging follow-up of a conservatively managed presumptive osseous cervical stenotic myelopathy in a puppy." Journal of Small Animal Practice.

Drost, W.T.; Lehenbauer, T.W. e Reeves, J. (2002). "Mensuration of cervical vertebral ratios in Doberman pinschers and Great Danes." Veterinary Radiology & Ultrasound **43**(2): 124-131.

Drum, M.G.; Marcellin-Little, D. e Davis, M.S. (2015). "Principles and Applications of Therapeutic Exercises for Small Animals." Veterinary Clinic of Small Animals **45**: 73-90.

Edgerton, V.R.; Kim, S.J.; Ichiyama, R.M.; Gerasimenko, Y.P. e Roy, R.R. (2006). "Rehabilitative Therapies after Spinal Cord Injury." Journal of Neurotrauma **23**: 560-570.

Edgerton, V.R.; Leon, R.D.; Harkema, S.J.; Hodgson, J.A.; London, N.; Reinkensmeyer, D.J.; Roy, R.R.; Talmadge, R.J.; Tillakaratne, N.J.; Timoszyk, W. e Tobin, A. (2001). "Retraining the injured spinal cord." Journal of Physiology **553** (Pt1): 15-22.

Ezeldin, M.; Leonardi, M.; Princiotta, C.; Dall'olio, M.; Tharwat, M.; Zaki, M.; Abdel-Wanis, M.E. e Cirillo, L. (2018). "Percutaneous ozone nucleolysis for lumbar disc herniation." Interventional Neuroradiology.

Fingerroth, J.M. e Thomas, W.B. (2015). Medical Management and Nursing Care for the Paralyzed Patient. Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats. J.M. Fingerroth e W.B. Thomas, 1ª edição, John Wiley & Sons Inc: (27) 208-214.

Fitch, R.B.; Kerwin, S.C. e Hosgood, G. (2000). "Caudal Cervical Intervertebral Disk Disease in the Small Dog: Role of Distraction and Stabilization in Ventral Slot Decompression." Journal of the American Animal Hospital Association **36**: 68 - 74.

Fitzmaurice, S.N. (2010). UMN: intervertebral disc disease. Saunders Solutions in Veterinary Practice - Small Animal Neurology. F. Nind, Saunders Elsevier: 177 - 180.

Fong, A.J.; Roy, R.R.; Ichiyama, R.M.; Lavrov, I.; Courtine, G.; Gerasimenko, Y.; Tai, Y.C.; Burdick, J. e Edgerton, V.R. (2009). "Recovery of control of posture and locomotion after a spinal cord injury: solutions staring us in the face." Program Brain Research **175**: 393-418.

Foss, K.; da Costa, R.C. e Moore, S. (2013a). "Three-dimensional kinematic gait analysis of Doberman Pinschers with and without cervical spondylomyelopathy." Journal of Veterinary Internal Medicine **27**(1): 112-119.

Foss, K.; da Costa, R.C.; Rajala-Schultz, P.J. e Allen, M.J. (2013b). "Force plate gait analysis in Doberman Pinschers with and without cervical spondylomyelopathy." Journal of Veterinary Internal Medicine **27**(1): 106-111.

Foss, K.D.; Smith, R.L. e da Costa, R.C. (2018). "Kinetic and kinematic follow-up gait analysis in Doberman Pinschers with cervical spondylomyelopathy treated medically and surgically." Journal of Veterinary Internal Medicine: 1-7.

Foss, K.; da Costa, R.C.; (2012). Kinematic gait analysis using 3-D motion capture in Doberman Pinschers with and without Cervical Spondylomyelopathy. 2012 ACVIM Forum Research Abstracts Program. New Orleans, Louisiana, Journal of Veterinary Internal Medicine. **26**: 690 - 822.

Frank, L.R. e Roynard, P.F.P. (2018). "Veterinary Neurologic Rehabilitation: The Rationale for a Comprehensive Approach." Top Companion Animal Medicine **33**(2): 49-57.

Frankel, H.L., Hancock, D.O., Hyslop, G., Melzak, J., Michaelis, L.S., Ungar, G.H., Vernon, J.D. e Walsh, J.J. (1969). "The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I." Paraplegia **7**(3): 179-92.

Garosi, L. e Lowrie, M. (2014). The neurological examination. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. S. R. Platt e N. Olby, BSAVA.

Gater, D.R., Jr.; Dolbow, D.; Tsui, B. e Gorgey, A.S. (2011). "Functional electrical stimulation therapies after spinal cord injury." NeuroRehabilitation **28**(3): 231-248.

Giesser, B.; Beres-Jones, J.; Budovitch, A.; Herlihy, E.; Harkema, S. (2007). "Locomotor training using body weight support on a treadmill improves mobility in persons with multiple sclerosis: a pilot study." Multiple Sclerosis **13** (2): 224-31.

Gonçalves, F.I. (2016). Neuroreabilitação Funcional em Cães com Lesão Neurológica Cervical. Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, ULHT-FMV.

Gray, M.J.; Kirberger, R.M. e Spotswood, T.C. (2003). "Cervical spondylomyelopathy (wobbler syndrome) in the Boerboel." Journal of the South African Veterinary Association **74**(4): 104-110.

Gutierrez-Quintana, R. e Penderis, J. (2012). "MRI features of cervical articular process degenerative joint disease in Great Dane dogs with cervical spondylomyelopathy." Veterinary Radiology & Ultrasound **53**(3): 304-311.

Harkema, S.J.; Hillyer, J.; Schmidt-Read, M.; Ardolino, E.; Sisto, S.A.; Behrman, A.L. (2012). "Locomotor training: as a treatment of spinal cord injury and in the progression of neurologic rehabilitation." Archives of Physical Medicine and Rehabilitation **93**(9): 1588-597.

Hirpara, K.M.; Butler, J.S.; Dolan, R.T.; O'Byrne, J.M. e Poynton, A.R. (2012). "Nonoperative Modalities to Treat Symptomatic Cervical Spondylosis." Advances in Orthopedics **2012**: 5.

Hochman, L. (2018). "Photobiomodulation Therapy in Veterinary Medicine: A Review." Top Companion Animal Medicine **33**(3): 83-88.

Hubli, M. e Dietz, V. (2013). "The physiological basis of neurorehabilitation--locomotor training after spinal cord injury." Journal of Neuroengineering Rehabilitation **10**: 5.

Jeffery, N.D.M., W. M. (2001). "Surgery for disc-associated wobbler syndrome in dog - an examination of the controversy." Journal of Small Animal Practice **42**: 574 - 581.

Kolcun, J.P.; Chieng, L.O.; Madhavan, K. e Wang, M.Y. (2017). "The Role of Dynamic Magnetic Resonance Imaging in Cervical Spondylotic Myelopathy." Asian Spine Journal **11**(6): 1008-1015.

Krueger, E.; Magri, L.M.S.; Botelho, A.S.; Bach, F.S.; Rebellato, C.L.K.; Fracaro, L.; Fragoso, F.Y.I.; Villanova Jr, J.A.; Brofman, P.R.S. e Popovic-Maneski, L. (2017). Low-intensity Stimulation and Stem Cells in a Dog with Acute Spinal Cord Injury. LASTED International Conference Biomedical Engineering, Innsbruck, Austria.

Kumar, N.S.S.; Lal, N. e Rajalakshmi, D. (2012). "Effect of Exercise Program on the Rehabilitation of Patients with Cervical Spondylotic Myelopathy." Neuroscience and Medicine **03**(01): 54-59.

Levine, D.; Marcellin-Little, D.; Drum, M.G. e Englert, C. (2014a). The Physical Rehabilitation Evaluation. Canine Rehabilitation and Physical Therapy. D. Millis e D. Levine, Elsevier Saunders: (12) 211-219.

Levine, D.; Millis, D.; Flocker, J. e MacGuire, L. (2014b). Aquatic Therapy. Canine Rehabilitation and Physical Therapy. D. Millis e D. Levine, Elsevier Saunders: (31) 526-541.

Lewis, D. (1992). "Cervical spondylomyelopathy ('wobbler' syndrome) in dogs." In Practice **14**: 125-130.

Lewis, M.; Olby, N.J.; Sharp, N.J. e Early, P. (2013). "Long-term effect of cervical distraction and stabilization on neurological status and imaging findings in giant breed dogs with cervical stenotic myelopathy." Veterinary Surgery **42**(6): 701-709.

Lima, C.G.; da Costa, R.C.; Foss, K.D. e Allen, M.J. (2015). "Temporospatial and kinetic gait variables of Doberman Pinschers with and without cervical spondylomyelopathy." American Journal of Veterinary Research **76**(10): 848-852.

Lipsitz, D.; Levitski, R.E.; Chauvet, A.E. e Berry, W.L. (2001). "Magnetic Resonance Imaging Features of Cervical Stenotic Myelopathy in 21 Dogs." Veterinary Radiology & Ultrasound **42**(1): 20 - 27.

Mankin, J.M. e Forterre, F. (2015). Steroid Use in Intervertebral Disc Disease. Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats. J. M. Fingerroth e W. B. Thomas, Wiley-Blackwell.

Marchevsky, A.M. e Richardson, J.L. (1999). "Disc extrusion in a Rottweiler dog with caudal cervical spondylomyelopathy after failure of intervertebral distraction/stabilisation." Australian Veterinary Journal **77**(5): 295-297.

Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C. (2014a). "Evaluation of traditional and novel radiographic vertebral ratios in Great Danes with versus without cervical spondylomyelopathy." Veterinary Radiology & Ultrasound **55**(5): 488-495.

Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C. (2014b). "Magnetic resonance imaging features of Great Danes with and without clinical signs of cervical spondylomyelopathy." Journal of the American Veterinary Medical Association **245**(4): 393-400.

Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C. (2014c). "Transcranial magnetic motor evoked potentials in Great Danes with and without clinical signs of cervical spondylomyelopathy: association with neurological findings and magnetic resonance imaging." Veterinary Journal **201**(3): 327-332.

Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C. (2015). "Body conformation in Great Danes with and without clinical signs of cervical spondylomyelopathy." The Veterinary Journal **203**(2): 219-222.

Martin-Vaquero, P.; da Costa, R.C.; Allen, M.J.; Moore, S.A.; Keirse, J.K. e Green, K.B. (2015). "Proteomic analysis of cerebrospinal fluid in canine cervical spondylomyelopathy." Spine (Phila Pa 1976) **40**(9): 601-612.

Martin-Vaquero, P.; da Costa, R.C. e Drost, W.T. (2014a). "Comparison of noncontrast computed tomography and high-field magnetic resonance imaging in the evaluation of Great Danes with cervical spondylomyelopathy." Veterinary Radiology & Ultrasound **55**(5): 496-505.

Martin-Vaquero, P.; da Costa, R.C. e Lima, C.G. (2014b). "Cervical spondylomyelopathy in Great Danes: a magnetic resonance imaging morphometric study." Vet J **201**(1): 64-71.

Martin-Vaquero, P.d.C., R.C.; (2013). Morphometric magnetic resonance imaging features of the cervical vertebral column of Great Danes with and without clinical signs of spondylomyelopathy. 2013 AVCIM Forum Research Abstracts Program. Seattle, Washington, J Vet Intern Med. **27**: 676-677.

Martins, A. (2015). "Functional Neurorehabilitation - The Locomotor Quadrupedal Animal Training Adapted to the Bipedal Human." International Archives of Medicine **8**(179).

Martins, A. (2016). Degenerescência do Disco Intervertebral Toracolombar: Avaliação do Efeito da Neuroreabilitação Funcional. Mestrado, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.

- Martins, Â. e Ferreira, A. (2018a). Neuroreabilitação funcional em lesões medulares. Fisiatria em Pequenos Animais. R.S. Lopes e R. Diniz, 1ª edição: (50) 479-84
- Martins, Â. e Ferreira, A. (2018a). Neuroreabilitação funcional em lesões medulares. Fisiatria em Pequenos Animais. R.S. Lopes e R. Diniz, 1ª edição: (26) 287-89
- Mason, T.A. (1977). "Cervical vertebral instability (wobbler syndrome) in the Doberman." Aust Vet J **53**(9): 440-445.
- Millis, D. e Mankin, J.M. (2014). Orthopedic and Neurologic Evaluation Canine Rehabilitation and Physical Therapy. D. Millis e D. Levine, Elsevier Saunders: 180-200.
- Millis, D. e Saunders, D.G. (2014). Laser Therapy in Canine Rehabilitation. Canine Rehabilitation and Physical Therapy. D. Millis e D. Levine, Elsevier Saunders: 359-378.
- Misawa, T.; Kamimura, M.; Kinoshita, T.; Itoh, H.; Yuzawa, Y. e Kitahara, J. (2005). "Neurogenic Bladder in Patients with Cervical Compressive Myelopathy." J Spinal Disord Tech **18**(4): 315-320.
- Murthy, V.D.; Gaitero, L. e Monteith, G. (2014). "Clinical and magnetic resonance imaging (MRI) findings in 26 dogs with canine osseous-associated cervical spondylomyelopathy." The Canadian Veterinary Journal **55**(2): 169-174.
- Nolen, R.S. (2009). "Pet rehab becoming mainstream practice: physical therapy for animals increasingly seen as viable treatment option." Journal of the American Veterinary Medical Association **235**(7): 798-799.
- Olby, N.; Halling, K.B. e Glick, T.R. (2005). "Rehabilitation for the neurologic patient." Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice **35**(6): 1389-1409, viii.
- Olby, N.J. (2014). Tetraparesis. BSAVA: Manual of Canine and Feline Neurology. S. R. Platt e N. J. Olby. England, British Small Animal Veterinary Association: 271-296.
- Pastor, D. (2010). "Use of electrical stimulation and exercise to increase muscle strength in a patient after surgery for cervical spondylotic myelopathy." Physiotherapy Theory and Practice **26**(2): 134-142.
- Penderis, J. e Dennis, R. (2004). "Use of traction during magnetic resonance imaging of caudal cervical spondylomyelopathy ("wobbler syndrome") in the dog." Veterinary Radiology & Ultrasound **45**(3): 216-219.
- Popovic, M.R.; Zivanovic, V. e Valiante, T.A. (2016). "Restoration of Upper Limb Function in an Individual with Cervical Spondylotic Myelopathy using Functional Electrical Stimulation Therapy: A Case Study." Frontiers in Neurology **7**.
- Provencher, M.; Habing, A.; Moore, S.A.; Cook, L.; Phillips, G. e da Costa, R.C. (2016). "Kinematic Magnetic Resonance Imaging for Evaluation of Disc-Associated Cervical Spondylomyelopathy in Doberman Pinschers." Journal of Veterinary Internal Medicine **30**(4): 1121-1128.
- Prydie, D. e Hewitt, I. (2015a). Clinical Examination. Practical Physiotherapy for Small Animal Practice. D. Prydie e I. Hewitt, Wiley-Blackwell.
- Prydie, D. e Hewitt, I. (2015b). Modalities. Practical Physiotherapy for Small Animal Practice. D. Prydie e I. Hewitt, Wiley-Blackwell: 69-90.
- Ramos, R.M.; da Costa, R.C.; Oliveira, A.L.; Kodigudla, M.K. e Goel, V.K. (2015). "Effects of flexion and extension on the diameter of the caudal cervical vertebral canal in dogs." Veterinary Surgery **44**(4): 459-466.
- Rossignol, S. e Frigon, A. (2011). "Recovery of locomotion after spinal cord injury: some facts and mechanisms." Annu Review Neuroscience **34**: 413-440.
- Ruff, R.L.; McKerracher, L. e Selzer, M.E. (2008). "Repair and neurorehabilitation strategies for spinal cord injury." Annual New York Academy of Science **1142**: 1-20.
- Rusbridge, C.; Wheeler, S.J.; Torrington, A.M.; Pead, M.J. e Carmichael, S. (1998). "Comparison of two surgical techniques for the management of cervical spondylomyelopathy in dobermanns." Journal of Small Animal Practice **39**(9): 425-431.
- Sayhan, H.; Beyaz, S.G.; Ülgen, A.M.; Yüce, M.F. e Tomak, Y. (2018). "Long-term Clinical Effects of DiscoGel for Cervical Disc Herniation." Pain Physician **21**: E71-E78.
- Sciences, C.o.V.M.B.; (2014). Wobbler syndrome. *in* <http://vetmed.tamu.edu/news/pet-talk/wobbler-syndrome>, Veterinary Medicines & Biomedical Sciences - Texas A&M University.

- Sharp, N.J.; Wheelert, S.J. e Cofone, M. (1992). "Radiological Evaluation of 'Wobbler' Syndrome - caudal cervical spondylomyelopathy." Journal of Small Animal Practice **33**: 491-499.
- Shekhan, P.; Singh, G.D.; Kumar, S.; Singh, A.K.; Choudhury, S. e Shukla, A. (2018). "Wobbler Syndrome in Labrador and Rottweiler Pups: an Emerging Concern in Canines: A Review." International Journal of Science, Environment and Technology **7**(1): 361 - 364.
- Sims, C.; Waldron, R. e Marcellin-Little, D. (2015). Rehabilitation and Physical Therapy for the Neurologic Veterinary Patient. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. D. Marcellin-Little, D. Levine e D. Millis, Elsevier. **45**: 123-143.
- Singh, A.; Tetreault, L.; Fehlings, M.G.; Fischer, D.J. e Skelly, A.C. (2012). "Risk factors for development of cervical spondylotic myelopathy: results of a systematic review." Evidence Based Spine Care Journal **3**(3): 35-42.
- Steiss, J.E. e Levine, D. (2005). "Physical agent modalities." Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice **35**(6): 1317-1333, viii.
- Thomson, C. e Hahn, C. (2012a). Hierarchical organisation in the nervous system. Veterinary Neuroanatomy - A Clinical Approach. C. Thomson e C. Hahn, Saunders Elsevier: (4) 31-46.
- Thomson, C. e Hahn, C. (2012b). Reflexes and motor systems. Veterinary Neuroanatomy - A Clinical Approach. C. Thomson e C. Hahn, Saunders Elsevier: (5) 47-57.
- Thomson, C. e Hahn, C. (2012c). Ascending somatic sensory tracts and conscious sensory systems. Veterinary Neuroanatomy - A Clinical Approach. C. Thomson e C. Hahn, Saunders Elsevier: (6) 59-66.
- Thomson, C. e Hahn, C. (2012d). Posture and movement in quadrupeds. Veterinary Neuroanatomy - A Clinical Approach. C. Thomson e C. Hahn, Saunders Elsevier: (9) 85-90.
- Tracy, J.A. e Bartleson, J.D. (2010). "Cervical spondylotic myelopathy." Neurologist **16**(3): 176-187.
- Trotter, E.J. (1985). Canine Wobbler Syndrome. Textbook of Small Animal Orthopaedics. C. D. N. Newton, D.M., Lippincott Williams and Wilkins.
- Uemura, E.E. (2015a). Somatosensory System. Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology. E.E. Uemura, Wiley Blackwell: (7) 128-55.
- Uemura, E.E. (2015b). Motor System. Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology. E.E. Uemura, Wiley Blackwell: (16) 257-87.
- VanGundy, T.E. (1988). "Disc-Associated Wobbler Syndrome in the Doberman Pinscher." Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice **18**(3): 667-696.
- Wall, R. (2015). Physical Rehabilitation for the Paralyzed Patient. Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats. J. M. Fingerroth e W. B. Thomas, Wiley-Blackwell: 279-285.
- Zbogar, D.; Eng, J.J.; Miller, W.C.; Krassioukov, A.V. e Verrier, M.C. (2017). "Movement repetitions in physical and occupational therapy during spinal cord injury rehabilitation." Spinal Cord **55**(2): 172-179.

Anexo 1: Componentes estáticos associados à compressão medular na EMC-AD

componentes estáticos associados à EMC-AD	mais frequentes em cães de meia idade e de raças grandes (82,6%), onde se destaca o Doberman Pinscher
	protrusões de disco intervertebral degenerado (hérnias de Hansen tipo II) - presentes em 100% dos cães
	degenerescência de disco intervertebral (DDIV), presente em 75% dos cães <ul style="list-style-type: none">↳ subsequente protrusão de disco (que pode estar também associada a facetas articulares anormais)↳ quando crónica (Doença degenerativa crónica do disco intervertebral), apresenta degenerescência e prolapso do núcleo pulposo e hipertrofia da porção dorsal do ânulo fibroso que leva a compressão ventral da medula
	hipertrofia dos tecidos moles de suporte da medula, entre os quais se inclui o disco intervertebral <ul style="list-style-type: none">↳ hipertrofia do ligamento amarelo (que provoca compressão medular dorsal) e do ligamento longitudinal dorsal
	estenose do canal intervertebral (observado em 68% dos casos)
	maior espaço do disco intervertebral, o que leva a um maior risco de desenvolver hérnias de protrusão, quando associado ao menor espaço do canal vertebral
	formação de quistos sinoviais (que origina compressão dorsolateral)

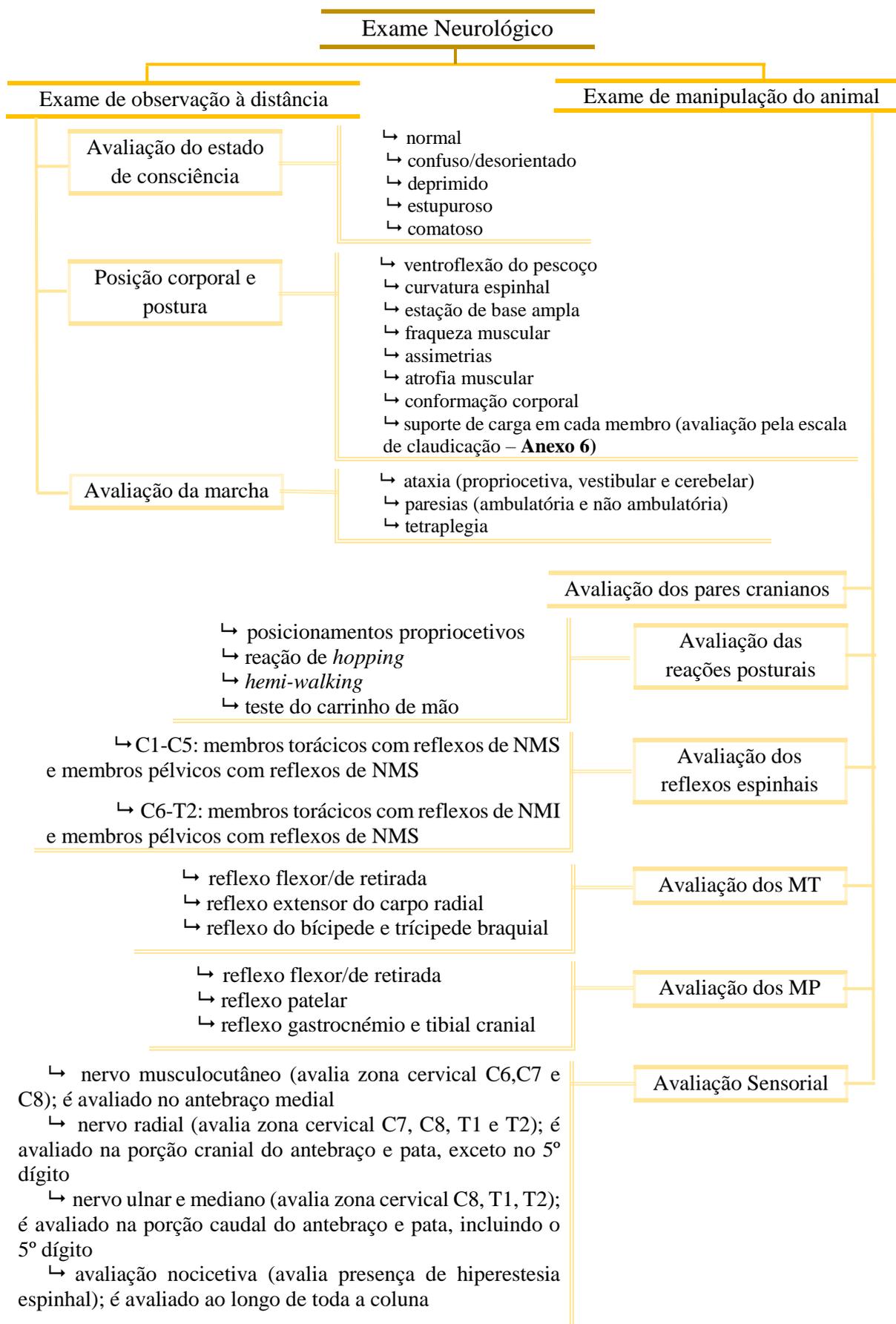
Anexo 1 - (De Decker, S. *et al.*, 2009, da Costa, R.C., 2010, Adamo, P.F., 2011, De Decker, S. *et al.*, 2012e, Beranek, J. *et al.*, 2013, Murthy, V.D. *et al.*, 2014, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016)

Anexo 2: Componentes estáticos associados à compressão medular na EMC-AO

componentes estáticos associados à EMC-AO	mais frequentes em cães jovens de raças gigantes (77,2%), considerando-se haver uma tendência familiar evidente
	alterações degenerativas e/ou osteoartríticas dos processos articulares das vértebras cervicais, sendo consideradas das principais causas de estenose <ul style="list-style-type: none">↳ superfícies articulares mais curvas, mais especificamente, os processos articulares das vértebras caudais encontram-se mais côncavos o que permite maior rotação axial↳ osteoartrose das articulações sinoviais, que pode resultar na formação de osteófitos marginais e ratos articulares
	estenose do forâmen intervertebral, presente em 68% dos animais, e que pode provocar uma lesão isquêmica da medula e/ou das raízes nervosas <ul style="list-style-type: none">↳ menor espaço a nível do canal vertebral que se apresenta em forma de funil na sua porção mais caudal
	malformação/má articulação óssea <ul style="list-style-type: none">↳ do arco vertebral (que origina uma compressão dorsoventral da medula)↳ dos processos articulares (que provoca uma eventual compressão dorsolateral da medula)↳ dos pedículos vertebrais (que leva a uma compressão medular lateral)↳ das vértebras cervicais mais caudais, podendo gerar uma inclinação anormal destas mesmas vértebras ou até mesmo uma forma anormal (triangular) das mesmas
	subluxação das articulações intervertebrais, são lesões menos frequentes de serem observáveis
	instabilidade vertebral, que tem vindo a ser descredibilizada como parte integrante da fisiopatologia da EMC.

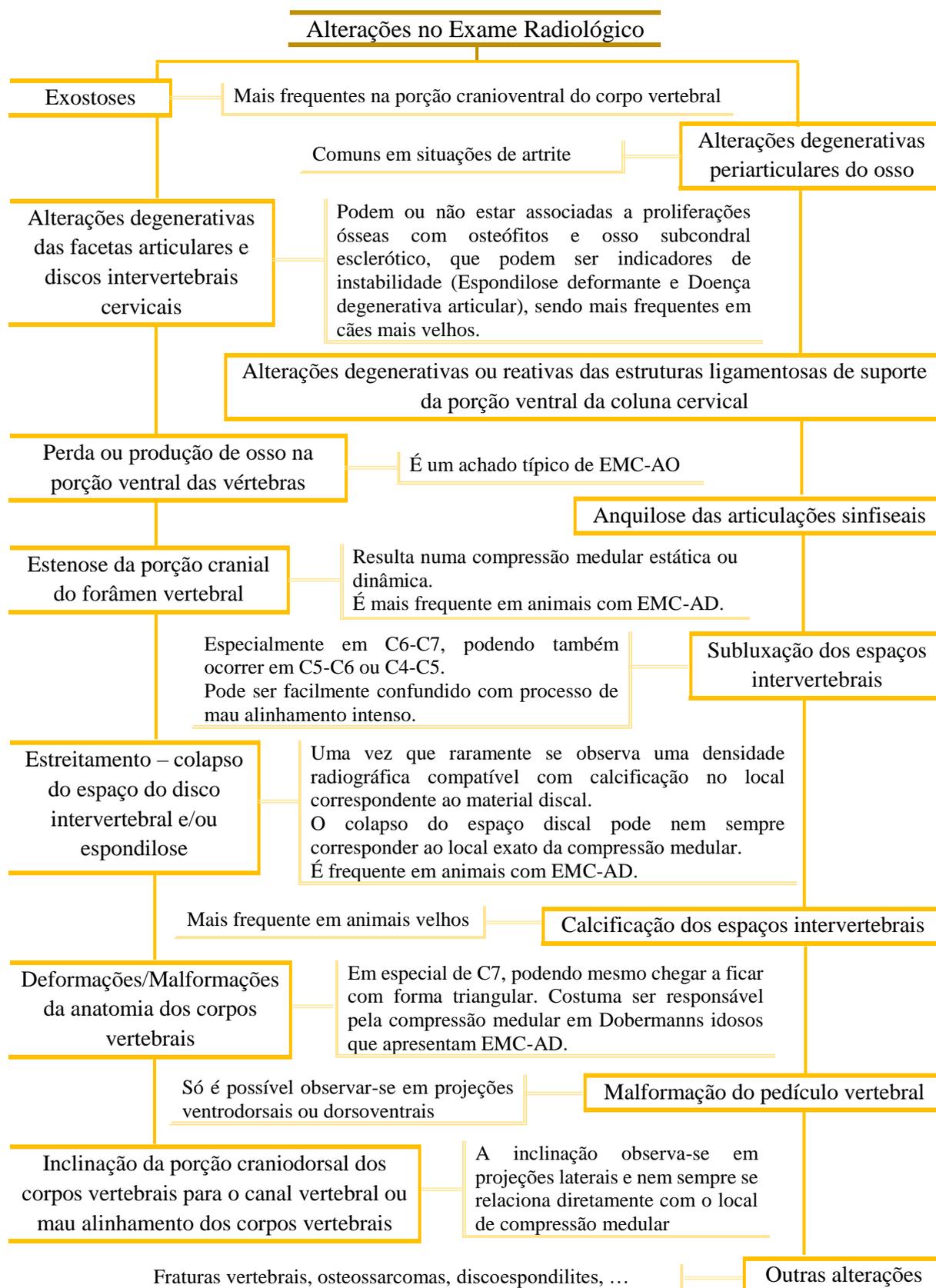
Anexo 2 - (Gray, M.J. *et al.*, 2003, Penderis, J. e Dennis, R., 2004, da Costa, R.C. *et al.*, 2012, Armstrong, J. *et al.*, 2014, Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C., 2014a, Martin-Vaquero, P. *et al.*, 2014a, Murthy, V.D. *et al.*, 2014, Cooper, C. *et al.*, 2015, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016)

Anexo 3: Procedimentos a realizar no exame neurológico



Anexo 3 - (Garosi, L. e Lowrie, M., 2014)

Anexo 4: Alterações passíveis de serem observadas aquando do exame Radiológico da EMC



Anexo 4 - (Mason, T.A., 1977, Trotter, E.J., 1985, VanGundy, T.E., 1988, Drost, W.T. *et al.*, 2002, Gray, M.J. *et al.*, 2003, da Costa, R.C., 2010, De Decker, S. *et al.*, 2012a, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016)

Anexo 5: Alterações passíveis de serem observadas no exame de RM em cães com EMC

alterações observadas na RM	a nível das superfícies articulares
	↳ no ângulo
	↳ na forma
	↳ na distância das mesmas ao chão do canal vertebral
	compressões (com vários graus de intensidade):
	↳ compressão parcial/total do espaço subaracnóide
	↳ compressão da medula espinhal
	degenerescência do disco intervertebral
	protrusão do disco intervertebral
	estenose foraminal
	↳ todos os dogues alemães com EMC apresentam uma estenose foraminal grave, enquanto que dogues alemães saudáveis podem apresentar estenose foraminal mas poucos a apresentarão com o mesmo nível de intensidade
	esclerose da porção terminal das vértebras cervicais (linear, regular ou irregular)
	espondilose
	inclinação dos corpos vertebrais
forma anormal/irregular da medula espinhal (forma trapezóide ou de elipse achatado)	
siringomielia ligeira	
quistos sinoviais	
↳ surgem com maior frequência em cães de raças gigantes com EMC-AO que apresentam áreas hiperintensas regulares na projeção T2-W	
perda de líquido sinovial	
alteração do sinal do parênquima medular	
↳ permite avaliar eventuais alterações a nível do parênquima, que se observam em 50% dos cães com EMC	
↳ permite a identificação do principal local de compressão	
↳ zonas hiperintensas na projeção T2-W aparentam ter uma relação direta com a gravidade dos sinais clínicos	

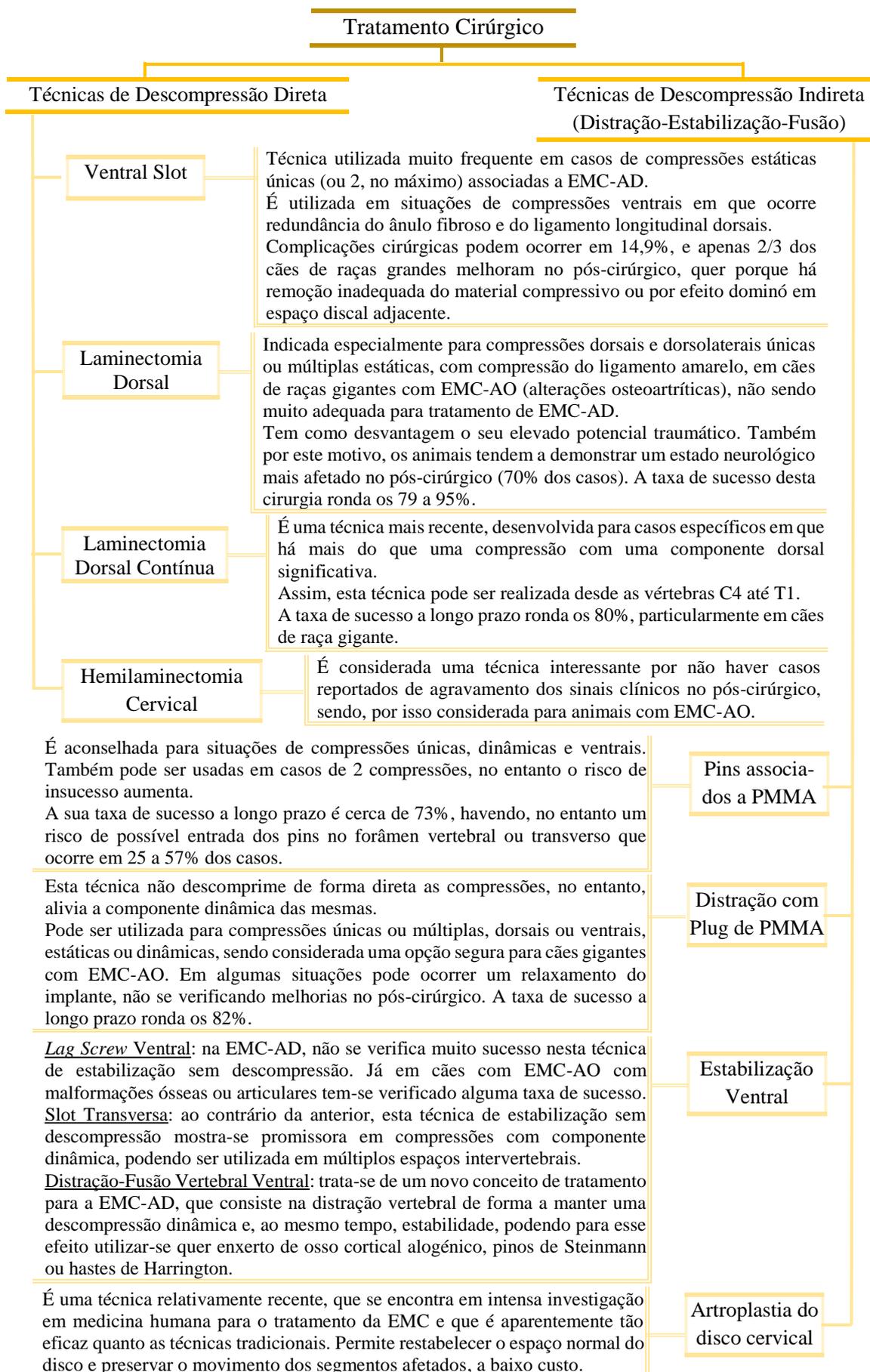
Anexo 5 - (da Costa, R.C. *et al.*, 2006b, da Costa, R.C. *et al.*, 2012, De Decker, S. *et al.*, 2012a, Martin-Vaquero, P. e da Costa, R.C., 2014b, Murthy, V.D. *et al.*, 2014, da Costa, R.C. e Parent, J.M., 2016, Dewey, C. e da Costa, R.C., 2016, Bonelli, M.A. *et al.*, 2017)

Anexo 6: Variáveis temporospaciais avaliadas no Exame Cinético da Marcha

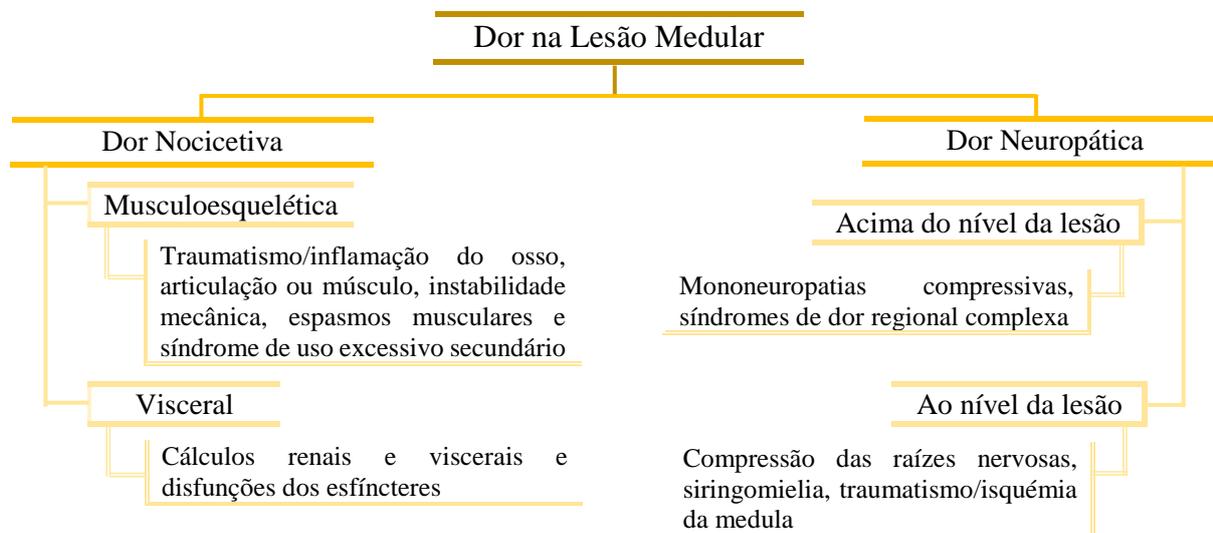
variáveis Temporospaciais:	duração da passada ↳ a duração da passada dos membros torácicos é significativamente inferior em Doberman Pinschers afetados comparativamente com Doberman Pinschers saudáveis
	altura da passada
	duração da fase de apoio ↳ que, segundo determinados autores, foi menor a nível dos membros torácicos dos animais afetados com EMC
	duração da fase de balanço ou suspensão ↳ é menor a nível dos membros torácicos em Doberman Pinschers com EMC
	duração de um ciclo de marcha
	velocidade da marcha ↳ a velocidade é menor a nível dos membros torácicos de Doberman Pinschers com EMC
	cadência
	comprimento da passada ↳ cães com EMC têm tendência a apresentar uma passada mais curta a nível dos membros torácicos
	ângulos espinhais máximos e mínimos
	flexão e extensão do cotovelo e joelho
	distâncias máximas e mínimas entre o membro torácico e o membro pélvico ↳ cães com EMC manifestam um tipo de movimento muito característico que se designa de <i>two-engine gait</i> e que se traduz por uma marcha dessincronizada com passadas curtas a nível dos membros pélvicos e passadas longas e de base ampla a nível dos membros pélvicos. Este tipo de andamento consegue justificar o porquê da maioria dos cães com Espondilomielopatia Cervical apresentar um menor número de passadas nos membros pélvicos comparativamente aos membros torácicos e também comparativamente a cães saudáveis

Anexo 6 - (Foss, K.d.C., R.C. , 2012, Foss, K. *et al.*, 2013a, Lima, C.G. *et al.*, 2015)

Anexo 7: Variedade de técnicas cirúrgicas utilizadas atualmente para o tratamento da EMC



Anexo 8 – Sistema de classificação da Dor na Lesão Medular



Anexo 8 - Classificação da dor em animais sujeitos a lesão medular. Adaptado de (Gater, D.R., Jr. *et al.*, 2011).

Anexo 9 – Teorias que explicam o funcionamento da Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea

Teoria do Portão: de acordo com esta teoria, os estímulos dolorosos alcançam um portão (que hoje se considera ser a substância gelatinosa que se encontra no corno dorsal da medula espinhal). Quando esse portão se encontra aberto, os estímulos dolorosos passam por ele, até ao cérebro, onde é feito o reconhecimento dessa dor. Quando o portão se encontra fechado, os estímulos dolorosos não conseguem passar, pelo que não há reconhecimento consciente da dor. A posição em que o portão se encontra e a permissão para as fibras passarem por ele, vai depender do grau de fibras longas (não dolorosas) e/ou pequenas (dolorosas) que são estimuladas. Assim, quando as fibras longas, que são mais rápidas, são estimuladas pela TENS, o portão fecha, impedindo que posteriormente passem quaisquer estímulos dolorosos ou não, eliminando assim o reconhecimento consciente da dor pelo animal (Gater, D.R., Jr. *et al.*, 2011).

Teoria da Polarização Central: é uma teoria que faz ligeiras alterações à anterior. Segundo esta, a TENS estimula zonas periféricas, que vão desencadear mecanismos centrais inibitórios descendentes que têm como propósito modular a transmissão de estímulos dolorosos ao nível do corno dorsal da medula espinhal, fechando, para isso o portão (Gater, D.R., Jr. *et al.*, 2011).

Teoria do Controlo da Dor por Opiáceos: Ao realizar-se a TENS em neurónios sensoriais periféricos, vai dar-se a libertação de encefalinas localmente e ao longo de todo o SNC. Esta presença de encefalinas conduz à libertação de β -endorfinas na pituitária para o LCR. As β -endorfinas são péptidos transmissores de opiáceos endógenos que se encontram tanto no SNC como no SNP (Gater, D.R., Jr. *et al.*, 2011, Martins, A., 2016).

Anexo 10: Escala de Frankel Modificada

	Grau 0	Tetraplegia ou paraplegia sem sensibilidade à dor profunda
	Grau 1	Tetraplegia ou paraplegia sem sensibilidade à dor superficial
Escala de Frankel Modificada	Grau 2	Tetraplegia ou paraplegia com sensibilidade à dor profunda e superficial
	Grau 3	Tetraparesia ou paraparesia não ambulatória
	Grau 4	Tetraparesia ou paraparesia ambulatória com ataxia propriocetiva geral
	Grau 5	Locomoção normal com hiperestesia espinhal

Anexo 10 – Adaptado de (Frankel *et al.* 1969).

Anexo 11 – Escala de avaliação funcional em cães com Lesões medulares agudas

	Nível 0	Sem movimento nos membros pélvicos e sem sensibilidade à dor profunda
Estágio 1	Nível 1	Sem movimento nos membros pélvicos mas com sensibilidade à dor profunda
	Nível 2	Sem movimento nos membros pélvicos mas com movimento voluntário da cauda
Estágio 2	Nível 3	Suporte de peso mínimo a ausente dos membros pélvicos na protração (movimento de 1 articulação)
	Nível 4	Suporte de peso ausente dos membros pélvicos na protração (com mais do que 1 articulação envolvida menos do que 50% das vezes)
	Nível 5	Suporte de peso ausente dos membros pélvicos na protração (com mais do que uma articulação envolvida, mais do que 50% das vezes)
Estágio 3	Nível 6	Suporte de peso dos membros pélvicos presente na protração (menos do que 10% das vezes)
	Nível 7	Suporte de peso dos membros pélvicos presente na protração (entre 10 e 50% das vezes)
	Nível 8	Suporte de peso dos membros pélvicos presente na protração (mais do que 50% das vezes)
Estágio 4	Nível 9	Suporte de peso na marcha durante a protração 100% do tempo (com redução da força dos membros pélvicos e erros 90% das vezes - cruzamento de membros, quedas, etc.)
	Nível 10	Suporte de peso na marcha durante a protração 100% do tempo (com redução da força e erros entre 50 a 90% das vezes)
	Nível 11	Suporte de peso na marcha durante a protração dos membros pélvicos 100% do tempo (com redução da força e erros menos de 50% das vezes)
Estágio 5	Nível 12	Marcha dos membros pélvicos atáxica com força normal (erros mais de 50% das vezes - falta de coordenação com os membros torácicos, falhar passos, saltos à coelho, etc.)
	Nível 13	Marcha dos membros pélvicos atáxica com força normal (erros menos de 50% das vezes)
	Nível 14	Marcha dos membros pélvicos considerada normal

Anexo 11 – Adaptado de (Olby, N.J. *et al.* 2001).

Anexo 12 – Grupo de Estudo: Cães com Espondilomielopatia Cervical Caudal submetidos a protocolo de Neuroreabilitação Funcional especificamente direcionado para a sua Disfunção Neurológica

Nome A	Raça B	Gênero 1 C	Idade D	Peso (Kg) E	Tipo de Maneio F		Lesão de NMI/ Mista G	Neurolo- calização da lesão H	Lesões únicas / múltiplas ² I	EMC-AD / EMC-AO ³ J	Dor K	Estado do Reflexo Flexor ⁴ L	Grau Neurológico M	Dor ⁵ N	Grau neurológico O	Tempo até entrada no CRAA P	Tempo de internamento no CRAA Q
					Cirúrgico	Conservativo (Neuroreabi- litação)											
Halley	Doberman	♀	5A	37	✓	✓	Mista	C6-C7	U	AD	✓	D	Tetraplegia	*	Ataxia propriocetiva	<7 dias	2 meses
Addy	Doberman	♀	7A	35	✓	✓	Mista	C6-C7	U	AD	✓	A	Tetraplegia	*	Ataxia propriocetiva	<7 dias	2m – 3 meses
S/nome	Doberman	♀	7A	42	✓	✓	Mista	C6-C7	U	AD	✓	N	Tetraparesia não ambulatória	*	Locomoção Normal	<7 dias	1 mês
Moura	x Doberman	♀	7A	27	✓	✓	Mista	C5-C6	U	AD	✓	N	Tetraparesia não ambulatória	*	Locomoção Normal	<7 dias	1 mês
Sasha	Doberman	♀	8A	32	✓	✓	Mista	C6-C7	U	AD	✓	D	Tetraparesia não ambulatória	*	Ataxia propriocetiva	<7 dias	1 mês
Simão	Labrador	♂	5A	36	✓	✓	NMS	C4-C5	U	AD	✓	A	Tetraplegia	*	Ataxia propriocetiva	<7 dias	2 meses
Black	Labrador	♂	11A	32	✓	✓	Mista	C6-C7	U	AD	✓	A	Tetraparesia não ambulatória	✓	Tetraplegia → EUT ⁶	21 dias	41 dias
Bife	Labrador	♂	10A	33	✓	✓	Mista	C5-C6	U	AD	✓	D	Tetraparesia não ambulatória	*	Ataxia propriocetiva	<7 dias	2 meses
Aramis	Golden R.	♂	12A	33	✓	✓	Mista	C4-C5 (C5-C6)	M	AD	✓	D	Tetraparesia não ambulatória	*	Ataxia propriocetiva	<7 dias	1 mês
Juno	Weimaraner	♂	6A	26	✓	✓	Mista	C6-C7	U	AD	✓	D	Tetraparesia não ambulatória	*	Locomoção normal	<7 dias	2 meses
Nico	Weimaraner	♂	5A	30	✓	✓	Mista	C6-C7	U	AD	✓	A	Tetraplegia	✓	Ataxia propriocetiva → EUT ⁶	<7 dias	1 mês
Matias	Dálmata	♂	4A	35	✓	✓	Mista	C6-C7	U	AD	✓	A	Tetraplegia	*	Ataxia propriocetiva	<7 dias	9 meses
Pongo	Dálmata	♂	10A	25	✓	✓	Mista	C6-C7	U	AD	✓	D	Tetraparesia não ambulatória	*	Tetraplegia → EUT ⁶	<7 dias	41 dias
Sky	Rottweiler	♂	9A	30	✓	✓	Mista	C6-T1	U	AD	✓	A	Tetraparesia não ambulatória	*	Ataxia propriocetiva	<7 dias	2 meses
Baltazar	Poodle Gigante	♂	10A	16	✓	✓	Mista	C6-C7	U	AD	✓	D	Tetraparesia não ambulatória	*	Ataxia propriocetiva	<7 dias	1 mês
Gaspar	Soft Coated Wheaton Terrier	♂	8A	27	✓	✓	Mista	C5-C6	U	AD	✓	A	Tetraplegia	*	Ataxia propriocetiva	<7 dias	2 meses
James Bond	Pastor de Berna	♂	7A	59	✓	✓	Mista	C6-C7	U	AD	✓	A	Tetraplegia	✓	Ataxia propriocetiva → EUT ⁶	<7 dias	3 meses
Balú	Pastor de Brie	♂	4A	43	✓	✓	Mista	C5-C6	U	AO	✓	D	Tetraparesia não ambulatória	✓	Ataxia propriocetiva → EUT ⁶	21 dias	> 3 meses
Ricota	Rafeiro Alentejano	♀	9 m	42		✓	Mista	C5-C6	U	AO	✓	D	Tetraparesia ambulatória grave	*	Ataxia propriocetiva	<7 dias	15 dias
Índia	Dogue Alemão	♀	9 m	42		✓	Mista	C3-C4 (C4-5)	M	AO	✓	D	Tetraparesia ambulatória grave	*	Ataxia propriocetiva	<7 dias	15 dias
Scooby Di	Dogue Alemão	♀	9m	56		✓	Mista	C2-C3 (C6-C7)	M	AO	✓	D	Tetraparesia ambulatória grave	*	Ataxia propriocetiva	7 dias	1 mês

n=21 cães

¹ ♀= fêmea; ♂= macho

² U= únicas; M= múltiplas

³ AD= EMC-AD; AO= EMC-AO

⁴ A= ausente; D= diminuído; N= normal

⁵ * = ausente; ✓ = presente

⁶EUT= Eutanásia

Anexo 13 - Grupo de Controle: Cães com Espondilomielopatia Cervical Caudal submetidos apenas a tratamento Farmacológico e/ou Cirúrgico + Fisioterapia simples (sem Protocolo de Neuroreabilitação Específico)

Nome	Raça	Gênero	Idade	Peso (Kg)	Tipo de Maneio			Lesão de NMI/ Mista	Neurolocalização da lesão	Lesões únicas/múltiplas	EMC-AD / EMC-AO	À entrada no HVA		À saída do HVA		Tempo até entrada no HVA	Tempo de internamento no HVA ☒	
					Cirúrgico	Farmacológico ⁷	Conservativo (Fisioterapia simples ⁸)					Dor	Estado do Reflexo Flexor ⁹	Dor	Grau neurológico			
Lord	Dogue Alemão	♂	10A	62		✓	✓	Mista	C6-C7	U	AO	✓	D	Tetraparesia não ambulatória	✗	Ataxia propriocetiva	<7dias	1m – 2 meses
Daisy	Dogue Alemão	♀	10A	47	✓	✓	✓	Mista	C6-C7 (C7-T1)	M	AO	✓	A	Tetraparesia não ambulatória	✗	Tetraplegia (com dificuldades respiratórias)	<7dias	3 meses
Tobias	Labrador	♂	12A	32	✓	✓	✓	Mista	C6-C7 (C4-C5)	M	AD	✓	D	Tetraparesia não ambulatória	✗	Tetraplegia (agravamento)	<7dias	2 meses
Piki	Dálmata	♀	11A	22	✓	✓	✓	Mista	C5-C6 (C6-T1)	M	AD	✓	D	Tetraparesia não ambulatória	✓	Tetraparesia não ambulatória	21 dias	> 4 meses
Bidu	x Fox Terrier	♂	9A	18	✓	✓	✓	Mista	C3-C4	U	AD	✓	D	Tetraparesia não ambulatória	✗	Ataxia propriocetiva	<7dias	> 4 meses
James	Podengo	♂	11A	8	✓	✓	✓	NMS	C4-C5	U	AD	✓	A	Tetraplegia	✗	Tetraparesia não ambulatória	<7dias	9 meses
Fiamentina	Lulu da Pomerânia	♀	9A	5	✓	✓	✓	NMS	C4-C5 (C5-C6)	M	AD	✓	A	Tetraplegia	✓	Tetraplegia → MORTE	<7dias	4 dias

n= 7 cães

⁷ O Tratamento Farmacológico consistiu em Tramadol + Gabapentina + AINE para todos os animais do grupo de controle.

⁸ A Fisioterapia simples baseou-se em Estimulação da Marcha, TENS local e Laserterapia para analgesia, em todos os animais do grupo de controle.

⁹ A= ausente; D= diminuído; N= normal;

**Anexo 14 – Variáveis para análise estatística com respectivas categorias
(Variáveis assinaladas alfabeticamente nas tabelas dos Anexos 12 e 13)**

	VARIÁVEL	CATEGORIAS PARA ANÁLISE
A	Nome	Esta variável não tem relevância estatística
B	Raça	Sem categorias, mas para avaliar na estatística descritiva
C	Género	Dividida em 2 categorias: Categoria 1: ♀ Categoria 0: ♂
D	Idade	Dividida em 3 categorias: Categoria 0: de 0 meses a 1 ano Categoria 1: de 1 ano a 7 anos Categoria 2: > de 7 anos
E	Peso (Kg)	Dividida em 3 categorias: Categoria 0: de 0 a 20 Kg Categoria 1: de >20 Kg a 45 Kg Categoria 2: > 45 Kg
F	Tipo de Maneio	Dividida em 2 categorias: Categoria 0: Maneio Conservativo Categoria 1: Maneio Cirúrgico
G	Lesão NMI / Mista	Dividida em 2 categorias: Categoria 0: NMI Categoria 1: Mista
H	Neurolocalização da lesão	Dividida em 2 categorias: Categoria 0: de C2-C5 Categoria 1: de C5-T1
I	Lesões únicas / múltiplas	Dividida em 2 categorias: Categoria 0: única Categoria 1: múltiplas
J	EMC-AD / EMC-AO	Dividida em 2 categorias: Categoria 0: EMC-AD Categoria 1: EMC-AO
K	Dor (à entrada)	Dividida em 2 categorias: Categoria 0: ausente (✖) Categoria 1: presente (✓)
L	Estado do reflexo flexor	Dividida em 2 categorias: Categoria 0: normal Categoria 1: diminuído Categoria 2: ausente
M	Grau neurológico à entrada	Dividida em 3 categorias: Categoria 0: Tetraparesia ambulatória Categoria 1: Tetraparesia não ambulatória Categoria 2: Tetraplegia
N	Dor (à saída)	Dividida em 2 categorias: Categoria 0: ausente (✖) Categoria 1: presente (✓)
O	Grau neurológico à saída	Dividida em 4 categorias: Categoria 0: Normal Categoria 1: Ataxia Categoria 2: Tetraparesia não ambulatória Categoria 3: Tetraplegia
P	Tempo até entrada no CRAA	Dividida em 2 categorias: Categoria 0: < 7 dias Categoria 1: de 7 a 21 dias
Q	Tempo de internamento no CRAA	Dividida em 4 categorias: Categoria 0: de 15 dias a 1 mês Categoria 1: de 1 mês a 2 meses Categoria 2: de 2 meses a 3 meses Categoria 3: > 3 meses
R	Tempo de internamento no HVA	Dividida em 4 categorias: Categoria 0: de 15 dias a 1 mês Categoria 1: de 1 mês a 2 meses Categoria 2: de 2 meses a 3 meses Categoria 3: > 3 meses