

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Sarcopenia e o Impacto da Reabilitação na Massa Muscular: Revisão da literatura e apresentação de dois casos clínicos

Catarina Filipa Conceição Silva

MI 2026



**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
Universidade do Porto**

Catarina Filipa Conceição Silva

Sarcopenia e o Impacto da Reabilitação na Massa Muscular: Revisão da literatura e apresentação de dois casos clínicos

Área científica: Medicina de Animais de Companhia

Orientadora: Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-orientadora: Dra. Cátia Canedo da Mota e Sá

Porto, 2026

RESUMO

O presente Relatório Final de Estágio foi realizado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, com o objetivo de sintetizar as competências teórico-práticas adquiridas na Unidade Curricular de Estágio. A componente prática decorreu ao longo de um período de 16 semanas no Centro de Reabilitação Animal Vetcura. Neste período, foi possível acompanhar e participar ativamente em diversos casos clínicos na área da reabilitação e fisioterapia em animais de companhia, com predominância de patologias ortopédicas e neurológicas.

Como complemento à prática clínica, desenvolveu-se uma revisão bibliográfica sobre o impacto da reabilitação na massa muscular de doentes com sarcopenia. Esta é ilustrada pela apresentação de dois casos clínicos, um ortopédico e um neurológico, acompanhados durante o estágio curricular. Ambos são apresentados de forma estruturada, englobando a anamnese, o exame físico, os exames complementares, o diagnóstico, o plano terapêutico e a evolução clínica, culminando numa discussão sobre o impacto da reabilitação na massa muscular.

Em suma, este trabalho visa evidenciar a importância da reabilitação veterinária na abordagem aos doentes com sarcopenia, destacando o papel fundamental da fisioterapia na prevenção e reversão da perda de massa muscular, o que contribui diretamente para a melhoria da funcionalidade e da qualidade de vida dos animais.

PALAVRAS-CHAVE: Sarcopenia; Reabilitação; Fisioterapia; Massa muscular; Animais de Companhia.

CASUÍSTICA E ATIVIDADES REALIZADAS

O estágio curricular foi realizado no Centro de Reabilitação Animal Vetcura, ao longo de um período de 16 semanas, durante o qual foram acompanhados diversos casos clínicos no âmbito da reabilitação e fisioterapia em animais de companhia.

Durante este período, foi possível assistir e participar ativamente em consultas de reabilitação, bem como na execução de diferentes protocolos terapêuticos. Foram aplicadas diversas técnicas de fisioterapia e reabilitação, nomeadamente laserterapia, radiofrequência, exercício terapêutico ativo, utilização de passadeira terrestre, sistema indutivo de alta intensidade (BTL *Super Inductive System*®), eletroacupuntura, acupuntura seca, magnetoterapia (Kora®) e pressoterapia. Adicionalmente, foi possível observar a aplicação de abordagens complementares, como a quiroprática e a mesoterapia, que contribuíram para o reforço da visão multimodal da reabilitação animal.

No total, foram acompanhados 171 casos clínicos, maioritariamente da espécie canina, embora também tenham sido observados casos na espécie felina. Importa salientar que um mesmo animal podia apresentar múltiplas comorbilidades, sendo, por isso, incluído em mais do que uma categoria de acordo com as patologias diagnosticadas.

A análise da casuística revelou uma clara predominância de patologias do foro ortopédico (n = 72; 42,4%) e neurológico (n = 60; 34,9%), representando, em conjunto, a maioria dos casos observados. Os restantes distribuíram-se por medicina preventiva (n = 9; 5,2%), dermatologia (n = 7; 4,1%), trauma (n = 6; 3,5%), gastrointestinal (n = 5; 2,9%), estomatologia (n = 4; 2,3%), doenças infetocontagiosas (n = 2; 1,2%), oncologia (n = 2; 1,2%), comportamento (n = 1; 0,6%), sistema vascular (n = 1; 0,6%), urologia (n = 1; 0,6%) e dor de origem indeterminada (n = 1; 0,6%) (Tabela 1). Importa referir que parte dos casos, como os incluídos nas áreas de medicina preventiva, dermatologia e urologia, foram acompanhados no contexto da clínica geral, que também é exercida no Centro, não estando estritamente vinculados a protocolos de reabilitação.

No espectro das patologias neurológicas, a doença do disco intervertebral constituiu a condição clínica mais frequente (n = 45; 26,2%). Observaram-se igualmente casos de mielopatia degenerativa, síndromes vestibulares, síndrome de Wobbler e síndrome de cauda equina, entre outras alterações neurológicas. Relativamente às patologias ortopédicas, as mais representativas foram a osteoartrite (n = 23; 13,4%), dor miofascial (n = 15; 8,7%) e displasia da anca (n = 13; 7,6%), seguidas pela rotura do ligamento cruzado cranial e pela discoespondilite. Registaram-se ainda ocorrências de fraturas, anomalias congénitas e acompanhamento pós-cirúrgico.

É de referir ainda que a maioria dos animais se apresentou na clínica com um diagnóstico previamente estabelecido, tendo sido referenciados para reabilitação. Nos restantes casos, os animais apresentavam sintomatologia neurológica ou ortopédica na avaliação inicial, sendo encaminhados

para a realização de exames complementares de diagnóstico noutros centros de atendimento médico-veterinário e regressando, após a obtenção do diagnóstico definitivo, para implementação do respetivo plano de reabilitação.

A triagem de patologias oncológicas revelou-se um passo crítico na abordagem clínica, uma vez que a presença atual ou o histórico prévio de neoplasia condicionam fortemente a seleção das modalidades terapêuticas, podendo contraindicar ou limitar a utilização de certas técnicas de fisioterapia.

Importa salientar que uma proporção significativa dos animais apresentava diminuição da massa muscular associada a dor, imobilidade ou défices neurológicos, reforçando a pertinência clínica da sarcopenia neste contexto. Esta correlação foi particularmente evidente nos casos ortopédicos e neurológicos, nos quais a limitação funcional contribui diretamente para a atrofia muscular e compromete o sucesso da recuperação.

Tabela 1. Caracterização da casuística acompanhada durante o estágio curricular, com distribuição dos casos clínicos por sistema orgânico, patologia e espécie (cão e gato), incluindo frequência absoluta e relativa (%).

Sistema	Patologia	Cão	Gato	Total	Total (%)
Comportamento	Alterações comportamentais	1		1	0,6%
Total				1	0,6%
Dermatologia	Dermatite de origem indeterminada		1	1	0,6%
	Dermatite alérgica	2		2	1,2%
	Dermatite por Malassezia	1		1	0,6%
	Otite externa	2		2	1,2%
	Otite média	1		1	0,6%
Total				7	4,1%
Doenças Infetocontagiosas	Leptospirose	1		1	0,6%
	PIF		1	1	0,6%
Total				2	1,2%
Dor	Dor cervical de origem indeterminada	1		1	0,6%
Total				1	0,6%
Estomatologia	Gengivite/periodontite		4	4	2,3%
Total				4	2,3%
Gastrointestinal	Gastroenterite	1	1	2	1,2%
	Indiscrição alimentar (diarreia)	3		3	1,7%
Total				5	2,9%
Medicina preventiva	Vacina	2	4	6	3,5%
	Passaporte		3	3	1,7%
Total				9	5,2%
Neurológico	Bexiga neurogénica		1	1	0,6%
	Doença do disco intervertebral	43	2	45	26,2%
	Embolia fibrocartilaginosa	1		1	0,6%
	Incontinência fecal	1	1	2	1,2%
	Mielopatia degenerativa	2		2	1,2%
	Mielopatia degenerativa do pastor alemão	1		1	0,6%
	Síndrome de cauda equina	1		1	0,6%

	Síndrome de Horner	2	2	1,2%	
	Síndrome vestibular	1	1	0,6%	
	Síndrome de Wobbler	2	2	1,2%	
	Dor neuropática de origem indeterminada	1	1	0,6%	
	Status epilético	1	1	0,6%	
Total			60	34,9%	
Oncologia	Mastocitoma	1	1	0,6%	
	Mieloma múltiplo	1	1	0,6%	
Total			2	1,2%	
Ortopédico	Amputação de pata		1	0,6%	
	Discoespondilite	7	7	4,1%	
	Displasia da anca	12	1	13	7,6%
	Displasia dos cotovelos	2	2	1,2%	
	Dor miofascial	15	15	8,7%	
	Fratura da crista tibial	1	1	0,6%	
	Fratura da falange distal	1	1	0,6%	
	Fratura da tíbia e do perónio	2	2	1,2%	
	Fratura da tuberosidade isquiática	1	1	0,6%	
	Malformação congénita femoral	1	1	0,6%	
	Osteoartrite	21	2	23	13,4%
	Rutura do ligamento cruzado cranial	6	6	3,5%	
Total			72	42,4%	
Sistema vascular	Acidente vascular cerebral	1	1	0,6%	
Total			1	0,6%	
Trauma	Trauma	2	4	6	3,5%
Total			6	3,5%	
Urologia	Infeção urinária	1	1	0,6%	
Total			1	0,6%	
Total			171	100%	

AGRADECIMENTOS

Ao longo deste percurso de descoberta da Medicina Veterinária, foram muitas as pessoas que, de forma direta ou indireta, caminharam comigo e contribuíram para que este chegasse a bom porto.

À minha orientadora, Dra. Paula Proença, agradeço a orientação segura, a exigência construtiva e a disponibilidade constante. A sua partilha de conhecimento e o rigor científico transmitido foram essenciais não só para a concretização deste trabalho, mas também para o meu crescimento académico e profissional.

À Dra. Cátia e a toda a equipa da Vetcura, agradeço a confiança, a abertura e o ambiente de aprendizagem que me proporcionaram. Cada dia vivido convosco foi uma oportunidade de evolução, partilha e consolidação do meu caminho na Medicina Veterinária. Agradeço também à minha amiga Teresa, que tive o privilégio de conhecer durante o estágio, pela partilha de experiências, opiniões e pela companhia, que tornaram esta experiência ainda mais enriquecedora.

À minha mãe, o meu mais profundo obrigado por seres colo, força e refúgio, por me apoiares em qualquer circunstância, por acreditares em mim mesmo quando eu duvidei e por nunca deixares de me lembrar quem sou. Ao meu pai, o meu obrigado pelo apoio silencioso, constante e firme, por estares presente à tua maneira, por me ensinares resiliência e por nunca deixares de torcer por mim. Às minhas irmãs, Ana e Andreia, o meu mais profundo obrigado por tudo o que sempre fizeram por mim, pela companhia, pelas palavras certas nos momentos errados e por nunca me deixarem desistir.

Aos meus amigos de curso, por terem sido companhia constante nesta jornada exigente. Pelas noites longas, pelos momentos de dúvida partilhados, pelas risadas que aliviaram o cansaço e pela certeza de que nunca estive sozinha neste caminho.

E, por fim, aos meus meninos de quatro patas, a minha razão mais profunda: À minha Estrelinha, que partiu há um ano, mas que nunca deixou de estar. Foi por ti que este caminho começou, mesmo antes de eu o compreender. Continuas a ser presença em cada escolha, em cada caso, em cada vida que tento ajudar. És a minha primeira inspiração e a mais eterna. Ao Marley e à Pipoca (Pipas), companheiros de alma e meus velhotes, que me ensinam todos os dias a beleza simples da lealdade silenciosa, do amor constante e da presença sem exigências. Ao Zazu, à Kira (a minha pestinha negra) e ao Onsiør (o meu querido Border Collie), que preenchem os meus dias com caos, ternura e verdade. Em vocês encontro o equilíbrio entre o que curo e o que me cura. São abrigo, são impulso. São, acima de tudo, vida.

A todos, os que estiveram, os que estão e os que permanecem de outra forma, deixo o meu mais profundo obrigado, porque, sem saberem, foram e continuam a ser a minha maior razão.

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	1
2. SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO EM ANIMAIS DE COMPANHIA	1
2.1. Organização geral	1
2.2. Tecido muscular esquelético	3
2.3. O músculo como unidade funcional da locomoção	5
2.4. Alterações musculoesqueléticas associadas ao envelhecimento.....	6
3. SARCOPENIA.....	7
3.1. Definição e critérios.....	7
3.2. Fisiopatologia da sarcopenia	9
3.2.1. Tamanho, número e composição das fibras musculares	9
3.2.2. Stress oxidativo e disfunção mitocondrial	10
3.2.3. Citocinas pró-inflamatórias e resistência à insulina	11
3.2.4. Alterações nervosas e nas unidades motoras	11
3.3. Impacto funcional da sarcopenia	12
3.4. Diagnóstico da sarcopenia	13
3.4.1. Questionários	13
3.4.2. Exame físico e exames dirigidos	14
3.4.3. Testes funcionais.....	15
3.4.4. Técnicas imagiológicas	17
3.4.5. Indicadores bioquímicos.....	18
3.5. Tratamento da sarcopenia	19
3.5.1. Exercício	19
3.5.2. Nutrição	22
3.5.3. Intervenções farmacológicas	24
3.5.4. Modalidades complementares	25
3.6. Acompanhamento do animal com sarcopenia.....	29
4. CASOS CLÍNICOS DE REABILITAÇÃO VETERINÁRIA	29
4.1. Caso clínico Nº1: Ortopédico - Displasia coxofemoral e osteoartrose severa.....	29
4.2. Caso clínico Nº2: Neurológico - Doença do disco intervertebral lombossagrada	33
5. DISCUSSÃO	37
6. CONCLUSÃO	39
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40
ANEXO A	43

ANEXO B	46
ANEXO C	49
Laserterapia	49
Eletroacupuntura	49
SIS	50

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Corte histológico de tecido muscular esquelético da língua de um coelho, corado por hematoxilina-eosina (HE) e observado com objetiva de 40x.	2
Figura 2. Corte histológico de tecido muscular esquelético de um cão, corado por hematoxilina-eosina (HE) e observado com objetiva de 10x.	2
Figura 3. Contração do músculo esquelético através do deslizamento dos filamentos de actina sobre os de miosina, após alteração conformacional da cabeça dos filamentos de miosina.	4
Figura 4. Avaliação da circunferência da coxa (perimetria).	15
Figura A1. Radiografias das regiões da anca do Rex.	43
Figura A2. Radiografias da região lombar da coluna vertebral do Rex.	43
Figura A3. Tomografia computadorizada lombossagrada realizada antes da cirurgia corretiva da prótese da anca.	44
Figura A4. Tomografia computadorizada lombossagrada realizada após episódio de dor aguda.	44
Figura B1. Estudo radiográfico da Maya.	46
Figura B2. Estudo por tomografia computadorizada da coluna vertebral.	46
Figura B3. Ressonância magnética da Maya realizada na 23ª semana de reabilitação.	47
Figura B4. Exercícios ativos da Maya.	48

ÍNDICE DE TABELAS OU DE QUADROS

Equação 1. Índice de sarcopenia usado em medicina humana.	8
Equação 2. Índice percentual muscular esquelético (SMI%) para classificar sarcopenia usado em medicina humana..	8
Tabela 2. Síntese dos principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na sarcopenia e das respectivas consequências funcionais no músculo esquelético.	13
Tabela A1. Resultados do hemograma do Rex.	44
Tabela A2. Resultados das bioquímicas do Rex.	44
Tabela A3. Resultados do proteinograma do Rex.	45
Tabela A4. Plano de tratamento do Rex.	45
Tabela A5. Evolução da perimetria muscular do MPE e direito MPD do Rex ao longo das semanas de tratamento, expressa em centímetros (cm).	45
Tabela B1. Plano de tratamento da Maya.	47
Tabela B2. Evolução da perimetria muscular do MPE e MPD da Maya, ao longo das semanas de tratamento, expressa em centímetros (cm).	48

Tabela C1. Protocolos de laserterapia usados nos casos clínicos definidos pelo equipamento Mphi Vet Orange (ASAveterinary®).	49
Tabela C2. Protocolo de eletroacupuntura usado nos casos clínicos definidos pelo equipamento AS SUPER 4 digital (schwa-medico®).	50
Tabela C3. Protocolo de ativação muscular usado nos casos clínicos.	50
Tabela C4. Protocolo de inibição de dor usado nos casos clínicos.	50
Tabela C5. Protocolo de fratura usado nos casos clínicos.	50

LISTA DE ABREVIATURAS

ADP	Adenosina Difosfato	MPE	Membro pélvico esquerdo
AINes	Anti-inflamatórios não esteroides	NMES	Estimulação elétrica neuromuscular
ASM	Massa muscular esquelética apendicular	RM	Ressonância magnética
ATP	Adenosina trifosfato	ROM	<i>Range of motion</i>
ATPase	Adenosina trifosfatase	ROS	Espécies reativas de oxigênio
BID	<i>Bis in die</i> (duas vezes ao dia)	SARMs	Moduladores seletivos de recetores androgénicos não esteroides
CHOP	<i>C/EBP Homologous Protein</i>	SID	<i>Semel in die</i> (uma vez ao dia)
DEXA	Densimetria de corpo inteiro	SIS	<i>BTL Super Inductive System</i>
DHA	Ácido docosahexaenoico	SMI%	Índice percentual muscular esquelético
DHPR	Desidropiridina	TC	Tomografia computadorizada
DNA	Ácido desoxirribonucleico	TENS	Neuroestimulação elétrica transcutânea
EPA	Ácido eicosapentanoico	TNF-α	Fator de necrose tumoral alfa
GH	Hormona de crescimento	TNF-β	Fator de necrose tumoral beta
IGF-1	Fator de crescimento semelhante à insulina	TUG	<i>Timed Up and Go</i>
IL-1	Interleucina 1	5xSTS	<i>Five Times sent-to-standing</i>
IL-6	Interleucina 6		
MPD	Membro pélvico direito		

NORMAS ÉTICAS PROTEÇÃO E PRIVACIDADE ANIMAL

Todos os nomes dos animais mencionados neste relatório, são fictícios de modo a proteger a sua identidade e a respeitar o sigilo profissional. As imagens foram utilizadas com o consentimento dos tutores.

1. INTRODUÇÃO

O aumento da longevidade dos animais de companhia, aliado à crescente valorização do seu bem-estar, tem conduzido a uma maior incidência de doenças crônicas e degenerativas, muitas das quais associadas a alterações do sistema musculoesquelético. Neste contexto, a manutenção da massa e função muscular assume um papel central na preservação da mobilidade, autonomia e qualidade de vida dos animais (Oh & Armstrong, 2025).

A sarcopenia tem sido amplamente estudada em medicina humana e é atualmente reconhecida como uma condição de relevância crescente também em medicina veterinária (Narici & Maffulli, 2010). Embora esteja frequentemente associada ao envelhecimento, esta condição pode igualmente surgir secundariamente a diversas patologias, nomeadamente doenças ortopédicas e neurológicas, sendo agravada por fatores como a dor, a imobilidade e o desuso muscular. Perante esta realidade, a reabilitação veterinária surge como uma ferramenta essencial, permitindo não só retardar a progressão da perda muscular, como também promover a recuperação funcional. A utilização de estratégias multimodais, que incluem exercício terapêutico, modalidades físicas e técnicas complementares, tem demonstrado benefícios significativos na melhoria da massa muscular e da função locomotora e, consequentemente, na qualidade de vida dos animais (Freeman, 2012).

Assim, o presente trabalho tem como objetivos realizar uma revisão da literatura sobre a sarcopenia em animais de companhia e analisar o impacto da reabilitação na massa muscular através da apresentação de dois casos clínicos, um de natureza ortopédica e outro de natureza neurológica. Pretende-se, deste modo, evidenciar o papel da fisioterapia veterinária na abordagem desta condição e reforçar a sua relevância na prática clínica contemporânea.

2. SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO EM ANIMAIS DE COMPANHIA

2.1. Organização geral

O sistema musculoesquelético compreende o esqueleto, as articulações e o sistema muscular. O esqueleto é responsável por fornecer suporte e proteção a órgãos e a estruturas, mas também desempenha um papel fundamental na ação muscular (Hermanson et al., 2020). A ação muscular proporciona postura, força e mobilidade, possibilitando movimentos coordenados e estabilidade funcional, sendo fundamental para a locomoção, mas também possibilita a respiração, a alimentação, a circulação sanguínea e a produção de calor para a termorregulação (Budras et al., 2007; Hermanson, 2020c).

As fibras musculares ou miócitos são a unidade funcional do músculo, podendo ser de natureza lisa ou estriada, e é a sua organização e tipo que permite distinguir três tipos musculares: músculo cardíaco, músculo esquelético e músculo liso. Entre os diferentes tipos de tecido muscular, o músculo esquelético assume particular relevância, sendo responsável pela produção de movimento voluntário, bem como pela estabilização das articulações e postura dos animais (Budras et al., 2007; Hermanson, 2020c).

A musculatura esquelética, no seu conjunto, compõe o maior órgão do corpo dos animais de companhia (Bliss, 2018). Este tecido também pode ser denominado de músculo voluntário ou somático, vez que a sua inervação é assegurada predominantemente pelo sistema nervoso somático, ocorrendo uma condução rápida dos impulsos através dos nervos mielinizados até à placa motora (Budras et al., 2007; Hermanson, 2020c). A nível histológico, o músculo é constituído por fibras musculares (células musculares ou miócitos), que se apresentam como estruturas longas, cilíndricas e multinucleadas, organizadas em feixes envoltos por tecido conjuntivo (Figuras 1 e 2) (Hermanson, 2020c). Estas fibras geralmente possuem 1 a 40 milímetros, mas podem ter até 15 centímetros (Budras et al., 2007). No interior destas células encontram-se as miofibrilas, que exibem estriações citoplasmáticas características. Estas estriações correspondem às bandas A, sendo as regiões mais escuras e densas, e às bandas I, sendo as bandas mais claras e finas, formadas pela disposição dos miofilamentos de actina e miosina. A intersectar a banda I encontra-se uma linha fina e escura, denominada linha Z, que delimita os sarcómeros, conhecidos como as unidades contráteis que se repetem ao longo do músculo (Figura 3).

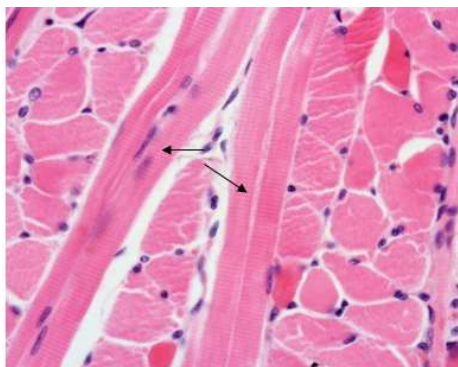


Figura 1. Corte histológico de tecido muscular esquelético da língua de um coelho, corado por hematoxilina-eosina (HE) e observado com objetiva de 40x. Observam-se fibras musculares estriadas esqueléticas em corte longitudinal (setas) e transversal, caracterizadas pela presença de estriações transversais e núcleos periféricos.

Fonte: Atlas de histologia veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, consultado a 11 de abril de 2026. Disponível em <http://atlashistologia.fmv.ulisboa.pt/atlas/index.php?p=muscle&id=4>

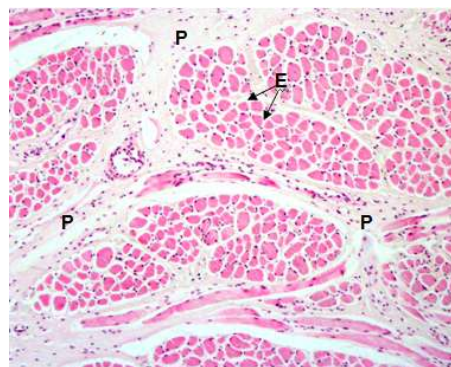


Figura 2. Corte histológico de tecido muscular esquelético de um cão, corado por hematoxilina-eosina (HE) e observado com objetiva de 10x. É possível identificar vários fascículos musculares separados por tecido conjuntivo, sendo esta camada o perímio (P). Representado com a letra E, encontra-se o endomísio, fina camada de tecido conjuntivo que envolve individualmente cada fibra muscular.

Fonte: Atlas de histologia veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, consultado a 11 de abril de 2026. Disponível em <http://atlashistologia.fmv.ulisboa.pt/atlas/index.php?p=muscle&id=9>

Um músculo possui várias e finas camadas de tecido conjuntivo ricas em colagénio que, além de preservarem a sua forma, fornecem suporte estrutural. Este tecido conjuntivo permite também que algumas partes do músculo se contraíam, enquanto outras permanecem menos ativas, favorecendo a conservação de energia. Assim, cada fibra muscular é revestida pelo endomísio; o agrupamento destas fibras forma os fascículos, que são envolvidos pelo perimísio; por sua vez, o conjunto dos fascículos constitui o ventre muscular, o qual é revestido pelo epimísio (Figura 2) (Bliss, 2018). É ao longo destas faixas de tecido conjuntivo que se distribuem os vasos e nervos responsáveis pela irrigação, drenagem e inervação. Durante a contração muscular, parte destas estruturas vasculares – veias e vasos linfáticos – são comprimidas, o que, em sinergia com o sistema valvular, promove o retorno do sangue e da linfa ao coração. Adicionalmente, estas bainhas fundem-se parcialmente com os componentes do esqueleto, orientando a direção da ação muscular e opondo-se a uma contração excessiva, protegendo assim o músculo de uma possível rutura (Budras et al., 2007).

2.2. Tecido muscular esquelético

Existem dois tipos principais de fibras musculares: as do tipo I (oxidativas) e as do tipo II (glicolíticas), classificadas com base na densidade de mitocôndrias e na isoforma de adenosina trifosfatase (ATPase). Esta enzima, localizada nas cabeças da miosina, é responsável pela hidrólise da adenosina trifosfato (ATP) em adenosina difosfato (ADP), fornecendo assim a energia necessária para o deslizamento do sarcómero. Quando a isoforma da ATPase é lenta, encontramos-nos perante fibras do tipo I, caracterizadas por uma contração lenta, mas elevada resistência à fadiga, sendo que é nestas que existe mais mitocôndrias devido às suas necessidades energéticas. Inversamente, quando a isoforma é rápida, como nas fibras de tipo II, a contração é rápida e potente, fadigando, contudo, mais rapidamente. Refira-se que existe ainda uma subclassificação em fibras do tipo IIa e IIb, baseada na sequência de aminoácidos da ATPase, embora esta distinção não apresente significado clínico relevante no contexto da sarcopenia. A distribuição destes tipos de fibras varia entre os diferentes músculos em função da sua especialização biomecânica. Músculos responsáveis pela manutenção da postura possuem uma maior proporção de fibras do tipo I, como se observa no músculo quadríceps femoral; por outro lado, músculos como o grácil, adaptados a contrações rápidas e intensas, contêm predominantemente fibras do tipo II (Bliss, 2018; Hermanson, 2020c). Além disso, também se sabe que a relação entre o tipo de fibras varia com as raças, sendo que os galgos apresentam uma maior percentagem de fibras tipo II nos seus grupos musculares quando comparados com as restantes raças (Bliss, 2018).

A contração muscular é explicada pelo modelo do filamento deslizante, no qual ocorre o deslizamento dos filamentos de actina sobre os de miosina, conduzindo ao encurtamento do músculo. Após a chegada de um potencial de ação à terminação nervosa motora, ocorre libertação de acetilcolina na placa motora. Esta liga-se aos recetores colinérgicos na superfície da miofibrila desencadeando-se uma cascata de sinalização intracelular que resulta na libertação do cálcio presente no retículo sarcoplasmático. Este cálcio livre interage com a troponina C, que induz uma alteração conformacional no complexo troponina-tropomiosina, permitindo a exposição das cabeças de miosina ao filamento de actina. Contudo, o encurtamento do sarcómero dá-se quando o ATP se hidrolisa em ADP pela ATPase e este se liberta da miosina, fornecendo a energia necessária para desencadear a rotação da cabeça da miosina,

que puxa o filamento de actina em direção ao centro do sarcómero (Figura 3). A ligação de uma nova molécula de ATP à miosina promove a dissociação da ponte actina–miosina. Paralelamente, o cálcio é transportado ativamente de volta para o retículo sarcoplasmático, conduzindo ao relaxamento muscular (Bliss, 2018).

O músculo possui uma notável capacidade de adaptação a diferentes estímulos, respondendo às exigências funcionais impostas pelas diferentes atividades e fases da vida do animal. A esta capacidade adaptativa atribui-se o nome de plasticidade muscular (Fischer et al., 2013; Michel et al., 2025). Esta pode manifestar-se em diferentes contextos fisiológicos e patológicos, incluindo situações de inatividade, envelhecimento ou hipertrofia em resposta a sobrecarga mecânica (Bliss, 2018; Michel et al., 2025). Quando a funcionalidade de um membro é reduzida ou perdida, desenvolvem-se mecanismos compensatórios que permitem manter o equilíbrio e até a locomoção. Estas adaptações envolvem alterações do padrão fisiológico da marcha, da distribuição das cargas pelos quatro membros e do posicionamento do centro de massa corporal (Fuchs et al., 2015). A plasticidade muscular manifesta-se tanto através de respostas imediatas associadas a alterações no recrutamento e ativação muscular, como através de adaptações graduais que envolvem processos de crescimento, remodelação e alteração estrutural do tecido muscular (Fischer et al., 2013).

O envelhecimento e o desuso são dois fatores associados à remodelação e atrofia muscular. Em situações de desuso prolongado, a redução do estímulo mecânico e da atividade contrátil conduz a uma diminuição da síntese proteica e ao aumento da degradação proteica, promovendo perda

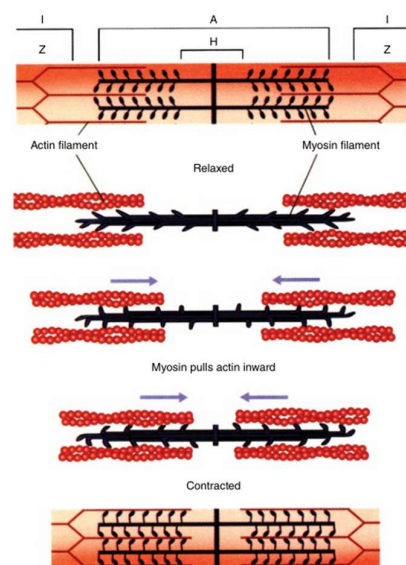


Figura 3. Contração do músculo esquelético através do deslizamento dos filamentos de actina sobre os de miosina, após alteração conformacional da cabeça dos filamentos de miosina. A: bandas A; I: bandas I; H: banda H; Z: linha Z. Retirado de Bliss, 2018.

progressiva de massa muscular. Paralelamente, podem ocorrer alterações na homeostase celular que culminam no aumento do stress do retículo sarcoplasmático, que se traduz em alterações na síntese proteica. Em resposta, é ativada uma cascata de sinalização designada *unfolded protein response* (UPR), cujo objetivo inicial consiste em restaurar a função celular através da redução da síntese proteica, aumento da capacidade de dobragem proteica e eliminação de proteínas anómalas. Este processo envolve, entre outros mecanismos, a ativação da via ubiquitina–proteassoma, responsável pela degradação seletiva de proteínas celulares. Contudo, quando o stress celular se torna persistente ou excessivo, estes mecanismos adaptativos tornam-se insuficientes, ocorrendo ativação de vias pró-apoptóticas, incluindo a expressão da *C/EBP Homologous Protein* (CHOP), que promove apoptose e contribui para a progressão da atrofia muscular (Michel et al., 2025).

A manutenção da massa muscular depende de um equilíbrio dinâmico entre mecanismos anabólicos e catabólicos, regulados por estímulos mecânicos, fatores metabólicos e mediadores hormonais. A estimulação muscular frequente, como ocorre durante o exercício ou em resposta a aumento da carga funcional, promove adaptações hipertróficas caracterizadas pelo aumento do diâmetro das fibras musculares (Budras et al., 2007). Entre os principais mediadores anabólicos destacam-se os andrógenos e a hormona de crescimento (GH), que estimulam a síntese proteica e favorecem a manutenção da massa muscular. Em oposição, a miostatina atua como regulador negativo do crescimento muscular, limitando a proliferação e diferenciação celular e promovendo mecanismos associados à redução da massa muscular. A expressão desta molécula pode aumentar em estados inflamatórios, nomeadamente sob influência de citocinas como o TNF- α , contribuindo para processos de atrofia muscular (Elkina et al., 2011). Desta forma, alterações no equilíbrio entre estímulos promotores e inibidores do crescimento muscular desempenham um papel central nos processos de remodelação muscular associados ao envelhecimento e à sarcopenia.

2.3. O músculo como unidade funcional da locomoção

Os músculos podem ser agrupados de acordo com a sua função durante a locomoção (Gillette, 2020). Músculos que desempenham funções semelhantes integram o mesmo grupo muscular, atuando de forma coordenada para produzir movimento, estabilizar as articulações e manter a postura (Riegger-Krugh et al., 2014). Este conceito assume particular relevância na compreensão dos mecanismos de compensação, uma vez que a disfunção ou lesão de um grupo muscular pode induzir sobrecarga funcional em grupos adjacentes, conduzindo a alterações biomecânicas e padrões adaptativos da marcha (Fuchs et al., 2015).

Dentro dos grupos musculares podem distinguir-se músculos antigravitacionais e músculos motores. Os músculos antigravitacionais são os músculos que auxiliam no suporte do peso, sendo

essenciais para a estação, equilíbrio e marcha. Por sua vez, os músculos motores podem ser classificados de acordo com a sua contribuição para determinado movimento em motores primários, quando constituem os músculos fulcrais para o movimento articular fisiológico, ou motores secundários, quando exercem funções auxiliares ou estabilizadoras. Para produzirem movimento, os músculos motores devem atravessar a articulação sobre a qual atuam, permitindo que a sua contração origine deslocamento articular. A capacidade de um músculo gerar movimento depende ainda de fatores biomecânicos, como o seu tamanho, a orientação do vetor de força e a relação com os braços de alavanca articulares (Riegger-Krugh et al., 2014).

Nos cães, os membros torácicos suportam aproximadamente 60% do peso corporal, o que implica elevadas exigências biomecânicas ao nível das estruturas de suporte e estabilização. Consequentemente, músculos como os estabilizadores do ombro e os extensores do cotovelo desempenham um papel importante na sustentação do peso e na estabilidade durante a locomoção (Hermanson, 2020b; Riegger-Krugh et al., 2014). Os restantes 40% do peso corporal são suportados pelos membros pélvicos, cujos músculos antigravitacionais incluem principalmente os extensores e adutores da anca, extensores do joelho e extensores do tarso, estruturas fundamentais para a manutenção do suporte postural (Hermanson, 2020a; Riegger-Krugh et al., 2014).

2.4. Alterações musculoesqueléticas associadas ao envelhecimento

Com o envelhecimento ocorrem diversas alterações no sistema musculoesquelético que afetam não apenas o tecido muscular, mas também tendões, articulações, ossos e sistema nervoso, contribuindo para alterações funcionais progressivas (Frye et al., 2022).

As alterações tendinosas são frequentes no envelhecimento e afetam diretamente a função muscular. Com a idade observa-se diminuição da rigidez tendinosa e alterações na qualidade estrutural do tendão, incluindo modificações no módulo de Young. Consequentemente, o músculo necessita de contrair com maior intensidade para produzir o mesmo movimento, pois os tendões estão mais laxos (Narici & Maffulli, 2010). A diminuição da força muscular e da eficiência biomecânica pode, por sua vez, aumentar a carga exercida sobre o osso e a cartilagem articular (LoGiudice & Starr, 2018).

O sistema nervoso também é impactado com o avançar da idade (Narici & Maffulli, 2010). Estudos realizados em ratos idosos demonstram alterações nos nervos periféricos, caracterizadas por aumento do tecido conjuntivo, diminuição da mielinização e redução do número de axónios. Observações semelhantes foram descritas em humanos, traduzindo-se na redução da condução axonal do impulso nervoso, quer motor, quer sensitivo. Paralelamente, no mesmo estudo realizado em ratos verifica-se diminuição progressiva do número de unidades motoras, podendo reduzir até 40% quando

se comparam animais adultos e idosos, comprometendo o recrutamento muscular e a produção de força (Aagaard et al., 2010).

O envelhecimento associa-se igualmente a alterações estruturais a nível articular e ósseo, frequentemente relacionadas com redução da atividade física, desuso e imobilização secundária à dor. Estas alterações refletem-se na amplitude de movimento articular (Millis, 2014). Em gatos, a perda óssea não constitui uma característica consistentemente descrita do envelhecimento; contudo, é comum encontrar em gatos idosos sinais de degradação da cartilagem articular, sendo um fator predisponente à osteoartrite (Dowgray & Comerford, 2020). A nível articular, observa-se diminuição da produção de líquido sinovial, redução do conteúdo de proteoglicanos e alterações celulares da cartilagem, comprometendo a sua nutrição e capacidade de regeneração. Consequentemente, podem ocorrer alterações do osso subcondral que predispõem ao aparecimento de osteoartrite (LoGiudice & Starr, 2018). Adicionalmente, o envelhecimento associa-se a alterações da composição da medula óssea, incluindo aumento da infiltração adiposa e alterações nos mecanismos de remodelação óssea. Em humanos estas alterações podem contribuir para o desenvolvimento de osteoporose; contudo, esta condição é relativamente incomum em animais de companhia (LoGiudice & Starr, 2018).

No seu conjunto, estas alterações podem comprometer a mobilidade, promover dor e favorecer estados de desuso e imobilização, podendo ser causa, ou consequência, da perda de massa muscular e contribuindo para a progressão das alterações musculoesqueléticas associadas ao envelhecimento (Millis, 2014).

3. SARCOPENIA

3.1. Definição e critérios

A sarcopenia, definida como a perda de massa muscular com diminuição da função muscular, é uma patologia multifactorial que se encontra amplamente estudada em medicina humana. Em medicina veterinária, começa a ser descrita em alguns estudos em cães e gatos, embora ainda não se tenha avaliado as suas implicações clínicas. Sabe-se que está associada a um aumento da morbilidade e da mortalidade, tendo um impacto direto na qualidade de vida (Freeman, 2012; Frye et al., 2022; Vitger et al., 2016). Ocorre de uma forma progressiva e generalizada no músculo esquelético, sendo expressa de forma mais acentuada nos músculos do esqueleto apendicular (Cruz-Jentoft et al., 2019; Pagano et al., 2015).

A sarcopenia primária, ou relacionada com a idade, ocorre na ausência de doença, enquanto a sarcopenia secundária ou caquexia, afeta uma grande proporção de animais com doença cardíaca,

doença renal crónica, doença oncológica e muitas outras comorbidades crónicas (Cruz-Jentoft et al., 2019). Como muitas destas patologias crónicas são frequentes em animais geriátricos, deve-se falar em caquexia ou sarcopenia secundária, não sendo nestes casos possível o diagnóstico de sarcopenia primária (Freeman, 2012). A inatividade física também contribui para a sarcopenia, quer seja por redução da mobilidade ou por disfunção (Cruz-Jentoft et al., 2019).

Nos humanos está descrito que a redução da massa muscular começa numa fase precoce, por volta dos trinta anos, apesar de ser associada ao envelhecimento (Freeman, 2012; Narici & Maffulli, 2010). Podem não existir alterações no peso corporal, uma vez pode ser acompanhada de um aumento da massa gorda. Um estudo em cães reportou este aumento de massa gorda em animais geriátricos em simultâneo com um declínio na proteína corporal total. Contudo, um outro estudo realizado em gatos não observou uma alteração significativa na proporção de massa muscular por massa gorda com o avançar da idade (Freeman, 2012). A esta redução da massa muscular combinada com a adiposidade excessiva, atribui-se o nome de obesidade sarcopénica, na qual o tecido muscular é infiltrado por adipócitos (Cruz-Jentoft et al., 2019).

Alguns autores tentam classificar a sarcopenia na medicina humana com base em índices (Equações 1 e 2). Deve-se ter em conta que a sarcopenia não é um processo uniforme, sendo mais frequente em alguns grupos musculares e a densimetria de corpo inteiro (DEXA) tende a subestimar a massa muscular dos membros até 20% e não fornece informação sobre o desempenho funcional (Narici & Maffulli, 2010). Em animais de companhia não existem, por ora, relatos da utilização de nenhum destes índices.

$$ASM/altura^2$$

Equação 1. Índice de sarcopenia usado em medicina humana. Baseia-se na divisão da massa muscular esquelética apendicular (ASM), obtida por densimetria de corpo inteiro (DEXA), pela altura corporal ao quadrado.

$$SMI\% = \frac{\text{massa corporal}}{\text{massa muscular total}} \times 100$$

Equação 2. Índice percentual muscular esquelético (SMI%) para classificar sarcopenia usado em medicina humana. É a percentagem entre a razão da massa corporal pela massa muscular total.

Nos animais de companhia ainda não se encontra uma predisposição relacionada com o género. Em humanos, as mulheres têm maior risco de virem a ter uma dependência funcional que os homens, devido à sua maior longevidade, e com isso, estão expostas durante mais anos aos efeitos do envelhecimento muscular, tendo uma maior probabilidade de atingir fases mais avançadas de sarcopenia. Além disso, em qualquer idade apresentam menor massa muscular que o género masculino, pelo que se perderem a mesma percentagem de massa muscular, o impacto funcional será maior nas mulheres. Nas mulheres, existe ainda uma resistência anabólica ao exercício e à alimentação e um menor efeito antiproteolítico da insulina pelo que há uma maior tendência para a perda de músculo (Narici & Maffulli, 2010). Um estudo em humanos indica que é nos músculos dos membros que a sarcopenia tem maior probabilidade de se desenvolver, sendo por isso importante conhecer os

principais grupos musculares e as suas funções, para compreender as adaptações posturais e as alterações nos padrões de marcha (Cruz-Jentoft et al., 2019; Narici & Maffulli, 2010).

3.2. Fisiopatologia da sarcopenia

Vários estudos em humanos apontam uma série de mecanismos que podem explicar o que acontece na sarcopenia primária. Inatividade física, aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias, alterações nas fibras musculares do tipo II, diminuição da síntese e apoptose proteica, resistência à insulina, stress oxidativo, diminuição dos neurónios motores e disfunções mitocondriais são algumas das mais referidas (Freeman, 2012; Narici & Maffulli, 2010).

3.2.1. Tamanho, número e composição das fibras musculares

A massa muscular tende a diminuir devido à redução das fibras musculares, quer em tamanho, como em quantidade. Esta alteração em conjunto com a deposição de gordura intramuscular, formação de tecido conjuntivo, alterações tendinosas e deficiências na vitamina D traduzem-se numa redução na capacidade de gerar força muscular, não sendo a atrofia a única causa (Millis, 2014).

Pensa-se que em cães idosos há uma redução de 25% de fibras musculares tipo II, enquanto a percentagem de fibras do tipo I é preservada ou pode até aumentar, como mecanismo compensatório, em alguns músculos. Em humanos, este acontecimento também está descrito, numa fase inicial da patologia (Aagaard et al., 2010; Millis, 2014; Narici & Maffulli, 2010), mas com o avançar da idade as fibras do tipo I também são afetadas (Narici & Maffulli, 2010).

Existem recetores de vitamina D no tecido muscular que diminuem com o envelhecimento e deficiências nesta vitamina têm sido associadas à fraqueza muscular e à atrofia de fibras do tipo II. Além disso, esta vitamina, também regula os canais de cálcio nas membranas das células musculares, controlando a função muscular (Millis, 2014).

Em relação à capacidade regenerativa do músculo, sabe-se que os níveis de mRNA dos fatores de crescimento muscular e de proteínas miofibrilares são expressos de forma diferente entre animais jovens e seniores, o que explica a dificuldade de recuperar a massa muscular perdida, pois a taxa de síntese proteica está diminuída. Tal, corrobora a necessidade de se proporcionar uma dieta mais proteica para manter a massa muscular (Aagaard et al., 2010; Frye et al., 2022; Millis, 2014).

Os fenómenos de autofagia e apoptose também agravam a perda muscular. Em humanos, numa faixa de idade geriátrica, já foram reportados que existe uma alteração na taxa de autofagia, assim como ocorre em várias miopatias. Num estudo conduzido em cães geriátricos, descreveu-se a presença de marcadores autofágicos em vários músculos esqueléticos que tinham alterações

histológicas compatíveis com miopatia, como atrofia seletiva das fibras tipo II, alterações mitocondriais e presença de lipofuscina nos lisossomas (Pagano et al., 2015).

O músculo esquelético possui quatro sistemas proteolíticos principais: lisossoma, caspase, calpaína e proteassoma ubiquitina (Pagano et al., 2015). A via proteassoma ubiquitina identifica proteínas danificadas e marca-as com uma pequena molécula sinalizadora, a ubiquitina, que encaminha estas proteínas para o proteassoma onde são degradadas. Sabe-se que esta via não é responsável pela atrofia muscular na sarcopenia e que MuRF1 e MAFbx (Atrogin-1), enzimas que impulsionam esta via, são expressas em pouca quantidade em músculos sarcopénicos, sugerindo que a atrofia muscular por envelhecimento e por desuso são dois processos distintos (Aagaard et al., 2010; Michel et al., 2025). Outra diferença entre estes dois processos relaciona-se com o facto de, na atrofia por desuso, ocorrer apenas uma diminuição do tamanho das fibras musculares (atrofia), enquanto na sarcopenia se verifica simultaneamente uma diminuição do tamanho e do número de fibras musculares (Narici & Maffulli, 2010).

A arquitetura muscular é modificada, sendo esta fundamental por influenciar diretamente as características mecânicas musculares, pois a força exercida depende do número de sarcómeros paralelos (número de fibras musculares) e a velocidade de encurtamento depende do número de sarcómeros em série (comprimento da fibra muscular), sendo os dois fatores alterados na sarcopenia (Narici & Maffulli, 2010).

3.2.2. Stress oxidativo e disfunção mitocondrial

Está descrito que o stress oxidativo, que ocorre com o envelhecimento, é um fator que contribui para a potenciação da autofagia e que as espécies reativas de oxigênio (ROS) são o responsável pela acumulação de lipofuscina nos lisossomas (Pagano et al., 2015). Já as alterações mitocondriais estão associadas a mutações no material genético ou DNA mitocondrial que ocorrem com a idade, podendo estar também associadas ao aumento dos ROS (Narici & Maffulli, 2010; Pagano et al., 2015).

Em relação às mitocondriais disfuncionais, estas têm de ser removidas por um processo denominado de mitofagia, mas a teoria mitocondrial-lisossomal do envelhecimento defende que a acumulação da lipofuscina nos lisossomas, que se forma em situações de stress oxidativo, interfere com a mitofagia, o que se traduz num acumular destas mitocondriais disfuncionais, maior produção de ROS e maior acumulação de lipofuscina. Assim, quando este processo é desregulado pode resultar na acumulação progressiva de constituintes danificados, falhando o seu propósito original e contribuindo para danos musculares (Pagano et al., 2015). As mitocôndrias disfuncionais, se não forem removidas, podem libertar citocromo C para o citosol das células musculares, o que ativa várias caspases (endoproteases) responsáveis por eventos proteolíticos que degradam e levam à morte celular. Estas

caspases também são libertadas pela ligação de TNF- α a recetores nas membranas celulares e por danos oxidativos no retículo sarcoplasmático (Narici & Maffulli, 2010).

3.2.3. Citocinas pró-inflamatórias e resistência à insulina

Sabe-se que um processo inflamatório crónico pode ser um fator que desencadeia resistência à insulina. As citocinas pró-inflamatórias que se libertam no processo de sarcopenia (TNF- α , TNF- β , IL-6, IL-1) promovem esta resistência por atenuarem a ação do fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1), sendo um contribuinte para o aumento da deposição de gordura. Nos humanos, imagens de ressonância magnética e tomografia computadorizada comprovam que a perda de unidades musculares é acompanhada por um aumento de gordura e tecido conjuntivo intramuscular (miosteatose), diminuindo a capacidade contrátil e a força produzida (Narici & Maffulli, 2010).

Quando a sarcopenia e a obesidade se combinam na obesidade sarcopénica, acredita-se que as adipocinas libertadas pelos adipócitos (leptina, adiponectina e resistina), em conjunto com as citocinas pró-inflamatórias, sustentam a sarcopenia e promovem uma aceleração no declínio funcional, estando associada a uma redução do nível de atividade física (Freeman, 2012; Narici & Maffulli, 2010).

3.2.4. Alterações nervosas e nas unidades motoras

Apesar de, numa fase inicial, diminuírem as unidades motoras, por perda de neurónios motores do tipo alfa, não se observam défices funcionais. Isto explica-se pelo processo de reinervação colateral, onde os neurónios motores remanescentes se reorganizam para inervarem músculos desnervados, o que permite a manutenção das fibras musculares até que se atinja um limiar crítico de perda de unidades motoras (Aagaard et al., 2010; Narici & Maffulli, 2010). Este limiar depende do tipo de fibras que compõe cada músculo e quando é atingido, reflete-se numa alteração no padrão da marcha por redução da massa muscular e da força gerada (Aagaard et al., 2010).

O fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1), que diminui em animais idosos, é fundamental para a mielinização dos axónios, reduz a apoptose dos neurónios motores, estimula novas ramificações axonais (elementar para a reinervação colateral) e atua na reparação de axónios danificados. Na sarcopenia, além de diminuir o IGF-1, aumentam também as citocinas pró-inflamatórias circulantes como TNF- α , TNF- β e IL-6 que atenuam os efeitos do IGF-1, acelerando a perda de massa muscular à medida que a idade avança (Aagaard et al., 2010; Freeman, 2012).

Alterações na junção neuromuscular também se refletem na perda de função muscular. O stress celular oxidativo e os ROS são alguns fatores que desencadeiam a degeneração neuroaxonal

onde há um aumento da glutathione (sinal de stress oxidativo) e uma alteração na distribuição dos receptores de acetilcolina (Aagaard et al., 2010; Narici & Maffulli, 2010). Segundo alguns estudos realizados em animais experimentais, este tipo de alterações é mais frequente nas raízes ventrais e nos nervos periféricos da região lombar em comparação com a região cervical, sendo os grupos musculares dos membros pélvicos mais afetados pela idade que os grupos musculares dos membros torácicos. Esta descoberta foi fundamentada por um estudo em humanos onde o envelhecimento foi acompanhado por uma maior redução de fibras musculares no músculo quadríceps femoral (membro inferior) que no músculo bíceps braquial (membro superior) (Aagaard et al., 2010).

3.3. Impacto funcional da sarcopenia

A sarcopenia impacta essencialmente na mobilidade, criando uma dependência funcional, quer em humanos, quer nos animais de companhia, o que afeta a qualidade de vida de forma negativa (Frye et al., 2022). Um dos aspetos mais afetados é a força e potência muscular, que diminui de forma significativa e contribui para quedas e fraturas ósseas, mas o equilíbrio e o controlo motor também são atingidos, devido a perda de função (Aagaard et al., 2010; Freeman, 2012).

A perda de força está fortemente associada à diminuição da tensão específica, ou seja, à diminuição da força que uma fibra muscular consegue produzir para o seu tamanho. Isto resulta, em parte, da diminuição das pontes actina-miosina durante a contração. Além disso, ocorrem alterações na transmissão neuromuscular, incluindo disfunção dos receptores DHPR (desidropiridina), o que reduz a libertação de cálcio do retículo sarcoplasmático e compromete o acoplamento excitação-contração, e adicionalmente, com o envelhecimento, e de forma mais acentuada na diabetes, há acumulação de produtos finais de glicação avançada, que alteram a miosina e aumentam as ligações cruzadas do colagénio, tornando o músculo mais rígido e menos eficiente (Narici & Maffulli, 2010). A potência muscular também é afetada pelas alterações que causam perda de força. Contudo, a estas, soma-se a perda seletiva de fibras do tipo II e alterações no impulso nervoso que se refletem em variações no recrutamento das unidades motoras e na frequência de disparo (Narici & Maffulli, 2010).

As principais alterações fisiopatológicas associadas à sarcopenia e as suas consequências funcionais encontram-se sintetizadas na Tabela 2.

Tabela 2. Síntese dos principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na sarcopenia e das respectivas consequências funcionais no músculo esquelético.

Mecanismo/Alteração	Consequências funcionais
Redução do tamanho e número de fibras musculares (principalmente do tipo II)	Diminuição da massa muscular, redução da força e da potência contrátil
Alteração na composição das fibras musculares	Redução da capacidade de gerar força rápida e potência muscular
Infiltração de gordura e tecido conjuntivo	Menor eficiência contrátil e maior fadiga muscular
Alterações na arquitetura muscular	Diminuição da força muscular e da velocidade de encurtamento
Diminuição da síntese proteica	Dificuldade na regeneração e manutenção da massa muscular Recuperação muscular mais lenta após lesão ou exercício
Aumento da autofagia e apoptose	Perda progressiva de fibras musculares e agravamento da atrofia muscular
Stress oxidativo	Danos em proteínas, lípidos e organelos celulares com agravamento da atrofia muscular
Disfunção mitocondrial	Redução da produção de energia e aumento da apoptose Menor resistência ao exercício e fadiga precoce
Inflamação crônica de baixo grau (Aumento de citocinas pró-inflamatórias)	Promoção de resistência à insulina e catabolismo muscular
Resistência à insulina (Redução da ação do IGF-1)	Aumento da deposição de gordura intramuscular e perda muscular
Alterações nas unidades motoras	Redução progressiva do controle motor e da força
Alterações na junção neuromuscular (Desorganização dos receptores de acetilcolina e deservação parcial)	Diminuição da eficiência da contração muscular
Desacoplamento excitação-contração (Menor liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático)	Redução da força produzida por cada fibra
Formação de produtos finais de glicação avançada	Redução da elasticidade muscular e menor eficiência biomecânica

3.4. Diagnóstico da sarcopenia

As abordagens diagnósticas podem facultar medidas subjetivas e objetivas. Os achados no exame físico e os questionários clínicos constituem medidas subjetivas, enquanto as medidas quantitativas obtidas em ensaios de força e monitores de atividade, e os dados imagiológicos são medidas objetivas da avaliação clínica (Dowgray & Comerford, 2020). Os métodos objetivos são os que proporcionam uma avaliação, acompanhamento e prognóstico mais consistentes, possibilitando a quantificação mensurável e reproduzível da massa muscular e da capacidade funcional (Frye et al., 2022). A escolha das ferramentas a usar depende das características do animal, da disponibilidade de recursos técnicos e do objetivo da avaliação, seja diagnóstica ou de monitorização (Cruz-Jentoft et al., 2019).

3.4.1. Questionários

Os questionários aplicados aos tutores constituem uma ferramenta útil na avaliação e no diagnóstico de animais com problemas de mobilidade, uma vez que os tutores conhecem bem o

comportamento habitual do seu animal e conseguem identificar alterações subtis com maior facilidade. Esta abordagem assume particular relevância nos felinos, que tendem a mascarar sinais de dor e alterações de mobilidade durante a avaliação clínica. Para além do seu valor diagnóstico, os questionários permitem monitorizar a evolução clínica e a resposta ao tratamento, permitindo detetar melhorias ou recaídas ao longo do tempo. Contudo, devido à sua natureza subjetiva, não devem ser usados como ferramenta única de avaliação, uma vez que podem sobrestimar os benefícios do tratamento (Dowgray & Comerford, 2020; Oh & Armstrong, 2025).

3.4.2. Exame físico e exames dirigidos

A avaliação da perda de peso é uma medida insensível da perda de massa muscular. Além disso, esta patologia nem sempre conduz a uma redução do peso corporal total do animal, uma vez que a perda de massa muscular pode ser mascarada pelo acúmulo de tecido adiposo e conjuntivo no interior do músculo. Assim, esperar por uma redução do peso corporal do animal pode atrasar o diagnóstico precoce de sarcopenia, comprometendo a implementação atempada de medidas destinadas a prevenir ou retardar a sua progressão (Freeman, 2012).

A observação do animal em movimento e a avaliação detalhada do sistema musculoesquelético são essenciais para identificar alterações e para elaborar um plano fisioterapêutico individualizado e direcionado (Dowgray & Comerford, 2020; Frye et al., 2022). Devem ser avaliadas a postura, a atitude e a marcha, bem como a distribuição do peso pelos membros, a amplitude de movimento articular, a capacidade de saltar e o comportamento exploratório do animal (Dowgray & Comerford, 2020).

Em gatos, o diagnóstico de sarcopenia constitui um desafio adicional. Nestes animais, a perda de massa muscular não se não se associa de forma tão evidente à diminuição da força ou ao desempenho físico. Além disso, existe uma elevada prevalência de doença degenerativa articular e de osteoartrite em gatos seniores, pelo que a sarcopenia surge frequentemente associada a patologia concomitante. Tanto na doença degenerativa articular como na osteoartrite verifica-se um aumento do fator TNF- α , sendo que a dor crónica associada reduz a atividade dos animais e aumenta o risco de atrofia por desuso. Neste contexto, o principal desafio reside no facto de a sarcopenia em gatos passar frequentemente despercebida, uma vez que a perda de massa muscular tende a ser atribuída às alterações articulares coexistentes (Dowgray & Comerford, 2020).

A medição das circunferências musculares não constitui, em medicina humana, um bom indicador da massa muscular, sendo utilizada sobretudo quando não estão disponíveis métodos mais precisos de avaliação da massa muscular (Cruz-Jentoft et al., 2019). Em animais de companhia, contudo, continua a ser utilizada como método indireto, económico e rápido, devendo as suas

limitações ser devidamente consideradas (Millis & Levine, 2014). Estas medições são efetuadas com uma fita métrica em locais anatómicos padrão, com o objetivo de documentar a massa muscular ou o nível de edema. A sua fiabilidade pode, no entanto, ser influenciada por vários fatores, nomeadamente a tensão aplicada na fita métrica, a correta identificação dos pontos de referência anatómicos, variações na posição corporal do animal e a realização das medições por diferentes avaliadores (Kramer et al., 2018). A utilização de fitas métricas com dispositivos de tensão por mola pode contribuir para a padronização da força aplicada durante a medição (Millis & Levine, 2014).

A avaliação da circunferência da coxa deve basear-se em pontos de referência definidos como uma percentagem do comprimento femoral, medido entre o trocânter maior do fémur e o côndilo lateral. Os locais mais utilizados são os 50% e os 70% do comprimento femoral, considerando o trocânter maior a posição 0%. A medição realizada mais distalmente é, contudo, tecnicamente mais fácil, uma vez que proximalmente a pele do flanco pode interferir com a colocação da fita métrica (Millis & Levine, 2014). O animal pode ser avaliado em estação ou em decúbito lateral, mas é fundamental manter a posição em avaliações sucessivas. Quando o animal se encontra em estação, com a articulação em extensão, o músculo alonga-se, mas em decúbito, se houver algum grau de flexão articular, a



Figura 4. Avaliação da circunferência da coxa (perimetria). Fonte: Arquivo pessoal.

circunferência da coxa aumenta (Coates, 2018; Millis & Levine, 2014). Com o objetivo de padronizar o procedimento, recomenda-se atualmente a realização da medição com o membro estendido, ao nível dos 70% do comprimento da coxa e com o animal relaxado (Figura 4). Nos membros torácicos, usa-se um método semelhante. O local anatómico de referência corresponde a 20% do comprimento entre a extremidade proximal do olecrânio até ao processo estiloide lateral (Millis & Levine, 2014).

3.4.3. Testes funcionais

O desempenho físico corresponde à capacidade funcional relacionada com a locomoção e pode ser avaliado objetivamente através de testes funcionais (Cruz-Jentoft et al., 2019). Estes testes são fundamentais para avaliar as limitações funcionais associadas à sarcopenia, condição na qual podem ocorrer défices de força, resistência, mobilidade, desequilíbrio, propriocepção e amplitude de movimento (Frye et al., 2022).

A conjugação de três manifestações clínicas – diminuição da força muscular, redução da quantidade e qualidade muscular e baixo desempenho físico - permite inferir um estágio mais

avançado da doença. Neste contexto, o desempenho físico não é encarado apenas como uma consequência da sarcopenia, mas também como um indicador da sua gravidade e progressão (Cruz-Jentoft et al., 2019). Os principais investigadores da área da sarcopenia em medicina humana propuseram critérios diagnósticos específicos compatíveis com estas manifestações, nomeadamente: (1) percentagem de massa muscular inferior em dois desvios-padrão à média de adultos jovens do mesmo sexo e etnia; e (2) velocidade de caminhada inferior a 0,8 m/s no teste dos 4 metros. Contudo, a aplicabilidade destes critérios em medicina veterinária permanece limitada, sendo ainda necessário desenvolver e validar técnicas de avaliação funcional adaptadas aos animais de companhia (Freeman, 2012). É ainda importante destacar que alguns dos testes funcionais não estão facilmente acessíveis na área clínica, sendo usados apenas na investigação (Dowgray & Comerford, 2020).

Força

A diminuição da força muscular constitui uma das principais manifestações da sarcopenia e tem sido relacionada com o aumento do risco de quedas, perda de equilíbrio e fragilidade muscular. Em medicina veterinária, alguns testes amplamente utilizados em medicina humana, como a dinamometria, não são diretamente aplicáveis, sendo utilizados métodos adaptados, como o *Five Times Sit-to-Stand* (5xSTS) (Cruz-Jentoft et al., 2019; Frye et al., 2022). Em cães, o 5xSTS pode ser realizado através de repetições sucessivas de sentar e levantar, avaliando predominantemente a força dos membros pélvicos, ou através de transições entre decúbito e estação, permitindo a avaliação mais global da força em todos os membros. O desempenho é determinado pelo número de repetições realizadas em 60 segundos, podendo o avaliador auxiliar o animal a voltar à posição inicial. Um baixo desempenho (poucas repetições) pode refletir uma diminuição da força muscular (Frye et al., 2022).

Outros testes envolvem o uso de plataformas de força, que permitem analisar parâmetros como a distribuição da carga pelos membros, o tempo de contacto com a plataforma e diversos parâmetros da marcha. A principal limitação desta tecnologia reside na sua reduzida disponibilidade em clínica (Dowgray & Comerford, 2020; Frye et al., 2022).

Nível de atividade e velocidade

O nível de atividade diária pode ser monitorizado através de acelerómetros colocados na coleira, permitindo avaliar a atividade espontânea do animal, a resposta ao tratamento e inferir o seu impacto na qualidade de vida do animal (Dowgray & Comerford, 2020).

Nos humanos, o teste da velocidade da marcha é amplamente usado na identificação da sarcopenia. Este teste consiste na medição da velocidade da marcha ao longo de um percurso de 4

metros, sendo considerada reduzida quando é inferior a 0,8 m/s. Em animais também é possível aplicar este teste, embora ainda careça de valores de referência validados (Cruz-Jentoft et al., 2019).

Resistência e mobilidade

A resistência física pode ser avaliada através do teste de caminhada de seis minutos, que consiste na medição da distância percorrida durante esse período. Em cães com doença cardíaca ou pulmonar, este teste encontra-se validado e permite distinguir animais saudáveis e doentes, embora não seja ainda aplicado rotineiramente a animais geriátricos (Frye et al., 2022).

O *Timed Up and Go* (TUG) é outro teste adaptado da medicina humana. Neste procedimento, o animal inicia o teste em decúbito esternal, levanta-se e percorre, a passo acelerado, uma distância correspondente a dez vezes o seu comprimento corporal. Por exemplo, um animal com 50 cm de comprimento deverá percorrer aproximadamente 5 metros. O tempo de execução é cronometrado, sendo que tempos mais elevados indicam menor desempenho funcional (Frye et al., 2022).

Equilíbrio e Propriocepção

Vários aspetos do equilíbrio podem ser avaliados, nomeadamente o equilíbrio estático (capacidade de manter uma posição estável em estação ou sentado), o equilíbrio dinâmico (manutenção da estabilidade durante a marcha), o equilíbrio proativo (capacidade de manter a estabilidade durante uma caminhada à volta de um obstáculo) e o equilíbrio reativo (capacidade de recuperar a estabilidade após uma perturbação externa) (Frye et al., 2022). O equilíbrio estático pode ser avaliado através da manutenção da estação com apoio em três membros. O equilíbrio dinâmico e o proativo podem ser testados recorrendo a percursos em forma de oito ou à transposição de *cavalettis*. Nestes últimos, as barras devem ser ajustadas à altura do joelho do animal, avaliando-se a ocorrência de contacto com as barras e a coordenação durante a passagem. A análise da claudicação e da qualidade das mudanças de direção complementam a avaliação funcional (Frye et al., 2022).

3.4.4. Técnicas imagiológicas

As técnicas imagiológicas são os métodos preferenciais para avaliar a quantidade de massa muscular, apresentando a vantagem de serem não invasivas (Cruz-Jentoft et al., 2019). Em medicina humana, a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) são frequentemente usadas na identificação da sarcopenia, permitindo avaliar grupos musculares específicos, como os da coxa (Cruz-Jentoft et al., 2019; Freeman, 2012; Narici & Maffulli, 2010). Contudo, devido aos elevados custos

e à limitada disponibilidade, não são usados em medicina veterinária com este intuito. Embora existam outras metodologias disponíveis, muitas não se encontram acessíveis na maioria dos contextos clínicos (Cruz-Jentoft et al., 2019). Esta limitação limita a identificação precoce da sarcopenia, uma vez que a perda de massa muscular é facilmente reconhecida em fases avançadas, mas pode passar despercebida nos estádios iniciais, quando as alterações são ainda subtis (Freeman, 2012).

A TC e RM são altamente sensíveis, podendo avaliar não só a quantidade, mas também a qualidade da massa muscular, através da avaliação da arquitetura muscular e da detecção de infiltração de gordura e tecido conjuntivo (Cruz-Jentoft et al., 2019; Millis & Levine, 2014). Diversos estudos têm demonstrado o potencial da imagiologia de alta resolução na avaliação da sarcopenia, prevendo-se uma utilização crescente destas técnicas, inicialmente na investigação e, futuramente, na prática clínica. Em medicina humana, imagens obtidas ao nível da terceira vértebra lombar (L3) correlacionam-se significativamente com a massa muscular corporal total, permitindo identificar perda muscular mesmo em pacientes com peso corporal aumentado (Cruz-Jentoft et al., 2019).

A ecografia é essencialmente usada em contexto de investigação. Para além da quantificação da massa muscular, permite avaliar a qualidade das fibras musculares e identificar áreas de atrofia. Trata-se de uma técnica precisa e fiável, mas ainda é pouco usada no contexto clínico, tanto em medicina humana como na medicina veterinária (Cruz-Jentoft et al., 2019).

A DEXA usa raios X de energia dupla para determinar a quantidade muscular de forma não invasiva (Millis & Levine, 2014). Uma vez que a massa muscular está relacionada com o tamanho corporal, os resultados podem ser ajustados através dos índices anteriormente descritos (Equações 1 e 2) (Cruz-Jentoft et al., 2019). Esta técnica permite obter dados que podem ser usados para classificar a sarcopenia, embora apresente algumas limitações, nomeadamente a reduzida portabilidade do equipamento e a influência exercida pelo estado de hidratação do paciente e pela região anatómica avaliada (Freeman, 2012; Narici & Maffulli, 2010).

3.4.5. Indicadores bioquímicos

A creatina é produzida no fígado e rins, mas também tem origem em dietas ricas em carne. As células musculares acumulam esta molécula e quando é necessária energia para a função muscular convertem-na em um metabolito energético. O excesso de creatina é transformado em creatinina e excretado na urina. Com base no seu metabolismo e excreção, pode-se realizar um teste onde o paciente ingere uma dose de creatina marcada e posteriormente recolhe-se a urina e mede-se a quantidade de creatinina por espectrometria de massa. A massa muscular é posteriormente estimada a partir do valor obtido, os quais apresentam boa correlação com os resultados da ressonância

magnética. Contudo, este método permanece essencialmente restrito à medicina humana e à investigação (Cruz-Jentoft et al., 2019).

Foram igualmente estudados diversos biomarcadores potencialmente úteis na avaliação da sarcopenia, incluindo marcadores inflamatórios, marcadores de metabolismo proteico, marcadores pró-apoptóticos, hormonas e marcadores neuronais. No entanto, dada a natureza multifactorial da sarcopenia, não existe um biomarcador isolado capaz de identificar de forma fiável a condição. Consequentemente, considera-se mais promissora a utilização de painéis de biomarcadores que permitam apoiar o diagnóstico, monitorizar a progressão da doença e avaliar a resposta ao tratamento (Cruz-Jentoft et al., 2019).

3.5. Tratamento da sarcopenia

A definição de um plano terapêutico para animais com sarcopenia deve basear-se em objetivos razoáveis e atingíveis, ajustados às limitações funcionais de cada paciente. Neste contexto, é igualmente importante gerir as expectativas dos tutores em relação à progressão do estado clínico. Em alguns casos observam-se melhorias funcionais significativas; noutros, o principal objetivo consiste em retardar a progressão da doença, exigindo ajustes periódicos do plano de reabilitação (Frye et al., 2022).

Dada a natureza multifactorial da sarcopenia, o tratamento dirigido a um único mecanismo fisiopatológico revela-se insuficiente, tornando improvável a resolução do quadro clínico e o retardar da progressão da doença. Contudo, essa mesma complexidade etiológica amplia o leque de potenciais alvos terapêuticos, sustentando a necessidade de uma terapia multimodal (Freeman, 2012). Embora os dados disponíveis em medicina veterinária permaneçam limitados e existam diferenças estruturais e funcionais entre o músculo humano e o dos animais, os paralelismos fisiopatológicos observados na sarcopenia sugerem que estratégias baseadas na reabilitação funcional e exercícios físicos ativos podem proporcionar benefícios significativos em cães e gatos (Frye et al., 2022).

3.5.1. Exercício

A implementação de programas de exercício físico em gatos pode ser particularmente desafiante, mas em cães com a motivação certa, caminhadas e exercícios de força, complementados por terapêuticas de estimulação muscular, podem ser benéficos (Freeman, 2012). O exercício quando regular e de baixa intensidade associa-se a múltiplos benefícios fisiológicos, incluindo a melhoria do débito cardiovascular, da oxigenação muscular, da força muscular, da amplitude de movimento

articular, da sensibilidade à insulina e do sistema imunitário. Adicionalmente, auxilia na lubrificação articular e na perfusão sanguínea da cartilagem (LoGiudice & Starr, 2018; Oh & Armstrong, 2025).

Numa fase inicial, é importante auxiliar o animal nas pequenas atividades diárias como andar e levantar. Assim, é fundamental garantir que não haja nada a dificultar o animal nessas tarefas, além da sua condição musculoesquelética, para que este sinta confiança ao realizá-las. Garantir que o animal não escorrega é um ponto essencial, pelo que a tração deve ser maximizada. Para tal, as unhas devem ser mantidas curtas e o pelo entre as almofadas plantares deve ser aparado. A colocação de tapetes antiderrapantes nas zonas de estar do animal ou a utilização de meias antiderrapantes também podem constituir soluções eficazes. O desenvolvimento da força muscular e da capacidade de o animal se levantar são os próximos passos para melhorar a sua mobilidade. Nesta fase, os tutores podem auxiliar o animal através da utilização de arnês pelo peito e pela pelve, fornecendo elevação e suporte no equilíbrio durante uma caminhada (LoGiudice & Starr, 2018).

Exercício terapêutico

A perda de massa muscular associada ao envelhecimento parece ser menos intensa em pessoas fisicamente ativas ao longo da vida, embora a atividade física não impeça completamente esse processo (Narici & Maffulli, 2010). Em medicina humana, a aplicação destes treinos de força a pessoas seniores, durante 3 meses, demonstrou um aumento da área de secção transversal do músculo entre 5 e 17%. Estes benefícios resultam não apenas da hipertrofia muscular, mas também de adaptações neuromusculares que contribuem para o aumento da força e da funcionalidade, podendo atrasar a progressão da sarcopenia (Aagaard et al., 2010; Millis, 2014; Vitger et al., 2016). No entanto, a redução no número de neurónios motores associada ao envelhecimento não parece ser evitada pelo exercício físico, mesmo em indivíduos ativos toda a vida (Aagaard et al., 2010; Frye et al., 2022).

Adicionalmente, é sabido que o treino físico parece contribuir para a redução das concentrações de miostatina, um regulador negativo do crescimento muscular, o que favorece a hipertrofia muscular (Bliss, 2018; Freeman, 2012). Quando combinado com exercícios de equilíbrio, coordenação, flexibilidade e capacidade aeróbica, o treino de força demonstra benefícios significativos na função muscular de indivíduos idosos. Esta melhoria na função muscular reflete-se numa melhor capacidade funcional para realizar as atividades diárias como caminhar, subir escadas, levantar-se de uma cadeira e permanecer em estação (Aagaard et al., 2010).

O exercício terapêutico pode incluir treino aeróbico, treino de força ou uma combinação de ambos. O treino aeróbico é caracterizado por contrações suaves (com pouca carga) de forma repetida que ativam as fibras musculares a baixa frequência durante um período prolongado. Por outro lado, o treino de força envolve contrações fortes (com muita carga), realizadas em menor número, que ativam

as fibras musculares a frequências mais elevadas e durante períodos mais curtos (Aagaard et al., 2010). Os exercícios excêntricos, nos quais o músculo se contrai enquanto se alonga, promovem um maior ganho muscular que os exercícios concêntricos. Contudo, o risco de lesão muscular é maior e muitas vezes opta-se por começar com exercícios concêntricos numa fase inicial da reabilitação (LoGiudice & Starr, 2018).

Após garantir a mobilidade de um animal com sarcopenia, a intervenção deve centrar-se na melhoria da coordenação e da propriocepção, bem como no fortalecimento dos músculos antigravitacionais e estabilizadores (LoGiudice & Starr, 2018). Os músculos extensores, ou antigravitacionais, são frequentemente os mais afetados em animais geriátricos, contribuindo para alterações na postura e no equilíbrio. Assim, a reabilitação deve incluir exercícios direcionados ao fortalecimento destes grupos musculares, bem como para a melhoria da coordenação motora e da propriocepção (LoGiudice & Starr, 2018; Mccauley & Van Dyke, 2018).

Numa fase inicial, privilegiam-se exercícios de baixo impacto focados no controlo postural e ativação do *core*. Os exercícios que promovem a extensão do tronco em posição sentada contribuem para o fortalecimento da musculatura axial, podendo ser complementados com estímulos táteis, como cócegas na região abdominal. Por outro lado, os exercícios que induzem a flexão da coluna vertebral são úteis para melhorar a flexibilidade da coluna e o equilíbrio (Mccauley & Van Dyke, 2018). Ainda nesta fase, exercícios simples como o “sentar e levantar” promovem o fortalecimento dos músculos extensores dos membros pélvicos. A marcha sobre *cavalettis* contribui não só para o reforço muscular, mas também para a melhoria da propriocepção e da coordenação motora, devendo o espaçamento e a altura das barreiras ser progressivamente ajustados à evolução do paciente (Millis et al., 2014).

Numa fase intermédia, podem ser introduzidos exercícios que aumentem a exigência muscular e o controlo motor. A marcha para trás favorece o fortalecimento dos músculos isquiotibiais, enquanto a marcha lateral contribui para o reforço dos músculos adutores, como o pectíneo. Os exercícios de *slalom* (contorno de cones) promovem o equilíbrio e a estabilização lateral. O apoio tripedal constitui também uma estratégia eficaz para melhorar o equilíbrio e a força necessária à manutenção da postura em estação. Por sua vez, os exercícios de instabilidade realizados em trampolim ou BOSU, nos quais o animal permanece em estação enquanto são aplicadas perturbações suaves na região pélvica ou interestapular, promovem respostas reflexas com ativação dos músculos extensores, contribuindo para o aperfeiçoamento do controlo postural (Mccauley & Van Dyke, 2018; Millis et al., 2014).

Numa fase mais avançada, podem ser incluídos exercícios funcionais mais exigentes. A subida e descida de rampas, em passo ou corrida, permite o recrutamento diferenciado de grupos musculares: na subida, há maior ativação dos músculos quadríceps femoral, semitendinoso, semimembranoso, gastrocnémio e glúteos; na descida, predomina a ativação do tríceps braquial e dos músculos estabilizadores do ombro. Estes movimentos implicam, respetivamente, ações de propulsão ao nível

da anca e do joelho e de controlo excêntrico ao nível do ombro e do cotovelo. De forma semelhante, a subida de escadas, realizada lentamente e sem salto, promove o fortalecimento dos músculos dos membros pélvicos, enquanto a descida favorece o reforço dos músculos extensores dos membros torácicos, incluindo o tríceps braquial e os extensores do carpo (Millis et al., 2014).

Outros exercícios complementares incluem o “carrinho de mão”, no qual o animal se desloca apoiado apenas nos membros torácicos, promovendo o fortalecimento dos músculos extensores, e o gesto de “dar a pata”, que contribui para o reforço dos músculos flexores do cotovelo. Por fim, a utilização de passadeiras terrestres permite melhorar a resistência cardiovascular e reforçar a musculatura durante a marcha, sendo possível ajustar parâmetros como a velocidade, a inclinação e a duração do exercício. A adição de resistência, por exemplo através de bandas elásticas acopladas ao arnês, pode aumentar a exigência muscular do exercício (Millis et al., 2014).

Hidroterapia

A marcha dentro de água recruta os músculos de forma diferente da observada na passadeira terrestre. A flutuabilidade na água proporciona algum suporte do peso corporal, reduzindo a carga sobre as articulações e permitindo uma maior amplitude de movimento. O maior desafio é, todavia, manter um movimento coordenado, bem como o equilíbrio. Em alguns casos, particularmente nas fases iniciais da reabilitação, pode ser necessário prestar apoio ao animal para que este consiga manter a posição em estação (Chiquoine et al., 2018).

Em meio aquático podem ser realizados diversos exercícios que contribuem para o desenvolvimento muscular, melhorando a força. Numa fase inicial, opta-se por uma natação lenta sem corrente. Progressivamente, pode-se introduzir natação em círculos, onde os membros localizados no exterior do círculo são estimulados de forma diferente dos membros no interior. À medida que a força muscular aumenta, podem ser incorporados exercícios mais dinâmicos, como jogos de busca de objetos, bem como a natação contra corrente, aumentando gradualmente a intensidade do esforço (Chiquoine et al., 2018; Millis et al., 2014).

3.5.2. Nutrição

O envelhecimento pode associar-se a défices nutricionais decorrentes da perda progressiva do apetite, da redução da ingestão de alimento e de carências em vitaminas e minerais. Entre estas, a vitamina D tem sido particularmente associada às alterações que ocorrem na sarcopenia (Narici & Maffulli, 2010). Neste contexto, as intervenções nutricionais podem desempenhar um papel relevante

no controlo da doença, sendo a qualidade e a quantidade de proteína fatores determinantes para atenuar os seus efeitos em animais geriátricos (Frye et al., 2022).

O primeiro objetivo da intervenção nutricional consiste em garantir uma ingestão alimentar adequada. A dieta pode ser a mais adequada à condição do animal, mas se este não a comer pode agravar o quadro clínico. Assim, é fundamental promover um aumento da ingestão alimentar e que esse aumento tenha um impacto positivo na massa muscular e na sua função (Dowgray & Comerford, 2020; Freeman, 2012). Quando a ingestão alimentar não é adequada, uma estratégia é a alimentação com dieta caseira. Contudo, esta é quase sempre nutricionalmente desequilibrada exceto quando formulada por médicos veterinários especialistas em nutrição e rigorosamente seguida pelos tutores. Adicionalmente, mesmo quando a dieta principal é equilibrada, o consumo excessivo de guloseimas ou suplementos alimentares não adequadamente integrados pode comprometer o equilíbrio nutricional global e contribuir para alterações indesejáveis do peso corporal, devendo esta situação ser devidamente monitorizada pelo médico veterinário (Freeman, 2012).

No caso das dietas comerciais, deve-se identificar corretamente qual aquela que o animal está a consumir, de forma a analisar as informações nutricionais e a lista de ingredientes, o que pode permitir identificar fatores potencialmente associados à evolução da sarcopenia. Entre estes, destaca-se a quantidade de proteína, pois se for baixa pode não ser suficiente para manter a massa muscular num animal com aumento do catabolismo proteico (Freeman, 2012). Com base em estudos comparativos entre cães jovens saudáveis e animais geriátricos, estes últimos devem receber aproximadamente 5 grama de proteína de alta qualidade por quilograma de peso corporal (Wakshlag, 2018). Outro aspeto relevante é a densidade calórica da dieta, devendo-se garantir que a perda de peso observada não resulta da ingestão de um alimento com reduzido valor calórico, sendo geralmente preferíveis dietas com maior densidade energética para ajudar a preservar a massa muscular (Dowgray & Comerford, 2020; Wakshlag, 2018). Um estudo realizado em alimentos formulados para animais seniores demonstrou uma grande variabilidade tanto no conteúdo proteico (4,8 a 13,1 g/100 kcal) como na densidade calórica (246 a 408 kcal/cup), evidenciando a importância de uma avaliação individualizada da dieta (Freeman, 2012).

A incorporação de ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa na dieta tem demonstrado um efeito benéfico em animais com perda de massa muscular. A suplementação com ácidos gordos ómega-3, ou a utilização de dietas enriquecidas nestes nutrientes, constitui uma estratégia nutricional frequentemente recomendada nestes pacientes. Os seus efeitos parecem estar relacionados com a modulação da resposta inflamatória, nomeadamente através da redução da atividade de citocinas pró-inflamatórias (TNF- α e IL-1), contrariando mecanismos associados à degradação muscular. Adicionalmente, estes compostos podem contribuir para o aumento da ingestão alimentar (Freeman, 2012).

A dose ótima de ácidos gordos ômega-3 ainda não se encontra claramente estabelecida. No entanto, considera-se benéfico o fornecimento de aproximadamente 40 mg/kg/dia de ácido eicosapentanoico (EPA) e 25 mg/kg/dia de ácido docosahexaenoico (DHA), independentemente do grau de perda muscular. Uma vez que a maior parte das dietas não fornecem estas quantidades, a suplementação é fundamental para atingir esta dose. A escolha do suplemento deve basear-se na quantidade efetiva de EPA e DHA disponibilizada, sendo preferíveis formulações que não contenham outros nutrientes para além da vitamina E, utilizada como antioxidante. Por este motivo, alguns produtos, como o óleo de fígado de bacalhau que contém vitamina A e D e alguns óleos vegetais como o óleo de linhaça em que os EPA e DHA não estão disponíveis de forma eficiente, não constituem as opções mais adequadas (Freeman, 2012).

3.5.3. Intervenções farmacológicas

As intervenções farmacológicas dirigidas à sarcopenia devem procurar não apenas aumentar o peso corporal, mas também melhorar a quantidade e a qualidade da massa muscular. De forma geral, estas abordagens terapêuticas devem combinar três objetivos principais: (1) reduzir o catabolismo muscular, minimizando a perda de massa muscular; (2) estimular processos anabólicos que promovam a síntese proteica; e (3) assegurar a disponibilidade de substratos necessários para suportar estes mecanismos, nomeadamente proteínas, energia e outros nutrientes essenciais (Freeman, 2012). Paralelamente, o controlo adequado da dor assume particular importância, uma vez que a dor crónica pode comprometer a mobilidade, reduzir a atividade física e contribuir para o agravamento da perda muscular, devendo por isso integrar qualquer plano terapêutico dirigido a animais com sarcopenia (Dowgray & Comerford, 2020).

Citocinas e hormonas exógenas

Os tratamentos antagonistas do TNF suscitaram grande entusiasmo na década de 1990. Embora se tenha demonstrado que podem atenuar a perda de massa muscular, verificou-se também a sua associação com um aumento do risco de doença cardíaca. Assim, apesar de se saber que o bloqueio de algumas citocinas pró-inflamatórias pode ser benéfico no retardar da progressão da sarcopenia, o entusiasmo por estas terapias tem sido moderado e os estudos em animais de companhia ainda são limitados. Ainda assim, existem alguns resultados experimentais promissores em roedores tratados com IGF-1, sugerindo que esta poderá constituir, no futuro, uma estratégia terapêutica eficaz para animais com sarcopenia ou caquexia (Freeman, 2012).

Entre os agentes com efeitos anabólicos incluem-se também os androgénios, como a testosterona, capazes de limitar a progressão da doença. Contudo, apresentam muitos efeitos adversos, não constituindo a sua utilização clínica uma opção segura. Neste contexto, têm sido desenvolvidos moduladores seletivos de recetores androgénicos não esteroides (SARMs), cuja atividade anabólica se direciona ao músculo, tendo muito menos efeitos adversos (Freeman, 2012).

A grelina é uma hormona endógena produzida pelas células endócrinas gástricas em resposta ao jejum. A sua principal função consiste em contrariar o défice energético, através da modulação da secreção da hormona de crescimento (GH), do aumento da produção de IGF-1 e da estimulação de neuropeptídeos que aumentam o apetite (Akamizu & Kangawa, 2010; Freeman, 2012). Pode ser administrada de forma exógena, no entanto, a sua curta semivida biológica (cerca de 30 minutos em humanos) limita a duração dos seus efeitos terapêuticos (Aagaard et al., 2010; Bliss, 2018; Freeman, 2012).

Analgésicos

A dor associada à sarcopenia está frequentemente associada a uma sobrecarga articular e a fadiga muscular devido a alterações posturais compensatórias (Fuchs et al., 2015). O seu controlo constitui, por isso, uma componente importante da abordagem terapêutica. Entre os fármacos mais utilizados incluem-se os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) como o meloxicam, o robenacoxib (Onsior®) e o paracetamol (apenas em cães). Outra classe de AINEs que podem ser usados são os antagonistas dos recetores da prostaglandina EP4, como o grapiprant (Galliprant®). Em situações de dor intensa, os opioides podem constituir igualmente uma opção terapêutica válida (Dowgray & Comerford, 2020).

3.5.4. Modalidades complementares

Algumas modalidades terapêuticas complementares podem trazer efeitos benéficos na gestão da sarcopenia e de outras doenças musculoesqueléticas, quer através da melhoria da função muscular, quer pelo seu papel no controlo da dor (Dowgray & Comerford, 2020). Entre as abordagens mais promissoras destacam-se o uso de passadeira subaquática (hidroterapia), terapias térmicas, o laser terapêutico, a eletroacupuntura e a electroestimulação neuromuscular (Oh & Armstrong, 2025).

Terapias térmicas

A crioterapia permite reduzir a temperatura dos tecidos até uma profundidade de 2 a 4 cm, induzindo vasoconstrição periférica. No tecido muscular, os seus efeitos terapêuticos incluem a redução dos espasmos musculares e da espasticidade, o aumento da intensidade das contrações musculares durante movimentos ativos e a diminuição da dor após o exercício. Ao reduzir a inflamação numa articulação, a crioterapia também contribui para contrariar a inibição muscular que essa inflamação e dor induzem (Niebaum et al., 2018).

A termoterapia superficial apresenta igualmente um papel relevante na reabilitação. O calor aplicado atinge até 3 cm de profundidade, sendo os seus efeitos mais evidentes nos primeiros 2 cm. Quando a temperatura do tecido aumenta 2 a 3 °C promovem a analgesia, o alívio dos espasmos musculares e a redução da inflamação crónica (Niebaum et al., 2018).

Estimulação elétrica

A estimulação elétrica neuromuscular (NMES, do inglês...) e a neuroestimulação elétrica transcutânea (TENS, do inglês...) são duas formas de electroestimulação usadas na reabilitação veterinária. Ao colocar os elétrodos na pele, a NMES provoca contrações musculares através da despolarização dos nervos motores por corrente elétrica aplicada através de elétrodos. Esta técnica é útil para promover o fortalecimento muscular, retardar a progressão da sarcopenia e aumentar a força produzida. Por sua vez, a TENS atua principalmente sobre os nervos sensitivos, sendo utilizada sobretudo para o alívio da dor. A sua ação analgésica resulta de vários mecanismos, entre eles, a teoria do *Gate Control*, a ativação de opioides endógenos e redução das citocinas pró-inflamatórias. Embora não tenha um impacto direto sobre a massa muscular, ao reduzir a dor facilita a realização de movimento e a participação ativa do animal no processo de reabilitação (Levine & Bockstahler, 2014; Niebaum et al., 2018).

Eletroacupuntura

A eletroacupuntura tem vindo a assumir um papel crescente como modalidade terapêutica na reabilitação musculoesquelética e neurológica em medicina veterinária. Esta técnica combina a inserção de agulhas em pontos específicos com estimulação elétrica controlada, tendo demonstrado resultados promissores na gestão da dor e no tratamento de distúrbios musculoesqueléticos (Dragomir et al., 2021). Contudo, permanece por definir o protocolo mais eficaz para prevenir a perda de massa muscular esquelética por desuso (Brock Symons et al., 2023). Uma frequência alta (80-120 Hz) favorece a libertação de endorfinas e é usada no tratamento de dor aguda e espasmos musculares, enquanto

uma frequência baixa (5-20 Hz) é mais eficaz para reabilitar neurónios motores em situações de paresia e paralisia (Dragomir et al., 2021).

Um estudo em ratos demonstrou que a eletroacupuntura atenuava a atrofia muscular por desuso através da redução da expressão de MAFbx e MuRF1, duas proteínas que estão associadas ao sistema ubiquitina-proteassoma. Além de prevenir a atrofia, os autores deste estudo, relatam que tem efeitos na recuperação estrutural do músculo, pela ativação de células satélite, aumento da expressão de IGF-1 e diminuição da miostatina (inibidor do crescimento muscular) (Brock Symons et al., 2023). Adicionalmente, a estimulação de nervos periféricos também melhora o recrutamento muscular, melhorando a contração e o controlo motor (Dragomir et al., 2021). A técnica promove ainda o aumento do fluxo sanguíneo local, favorecendo o metabolismo muscular e a remoção de metabólitos. O seu efeito analgésico e anti-inflamatório facilita ainda a mobilidade, reduzindo a dor e o espasmo muscular (Brock Symons et al., 2023). Em conjunto, estes mecanismos tornam a eletroacupuntura uma ferramenta particularmente relevante em contextos de imobilização, patologia ortopédica ou neurológica, podendo desempenhar um papel importante na interrupção do ciclo de interdependência entre dor, inatividade e sarcopenia.

BTL Super Inductive System (SIS)

O BTL *Super Inductive System* (SIS) é uma modalidade terapêutica relativamente recente, baseada na interação do organismo com um campo eletromagnético de alta intensidade que despolariza o tecido neuronal e causa contrações musculares. O seu princípio de ação baseia-se na indução de potenciais de ação que provocam a despolarização das membranas dos neurónios e a subsequente libertação de acetilcolina nas sinapses neuromusculares. Esta neurotransmissão desencadeia os mecanismos fisiológicos da contração muscular descritos anteriormente (capítulo 2.2) (BTL Industries Ltd., 2017).

As potenciais aplicações clínicas desta tecnologia são amplas, abrangendo diversas patologias musculoesqueléticas e neurológicas. Entre as indicações descritas incluem-se a gestão da dor, a mioestimulação, a mobilização articular e a redução da espasticidade. Os efeitos terapêuticos dependem, em grande medida, da frequência utilizada. Frequências entre os 2 e os 10 Hertz (Hz) parecem promover a secreção de opioides endógenos, sendo utilizadas sobretudo em condições de dor crónica, como dor lombar e dor articular. Frequências entre 60 e 100 Hz atuam predominantemente através dos mecanismos descritos pela teoria do *Gate Control*, inibindo os sinais de dor perceptíveis pelo paciente e sendo indicadas em condições agudas ou subagudas. Frequências superiores, entre 120 e 140 Hz, o cérebro não reconhece a dor, sendo estas aplicadas em áreas com condições dolorosas subagudas (Zarkovic & Kazalakova, 2016).

Um estudo conduzido pelo *Pirogov Hospital* na Bulgária, concluiu que a estimulação magnética periférica repetitiva é um método eficaz e não invasivo na redução da dor e melhoria da função motora. Em indivíduos com patologias neurológicas e musculoesqueléticas observou-se uma melhoria estatisticamente significativa na realização de atividades diárias como caminhar, manipular objetos e alterar a posição corporal, com efeitos práticos na autonomia do paciente, mantidos até três meses. Adicionalmente, não foram reportados efeitos adversos relevantes nem agravamento clínico dos participantes, reforçando o potencial desta modalidade como abordagem segura e não invasiva (Zarkovic & Kazalakova, 2016).

Apesar dos resultados promissores alcançados em medicina humana, a evidência científica disponível em medicina veterinária permanece limitada, sendo necessários mais estudos para determinar o seu papel específico na prevenção ou tratamento da sarcopenia.

Laser terapêutico

O LASER (*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*) é uma forma de radiação eletromagnética monocromática, coerente e colimada, cujas propriedades permitem a penetração da luz nos tecidos. Esta luz é absorvida pelos cromóforos celulares, nomeadamente citocromo C, água, hemoglobina e melanina, desencadeando diversos efeitos biológicos (Millis & Gross Saunders, 2014; Niebaum et al., 2018). A laserterapia tem sido usada em vários contextos na reabilitação, incluindo a cicatrização de feridas, o controlo da dor aguda e crónica, o tratamento de zonas edemaciadas e a regeneração muscular (Millis & Gross Saunders, 2014).

A resposta biológica obtida depende de vários parâmetros, nomeadamente do comprimento de onda, da potência e da energia administrada. Sendo uma radiação monocromática, cada laser emite luz num comprimento de onda específico; contudo, existem atualmente equipamentos que combinam dois ou mais comprimentos de onda, permitindo alcançar efeitos terapêuticos distintos. É esta propriedade que determina a profundidade de penetração da luz nos tecidos, sendo que comprimentos mais altos atingem tecidos mais profundos. A potência, medida em watts (W) corresponde à taxa de produção de energia e influencia o tempo necessário para a aplicação de um tratamento, enquanto a energia total administrada (joules, J) e a densidade de energia (J/cm^2) determinam a quantidade efetiva de energia recebida pelos tecidos (Millis & Gross Saunders, 2014).

Na reabilitação veterinária geralmente são usados lasers da classe 3 ou da classe 4, com comprimentos de onda entre os 600 e os 1200 nm, considerados a janela terapêutica ótima de penetração nos tecidos. Entre 400 e 760 nm, a absorção ocorre predominantemente pela melanina, mioglobina e hemoglobina, produzindo efeitos mais superficiais. Em torno dos 800 nm verifica-se um pico de absorção pelo citocromo C, favorecendo a atividade metabólica celular e permitindo uma boa

penetração nos tecidos. Já os comprimentos de onda próximos dos 980 nm são absorvidos principalmente pela água, promovendo aquecimento de tecidos mais profundos e aumentando o risco de queimadura quando utilizados inadequadamente (Millis & Gross Saunders, 2014). Ao nível muscular, a laserterapia tem sido associada à redução da fadiga muscular, à diminuição do stress oxidativo e à atenuação dos danos musculares (Niebaum et al., 2018).

3.6. Acompanhamento do animal com sarcopenia

O acompanhamento de animais com sarcopenia deve ser frequente e ajustado aos objetivos terapêuticos estabelecidos e ao plano de reabilitação implementado. Considerando que muitos destes pacientes são geriátricos, recomenda-se a realização periódica de análises laboratoriais completas, incluindo hemograma, perfil bioquímico e urinálise, com o objetivo de identificar outras comorbidades que possam comprometer a recuperação. O peso e a condição corporal devem ser avaliados, pelo menos, mensalmente (Frye et al., 2022; Oh & Armstrong, 2025).

Em contexto clínico, a monitorização deve ainda incluir a avaliação da circunferência muscular, da marcha, da distribuição do peso em estação e da amplitude de movimento articular através da goniometria. Idealmente, estas avaliações devem ser realizadas antes do início do tratamento e repetidas a intervalos aproximados de quatro semanas, ou sempre que ocorram alterações relevantes do estado clínico. Em casa, os tutores desempenham igualmente um papel fundamental na monitorização da evolução clínica, podendo acompanhar o progresso na execução de uma determinada tarefa ou na realização de um exercício. A sua perceção sobre a mobilidade, autonomia e bem-estar do animal constitui uma componente essencial da avaliação da qualidade de vida e da eficácia das intervenções terapêuticas (Frye et al., 2022).

4. CASOS CLÍNICOS DE REABILITAÇÃO VETERINÁRIA

4.1. Caso clínico Nº1: Ortopédico - Displasia coxofemoral e osteoartrose severa

Identificação do paciente: Rex, cão inteiro, raça Pastor Alemão, 8 anos de idade, 45 kg.

Motivo da consulta: dificuldade locomotora e suspeita de dor crónica associada a alterações ortopédicas e neurológicas.

História clínica: o Rex vivia em apartamento e tinha acesso ao exterior em locais públicos, mas sempre de forma controlada pelos tutores. Encontrava-se com a vacinação e desparasitação regularizada. Não apresentava coabitantes. A sua dieta era composta por alimentação natural em

associação com a ração comercial para animais seniores da marca Orijen®. A sintomatologia locomotora iniciou-se quando o animal foi diagnosticado com displasia coxofemoral aos 2 anos de idade e estava presente há vários anos, com agravamento progressivo, mas mais acentuado desde há 4 meses. Desde o diagnóstico, apresentava cerca de dois episódios de dor aguda por ano. Há um ano foi submetido a cirurgia para colocação de prótese total da anca direita, mas na sequência de complicações pós-cirúrgicas (lesão inflamatória abecedada associada ao implante cirúrgico), foi realizada uma nova cirurgia para remoção de cimento ósseo após 3 meses da primeira cirurgia, tendo sido necessária nova intervenção cirúrgica passado 6 dias para lavar o local, colocar esponja de gentamicina e fechar a sutura. Aquando da consulta, encontrava-se a fazer unicamente Carprofeno 2mg/kg *semel in die* (SID), mas desde o diagnóstico de displasia coxofemoral foi submetido a vários protocolos analgésicos e anti-inflamatórios, incluindo Firocoxib 5 mg/kg SID (Previcox®) e Bedinvetmab 0,5 mg/kg, 1 vez por mês (Librela®), mas sem resposta clínica significativa. Fez ainda Pregabalina 4 mg/kg *bis in die* (BID) durante um mês, Paracetamol 10 mg/kg BID durante 5 dias e em períodos refratários, e Robenacoxib 1 mg/kg SID (Onsior®) durante 6 dias após as intervenções cirúrgicas. Como antibiótico realizou tratamento com Cefalexina 30 mg/kg BID, durante 12 dias após a última intervenção cirúrgica. A tutora, fazia-se acompanhar de dois exames de tomografia computadorizada (TC), um realizado antes da segunda intervenção cirúrgica onde se suspeitou de reação ao cimento ósseo sem líquido infeccioso e no qual foi detetada osteoartrose severa na articulação coxofemoral esquerda e osteólise na região do íleo associada ao implante (Anexo A, Figura A3). O outro exame tinha sido realizado há 4 meses quando o Rex apresentou um episódio de dor aguda, onde se destacava uma compressão radicular lombossagrada ao nível de L7-S1, associada à presença de hérnia discal com ocupação de aproximadamente 60% do espaço intervertebral, lateralizada à direita. Nesta TC era também visível o agravamento da lesão degenerativa na articulação coxofemoral esquerda (Anexo A, Figura A4). A tutora também se fazia acompanhar por radiografias que tinham precedido a última TC (Anexo A, Figuras A1 e A2). Adicionalmente, apenas foi referida uma diminuição do apetite.

Exame do estado geral: atitude alerta, estado mental normal e temperamento nervoso. Condição corporal 5/9. Respiração superficial, do tipo costoabdominal, regular, 20 rpm, sem uso de músculos acessórios da respiração e sem ruídos respiratórios. Pulso arterial femoral forte, bilateral, simétrico, regular, síncrono, com uma frequência de 92 ppm. Temperatura retal não avaliada. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2s. Grau de desidratação < 5%. Gânglios linfáticos normodimensionados e de consistência mole. Abdómen sem alterações à palpação abdominal. Auscultação cardiorrespiratória sem alterações.

Exame dirigido neurológico: marcha: claudicação com diminuição de carga no membro pélvico direito (MPD). Em relação à massa muscular, observava-se assimetria muscular da cintura pélvica com atrofia muscular evidente em todo o membro pélvico direito, embora mantivesse o tónus muscular.

Apresentava movimento voluntário nos quatro membros sendo ambulatório, mas tinha diminuição da amplitude articular ativa em ambos os membros pélvicos. Reações posturais ligeiramente diminuídas no membro pélvico direito, com atraso proprioceptivo. Sensibilidade superficial e profunda sem alterações. Na palpação da coluna detetou-se dor à palpação da região lombossagrada e na inserção do músculo iliopsoas, mas na mobilização do pescoço não se detetou alterações. Reflexos espinhais e reflexo panicular normais. Sem alterações nos pares cranianos. Função urinária e fecal normal.

Exame ortopédico: marcha, massa muscular e palpação da coluna avaliada no exame neurológico. Na mobilização passiva em estação, detetou-se dor na articulação coxofemoral, bilateralmente, com redução da amplitude articular; restantes articulações sem alterações. O mesmo foi verificado na mobilização passiva em decúbito. Na palpação profunda não se encontraram focos de dor ou crepitações. No Rex, devido à prótese total da anca direita e à osteoartrose severa bilateral, não foi aplicada a manobra de Ortolani. Não foi realizada avaliação específica da integridade do ligamento cruzado cranial através da prova da gaveta cranial e do teste de compressão tibial.

Lista de problemas: prótese total da anca direita com complicações pós-cirúrgicas, osteoartrose coxofemoral severa e bilateral, osteólise na região do íleo associada ao implante, compressão radicular lombossagrada, hérnia lombossagrada (L7-S1) com ocupação de 60% do canal vertebral, claudicação com diminuição de carga no membro pélvico direito, atraso proprioceptivo no membro pélvico direito, dor crónica musculoesquelética e neuropática, diminuição do ROM coxofemoral, atrofia muscular do membro pélvico direito, hiporexia.

Diagnósticos diferenciais: claudicação e dor articular: osteólise associada ao implante e ao cimento ósseo, osteoartrose coxofemoral severa, hérnia discal lombossagrada, sarcopenia secundária, hipovitaminose D (fragilidade óssea), hipovitaminose B12, doença neuromuscular (miopatias, polineuropatia degenerativa), desequilíbrios eletrolíticos (hipocalcemia), osteossarcoma ou outros tumores ósseos, tumores periarticulares e de tecidos moles (sarcoma de tecidos moles), metástases ósseas; hiporexia: dor crónica, efeito secundário medicamentoso, alterações metabólicas (hipovitaminose B), endocrinopatias (hipotireoidismo, diabetes), alterações comportamentais (stress), alterações ambientais.

Exames complementares: 1) Hemograma: Anisocitose, monocitose ligeira (Anexo A, Tabela A1); 2) Análises bioquímicas: Hipovitaminose B12 (Anexo A, Tabela A2); 3) Proteínograma: Hiperalbuminemia ligeira, hipoglobulinemia beta ligeira (Anexo A, Tabela A3).

Diagnóstico presuntivo: dor crónica multifatorial associada a osteoartrose coxofemoral severa, bilateral, alterações peri-implante, compressão radicular lombossagrada e sarcopenia secundária.

Tratamento instituído: na consulta foi realizada sessão de laserterapia e eletroacupuntura. Foi recomendado sessões semanais com avaliação da resposta clínica durante as primeiras semanas e posteriormente implementar um protocolo de manutenção com outras modalidades como SIS e

exercícios ativos, após estabilização do quadro clínico. Em relação à terapia farmacológica, iniciou-se Pregabalina (4 mg/kg BID), Paracetamol (10-15 mg/kg BID) e manteve-se o Carprofeno (2mg/kg SID). Apesar de a vitamina D se encontrar normal na analítica sanguínea, foi realizada suplementação com Medbone® (vitamina D3 e vitamina K2), na dose de 500 UI/kg, com o objetivo de promover suporte ao metabolismo ósseo e articular, contribuindo para a estabilidade estrutural.

Protocolo de laserterapia: desde a primeira sessão que foram aplicados vários protocolos de laserterapia, de acordo com as regiões anatômicas e objetivos terapêuticos. Foi realizado o protocolo de dor crônica na região lombossagrada com aplicação paravertebral, com o objetivo de promover a analgesia desta região. Na musculatura dos membros pélvicos (músculos bíceps femoral, sartório e glúteo médio) e dos membros torácicos (tríceps braquial e supraescapular), o protocolo usado foi o de contratura muscular, de forma a aliviar contraturas e pontos de tensão resultantes dos mecanismos de compensação da marcha. Em redor da articulação coxofemoral foi aplicado o protocolo de artrose de forma a reduzir a reação inflamatória local e a dor associada. Em todos estes protocolos foi usada uma intensidade de 75%, correspondente ao fenótipo de pelo escuro (Anexo C, Tabela C1).

Protocolo de eletroacupuntura: foi realizada estimulação elétrica associada a acupuntura na zona lombossagrada, desde a primeira semana de tratamento (Anexo C, Tabela C2).

Protocolo de SIS: o SIS foi implementado a partir da segunda semana de tratamento. Foi aplicado o protocolo de ativação muscular, durante 10 minutos em cada membro, com intensidade entre 15-20%, na região das coxas (Anexo C, Tabela C3), com o objetivo de promover o recrutamento neuromuscular e a prevenção da atrofia. Na região lombossagrada foi selecionado o protocolo de inibição da dor (Anexo C, Tabela C4), durante 10 minutos e uma intensidade entre 20-25%. Adicionalmente, foi implementado, bilateralmente, o protocolo de fratura (Anexo C, Tabela C5) sob a articulação coxofemoral, durante 10 minutos em cada articulação, com intensidade entre 10-20%, com o objetivo de transmitir um alívio imediato da dor.

Protocolo de passadeira terrestre: foi iniciado na quarta sessão de tratamento, ou seja, três semanas após a primeira consulta. Começou por realizar duas séries curtas de 2 minutos cada, na primeira sessão, a uma velocidade constante, e evoluiu para a realização de três séries de 5 minutos cada, com 2 a 3 minutos de descanso entre as sessões, a uma velocidade de 1,8 m/s.

Protocolo de exercícios ativos: com o propósito de reeducação locomotora e ativação muscular, o circuito consistiu na realização de caminhada sobre *cavalettis* seguido de contorno de 3 *slalom* e para finalizar 3 “sentar e levantar”. À medida que o animal foi melhorando o seu desempenho no exercício, foi-se aumentando a dificuldade na passagem dos *cavalettis*, exigindo uma maior flexão dos membros, e aproximando os cones do *slalom*, obrigando a movimentos mais curtos e rápidos. O número de execuções e de séries foi variando com o nível de colaboração do animal e com o seu nível de fadiga.

Prognóstico: reservado, devido à osteoartrose severa, alterações peri-implante e compressão lombossagrada, sendo expectável a manutenção funcional com terapia contínua, mas não sendo previsível uma recuperação completa.

Acompanhamento: após a primeira consulta, o Rex iniciou um plano terapêutico de reabilitação com frequência semanal (Anexo A, Tabela A4). A reavaliação clínica foi agendada quatro dias após a consulta inicial, com o propósito de avaliar a resposta à analgesia e às modalidades terapêuticas aplicadas na consulta. Na segunda consulta, observou-se deterioração do quadro clínico, com dor marcada na região do músculo iliopsoas e lombossagrada, tendo-se adicionado ao protocolo terapêutico o SIS. Na quarta sessão, a dor no músculo iliopsoas persistia, tendo sido realizada punctura seca neste músculo e voltou-se a repetir as modalidades que já tinha efetuado nas consultas anteriores. Nesta fase foi revisto o protocolo farmacológico e foi ajustado com a substituição do carprofeno por enflucixib (Daxocox®), 8 mg/kg na primeira dose, repetindo o tratamento a cada 7 dias, numa dose de manutenção de 4 mg/kg. Na quarta sessão, iniciou-se a passeadeira terrestre e os exercícios ativos, embora o animal mantivesse o arrastamento do membro pélvico direito e a atrofia muscular evidente. Após 1 mês e meio de tratamento, o quadro clínico começou a estabilizar e o paciente a ficar mais confortável. Com 2 meses de tratamento, e uma evolução clínica estável, as sessões passaram a ser realizadas quinzenalmente para manutenção funcional e analgésica. A evolução da massa muscular foi mensurada ao longo das semanas de tratamento (Anexo A, Tabela A5).

4.2. Caso clínico Nº2: Neurológico - Doença do disco intervertebral lombossagrada

Identificação do paciente: Maya, cadela castrada, raça Pastor Alemão, 8 anos de idade, 34 kg.

Motivo da consulta: claudicação crónica dos membros pélvicos, com agravamento progressivo da função locomotora há cinco meses, mais evidente pelo arrastamento do membro pélvico esquerdo, associada a progressão dos défices neurológicos.

História clínica: a Maya habitava uma moradia, onde tinha acesso a um pátio, bem como ao exterior público, sempre sob supervisão dos tutores. Encontrava-se com o plano vacinal atualizado, bem como a desparasitação externa e interna. Não apresenta coabitantes. A sua dieta consistia em ração gastrointestinal da *Royal Canin*®. Cerca de seis meses antes, começou a apresentar episódios intermitentes e esporádicos de fraqueza dos membros pélvicos, tendo sido avaliada noutro CAMV. Na altura realizou radiografias na projeção latero-laterais (LL) dos cotovelos, joelhos e coluna vertebral, e uma projeção ventrodorsal (VD) da anca, que evidenciaram alterações compatíveis com discoppondilose ao nível de L7-S1 e L5-L6 (Anexo B, Figura B1). Foi instituída terapêutica farmacológica com gabapentina 10 mg/kg BID e iniciado um suplemento condroprotetor (Kimimove®). Há dois meses, verificou-se o agravamento do quadro clínico, com arrastamento do membro pélvico esquerdo e ao

exame físico foi reconhecido um déficit propriocetivo. Avançou-se com um estudo por tomografia computadorizada, que revelou protrusões discais pouco compressivas, uma hérnia discal mediana ao nível de L7-S1 com estenose foraminal bilateral e uma hérnia discal foraminal ao nível de L6-L7, lateralizada à esquerda, de carácter mais agudo (Anexo B, Figura B2). Aquando da consulta encontrava-se medicada, desde há 4 semanas, com Bedinvetmab 0,5 mg/kg (Librela®), 1 vez por mês, Gabapentina 12 mg/kg TID e Paracetamol 10 mg/kg BID (em SOS). Com esta terapêutica não se verificou melhoria clínica significativa. A Maya mantinha os défices neurológicos, nomeadamente ao nível da propriocepção do membro pélvico esquerdo, o que motivou a referência para consulta de reabilitação. Relativamente aos restantes sistemas, os tutores não referiram alterações relevantes.

Exame do estado geral: atitude alerta, estado mental normal e temperamento nervoso. Condição corporal 5/9. Respiração: superficial, do tipo costoabdominal, regular, 24 rpm, sem uso de músculos acessórios da respiração e sem ruídos respiratórios. Pulso arterial femoral forte, bilateral, simétrico, regular, síncrono, com uma frequência de 96 ppm. Temperatura retal não avaliada. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2s. Grau de desidratação < 5%. Gânglios linfáticos normodimensionados e de consistência mole. Abdómen sem alterações à palpação abdominal. Auscultação cardiorrespiratória sem alterações.

Exame neurológico: marcha: claudicação bilateral, mais evidente no membro pélvico esquerdo, com arrastamento do mesmo. Em relação à massa muscular, assimetria muscular da cintura pélvica com atrofia muscular evidente no membro pélvico esquerdo, com ligeira diminuição do tónus muscular neste membro. Apresenta movimento voluntário nos 4 membros sendo ambulatoria. A amplitude articular ativa não foi avaliada. Reações posturais ligeiramente diminuídas no membro pélvico esquerdo, com déficit propriocetivo. Sensibilidade superficial e profunda sem alterações. Na palpação da coluna detetou-se dor à palpação da região lombossagrada, mas na mobilização do pescoço não se detetou alterações. Atraso na resposta na avaliação do reflexo flexor do membro pélvico esquerdo, mas restantes reflexos espinais preservados, incluindo o reflexo patelar e reflexo panicular. Sem alterações nos pares cranianos. Função urinária e fecal normal.

Exame ortopédico: marcha, massa muscular e palpação da coluna avaliada no exame neurológico. Palpação superficial dos 4 membros revelou assimetria muscular na cintura pélvica e no membro pélvico esquerdo. Na mobilização passiva em estação e em decúbito não se verificaram alterações. Na palpação profunda não se encontraram focos de dor ou crepitações. Manobra de Ortolani não realizada por não existir suspeita de laxidão coxofemoral e estabilidade do ligamento cruzado cranial do joelho não avaliada.

Lista de problemas: claudicação crónica progressiva dos membros pélvicos, paraparésia ambulatoria mais grave à esquerda, déficit propriocetivo membro pélvico esquerdo com arrastamento do mesmo, resposta diminuída ao reflexo flexor no membro pélvico esquerdo, atrofia muscular

membro pélvico esquerdo, dor lombossagrada, hérnia discal foraminal L6-L7 esquerda, hérnia discal mediana L7-S1 com estenose foraminal bilateral, protrusões discais lombossagradas (pouco compressivas), discospondilose L7-S1 e L5-L6, ausência de resposta clínica significativa à terapêutica analgésica instituída.

Diagnósticos diferenciais: doença do disco intervertebral lombossagrada, discospondilose, mielopatia degenerativa do pastor alemão, sarcopenia secundária, hipovitaminose B12, doença neuromuscular (miopatias, polineuropatia degenerativa), desequilíbrios eletrolíticos (hipocalcemia), neoplasias espinhais na região lombossagrada, sarcopenia primária, doença vascular periférica (arteriosclerose, trombose).

Diagnóstico presuntivo: dor crônica multifatorial associada a hérnias discais lombossagradas, discospondilose lombossagrada, sarcopenia secundária e défices neurológicos do membro pélvico esquerdo (claudicação e arrastamento).

Tratamento instituído: na consulta foi implementado um protocolo terapêutico multimodal, com o objetivo de controlar a dor, melhorar a função neuromuscular e estimular a manutenção da massa muscular. Foi realizada uma sessão de laserterapia, com efeito analgésico local, e eletroacupuntura na região lombossagrada, com o intuito de promover a modulação da dor e a estimulação neuromuscular. Adicionalmente, foram realizados exercícios ativos. Foi recomendada a realização de sessões semanais, com monitorização da resposta clínica e posterior implementação de um protocolo de manutenção recorrendo a outras modalidades terapêuticas, como a SIS, após estabilização do quadro clínico. Em relação à terapia farmacológica, recomendou-se a continuidade da medicação previamente instituída. Em ambiente domiciliário, os tutores foram aconselhados a manter um nível de atividade física controlada, evitando saltos e movimentos bruscos, tendo sido ainda recomendada a realização de exercícios terapêuticos simples, como *cavalettis*, com foco na estimulação da propriocepção e na manutenção da massa muscular.

Protocolo de laserterapia: desde a primeira sessão foram aplicados diferentes protocolos de laserterapia, de acordo com as regiões anatómicas intervencionadas e os objetivos terapêuticos. Na região lombossagrada, onde o animal apresentava dor, foi aplicado o protocolo para dor crônica. O protocolo para contratura muscular foi aplicado nas regiões cervical, tricipital e supraescapular (membros torácicos), bem como nos músculos bíceps femoral, sartório e glúteo médio (membros pélvicos). O protocolo para artrose foi aplicado periarticularmente nas articulações coxofemorais. Em todos os protocolos foi usada uma intensidade de 75%, correspondente ao fenótipo de pelo escuro (Anexo C, Tabela C1).

Protocolo de eletroacupuntura: desde a primeira semana de tratamento foi realizada estimulação elétrica associada à acupuntura na zona lombossagrada e nos músculos bíceps femorais (Anexo C, Tabela C2).

Protocolo de SIS: esta modalidade foi iniciada na segunda semana de tratamento. O protocolo de ativação muscular (Anexo C, Tabela C3) foi aplicado na região das coxas com o objetivo de promover o recrutamento neuromuscular e prevenir a atrofia muscular. Foi realizado durante 10 minutos em cada membro, com uma intensidade de 10-15%.

Protocolo de passadeira terrestre: o treino em passadeira terrestre foi iniciado na segunda sessão de tratamento. Aquando da escrita deste relatório, o animal realizava 3 séries de 3 minutos, com intervalos de descanso de 2 a 3 minutos entre séries, à velocidade de 1,8 m/s. Esta modalidade teve como objetivo promover o treino progressivo do padrão locomotor, estimular o trabalho muscular e contribuir para a melhoria dos défices neurológicos.

Protocolo de exercícios ativos: os exercícios ativos foram iniciados na primeira consulta com o objetivo de promover a reeducação locomotora e proprioceptiva, melhorar a coordenação motora e favorecer o recrutamento muscular. O circuito consistiu na realização de caminhada sobre *cavalettis* seguida do contorno de 3 *slalom* e, por fim, subida e descida em caminhada de um step. O número de execuções e de séries foi ajustado de acordo com o grau de colaboração e fadiga do animal. Foram ainda introduzidos exercícios de balanceamento sob um BOSU, com o objetivo de trabalhar o equilíbrio e a força, com mais foco no membro pélvico esquerdo (Anexo B, Figura B4).

Prognóstico: reservado a desfavorável, devido à natureza crónica e progressiva da doença do disco intervertebral lombossagrada, associada a alterações degenerativas e a um quadro de dor crónica multifatorial.

Acompanhamento: após a primeira consulta, a Maya iniciou um plano terapêutico de reabilitação com frequência semanal (Anexo B, Tabela B1). Na avaliação inicial, respondeu adequadamente às diferentes modalidades instituídas. Contudo, na terceira sessão surgiu dor na região toracolombar, tendo sido reforçada a abordagem analgésica. Seguiu-se um período de estabilidade clínica, caracterizado pela manutenção da funcionalidade e por uma boa tolerância ao exercício, o que permitiu implementar um protocolo mais consistente de treino ativo. Na décima segunda semana de acompanhamento, ocorreu um episódio de agravamento clínico caracterizado por aumento da dor lombossagrada, diminuição da carga no membro pélvico esquerdo e inflamação do joelho esquerdo. Este quadro motivou a introdução de anti-inflamatório não esteroide (robenacoxib 1mg/kg) por 3 dias, com melhoria parcial dos sinais clínicos. Nas sessões subsequentes, a evolução clínica mostrou-se variável, alternando entre períodos de estabilidade e episódios de agravamento dos défices neurológicos. De forma global, o acompanhamento evidenciou uma resposta parcial ao tratamento, com manutenção da capacidade ambulatoria, mas também uma deterioração progressiva da função locomotora, nomeadamente pelo agravamento do défice proprioceptivo no membro pélvico esquerdo, compatível com a natureza crónica e progressiva da patologia de base. Adicionalmente, foram realizadas medições seriadas da perimetria muscular ao longo das semanas de tratamento, com

o objetivo de monitorizar alterações na massa muscular. (Anexo B, Tabela B2). Perante o agravamento progressivo da condição clínica, foi realizada uma ressonância magnética com o objetivo de descartar causas intramedulares (Anexo B, Figura B3). O exame evidenciou sinais compatíveis com neurite do nervo ciático.

5. DISCUSSÃO

Os casos clínicos apresentados correspondem a dois cães de meia-idade a geriátricos, ambos com patologias crónicas degenerativas, caracterizadas por dor persistente e comprometimento funcional progressivo, que motivaram a sua referência para reabilitação veterinária após uma resposta limitada à terapêutica farmacológica isolada. Em ambos os pacientes, a combinação de alterações ortopédicas e/ou neurológicas resultou numa diminuição da mobilidade e da capacidade funcional, com impacto significativo na qualidade de vida. Neste contexto, e tendo em conta os mecanismos previamente descritos na revisão bibliográfica, estes quadros clínicos são compatíveis com o desenvolvimento de sarcopenia secundária, associada à dor crónica e ao desuso muscular, particularmente evidente na cintura pélvica e nos membros pélvicos.

A redução de massa muscular observada em ambos os casos, encontra-se diretamente relacionada com a limitação da atividade física imposta pela dor e pelos défices neurológicos ou ortopédicos (Kirkby Shaw et al., 2020). Por sua vez, a diminuição da massa muscular associa-se a uma diminuição da estabilidade articular e da eficiência da marcha, estabelecendo-se, assim, um ciclo interdependente entre dor, imobilidade e sarcopenia. Este ciclo encontra-se amplamente descrito na literatura como um dos principais mecanismos responsáveis pela progressão da disfunção locomotora em animais com doença crónica (Beale, 2004).

Apesar de ambos os pacientes apresentarem sarcopenia secundária, os mecanismos fisiopatológicos subjacentes diferiam. No caso do Rex, esta resultava predominantemente de fatores ortopédicos e inflamatórios, associados à osteoartrose coxofemoral severa, a complicações peri-implante e devido a compressão radicular lombossagrada ao nível de L7-S1, associada à presença de hérnia discal. A dor crónica de origem multifatorial conduziu a uma redução progressiva da atividade física, promovendo desuso muscular e consequente atrofia. Por outro lado, no caso da Maya, os mecanismos subjacentes eram essencialmente neurológicos, associados à doença do disco intervertebral lombossagrada com compressão radicular significativa. Os défices proprioceptivos e o compromisso da condução nervosa resultaram numa ativação muscular menos eficiente e numa redução do recrutamento neuromuscular, contribuindo de forma direta para a perda de massa

muscular. A distinção entre estas duas fisiopatologias assume particular relevância, uma vez que permite compreender e justificar as diferenças observadas na apresentação clínica, na evolução dos casos e na resposta às estratégias de reabilitação implementadas.

A abordagem terapêutica multimodal revelou-se fundamental na gestão dos dois casos, permitindo atuar simultaneamente sobre a dor, a função neuromuscular e a manutenção da massa muscular. Modalidades como a laserterapia e a eletroacupuntura desempenharam um papel importante no controlo da dor, enquanto o exercício terapêutico, a passadeira terrestre e o sistema indutivo (SIS) contribuíram para a estimulação do recrutamento muscular e para a reeducação locomotora (Niebaum et al., 2018). Importa salientar que o controlo eficaz da dor foi determinante para permitir a mobilização ativa, uma vez que a dor constitui um dos principais fatores limitantes da recuperação funcional e da manutenção da massa muscular (Lascelles et al., 2015).

A avaliação seriada da perimetria muscular permitiu uma quantificação objetiva da evolução da massa muscular ao longo do tratamento, constituindo uma ferramenta importante na monitorização da sarcopenia secundária (Kirkby Shaw et al., 2020). Esta abordagem possibilitou a identificação de diferenças claras na resposta terapêutica entre os dois casos, refletindo a evolução clínica distinta.

No caso do Rex, verificou-se uma evolução clínica favorável, com estabilização funcional e melhoria progressiva do conforto, o que permitiu a transição para um protocolo de manutenção. Esta tendência foi corroborada pela avaliação seriada da perimetria muscular, na qual se observou uma relativa estabilização da massa muscular dos membros pélvicos ao longo do período de acompanhamento, sugerindo controlo do processo de atrofia muscular e manutenção da funcionalidade global. Em contraste, a Maya apresentou uma evolução mais variável e progressiva, com períodos de melhoria parcial seguidos de agravamento clínico, compatíveis com a natureza degenerativa da patologia neurológica subjacente. Esta instabilidade foi igualmente refletida na avaliação da perimetria muscular, na qual se observaram flutuações ao longo do acompanhamento, mas com tendência global para redução da massa muscular, particularmente no membro pélvico esquerdo e diminuição mais consistente no membro contralateral, evidenciando perda muscular progressiva apesar da intervenção terapêutica. Estes resultados demonstram que, embora a reabilitação contribua para a melhoria funcional em ambos os casos, a resposta terapêutica é fortemente dependente da etiologia da doença de base, tendendo a ser mais favorável na patologia ortopédica e mais limitada na doença neurológica degenerativa (Gupta & Bhatia, 2024; Spinella et al., 2022).

No caso ortopédico, a recuperação funcional tende a ser mais rápida e previsível, sobretudo quando a dor é adequadamente controlada e o animal consegue retomar o movimento ativo. Este aspeto favorece o recrutamento muscular precoce, contribuindo para uma reversão mais eficiente da

sarcopenia. Assim, o exercício terapêutico ativo e o fortalecimento muscular assumem um papel central, permitindo quebrar mais rapidamente o ciclo de dor, imobilidade e perda muscular. Por outro lado, no caso neurológico, a evolução é tipicamente mais lenta e variável, dependente de processos de neuroplasticidade e reaprendizagem motora. Mesmo com uma intervenção fisioterapêutica adequada, o recrutamento muscular voluntário pode estar comprometido, favorecendo a manutenção e progressão da sarcopenia. Nestes casos, torna-se essencial recorrer a estratégias que promovam a ativação muscular indireta, como a estimulação elétrica, os exercícios assistidos ou o treino em passadeira, compensando parcialmente as limitações do controlo neuromotor. A individualização dos protocolos terapêuticos, adaptados à etiologia e à progressão da doença, é essencial para otimizar os resultados clínicos (Gupta & Bhatia, 2024)

Em conclusão, os casos apresentados evidenciam a estreita relação entre dor crónica, limitação funcional e sarcopenia secundária, destacando o papel desta última como fator agravante da disfunção locomotora. A reabilitação veterinária assume um papel central na abordagem destes pacientes, contribuindo para a melhoria da função, para a estabilização clínica e para a otimização da qualidade de vida. Contudo, o impacto das intervenções terapêuticas encontra-se fortemente dependente da etiologia ortopédica ou neurológica da doença subjacente.

6. CONCLUSÃO

A sarcopenia constitui uma condição de elevada relevância clínica na medicina veterinária, particularmente em animais geriátricos e em indivíduos com patologias ortopédicas e neurológicas. A sua natureza multifatorial e progressiva torna o diagnóstico e a abordagem terapêutica desafiantes, sendo frequentemente subvalorizada na prática clínica.

Os casos clínicos apresentados neste trabalho evidenciam a relação direta entre limitação funcional, dor e perda de massa muscular, reforçando o papel da sarcopenia como fator agravante da disfunção locomotora e da recuperação clínica. Apesar das diferenças na etiologia, ambos os casos demonstraram que uma intervenção precoce e estruturada em reabilitação pode influenciar positivamente a evolução clínica, reduzindo o impacto da doença na qualidade de vida dos animais.

A abordagem multimodal adotada, incluindo exercício terapêutico e diferentes modalidades de fisioterapia, revelou-se fundamental na manutenção e recuperação da massa muscular, ainda que os resultados possam variar consoante a gravidade da condição, a duração do processo e a resposta individual de cada animal. Adicionalmente, este trabalho reforça a importância da monitorização

objetiva da massa muscular, nomeadamente através de técnicas como a perimetria, como ferramenta essencial na avaliação da evolução clínica e na adaptação dos protocolos terapêuticos.

Em suma, a reabilitação veterinária assume um papel central na gestão da sarcopenia, contribuindo não só para a melhoria da função muscular, mas também para a preservação da mobilidade, da autonomia funcional e da qualidade de vida dos animais. Torna-se, assim, fundamental integrar esta abordagem de forma sistemática na prática clínica, promovendo uma medicina mais preventiva, funcional e centrada no bem-estar animal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aagaard, P., Suetta, C., Caserotti, P., Magnusson, S. P., & Kjær, M. (2010). Role of the nervous system in sarcopenia and muscle atrophy with aging: strength training as a countermeasure. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20(1), 49–64. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2009.01084.x>
- Akamizu, T., & Kangawa, K. (2010). Ghrelin for cachexia. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 1(2), 169–176. <https://doi.org/10.1007/s13539-010-0011-5>
- Asaveterinary. (2018). *Asalaser*.
- Beale, B. S. (2004). Use of nutraceuticals and chondroprotectants in osteoarthritic dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 34(1), 271–289. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2003.09.008>
- Bliss, S. (2018). Musculoskeletal Structure and Physiology. In C. Zink & B. J. Carr (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (2nd ed., pp. 43–71). John Wiley & Sons, Inc.
- Brock Symons, T., Park, J., Kim, J. H., Kwon, E. H., Delacruz, J., Lee, J., Park, Y., Chung, E., & Lee, S. (2023). Attenuation of skeletal muscle atrophy via acupuncture, electro-acupuncture, and electrical stimulation. *Integrative Medicine Research*, 12(2). <https://doi.org/10.1016/j.imr.2023.100949>
- BTL Industries Ltd. (2017). *BTL-6000 Super Inductive System*. BTL Industries Ltd. https://btl.si/uploads/btl/public/_custom/BTL-6000_Super_Inductive_System_CAT_complete-edition_EN101_preview.pdf
- Budras, K.-Dieter., McCarthy, P., Fricke, W., & Richter, R. (2007). Myology: General Myology. In K.-D. Budras (Ed.), *Anatomy of the dog* (5th ed., pp. 146–147). Schlutersehe.
- Chiquoine, J., Martens, E., McCauley, L., & Van Dyke, J. B. (2018). Aquatic Therapy. In C. Zink & B. J. Carr (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (2nd ed., pp. 208–226). John Wiley & Sons, Inc.
- Coates, J. C. (2018). Evaluation and Rehabilitation Options for Orthopedic Disorders of the Pelvic Limb. In C. Zink & B. J. Carr (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (2nd ed., pp. 389–403). John Wiley & Sons, Inc.
- Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., Cooper, C., Landi, F., Rolland, Y., Sayer, A. A., Schneider, S. M., Sieber, C. C., Topinkova, E., Vandewoude, M., Visser, M., Zamboni, M., Bautmans, I., Baeyens, J.-P., Cesari, M., ... Schols, J. (2019). Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*, 48, 16–31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>

- Dowgray, N., & Comerford, E. (2020). Feline musculoskeletal ageing: How are we diagnosing and treating musculoskeletal impairment? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22, 1069–1083. <https://doi.org/10.1177/1098612X20965832>
- Dragomir, M. F., Pestean, C. P., Melega, I., Danciu, C. G., Purdoi, R. C., & Oana, L. (2021). Current aspects regarding the clinical relevance of electroacupuncture in dogs with spinal cord injury: A literature review. In *Animals* (Vol. 11, Number 1, pp. 1–9). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/ani11010219>
- Elkina, Y., von Haehling, S., Anker, S. D., & Springer, J. (2011). The role of myostatin in muscle wasting: An overview. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 2(3), 143–151. <https://doi.org/10.1007/s13539-011-0035-5>
- Fischer, S., Nolte, I., & Schilling, N. (2013). Adaptations in muscle activity to induced, short-term hindlimb lameness in trotting dogs. *PLoS ONE*, 8(11). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0080987>
- Freeman, L. M. (2012). Cachexia and Sarcopenia: Emerging Syndromes of Importance in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(1), 3–17. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00838.x>
- Frye, C., Carr, B. J., Lenfest, M., & Miller, A. (2022). Canine Geriatric Rehabilitation: Considerations and Strategies for Assessment, Functional Scoring, and Follow Up. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 1–11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.842458>
- Fuchs, A., Anders, A., Nolte, I., & Schilling, N. (2015). Limb and back muscle activity adaptations to tripedal locomotion in dogs. *Journal of Experimental Zoology Part A: Ecological Genetics and Physiology*, 323(8), 506–515. <https://doi.org/10.1002/jez.1936>
- Gillette, R. L. (2020). Functional anatomy and biomechanics for the performance dog. *VMX 2020 - Small Animal | Sports Medicine*, 796–797. <https://doi.org/20210293758>
- Gupta, H., & Bhatia, V. (2024). Comparative Effectiveness of Physiotherapy Interventions for Orthopedic vs. Neurological Disorders: A Systematic Review. *INTERANTIONAL JOURNAL OF SCIENTIFIC RESEARCH IN ENGINEERING AND MANAGEMENT*, 08(008), 1–16. <https://doi.org/10.55041/IJSREM37318>
- Hermanson, J. W. (2020a). Muscles of the Pelvic Limb. In J. W. Hermanson, A. De Lahunta, & H. E. Evans (Eds.), *Miller and Evans' Anatomy of the Dog* (5th ed., pp. 596–658). Elsevier Inc.
- Hermanson, J. W. (2020b). Muscles of the Thoracic Limb. In J. W. Hermanson, A. De Lahunta, & H. E. Evans (Eds.), *Miller and Evans' Anatomy of the Dog* (5th ed., pp. 554–596). Elsevier Inc.
- Hermanson, J. W. (2020c). The Muscular System. In J. W. Hermanson, A. De Lahunta, & H. E. Evans (Eds.), *Miller and Evans' Anatomy of the Dog* (5th ed., pp. 444–457). Elsevier Inc.
- Hermanson, J. W., De Lahunta, A., & Evans, H. E. (2020). The Skeleton - General. In J. W. Hermanson, A. De Lahunta, & H. E. Evans (Eds.), *Miller and Evans' Anatomy of the Dog* (5th ed., pp. 182–192). Elsevier Inc.
- Kirkby Shaw, K., Alvarez, L., Foster, S. A., Tomlinson, J. E., Shaw, A. J., & Pozzi, A. (2020). Fundamental principles of rehabilitation and musculoskeletal tissue healing. *Veterinary Surgery*, 49(1), 22–32. <https://doi.org/10.1111/vsu.13270>
- Kramer, A., Hesbach, A. L., & Sprague, S. (2018). Introduction to Canine Rehabilitation. In C. Zink & B. J. Carr (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (2nd ed., pp. 96–119). John Wiley & Sons, Inc.
- Lascelles, B. D., Knazovicky, D., Case, B., Freire, M., Innes, J. F., Drew, A. C., & Gearing, D. P. (2015). A canine-specific anti-nerve growth factor antibody alleviates pain and improves mobility and function in dogs with degenerative joint disease-associated pain. *BMC Veterinary Research*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0413-x>

- Levine, David., & Bockstahler, B. (2014). Electrical Stimulation. In D. L. Millis & David. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed., pp. 342–358). Elsevier/Saunders.
- LoGiudice, R. J., & Starr, L. (2018). Rehabilitation for Geriatric Patients. In C. Zink & B. J. Carr (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (2nd ed., pp. 454–478). John Wiley & Sons, Inc.
- McCauley, L., & Van Dyke, J. B. (2018). Therapeutic Exercise. In C. Zink & B. J. Carr (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (2nd ed., pp. 177–207). John Wiley & Sons, Inc.
- Michel, J. M., Godwin, J. S., Kerr, N. R., Childs, T. E., Booth, F. W., Mobley, C. B., Hughes, D. C., & Roberts, M. D. (2025). Skeletal muscle atrophy induced by aging and disuse atrophy are strongly associated with the upregulation of the endoplasmic stress protein CHOP in rats. *Molecular Biology Reports*, 52(322). <https://doi.org/10.1007/s11033-025-10415-4>
- Millis, D. L. (2014). Responses of Musculoskeletal Tissues to Disuse and Remobilization. In D. L. Millis & David. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed., pp. 92–153). Elsevier/Saunders.
- Millis, D. L., Drum, M., & Levine, David. (2014). Therapeutic Exercises: Early Limb Use Exercises. In D. L. Millis & David. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed., pp. 495–505). Elsevier/Saunders.
- Millis, D. L., & Gross Saunders, D. (2014). Laser Therapy in Canine Rehabilitation. In D. L. Millis & David. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed., pp. 359–380). Elsevier/Saunders.
- Millis, D. L., & Levine, David. (2014). Assessing and Measuring Outcomes. In D. L. Millis & David. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed., pp. 220–242). Elsevier/Saunders.
- Narici, M. V., & Maffulli, N. (2010). Sarcopenia: characteristics, mechanisms and functional significance. *British Medical Bulletin*, 95, 139–159. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldq008>
- Niebaum, K., McCauley, L., & Medina, C. (2018). Rehabilitation Physical Modalities. In C. Zink & B. J. Carr (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (2nd ed., pp. 136–176). John Wiley & Sons, Inc.
- Oh, W.-S., & Armstrong, P. J. (2025). Geroscience, longevity trends, and anti-aging strategies in dogs and cats. *Journal of Veterinary Science*, 26(S1), 157–180. <https://doi.org/10.4142/jvs.25221>
- Pagano, T. B., Wojcik, S., Costagliola, A., De Biase, D., Iovino, S., Iovane, V., Russo, V., Papparella, S., & Paciello, O. (2015). Age related skeletal muscle atrophy and upregulation of autophagy in dogs. *The Veterinary Journal*, 206(1), 54–60. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.07.005>
- Riegger-Krugh, C., Millis, D. L., & Weige, J. P. (2014). Canine anatomy. In D. L. Millis & David. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed., pp. 41–78). Elsevier/Saunders.
- Schwa-medico. (n.d.). *AS SUPER 4 digital - Instruction Manual*.
- Spinella, G., Bettella, P., Riccio, B., & Okonji, S. (2022). Overview of the Current Literature on the Most Common Neurological Diseases in Dogs with a Particular Focus on Rehabilitation. In *Veterinary Sciences* (Vol. 9, Number 8). MDPI. <https://doi.org/10.3390/vetsci9080429>
- Vitger, A. D., Stallknecht, B. M., Nielsen, D. H., & Bjornvad, C. R. (2016). Integration of a physical training program in a weight loss plan for overweight pet dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 248(2), 174–182. <https://doi.org/10.2460/javma.248.2.174>
- Wakshlag, J. J. (2018). The Role of Nutrition in Canine Performance and Rehabilitation. In C. Zink & B. J. Carr (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (2nd ed., pp. 72–95). John Wiley & Sons, Inc.
- Zarkovic, D., & Kazalakova, K. (2016). Repetitive Peripheral Magnetic Stimulation as Pain Management Solution in Musculoskeletal and Neurological Disorders - A Pilot Study. *International Journal of Physiotherapy*, 3(6). <https://doi.org/10.15621/ijphy/2016/v3i6/124739>

ANEXO A

Ortopédico - Displasia coxofemoral e osteoartrose severa

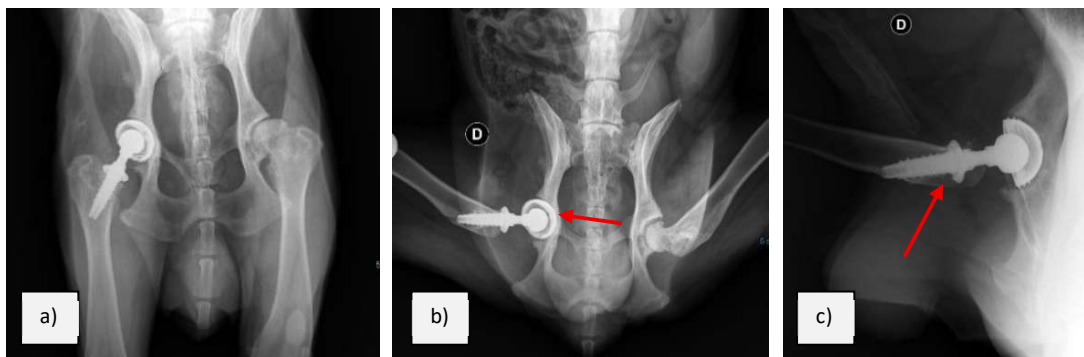


Figura A1. Radiografias das regiões da anca do Rex. a) Projeção ventrodorsal com as ancas em extensão na qual se observa a prótese total na anca direita; b) projeção ventrodorsal com as ancas em flexão; área radiolúcida adjacente ao componente acetabular da prótese, mais evidente nos pilares cranial e caudal, sugerindo perda óssea (seta vermelha); c) projeção lateral da anca direita substituída pela prótese total. No colo femoral, adjacente à inserção da prótese, observa-se perda discreta da definição da cortical (seta vermelha). Imagens gentilmente cedidas pelo CAMV Bonematrix.

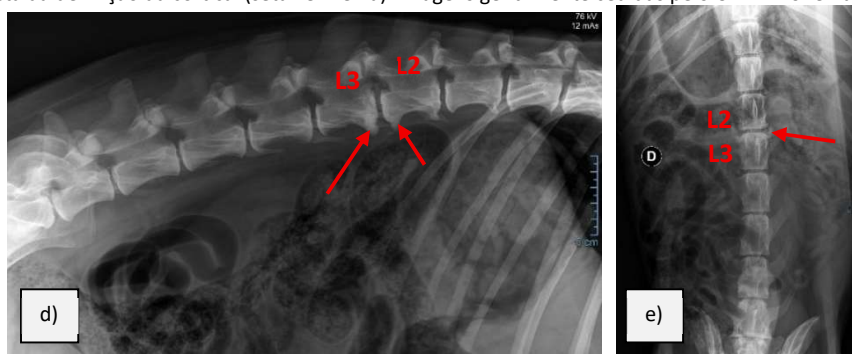


Figura A2. Radiografias da região lombar da coluna vertebral do Rex. d) Projeção latero-lateral com sinais de espondilose ventrolateral entre L2-L3 (setas vermelhas); e) projeção dorsoventral, evidenciando também os sinais de espondilose ventrolateral entre L2-L3 (seta vermelha). Imagens gentilmente cedidas pelo CAMV Bonematrix.

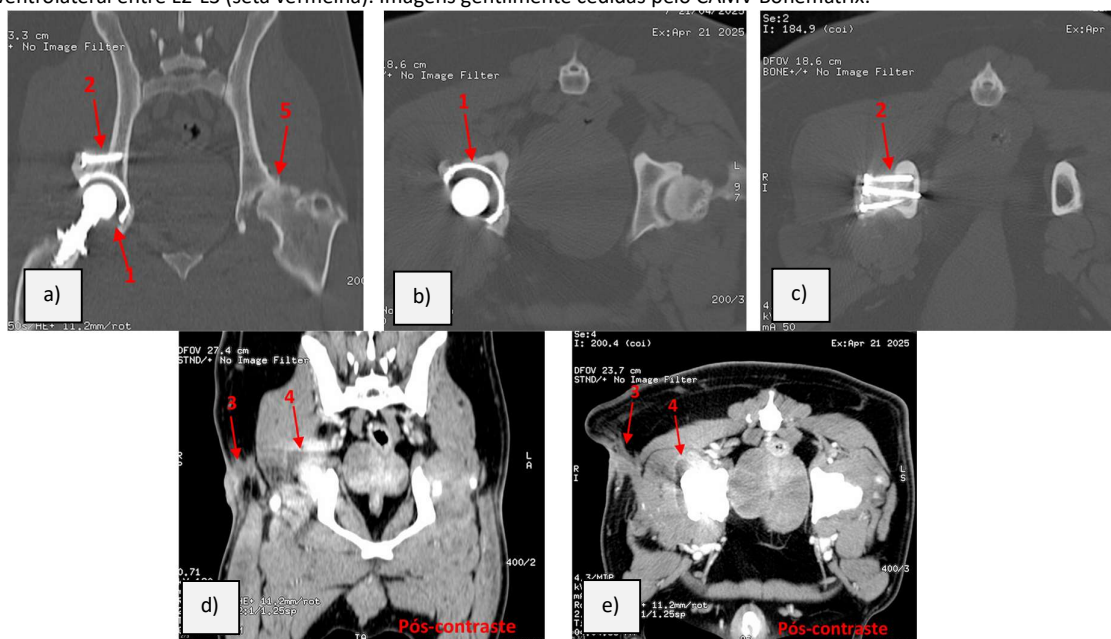


Figura A3. Tomografia computadorizada lombossagrada realizada antes da cirurgia corretiva da prótese da anca. a) Plano coronal na região sagrada; b) plano axial ao nível do acetábulo; c) plano axial cranial ao acetábulo; d) plano coronal na região sagrada pós-contraste; e) plano axial ao nível do acetábulo. (1) Implante coxofemoral com adequada implantação femoral e acetabular, sem sinais de osteólise ou instabilidade femoral ou acetabular; (2) cimento ósseo fixo com parafusos, sem evidência de rejeição; (3) trajeto irregular nos tecidos moles periarticulares, da musculatura até ao tecido subcutâneo; (4) área sugestiva de coleção líquida adjacente ao implante; (5) articulação coxofemoral esquerda com cobertura acetabular incompleta e remodelação da cabeça e colo femorais. Imagens gentilmente cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro.

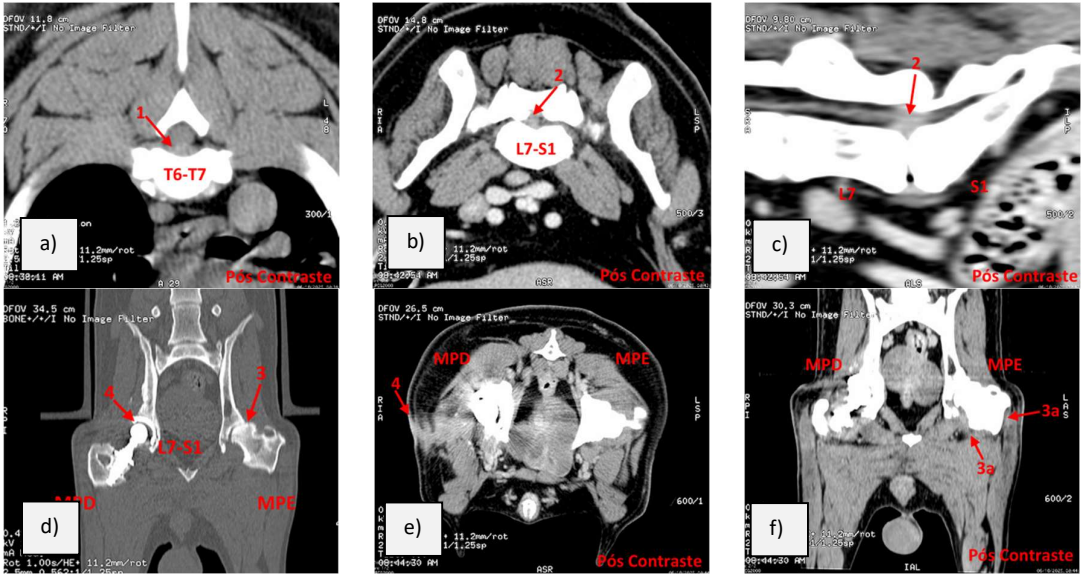


Figura A4. Tomografia computadorizada lombossagrada realizada após episódio de dor aguda. a) Plano axial ao nível de T6-T7 pós-contraste; b) plano axial ao nível de L7-S1 pós-contraste; c) plano sagital ao nível de L7-S1 pós-contraste; d) plano coronal da região sagrada; e) plano axial cranial ao acetábulo pós-contraste; f) plano coronal da região sagrada pós-contraste. (1) Protusão discal mediana T6-T7, que ocupa 15% do diâmetro do canal vertebral, exercendo compressão medular ligeira; (2) hérnia discal L7-S1 paramediana direita, ocupando 60% do diâmetro do canal vertebral, exercendo compressão radicular grave; (3) doença articular degenerativa na articulação coxofemoral esquerda, (3a) sem efusão associada; (4) lesão cicatricial de trajeto fistuloso prévio no MPD. Imagens gentilmente cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro.

Tabela A1. Resultados do hemograma do Rex. Amostra de sangue colhida na primeira consulta. *Parâmetros fora dos valores de referência (do equipamento)

	Resultados	Intervalos de referência
Eritrócitos (x10 ¹² células/L)	7,2	5,4 – 8,5
Hematócrito (%)	48,1	12,0 – 18,0
Hemoglobina (g/dL)	17,1	37 – 55
C.H.C.M. (g/dL)	35,6	31,0 – 36,0
V.C.M. (fL)	66,8	60,0 – 77,0
R.D.W. (%)	15,9*	11,9 – 14,5
Glóbulos brancos (x10 ⁹ células/L)	9,7	5,8 – 20,3
Neutrófilos (x10 ⁹ células/L)	6,2	3,7 – 13,3
Linfócitos (x10 ⁹ células/L)	2,0	1,0 – 3,6
Monócitos (x10 ⁹ células/L)	0,8*	0,2 – 0,7
Eosinófilos (x10 ⁹ células/L)	0,7	0,1 – 1,3
Basófilos (x10 ⁹ células/L)	0,0	<0,2
Plaquetas (x10 ⁹ células/L)	276,0	173,0 – 486,5
V.P.M. (fL)	11,4	8,6 – 14,4

Tabela A2. Resultados das bioquímicas do Rex. Amostra de sangue colhida na primeira consulta. *Parâmetros fora dos valores de referência (do equipamento)

	Resultados	Intervalos de referência
Ureia (mg/dL)	28,6	15,0 – 68,5
Creatinina (mg/dL)	0,8	0,4 – 1,2
ALT/GPT (UI/L)	42	10 – 90
Fosfatase alcalina (UI/L)	21	<120
Proteínas totais (g/dL)	6,5	5,5 – 7,5
Albumina (g/dL)	3,0	2,79 – 3,6
Globulinas (calculadas) (g/dL)	3,5	2,0 – 4,0
Rácio Albumina/Globulina	0,9	0,5 – 1,2
LDH (UI/L) (Lactato desidrogenase)	76	<100
Vitamina B12 (pg/mL) (Cobalamina)	186,0*	300,0 – 800,0
Vitamina D (25 OH) (ng/mL)	64,1	43,7 – 169,5

Tabela A3. Resultados do proteinograma do Rex. Amostra de sangue colhida na primeira consulta. *Parâmetros fora dos valores de referência (do equipamento).

	Resultados	Intervalos de referência
Proteínas totais (g/dL)	6,5	5,5 – 7,5
Albumina (g/dL)	3,5*	2,6 – 3,3
Globulina Alfa 1 (g/dL)	0,3	0,2 – 0,5
Globulina Alfa 2 (g/dL)	0,7	0,3 – 1,1
Globulina Beta (g/dL)	1,1	1,2 – 2,2
Globulina Gama (g/dL)	0,9	0,5 – 1,8
Rácio Albumina/Globulina	1,1	0,5 – 1,2
Comentários: A análise eletroforética de proteínas séricas (proteinograma) não apresenta alterações de relevo quer a nível de valores, quer a nível de traçado.		

Tabela A4. Plano de tratamento do Rex. Distribuição das modalidades terapêuticas ao longo das sessões de reabilitação, organizadas por semana de tratamento. As semanas assinaladas como “Não realizou tratamento” correspondem a períodos de interrupção do protocolo de reabilitação.

Sessão	Semana de tratamento	Laser	Eletroacupuntura	SIS	Passadeira terrestre	Exercícios ativos
1	Semana 1	✓	✓			
2	Semana 2	✓		✓		
3	Semana 3	✓	✓	✓		
4	Semana 3	✓		✓	✓	✓
5	Semana 4	✓	✓	✓	✓	
	Semana 5	Não realizou tratamento				
6	Semana 6	✓	✓	✓	✓	✓
7	Semana 7	✓	✓	✓	✓	✓
	Semana 8	Não realizou tratamento				
8	Semana 9	✓	✓	✓	✓	✓
	Semana 10	Não realizou tratamento				
9	Semana 11			✓		
10	Semana 12	✓		✓		
11	Semana 13	Não realizou tratamento				
12	Semana 14	✓		✓		

Tabela A5. Evolução da perimetria muscular MPE e MPD do Rex ao longo das semanas de tratamento, expressa em centímetros (cm). As medições foram realizadas de forma seriada com o objetivo de monitorizar alterações na massa muscular ao longo do protocolo de reabilitação.

Semana de tratamento	MPE	MPD
Semana 3	42,0 cm	39,5 cm
Semana 6	42,2 cm	39,0 cm
Semana 9	41,8 cm	39,0 cm
Semana 12	41,5 cm	38,7 cm
Semana 14	41,5 cm	38,5 cm

ANEXO B

Neurológico - Doença do disco intervertebral na região lombossagrada

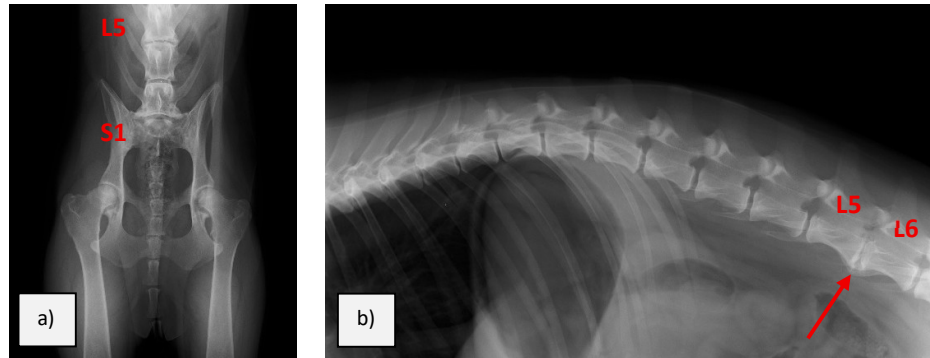


Figura B1. Estudo radiográfico da Maya. a) Radiografia na projeção ventrodorsal da região da anca (em extensão); b) radiografia na projeção latero-lateral da coluna toracolombar com sinais de espondilose ventrolateral entre L7-S1 e L5-L6 (setas vermelhas). Imagens gentilmente cedidas pelo CAMV Clínica Veterinária do Taralhão.

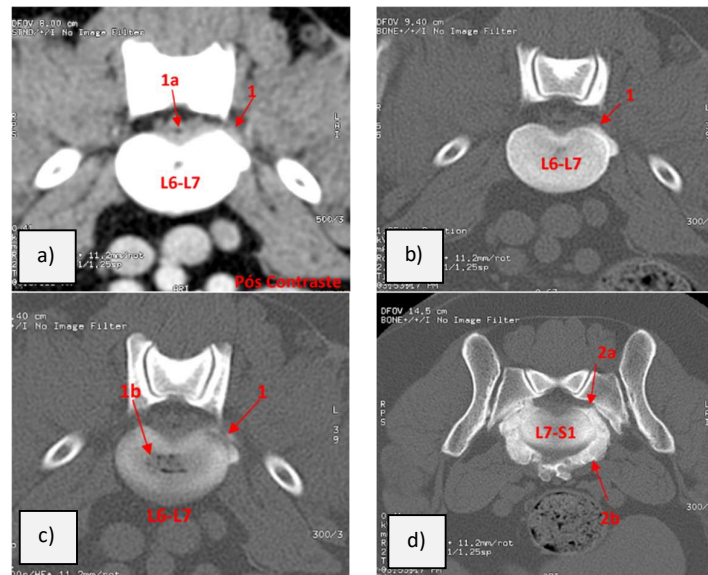
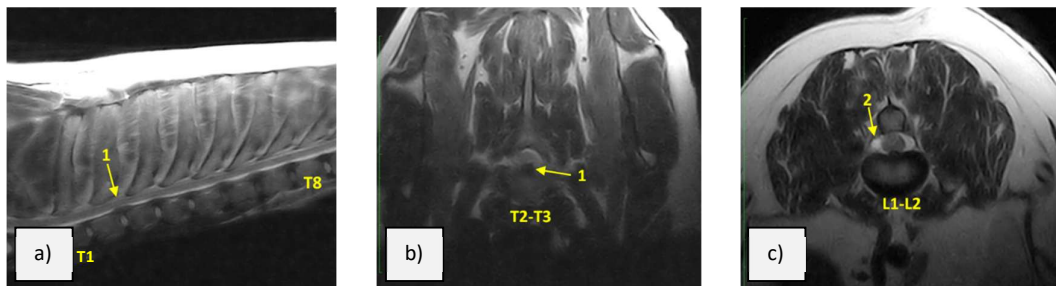


Figura B2. Estudo por tomografia computadorizada da coluna vertebral. a) Plano axial ao nível de L6-L7 pós-contraste; b) plano axial ao nível de L6-L7; c) plano axial ao nível de L6-L7; d) plano axial ao nível de L7-S1. (1) Hérnia discal foraminal L6-L7 esquerda; (1a) pequena quantidade de material discal heterogêneo, com hipercaptação heterogênea de produto de contraste; (1b) “sinal de vácuo” no espaço intervertebral; (2) hérnia discal L7-S1 mediana com estenose foraminal bilateral com ocupação de cerca de 50% do diâmetro do canal vertebral; (2a) compressão radicular severa; (2b) espondilose intervertebral ventral. Imagens gentilmente cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro.



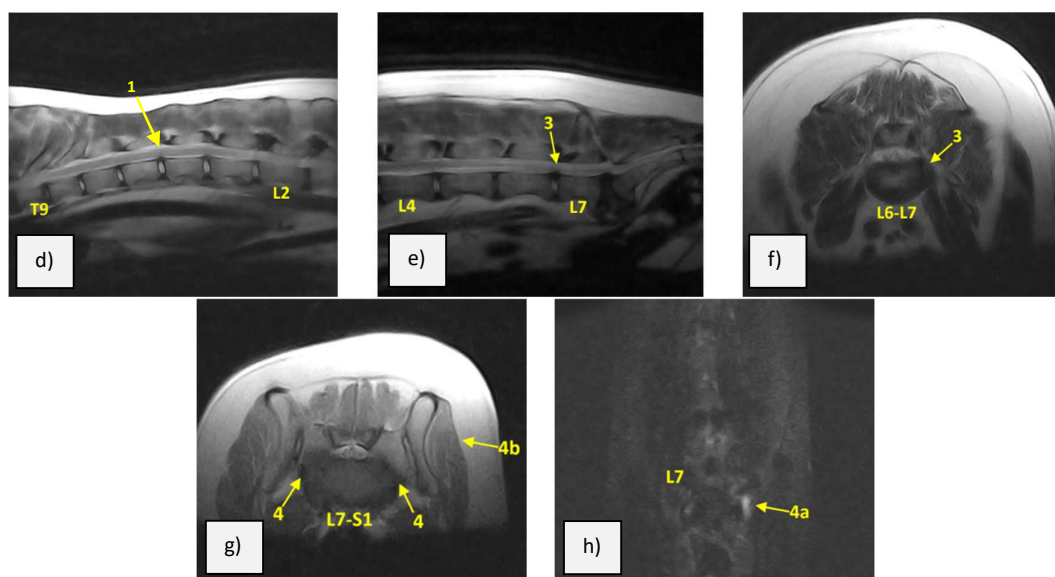


Figura B3. Ressonância magnética da Maya realizada na 23ª semana de reabilitação. a) Plano sagital ao nível de T1-T8; b) plano axial ao nível de T2-T3; c) plano axial ao nível de L1-L2; d) plano sagital ao nível de T9-L2; e) plano sagital ao nível de L4-L7; f) plano axial ao nível de L6-L7; g) plano axial ao nível de L7-S1; h) plano coronal ao nível da anca e zona lombar. (1) Protusões discais T2-T3 e T12-T13 medianas, com ocupação de cerca de 20% do diâmetro do canal vertebral; (2) quisto sinovial L1-L2 direito não compressivo; (3) hérnia discal L6-L7 paramediana/foraminal esquerda, com obstrução foraminal grave; (4) estenose foraminal L7-S1 bilateral grave; (4a) hipersinal intenso em T2 STIR na região da raiz nervosa L7-S1 esquerda (n. ciático), associada a espessamento da mesma; (4b) atrofia dos músculos epaxiais e glúteos esquerdos comparativamente aos contralaterais. Imagens gentilmente cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro.

Tabela B1. Plano de tratamento da Maya. Distribuição das modalidades terapêuticas ao longo das sessões de reabilitação, organizadas por semana de tratamento. As semanas assinaladas como “Não realizou tratamento” correspondem a períodos de interrupção do protocolo de reabilitação.

Sessão	Semana de tratamento	Laser	Eletroacupuntura	SIS	Passadeira terrestre	Exercícios ativos
1	Semana 1	✓	✓			✓
2	Semana 2	✓		✓	✓	
3	Semana 3	✓		✓	✓	✓
4	Semana 4	✓	✓	✓	✓	✓
5	Semana 5	✓		✓	✓	✓
6	Semana 6	✓	✓	✓	✓	✓
7	Semana 7	✓		✓	✓	✓
8	Semana 8	✓	✓	✓	✓	
9	Semana 9	✓	✓	✓		
10	Semana 10	✓	✓	✓	✓	
11	Semana 11	✓	✓	✓	✓	
12	Semana 12	✓	✓	✓		
	Semana 13	Não realizou tratamento				
13	Semana 14	✓		✓	✓	✓
14	Semana 15	✓	✓	✓	✓	✓
15	Semana 16	✓	✓	✓	✓	✓
16	Semana 17	✓	✓	✓	✓	✓
17	Semana 18		✓	✓	✓	✓
18	Semana 19		✓	✓	✓	✓
19	Semana 20	✓	✓	✓	✓	✓
20	Semana 21	✓	✓	✓	✓	✓
21	Semana 22	✓	✓	✓	✓	✓
22	Semana 23	Não realizou tratamento				
23	Semana 24	✓	✓	✓	✓	✓

Tabela B2. Evolução da perimetria muscular do MPE e MPD da Maya, ao longo das semanas de tratamento, expressa em centímetros (cm). As medições foram realizadas de forma seriada com o objetivo de monitorizar alterações na massa muscular ao longo do protocolo de reabilitação.

Semana de tratamento	MPE	MPD
Semana 10	37,5 cm	39,0 cm
Semana 12	37,0 cm	38,5 cm
Semana 14	36,0 cm	38,0 cm
Semana 16	36,0 cm	37,8 cm
Semana 18	35,5 cm	37,2 cm
Semana 20	35,0 cm	37,0 cm
Semana 22	34,0 cm	37,0 cm
Semana 24	33,5 cm	36,8 cm

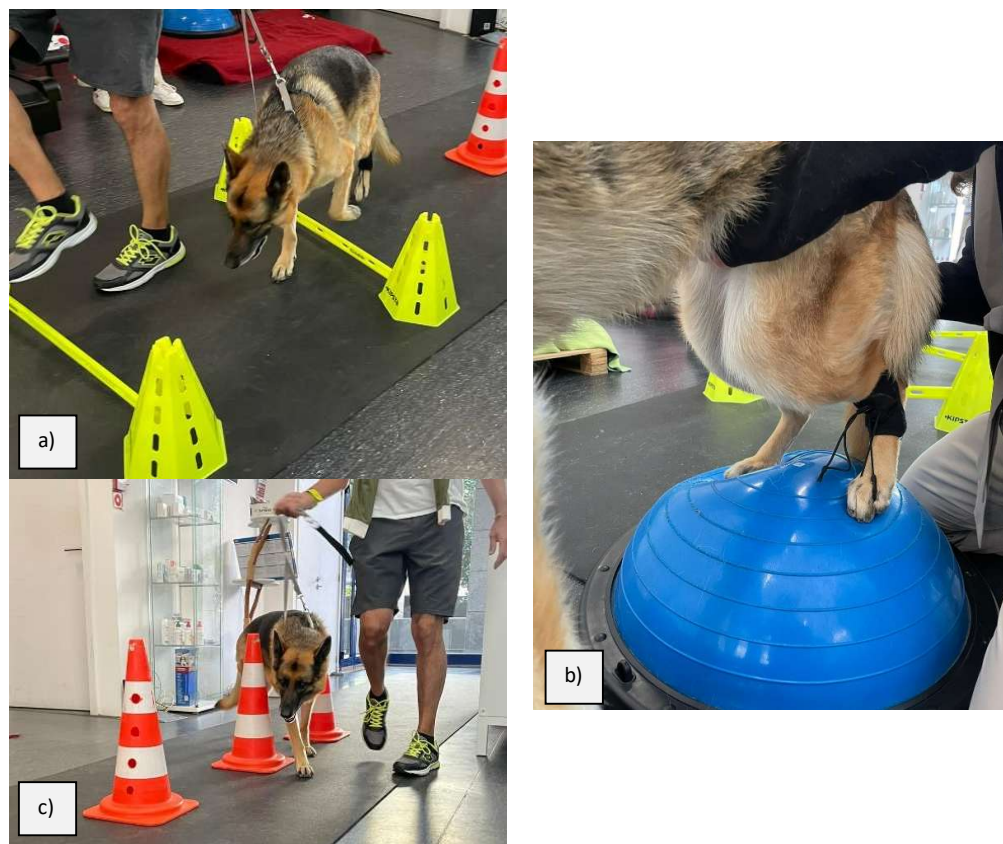


Figura B4. Exercícios ativos da Maya. a) Caminhada sobre *cavalettis*; b) balanceamentos em BOSU; c) *slalom*. Fonte: Arquivo pessoal.

ANEXO C

Protocolos das modalidades terapêuticas

Laserterapia

A laserterapia foi realizada usando o equipamento Mphi Vet Orange (ASAveterinary®), um laser terapêutico da classe 4 com tecnologia patenteada MLS® (Multiwave Locked System), emitindo dois comprimentos de onda de forma sincronizada e alternada por impulso: onda pulsada (efeito analgésico) a 905 nm e onda contínua (efeito anti-inflamatório e anti-edema) a 808 nm. Este laser, com uma potência máxima de 75 W e uma potência média de até 1,2 W, permite atingir tecidos mais profundos e realizar tratamentos mais rápidos (Asaveterinary, 2018).

Em ambos os casos clínicos foram usados protocolos idênticos aplicados em diferentes regiões anatômicas. Os protocolos funcionam em modo de onda contínua pulsada (CPW) ou onda pulsada (FPW). A intensidade é ajustada de acordo com o fotótipo do animal, sendo aplicada a 100% em animais de pelo claro e a 75% em animais de pelo escuro. A aplicação é realizada de forma pontual, distribuídos de forma homogênea na região a tratar.

Tabela C1. Protocolos de laserterapia usados nos casos clínicos definidos pelo equipamento Mphi Vet Orange (ASAveterinary®).

Protocolo	Tipo de onda	Frequência	Intensidade	Pontos de aplicação	Energia total (J)	Densidade de energia (J/cm²)
Dor crónica	CPW (onda contínua pulsada)	292 Hz	100% em pelo claro	6 pontos, distribuídos homogeneamente	76,541 J	4,06 J/cm²
			75% em pelo escuro		76,429 J	4,06 J/cm²
Contratura muscular	CPW	1168 Hz	100% em pelo claro	Igual ao anterior	75,172 J	3,99 J/cm²
			75% em pelo escuro		75,172 J	3,99 J/cm²
Edema	FPW (onda pulsada)	-	100% em pelo claro	Igual ao anterior	75,392 J	4,00 J/cm²
			75% em pelo escuro		75,348 J	4,00 J/cm²
Artrose	Igual ao protocolo dor crónica					
Nota: Os parâmetros foram selecionados de acordo com o protocolo do fabricante e ajustados à condição clínica do animal. O número de pontos a aplicar podia ser alterado, alterando a energia total administrada.						

Eletroacupuntura

A eletroacupuntura foi realizada usando o equipamento de electroestimulação AS SUPER 4 digital (schwa-medico®). Foram utilizados protocolos pré-definidos pelo equipamento, tendo sido aplicado, em ambos os casos clínicos, o programa P30 do aparelho. Este programa corresponde a um protocolo do tipo *Han stimulation*, método desenvolvido pelo investigador chinês Ji-Sheng Han, caracterizado pela alternância cíclica de duas frequências diferentes, uma baixa e outra alta. Este padrão de estimulação combina os efeitos da baixa frequência (libertação de opioides endógenos) com os efeitos da alta frequência (modulação segmentar da dor), promovendo um efeito analgésico mais prolongado e eficaz (Schwa-medico, n.d.). A intensidade de corrente foi ajustada individualmente, de

acordo com a tolerância do animal e a região a tratar. A aplicação é realizada usando os canais independentes do equipamento para permitir estimular diferentes pontos nas regiões alvo.

Tabela C2. Protocolo de eletroacupuntura usado nos casos clínicos definidos pelo equipamento AS SUPER 4 digital (schwa-medico®).

Programa	Duração	Frequência	Impulso	Intensidade
30	20 minutos	Fase 1: 2 Hz Fase 2: 100 Hz	Fase 1: 210 µs Fase 2: 120 µs Alternância de fases a cada 3 s	1-20 mA

SIS

O BTL *Super Inductive System* pode ser usado em diferentes contextos, podendo-se definir vários protocolos: O protocolo de ativação muscular é dividido em 6 seções sequenciais, num total de 10 minutos e 10 segundos, o protocolo de inibição da dor apresenta 1 seção que se repete até um total de 10 minutos e o protocolo de fratura apresenta 9 seções, num total de 10 minutos.

Tabela C3. Protocolo de ativação muscular usado nos casos clínicos.

Seção	Duração	Amplitude	Impulso/Pausa	Frequência
1	1 minuto	Até 100% durante o impulso	4 s de impulso, 2 s de pausa	5 Hz nos primeiros 2 s, 25 Hz nos últimos 2 s, 0 Hz na pausa
2	30 segundos	Até 100% durante o impulso	5 s de impulso, 5 s de pausa	10 Hz durante o impulso, 0 Hz na pausa
3	3 minutos	Sobe dos 0 aos 100 em 2,5 s, mantém nos 100 durante 2,5 s, desce até aos 0 em 2,5 s	7,5 s de impulso, 2,5 s de pausa	25 Hz durante o impulso, 0 Hz na pausa
4	1 minuto e 20 segundos	Até 100% durante o impulso	20 s de impulso, 5 s de pausa	Sinusoidal entre 1 e 5 Hz
5	Igual à seção 3			
6	Igual à seção 4			

Tabela C4. Protocolo de inibição de dor usado nos casos clínicos.

Seção	Duração	Amplitude	Impulso/Pausa	Frequência
1	1 minuto	Até 100% durante o impulso	20 s de impulso, sem pausa entre novo ciclo	Sinusoidal entre 1 e 5 Hz

Tabela C5. Protocolo de fratura usado nos casos clínicos.

Seção	Duração	Amplitude	Impulso/Pausa	Frequência
1	30 segundos	Até 100% durante o impulso	1 s de impulso, 1 s de pausa	5 Hz no impulso, 0 Hz na pausa, 150 Hz no impulso seguinte, cíclico
2	30 segundos	Até 100% durante o impulso	Contínuo	1 Hz
3	3 minutos	Até 100% durante o impulso	Contínuo	5 Hz
4	10 segundos	Até 100% durante o impulso	0,02 s de impulso, 0,08 s de pausa	150 Hz no impulso, 0 Hz na pausa
5	50 segundos	Até 100% durante o impulso	Contínuo	5 Hz
6	Igual à seção 4			
7	Igual à seção 5			
8	Igual à seção 3			
9	1 minuto	100% durante o impulso	Contínuo	1 Hz

Sarcopenia e o Impacto da Reabilitação na Massa Muscular: Revisão da literatura e apresentação de dois casos clínicos

Catarina Filipa Conceição Silva

ICBAS

