

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

SÍNDROME DA CAUDA EQUINA EM CÃES

JOICE DOS SANTOS GONÇALVES

PORTO ALEGRE

2013/2

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

SÍNDROME DA CAUDA EQUINA EM CÃES

Autor: Joice dos Santos Gonçalves

Orientadora: Profa. Dra. Ana Cristina Pacheco de Araújo

Co-orientadora: M.V. MSc. Juliana Voll

Monografia apresentada como requisito parcial para
obtenção da graduação em Medicina Veterinária

PORTO ALEGRE

2013/2

AGRADECIMENTOS

Primeiramente aos meus pais e meus irmãos pela compreensão durante todos esses anos de faculdade, me dando apoio financeiro e entendendo os vários dias de ausência devido à faculdade, estágios e plantões.

Aos meus velhos amigos a quem tive que recusar tantos convites por causa da correria do dia a dia. Aos amigos queridos da faculdade, dos antigos até os novos, de quem sempre tive ajuda e sempre tentei ajudar, tanto com trocas de materiais, quanto em trabalhos, estudos em conjunto em vésperas de provas e dicas de última hora.

Aos meus colegas de estágio no bloco de ensino, onde fiquei por cinco semestres, onde aprendi muito e ganhei amigos muito especiais.

Aos médicos veterinários da clínica veterinária Auxiliadora, onde fui plantonista, por toda a ajuda, por todo o aprendizado e onde fiz também muitas amizades.

Aos médicos veterinários Emerson Contesini, Ana Cristina de Araújo, Marcelo Alievi e Anelise Bonilla, que sempre estiveram dispostos a me ajudar tanto na rotina de estágio, quanto nos imprevistos.

À minha orientadora, profa. Ana Cristina de Araújo, e à minha co-orientadora Dra. Juliana Voll, pelo auxílio no desenvolvimento deste trabalho.

Um agradecimento especial ao meu namorado Felipe Magalhães por estar ao meu lado desde o meu primeiro ano de faculdade, me dando total apoio tanto nas questões relativas à faculdade, mas principalmente apoio emocional, obrigada por ser meu companheiro pra tudo!

Finalmente, aos meus filhinhos caninos, Toquinho e Babalu. Ao Toquinho, a quem eu amo desde o momento em que o vi bebezinho, e que hoje, aos dezenove anos, me mostra que o meu amor por ele é o mesmo de sempre. E à Babalu, a quem adotei já adulta, que foi me conquistando aos poucos e me ensinando a amá-la, que me fez ter a pior dor que já senti ao perdê-la, mas estará para sempre no meu coração.

RESUMO

A Síndrome da Cauda Equina é um conjunto de sinais neurológicos causados pela compressão de raízes nervosas que correm pelo canal espinhal lombossacral. É uma patologia relativamente comum e que acomete principalmente cães de raças grandes, machos e de meia-idade. Sua origem pode ser congênita ou adquirida, sendo as principais causas a má formação congênita do canal vertebral, protrusões de disco intervertebral, espondilose, fraturas e luxações vertebrais, discoespondilite e neoplasias de vértebras. Os sinais clínicos mais comuns são dor lombossacra, claudicação, paresia ou paralisia de membros pélvicos, atrofia muscular, distúrbios de esfíncteres e automutilações. O diagnóstico se baseia na história clínica, exame físico neurológico e diagnóstico por imagem. O tratamento pode ser conservativo, com repouso e anti-inflamatórios não esteroidais, ou cirúrgico, sendo a laminectomia dorsal o método mais utilizado. O prognóstico depende da gravidade das lesões, sendo bom para animais que ainda não perderam a função dos esfíncteres urinário e anal.

Palavras-chave: cauda equina, estenose lombossacral, raízes nervosas, cães.

ABSTRACT

The Cauda Equina Syndrome is a set of neurological signals caused by compression of the nerve roots that run by lumbosacral spinal channel. This is a relatively common pathology which affects male and middle-aged large breed dogs. Its origin can be congenital or acquired, being the main causes are congenital malformation of the spinal canal, protrusions of intervertebral disc, spondylosis, vertebral fractures and dislocations, discospondylitis and vertebral neoplasia. The most common clinical signs are low back pain, lameness, lower extremity motor and sensory loss, atrophy, bowel incontinence and self mutilation. The diagnosis is based on clinical history, neurological examination and imaging diagnostic. The treatment can be conservative, with rest and nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), or surgical, the laminectomy being the most used method. The prognosis depends on the gravity of the injuries, but it is considered good for animals that do not yet have lost the function of urinary and anal sphincter.

Keywords: *cauda equina, lumbosacral stenosis, nerve roots, dogs.*

LISTA DE ABREVIATURAS

%	Porcentagem
AINES	Anti-inflamatórios não esteroidais
Cco 1	Primeira vértebra coccígea
Cco 5	Quinta vértebra coccígea
L3	Terceira vértebra lombar
L4	Quarta vértebra lombar
L6	Sexta vértebra lombar
L7	Sétima vértebra lombar
S1	Primeira vértebra sacral
S2	Segunda vértebra sacral
S3	Terceira vértebra sacral
TENS	Estimulação nervosa elétrica transcutânea
UST	Ultrassom terapêutico

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Representação de uma vértebra lombar típica de um canino, vista caudal.....	11
Figura 2 – Medula espinhal no canal vertebral e o disco intervertebral com anel fibroso e núcleo pulposo.....	13
Figura 3 – Desenho esquemático em vista dorsal do final do canal vertebral torácico até a sexta vértebra caudal, mostrando a saída dos nervos espinhais e a cauda equina.....	14
Figura 4 – Secção transversal da coluna vertebral mostrando a formação de um nervo espinhal.....	15
Figura 5 – Imagem dorsal do final do canal vertebral aberto de um cão.....	16
Figura 6 – Desenho esquemático de secção do canal vertebral e medula espinhal demonstrando a anatomia interna da medula espinhal e das meninges.....	18
Figura 7 – Demonstração esquemática de uma estenose lombossacral degenerativa.....	20
Figura 8 – Evolução da espondilose no cão, com formação e agravamento do esporão ósseo.....	22
Figura 9 – Ilustração da degeneração de disco Hansen tipo I, com extrusão do material nuclear no canal vertebral e degeneração de disco Hansen tipo II, com protrusão crônica do anel fibroso para o canal vertebral.....	23
Figura 10 – Cão com síndrome da cauda equina demonstrando cifose acentuada.....	25
Figura 11 – Animal com deficiência de propriocepção consciente, demonstrada pela posição alterada do membro pélvico esquerdo.....	26
Figura 12 – Canino com dificuldade de locomoção, marcha agachada leve e paresia dos membros pélvicos bilateral.....	27
Figura 13 – Imagem radiográfica de um cão demonstrando espondilose e alterações degenerativas graves entre L7 e S1.....	32
Figura 14 – Imagem radiográfica de um cão demonstrando espondilose entre L7 e S1.....	33
Figura 15 – Epidurografia em posição lateral estendida, demonstração de compressão severa das raízes nervosas entre L7 e S1 causada por herniação de disco.....	34
Figura 16 – Epidurografia em posição lateral. Um lipoma causando uma grave compressão no espaço L7-S1.....	34

Figura 17 – Epidurografia em posição lateral. Compressão causada pela hipertrofia do ligamento interarqueado.....	35
Figura 18 – Tomografia computadorizada da junção lombossacral de um cão ao nível vertebral L7-S1.....	36
Figura 19 – Ressonância magnética compatível com síndrome da cauda equina, por herniação discal.....	37
Figura 20 – Laminectomia dorsal em L7, S1 e S2.....	42
Figura 21 – Laminectomia dorsal para descompressão da cauda equina.....	43
Figura 22 – Hemilaminectomia. Remoção de material discal herniado.....	44

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
2	REVISÃO ANATOMICA	11
2.1	Coluna Vertebral	11
2.2	Medula Espinhal	13
2.3	Inervação Muscular	18
2.4	Vascularização	18
3	SÍNDROME DA CAUDA EQUINA EM CÃES	20
3.1	Etiologia	20
3.2	Fisiopatogenia	21
3.2.1	Estenose Congênita do Canal Vertebral.....	21
3.2.2	Estenose Adquirida do Canal Vertebral (Espondilose).....	21
3.2.3	Protrusão de Disco Intervertebral.....	22
3.2.4	Outras Alterações.....	23
3.3	Sinais Clínicos	24
4	DIAGNÓSTICO	29
4.1	Histórico do Paciente	29
4.2	Exame Físico	29
4.3	Exame Radiográfico Simples e Mielografia	31
4.4	Epidurografia	33
4.5	Discografia	35
4.6	Tomografia Computadorizada	35
4.7	Ressonância Magnética	36
4.8	Diagnóstico Diferencial	37
5	TRATAMENTO	39
5.1	Tratamento Clínico Conservativo	39
5.2	Tratamento Cirúrgico	40
5.2.1	Laminectomia Dorsal, Facetectomia e Foraminotomia.....	41
5.2.2	Hemilaminectomia.....	43
5.2.3	Cuidados Pós-Operatórios.....	45
5.3	Tratamentos Alternativos	45

6	PROGNÓSTICO	47
7	CONCLUSÃO	48
	REFERÊNCIAS	49

1 INTRODUÇÃO

A compressão da cauda equina foi relatada em cães de várias idades e raças. Em vários estudos, os cães mais acometidos eram mais velhos e de raça grande. Às vezes, problemas musculoesqueléticos nestas raças, podem fazer com que o distúrbio não seja identificado (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A síndrome da cauda equina é um complexo de sinais neurológicos decorrentes da compressão das raízes nervosas denominadas cauda equina, presentes da sétima vértebra lombar a quinta vértebra coccígea, em decorrência à estenose dorsoventral do canal vertebral. Esta estenose pode ter várias origens (SEIN III, 2008).

Os sinais clínicos típicos são dor lombossacra e claudicação dos membros pélvicos com ou sem fraqueza das mesmas, e alguns pacientes apresentam incontinência urinária ou fecal. O animal afetado pela síndrome não pula, sente dificuldade de subir escadas, e o exercício exacerba os sinais (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

O diagnóstico deve ter associação do histórico do animal, achados nos exames físicos e neurológicos, e exames de imagem para determinação do local exato da lesão. Os achados nos exames podem incluir déficits proprioceptivos, atrofia muscular, paraparesia progressiva, debilidade da cauda, automutilação, e distúrbios dos esfíncteres, com consequente incontinência urinária e fecal (PRATA, 1998).

O tratamento depende da causa e gravidade das lesões, e se baseia primeiramente na restrição de movimentos e administração de anti-inflamatórios não esteroidais, podendo ser necessário encaminhamento para tratamento cirúrgico (SEIN III, 2008).

O prognóstico depende da etiologia, tempo em que o animal permaneceu com as alterações clínicas, grau de comprometimento neurológico e do tipo de tratamento utilizado (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

O objetivo do trabalho é realizar uma revisão bibliográfica, descrevendo a síndrome da cauda equina em cães, apresentado as características anatômicas da região lombossacral, as etiologias, as patogenias, os sinais clínicos, os diagnósticos e os tratamentos desta alteração neurológica, e a diferenciando de outras patologias com sinais clínicos semelhantes.

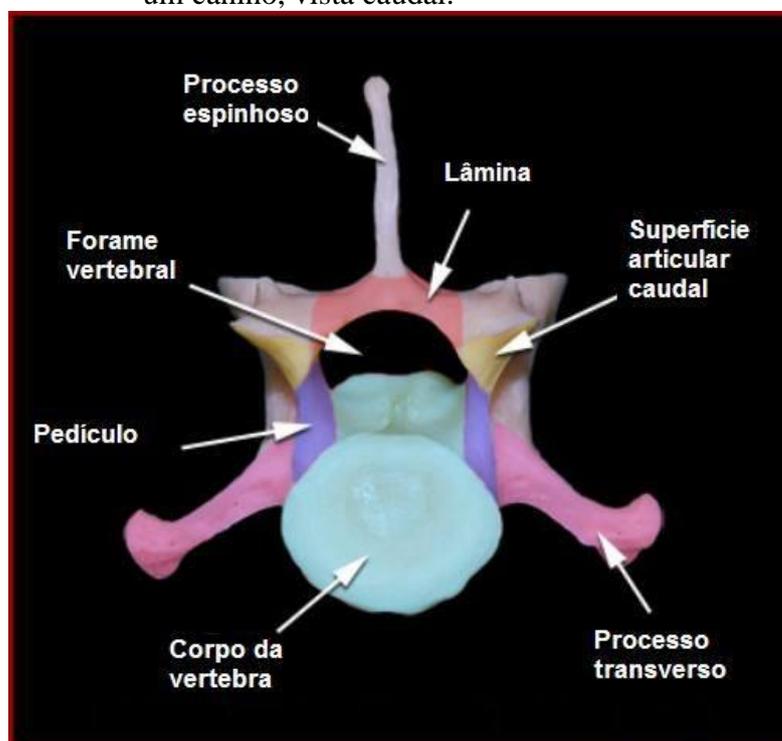
2 REVISÃO ANATÔMICA

Conhecer a anatomia da região lombossacral da coluna vertebral e da medula espinhal, é essencial para entender a fisiopatogenia e identificação da síndrome da cauda equina em cães, para a realização do exame físico, diagnosticar corretamente e realizar o tratamento adequado no paciente acometido.

2.1 Coluna Vertebral

O cão possui sete vértebras cervicais, treze torácicas, sete lombares, três sacrais e cerca de vinte caudais. Uma vértebra típica (Figura 1) é composta de um corpo maciço encimado por um arco que completa o fechamento de um forame vertebral, e a soma desses forames constitui o canal vertebral. O arco é composto de dois pedículos verticais e, a partir de cada um, projeta-se medialmente uma lâmina para encontrar o seu par e assim, completar o anel que circunda a medula espinhal. Cada vértebra também apresenta o processo espinhoso dorsal, resultado da união das lâminas e os processos transversos, que se projetam lateralmente (DYCE *et al.*, 2010).

Figura 1- Representação de uma vértebra lombar típica de um canino, vista caudal.



Fonte: Khalil, 2007.

Os corpos das sete vértebras lombares são achatados dorsoventralmente e aumentam de largura da primeira para a última, já o comprimento aumenta até a sexta vértebra. O

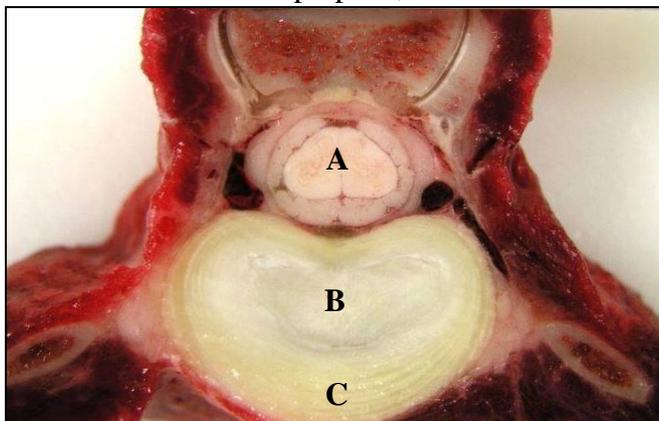
sacro, resultado da fusão de três vértebras, possui o canal sacral fortemente comprimido dorsoventralmente. As vértebras caudais (coccígeas) são bem desenvolvidas na parte cranial da região, e o arco está completo nas seis primeiras vértebras (SISSON, 1986).

O canal vertebral é mais largo no atlas (primeira vértebra cervical) e se afunila rapidamente no sacro; ele é mais expandido nas regiões das intumescências cervical e lombar da medula espinhal, de onde se originam os nervos que formam os plexos dos membros (DYCE *et al.*, 2010).

Em três locais da coluna vertebral as partes dorsais dos arcos vertebrais são menos estreitamente ligadas, deixando espaços interarqueados relativamente amplos, um deles, o espaço lombossacral, fica entre a última vértebra lombar e o sacro. Esses espaços interarqueados são de suma importância clínica, pois podem ser usados como ponto de entrada para injeções no canal vertebral e para obtenção de amostras de líquido cerebrospinal. O espaço lombossacral é o melhor local para tal propósito, e encontra-se no plano transversal dos pontos mais altos das asas dos ílios, mas cerca de dois centímetros mais profundos (DYCE *et al.*, 2010).

Os discos intervertebrais estão presentes em todos os espaços intervertebrais, exceto entre a primeira e segunda vértebras cervicais, e contribuem para a flexibilidade da coluna e distribuição da pressão sobre as extremidades das vértebras. Cada disco é composto de um núcleo pulposo e de um anel fibroso (Figura 2). As articulações entre as facetas nos arcos vertebrais são do tipo sinovial. Há também ligamentos longitudinais, um dorsal, que vai do eixo (segunda vértebra cervical) ao sacro, e um ventral, da região torácica média até o sacro. Um terceiro ligamento comum, o supraespinhoso, segue sobre os ápices dos processos espinhosos das vértebras torácicas e lombares (DYCE *et al.*, 2010).

Figura 2 – Medula espinhal no canal vertebral e o disco intervertebral, com o anel fibroso e núcleo pulposo. A- medula espinhal; B- núcleo pulposo; C- anel fibroso



Fonte: Jakowski, 2012.

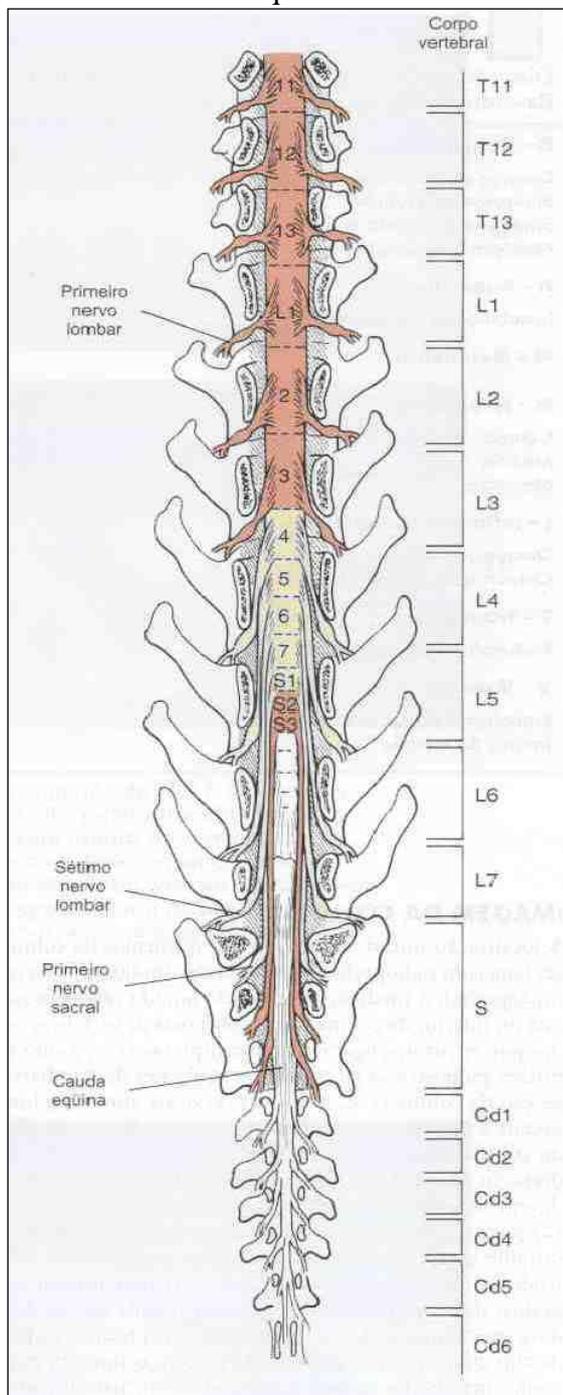
2.2 Medula Espinhal

A medula espinhal, juntamente com o encéfalo, compõe o sistema nervoso central. O encéfalo situa-se na cavidade craniana, enquanto a medula espinhal situa-se no canal vertebral, ambos envoltos por meninges (KÖNIG *et al.*, 2004).

A medula espinhal é uma massa cilíndrica de tecido nervoso que, cranialmente limita-se com o bulbo, no nível do forame magno do osso occipital e, em cães adultos, termina geralmente na altura da sexta vértebra lombar (FEITOSA, 2008). Na extremidade caudal, a medula espinhal se estreita, formando o cone medular e termina como um fino cordão, o filamento terminal (KÖNIG *et al.*, 2004).

A medula espinhal é dividida em segmentos. Existem oito nervos espinhais cervicais, treze torácicos, sete lombares, três sacrais e de quatro a sete caudais. O primeiro nervo cervical emerge através do forame vertebral lateral do atlas, os demais nervos cervicais emergem cranialmente às vértebras correspondentes, com exceção do oitavo, que emerge entre a sétima vértebra cervical e primeira vértebra torácica. Os nervos espinhais torácicos e lombares deixam o canal vertebral através do forame intervertebral, situado caudalmente às vértebras correspondentes. O primeiro e o segundo nervos espinhais sacrais emergem através do forame sacral dorsal, enquanto o terceiro nervo emerge através do forame intervertebral, entre a última vértebra sacral e a primeira vértebra caudal (Figura 3) (GHOSHAL, 1986).

Figura 3 – Desenho esquemático em vista dorsal do final do canal vertebral torácico até a sexta vértebra caudal, mostrando a saída dos nervos espinhais e a cauda equina.



Fonte: Sein III, 2008.

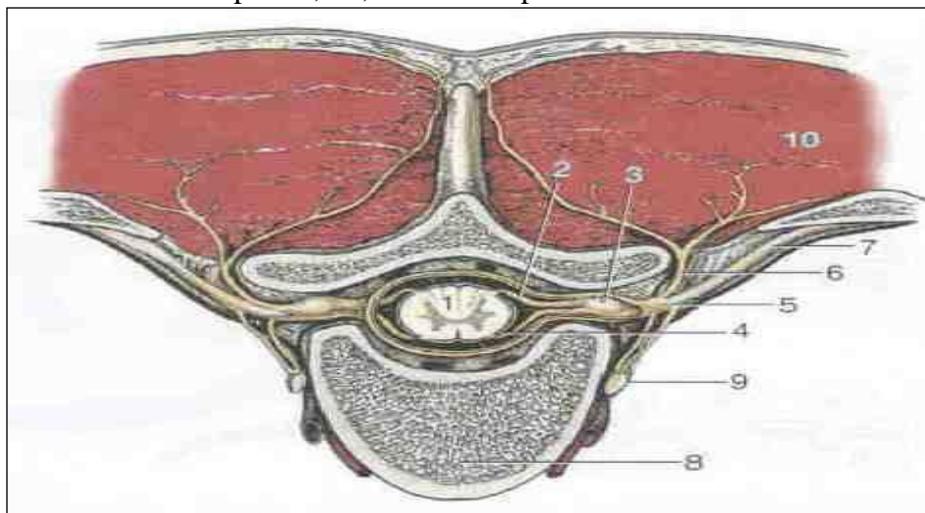
Os segmentos medulares que originam os nervos para os membros torácicos e pélvicos apresentam dilatações chamadas intumescência cervical e intumescência lombar (CAMPOS, 2002). A intumescência cervical inclui o quinto segmento da medula espinhal

cervical até o segundo segmento da medula espinhal torácica. A intumescência lombar tem início no quarto segmento lombar e termina no segundo segmento sacral (DELLMANN; MCCLURE, 1986).

Cada nervo espinhal é formado pela união de duas raízes, uma dorsal e uma ventral (Figura 4). A raiz dorsal é quase exclusivamente composta de fibras aferentes, cujos corpos celulares são unidos de modo a formar uma intumescência visível, o gânglio espinhal (da raiz dorsal). A raiz ventral é composta exclusivamente de fibras eferentes que emana de neurônios motores no interior do corno ventral da substância cinzenta e deixam a medula por uma longa faixa ventrolateral; encaminha-se para órgãos efetores (músculos e glândulas) (DYCE *et al.*, 2010).

Cada ramo dorsal do nervo espinhal se divide em um ramo medial, que supre a parte local da musculatura epaxial do pescoço, do tronco ou da cauda, e um ramo lateral, que se distribui até a parte dorsal do segmento cutâneo. O ramo ventral é maior e inerva os músculos hipaxiais, inclusive dos membros (exceto os músculos do cingulo torácico supridos pelo décimo primeiro nervo craniano - XI espinhal acessório, e o músculo romboide, inervado em algumas espécies pelos ramos dorsais). Os ramos ventrais se unem a seus vizinhos por ramos comunicantes, formando o plexo braquial e o plexo lombossacral, que suprem, respectivamente, os membros torácicos e os membros pélvicos (DYCE *et al.*, 2010).

Figura 4 – Secção transversal da coluna vertebral mostrando a formação de um nervo espinhal. 1, medula espinhal; 2, raiz dorsal; 3, gânglio espinhal; 4, raiz ventral; 5, nervo espinhal; 6, ramo dorsal do nervo espinhal; 7, ramo ventral do nervo espinhal; 8, corpo vertebral; 9, tronco simpático; 10, músculos epaxiais.

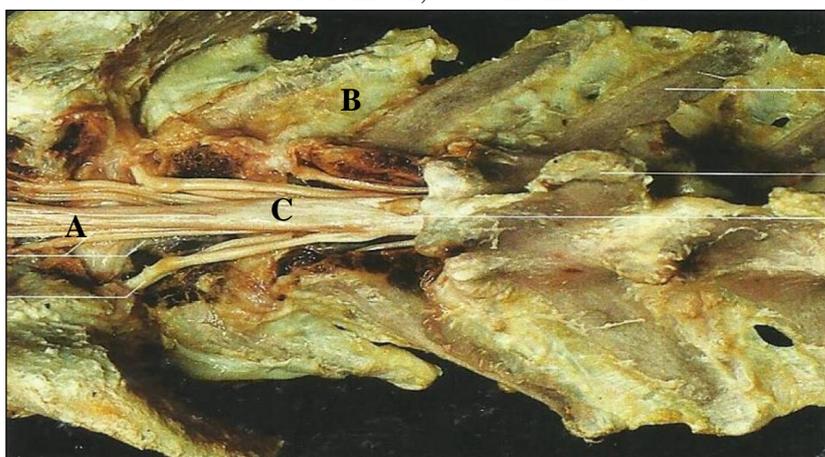


Fonte: Sein III, 2008.

Lateralmente, a medula emite pares de nervos que correspondem aos espaços intervertebrais, com exceção da região cervical, que apresenta oito pares de nervos, já que o primeiro sai pelo forame vertebral lateral, junto ao forame alar do atlas (CAMPOS, 2002). No início do desenvolvimento intrauterino, a medula espinhal e a coluna vertebral ocupam todo o comprimento do canal vertebral e os nervos passam pelos respectivos forames intervertebrais, dispendo-se horizontalmente, formando com a medula um ângulo aproximadamente reto. Entretanto, com o desenvolvimento, a coluna vertebral começa a crescer mais do que a medula, especialmente em sua porção caudal. Como as raízes nervosas mantêm suas relações com os respectivos forames intervertebrais, há o alongamento das raízes e a diminuição do ângulo que elas fazem com a medula (FEITOSA, 2008). Do cone medular em diante, o canal vertebral apresenta um conjunto de raízes de nervos espinais, com disposição oblíqua e na direção caudal, que devido à sua semelhança com uma cauda de cavalo, é denominado de cauda equina (KÖNIG *et al.*, 2004). Assim, abaixo da sexta vértebra lombar, o canal vertebral não contém mais a medula espinhal, apenas as raízes nervosas da cauda equina (CHRISMAN, 1985).

A cauda equina consiste em raízes nervosas originadas após a sexta vértebra lombar até a quinta vértebra coccígea (Figura 5). As raízes dos nervos do segmento L6-S1 formam o nervo ciático depois de deixarem os forames. Os três primeiros nervos sacrais contribuem para o nervo pudendo, que inerva o períneo e o esfíncter anal externo, e para o nervo pélvico que controla a incontinência urinária e fecal. A cauda é inervada pelo primeiro ao quinto nervos coccígeos (PRATA, 1998; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Figura 5 – Imagem dorsal do final do canal vertebral aberto de um cão. A- cauda equina; B- processo transverso da sexta vértebra lombar; C- cone medular.

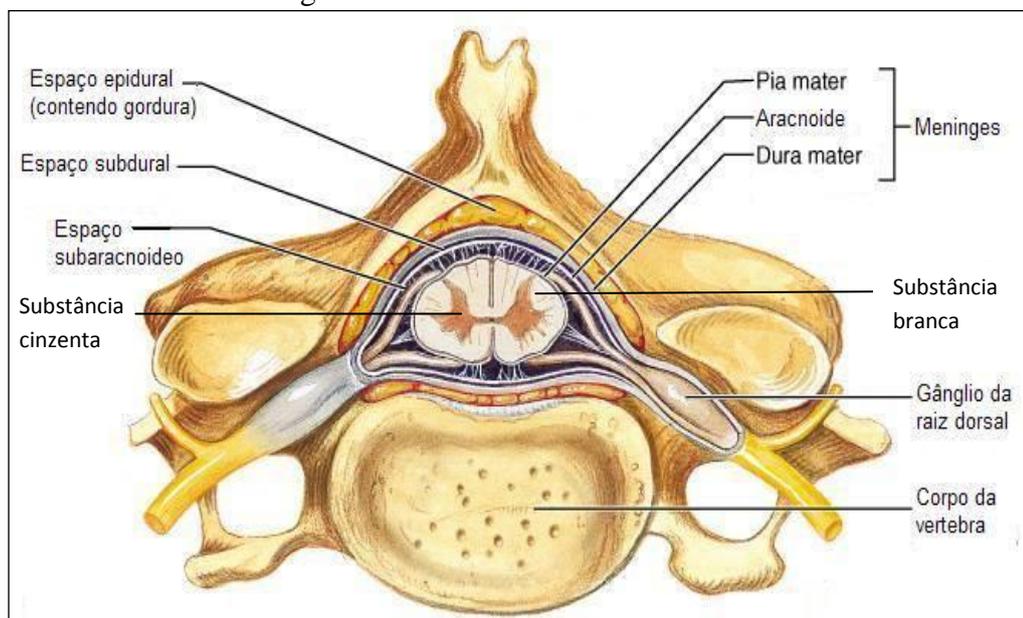


Fonte: König *et al.*, 2004.

Em um corte transversal da medula espinhal, é reconhecível internamente a substância cinzenta, à qual apresenta um canal central e, recobrimdo a substância cinzenta, sob a forma de um manto, encontra-se a substância branca (Figura 6). A substância cinzenta assemelha-se, em um corte transversal, à forma de um H ou de uma borboleta, caracterizando a presença de um corno dorsal, e um corno ventral. Ambos os cornos são unidos por uma porção intermediária lateral e um corno lateral. A continuidade de toda a extensão da medula espinhal constitui as colunas medulares dorsal, lateral e ventral. Na coluna cinzenta dorsal encontram-se neurônios somáticos e viscerais aferentes, que estão em conexão com as células sensoriais situadas nos gânglios da raiz dorsal dos nervos espinhais. No corno lateral, estão localizados os neurônios motores viscerais, os núcleos simpáticos e o núcleo parassimpático. A coluna ventral contém essencialmente os neurônios de motricidade do corpo. A substância cinzenta contém um grande número de núcleos celulares. A substância branca é composta predominantemente de fibras nervosas medulares e é constituída de funículos, o dorsal e o ventrolateral. No funículo dorsal ascendem principalmente tratos que levam sensibilidade superficial e profunda para o encéfalo, e o funículo ventrolateral direciona tratos ascendentes (sensoriais) assim como descendentes (motores). Suas fibras executam a conexão entre diferentes segmentos medulares (KÖNIG *et al.*, 2004).

O encéfalo e a medula espinhal estão cercados por três membranas contínuas, as meninges (Figura 6). A mais externa é a dura-máter, que é separada do periósteo interno dos ossos pelo espaço epidural, ocupado por tecido adiposo. Logo depois da dura-máter há o espaço subdural, em seguida a segunda membrana, a aracnoide, o espaço subaracnóideo, e, finalmente, a terceira membrana, fixada ao encéfalo e à medula, a pia-máter. No espaço subdural, há o líquido cerebrospinal, que protege o encéfalo e a medula espinhal (DYCE *et al.*, 2010).

Figura 6 – Desenho esquemático de secção do canal vertebral e medula espinhal demonstrando a anatomia interna da medula espinhal e das meninges.



Fonte: König *et al.*, 2004.

2.3 Inervação Muscular

O primeiro nervo espinhal de importância clínica e que faz parte da cauda equina, é o nervo ciático. Ele é formado pelos segmentos L6-S2 da medula espinhal e inerva os músculos bíceps femorais, semimebranosos e semitendinosos, que produzem a flexão do joelho. O nevo ciático divide-se no nível do joelho em nervo fibular e nervo tibial. O nervo fibular inerva os músculos fibular longo, extensor lateral dos dedos, extensor longo dos dedos e tibiais craniais, e é responsável pela flexão do jarrete e extensão dos dedos. O nervo tibial inerva os músculos gastrocnêmios, poplíteos, flexor superficial e profundo dos dedos, e é responsável pela extensão do jarrete e flexão dos dedos (CHRISMAN, 1985).

As raízes nervosas e segmentos da medula espinhal de S1 a S2 formam o nervo pudendo, que transmite informação sensitiva ao esfíncter uretral externo, esfíncter anal e região perineal. Também determina inervação motora para o esfíncter uretral externo e para o músculo estriado do esfíncter anal. A cauda é inervada pelos nervos coccígeos Cco1 a Cco5 (CHRISMAN, 1985).

2.4 Vascularização

A medula espinhal é suprida por três artérias que percorrem toda a sua extensão. A maior, a artéria espinhal ventral e um par de artérias espinhais dorsolaterais. Essas artérias entram nos forames intervertebrais, frequentemente na forma de estreitos vasos que

acompanham as raízes dos nervos espinhais, e formam plexos na superfície da medula. Ramos da artéria espinhal ventral suprem a parte central da medula, a substância cinzenta e a camada adjacente da substância branca (DYCE *et al.*, 2010).

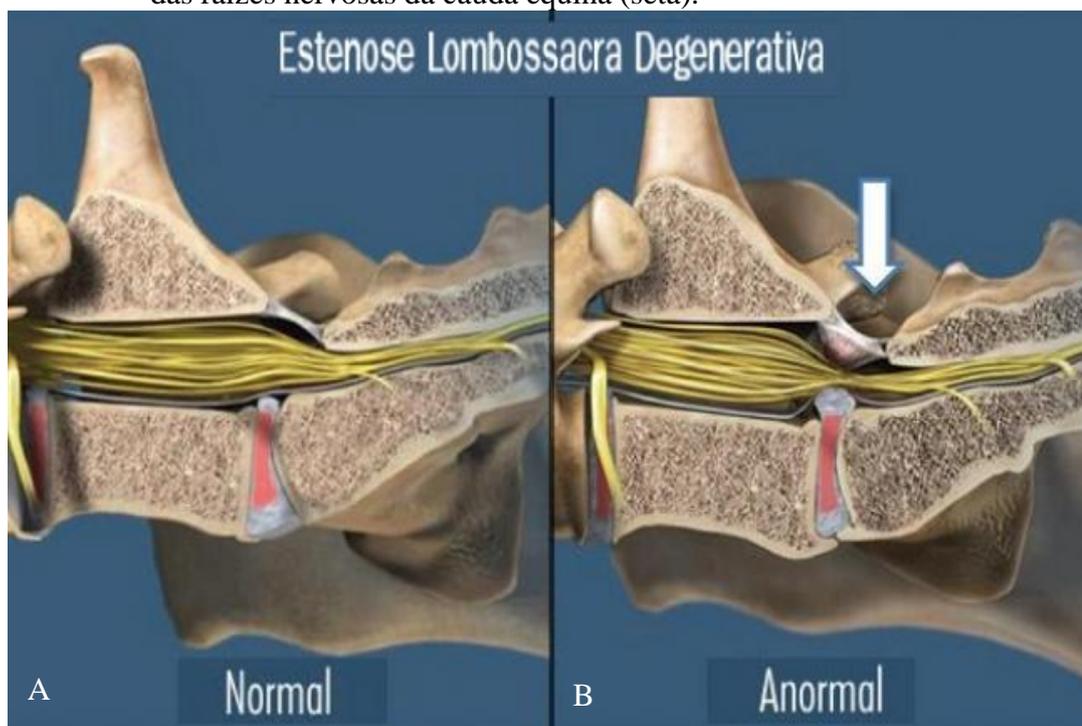
O plexo venoso vertebral segue por toda a extensão da coluna vertebral e drena sangue das vértebras, da musculatura adjacente e do interior do canal vertebral. A maior parte do plexo é composta por pares de canais no espaço epidural ventral à medula (DYCE *et al.*, 2010).

3 SÍNDROME DA CAUDA EQUINA EM CÃES

3.1 Etiologia

A síndrome da cauda equina diz respeito aos sinais clínicos relacionados à lesão de raízes nervosas da sétima vértebra lombar, vértebras sacrais ou caudais, causada pelo estreitamento dorsoventral do canal vertebral lombossacro (INZANA; WOOD, 2008). A compressão das raízes nervosas é demonstrada na figura 7. Segundo Prata (1998), os distúrbios mais frequentes, que levam a estes sinais, são as protrusões de disco agudas, espondilose, e a estenose congênita do canal.

Figura 7 – Demonstração esquemática de uma estenose lombossacral degenerativa. A- aspecto normal das raízes nervosas da cauda equina no canal vertebral; B- demonstrando canal vertebral estenosado com compressão das raízes nervosas da cauda equina (seta).



Fonte: Severo Jr.

Algumas outras causas relacionadas à síndrome da cauda equina são fraturas ou luxações vertebrais, discoespondilite e neoplasias de vértebra (SEIN III, 2008).

No trabalho de Ganem *et al.* (2003) consta que, na década de 1990, foram descritos vários casos de síndrome de cauda equina associados à lidocaína hiperbárica a 5% administrada no espaço subaracnoideo após injeções repetidas em decorrência de bloqueios inadequados e também, após a injeção de grandes volumes de lidocaína a 2% que deveria

ser administrada no espaço peridural e, acidentalmente, foi introduzida no espaço subaracnoideo.

3.2 Fisiopatogenia

3.2.1 Estenose Congênita do Canal Vertebral

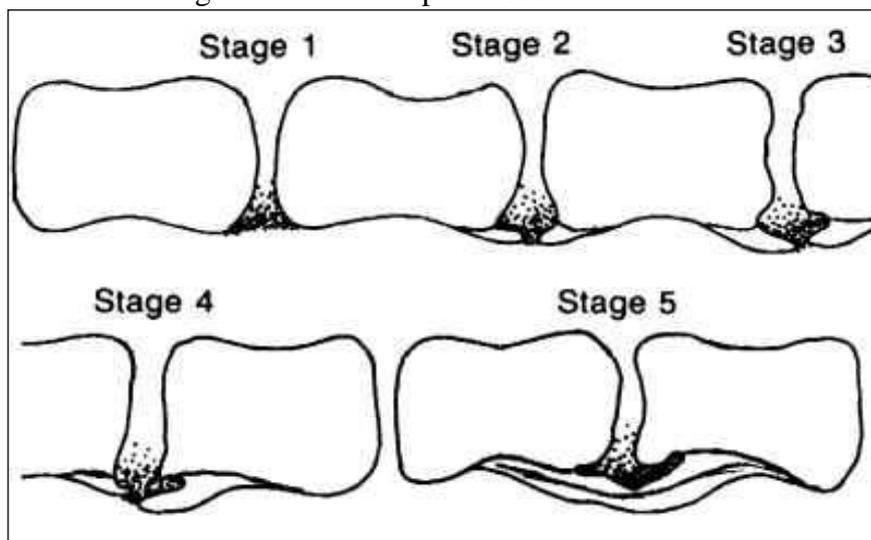
A estenose congênita se caracteriza pelo encurtamento dos pedículos, o que causa a diminuição do canal espinhal pelo espessamento da lâmina e dos processos articulares, pela hipertrofia do ligamento interarqueado e pela esclerose das facetas articulares, que invadem o canal espinhal dorsoventralmente. Os segmentos mais frequentemente afetados em cães são L6-L7 e L7-S1. Os sinais clínicos geralmente iniciam quando os cães atingem a meia-idade ou, até mesmo, quando já são idosos (PRATA, 1998).

3.2.2 Estenose Adquirida do Canal Vertebral (Espondilose)

É uma discopatia crônica, que está relacionada com o processo degenerativo lento e progressivo do anel fibroso e do núcleo pulposo. O segmento mais frequentemente envolvido da região lombossacral é L7-S1, local submetido à grande tensão mecânica. Essas tensões crônicas exercidas sobre o disco causam dessecação no núcleo pulposo, degeneração e fragmentação do anel fibroso, estenose progressiva do interespaço, formação de esporões ósseos ventral e lateralmente, esclerose das placas terminais do corpo vertebral, acavalamento e artrite degenerativa das facetas e, finalmente, a fusão completa de L7-S1 (Figura 8). Em alguns casos, estas alterações podem acarretar na diminuição do diâmetro do canal vertebral, causando pressão nos nervos da cauda equina. Se o canal já possuir uma estenose congênita, pouca alteração nos discos, já é suficiente para causar esta disfunção neurológica (PRATA, 2008).

A predisposição é maior em cães de raças grandes (acima de 35 quilos), principalmente Pastor Alemão. Os machos são mais afetados que as fêmeas e os sinais começam a aparecer, na maioria dos casos, quando o cão já está na meia-idade (SEIN III, 2008).

Figura 8 - Evolução da espondilose no cão, com formação e agravamento do esporão ósseo.

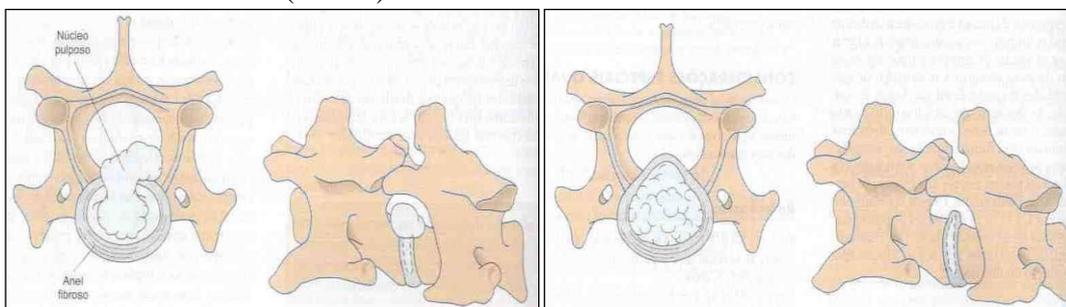


Fonte: Fanting, 2001.

3.2.3 Protrusão de Disco Intervertebral

Existem dois tipos de protrusão de disco intervertebral, chamadas de Hansen tipo I e Hansen tipo II. Na Hansen tipo I, classificada como herniação aguda de disco, ocorre ruptura total do anel fibroso e a extrusão do núcleo pulposo para dentro do canal vertebral, geralmente ocorre na metaplasia condroide e pode causar diferentes sinais clínicos. A extrusão aguda do disco provoca lesão direta à medula espinhal devido à sua compressão, a massa do disco resulta em isquemia e alterações na medula espinhal. Raças condrodistróficas são mais predispostas a esta alteração, mas também ocorre em outras raças com idade mais avançada. Lesões de Hansen tipo II envolvem protrusão gradual das fibras anulares dorsais (saliência) para dentro do canal vertebral. Ocorre ruptura parcial das fibras do anel fibroso, que leva à compressão da medula espinhal (Figura 9). Esta protrusão produz uma paresia lentamente progressiva que evolui em semanas ou meses. Animais de raças maiores são mais suscetíveis (WALDRON, 2008; CHRISMAN, 1985).

Figura 9 – Ilustração da degeneração de disco Hansen tipo I, com extrusão do material nuclear no canal vertebral (esquerda) e degeneração de disco Hansen tipo II, com protrusão crônica do anel fibroso para o canal vertebral (direita).



Fonte: Sein III, 2008.

3.2.4 Outras Alterações

Fraturas lombares caudais e subluxações lombossacrais são lesões comuns nos animais. Lesões traumáticas nesta área podem envolver a cauda equina e comprimir ou aprisionar as raízes dos nervos ciático, pélvico e pudendo, resultando em disfunção neurológica grave nos membros pélvicos, bexiga e esfíncter anal (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A discoespondilite é uma infecção do disco intervertebral com osteomielite concomitante das vértebras contíguas, geralmente causadas por migração de corpos estranhos e infecção bacteriana. A infecção dos discos intervertebrais e das vértebras geralmente ocorre secundária à infecção do trato urinário ou bacteremia, e, raramente pode ser secundária à fenestração cirúrgica dos discos. A infecção de origem hematogênica pode ocorrer também devido a traumatismos e imunossupressão. A prevalência maior em cães machos e de grande porte, também sugere que a tensão imposta à coluna vertebral e a atividade do animal podem ser importantes. Os sinais neurológicos desenvolvem-se a partir da invasão da medula espinhal ou das raízes nervosas pela expansão dos tecidos. A destruição das vértebras pode provocar instabilidade espinhal com compressão secundária da medula espinhal e das raízes nervosas (LORENZ; KORNEGAY, 2006; KORNEGAY, 1998).

Quanto às neoplasias, os tumores mais comuns que acometem vértebras, meninges e medula espinhal são extradurais e acometem as estruturas que alojam a medula espinhal, e produzem mielopatia compressiva quando a massa se expande ao redor da medula. Os tumores intradurais-extramedulares geralmente são meningiomas ou tumores de bainha nervosa e podem ser dolorosos. Os tumores intramedulares são metastáticos ou tumores primários de tecido nervoso, sendo gliomas e ependimomas os mais comuns. Alguns

tumores como linfossarcomas podem embolizar as artérias da medula espinhal. Os tumores esqueléticos (vertebrais) crescem dentro do canal vertebral, comprimindo a medula lentamente. Ocasionalmente, este tumor causa destruição vertebral, enfraquecendo as vértebras, que podem fraturar e comprimir a medula espinhal de forma aguda. Os tumores linforreticulares são considerados epidurais, crescem dentro do canal vertebral e produz mielopatia compressiva. Os tumores metastáticos ocorrem mais frequentemente nas vértebras do que na medula espinhal. Os sinais neurológicos resultam da compressão da medula secundária à instabilidade vertebral ou compressão direta pela massa neoplásica (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

3.3 Sinais Clínicos

Conforme o segmento da medula e o nervo acometido, os cães podem apresentar diversos sinais clínicos. Os principais sinais neurológicos são dor nas costas, claudicação, atrofia muscular na distribuição do nervo ciático, paresia progressiva, debilidade da cauda, distúrbios dos esfíncteres e parestesias (PRATA, 1998).

Quando massas extradurais comprimem a medula espinhal e as raízes nervosas abaixo de L3, a perda de força e alterações de sensibilidade se dá pelo envolvimento concomitante das raízes nervosas dorsais (sensitivas) e ventrais (motoras) que suprem os membros pélvicos, ânus, bexiga e cauda (CHRISMAN, 1985).

A dor lombossacra é a característica clínica proeminente e muitas vezes pode ser o único sinal. Os animais apresentam cifose, já que a flexão da coluna vertebral faz com que o canal vertebral aumente de tamanho diminuindo a compressão da medula espinhal (Figura 10). Usualmente é observada e relatada pelo proprietário, quando o animal se recusa a subir ou descer escadas, não senta, implora por comida e não encontra posição que se acomode. Ocorre na discoespondilite, protrusão de disco intervertebral, lesão de vértebra, e neoplasias de medula, raízes nervosas ou vertebrais (INZANA; WOOD, 2008; CHRISMAN, 1985).

Figura 10 – Cão com síndrome da cauda equina demonstrando cifose acentuada.



Fonte: Centro de Cirurgia Veterinária de Loures, 2011.

A dor referida, com claudicação subsequente, é o segundo sinal clínico mais comum e ocorre no encarceramento das raízes L6, L7 e S1, no caso de estenose do canal vertebral. Todas estas raízes contribuem para o nervo ciático, podendo resultar em deficiências motoras. O exercício aumenta a demanda circulatória pelos segmentos da medula espinhal e pela cauda equina, fazendo com que os vasos da cauda equina se dilatem para que sejam atendidas as demandas metabólicas nesta região. Como o canal está estenosado, as restrições ao fluxo sanguíneo resultam em isquemias das raízes nervosas, provocando dores radiculares e a dor referida nas costas, extremidades, cauda e períneo, e consequente claudicação, geralmente intermitente e progressiva. Este achado pode evoluir para a perda da propriocepção consciente (Figura 11), desenvolvimento de fraqueza motora e atrofia dos membros pélvicos conforme a isquemia e a compressão das raízes nervosas aumentam (PRATA, 1998; SEIN III, 2008).

Figura 11 – Animal com deficiência de propriocepção consciente, demonstrada pela posição alterada do membro pélvico esquerdo (seta).



Fonte: Dechen, 2010.

A paresia ou paralisia dos membros pélvicos é devida a distúrbios nas raízes nervosas de L4 a S2, do plexo lombossacral ou de nervos isolados do membro pélvico (Figura 12). Os mecanismos de lesão que mais comumente produzem paralisia de um membro são os traumas, a mielopatia degenerativa, as lesões de Hansen tipo II e as neoplasias na medula espinhal. Se o nervo ciático for afetado, o animal é capaz de suportar o peso no membro, mas permanece apoiado no dorso da pata, incapaz de estender ou flexionar ativamente os pés ou o jarrete, que permanece caído. Pode ocorrer atrofia dos músculos bíceps femoral, semimembranoso, semitendinoso, tibial cranial, gastrocnêmio e outros músculos. Pode ocorrer ausência de propriocepção dolorosa nos lados caudal e lateral da perna. Se apenas o nervo fibular for afetado, o animal se apoia no dorso dos dedos. Se apenas o nervo tibial for afetado, o animal apresenta extrema flexão do jarrete (CHRISMAN, 1985, FENNER, 1998).

Figura 12 – Canino com dificuldade de locomoção, marcha agachada leve e paresia dos membros pélvicos bilateral.



Fonte: Coates, 2005.

No trauma agudo, a partir de lesões por ferimentos externos ou herniações de discos vertebrais pode-se estabelecer uma mielomalácia ascendente ou descendente de grave prognóstico, o que pode acarretar na perda dos reflexos dos membros pélvicos, sugestivo de uma lesão abaixo de L3. Em qualquer lesão aguda da medula espinhal a sensibilidade dolorosa profunda pode ser perdida nas primeiras vinte e quatro horas até quarenta e oito horas, mas se a ausência de dor profunda permanecer além deste período, indica um prognóstico grave, mas ainda com chance de reversão (CHRISMAN, 1985).

Quando ocorrem lesões que envolvem raízes nervosas ou segmentos da medula espinhal de S1 a S3, os reflexos de micção e defecação podem não acontecer devido à lesão no nervo podendo e com isso, os esfíncteres se dilatam, a bexiga se distende, atinge um tamanho maior, a urina goteja através do esfíncter relaxado e a bexiga é facilmente comprimida. Com a dilatação do esfíncter anal, as fezes saem pelo reto de forma involuntária. Quando as lesões ocorrem acima do segmento de S1 a S3, os reflexos de micção e defecação podem estar presentes. Os distúrbios esfínterianos urinários sempre precedem os distúrbios esfínterianos anais (CHRISMAN, 1985; PRATA, 1998).

Lesões de vértebras sacrais afetam somente raízes nervosas sacrais e coccígeas e lesões de vértebras coccígeas podem produzir cauda atônica, mas micção e defecação normais. A cauda pode ficar paralisada por lesões em nível de neurônio motor superior ou inferior. Nas lesões de neurônio motor inferior, a cauda fica paralisada, flácida ou atônica e não há reflexo. As principais causas de aparecimento lento e progressivo de distensão de bexiga, ânus dilatado e atonia da cauda, associado com dor, são discoespondilite, malformação e má articulação lombossacral e neoplasias vertebral ou de raiz nervosa (CHRISMAN, 1985).

As parestesias ocorrem em decorrência da irritação das fibras sensoriais da cauda equina provenientes de dermatônos inervados pelo nervo pudendo e ciático, em decorrência à estenose do canal vertebral. Estas parestesias induzem o animal a lamber e mastigar as áreas afetadas provocando abrasões dermatológicas e em alguns casos, automutilação na cauda, períneo e órgão genitais ou extremidades (LAGEDO *et al.*, 1999; PRATA, 1998).

4 DIAGNÓSTICO

4.1 Histórico do Paciente

As espécies, as raças, a idade e o sexo do paciente podem fornecer pistas importantes para o diagnóstico. Certos distúrbios físicos e neurológicos ocorrem com maior frequência em cada uma destas categorias, embora poucos diagnósticos possam ser positivamente obtidos ou descartados com base ou não nessas características. A correlação dos sinais especiais com a localização anatômica do distúrbio pode ajudar o examinador na elaboração do diagnóstico e na escolha dos procedimentos diagnósticos auxiliares. A história clínica frequentemente ajuda na caracterização do processo patológico como agudo, crônico, progressivo ou estático (LORENZ; KORNEGAY, 2006;).

Os cães com a síndrome da cauda equina tipicamente tem uma história crônica de dor dorsal e claudicação dos membros pélvicos com ou sem fraqueza dos mesmos, e alguns mostram incontinência urinária. No entanto, os sinais clínicos, em geral, não se correlacionam com a gravidade da compressão das raízes nervosas. Outros achados históricos podem incluir unhas desgastadas nos membros pélvicos, dificuldade para subir escadas, relutância em saltar ou sentar-se sobre os membros pélvicos, incontinência urinária e fecal, postura anormal da cauda, atrofia da musculatura dos membros pélvicos e mastigação excessiva da cauda ou parte lateral dos membros pélvicos. Mais de 50% dos cães afetados são considerados muito ativos, participantes de competições, cães de caça ou utilizados no trabalho (SEIN III, 2008).

4.2 Exame Físico

O exame deve ser completo, em que devem ser avaliados os sinais vitais e todos os sistemas do organismo. No exame neurológico, o clínico deve avaliar a integridade funcional dos vários componentes do sistema nervoso. As técnicas utilizadas são observação, palpação, exame das reações posturais, dos reflexos espinhais e da propriocepção consciente. Achados positivos de qualquer um desses testes indicam a necessidade de um exame neurológico mais completo. Durante o exame físico, o animal deve ser observado quanto ao estado mental, postura, ambulação e movimento. Será descrito aqui os principais exames usados para detectar alterações de raízes nervosas presentes na cauda equina (SHORES; BRAUND, 1998).

Na observação, percebe-se que o animal com dor lombossacra tende a ficar com o dorso permanentemente flexionado, aumentando o diâmetro do canal vertebral, e esta

flexão torna-se maior com o agravamento dos sinais, que são reforçados pelo exercício. Também é possível observar claudicação uni ou bilateral dos membros pélvicos, atrofia muscular na distribuição do nervo ciático, incontinência urinária, perda da propriocepção consciente, paresia ou paralisia de membros pélvicos em casos mais graves, e cauda caída (PRATA, 1998; SEIN III, 2008).

Na palpação, o examinador deve estimular a dor na região lombossacral sem causar dor no quadril. Uma ligeira alfinetada sobre os dermatônos específicos, ou a palpação de grupos musculares ajuda a localizar uma irritação de raiz nervosa ou medular. O examinador deve colocar os polegares na linha média, com os dedos em cada ílio e pressionar diretamente na localização correta, sem estressar o quadril do cão. O tônus da musculatura abdominal também é palpado enquanto é aplicada certa pressão sobre os processos espinhosos das vértebras torácicas e lombares. A dor sentida nestas regiões frequentemente se faz acompanhar por tensionamento reflexo dos músculos abdominais (FEITOSA, 2008; SHORES; BRAUND, 1998). Os músculos são avaliados pelo tamanho, tônus e resistência. Todos os grupos musculares devem ser palpados e a perda de massa muscular (atrofia) é o achado mais frequente, o que pode indicar lesão em neurônio motor inferior (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A palpação da bexiga é importante e as lesões envolvendo os segmentos da medula espinhal e raízes nervosas de S1-S3 resultam em um extenso acúmulo de urina na bexiga, que é eliminada em gotas, neste caso a bexiga é facilmente palpada. As lesões acima de S1-S3 podem produzir uma bexiga pequena difícil de ser palpada e reflexamente a urina é eliminada em jatos (CHRISMAN, 1985).

O animal também deve ser avaliado quanto à sua capacidade de corrigir a alteração postural. Há duas técnicas envolvidas nestes procedimentos onde o sistema proprioceptivo, os nervos periféricos e a medula (vias sensitivas e motoras) podem ser avaliados (FEITOSA, 2008). Na primeira técnica, chamada de posicionamento proprioceptivo, o pé do animal é colocado na posição em que a superfície dorsal fique no chão. O animal deve restituir o pé ao posicionamento imediatamente. A segunda técnica, reação de marcha aos saltos, quando realizada no membro pélvico, começa com o apoio no tórax e segue com o levantamento de um dos membros pélvicos, então o peso do animal é desviado lateralmente no membro estendido. Movimento e apoio (força) são avaliados neste teste (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Também são testados os reflexos espinhais dos membros pélvicos, ânus, cauda e bexiga urinária. O músculo tibial cranial pode ser percussionado com um martelo,

podendo-se observar um encurtamento do músculo. Esta resposta torna-se deprimida ou ausente em doenças que afetam os segmentos L6-S2 da medula espinhal e raízes nervosas do nervo ciático e fibular. O músculo gastrocnêmio pode também ser percussionado, e a resposta do animal é um encurtamento do músculo e extensão do jarrete. Esta resposta torna-se deprimida ou ausente em doenças afetando os segmentos L6-S2 da medula espinhal e raízes nervosas ou nervos ciático e tibial. O reflexo flexor, de beliscão do dedo, da unha ou de retirada também utiliza os segmentos da medula e raízes nervosas de L6-S2, a resposta é a observação do membro para longe do estímulo. Um beliscão mais forte no dedo, envolvendo osso, músculo e articulação, é utilizado para testar a dor profunda no animal. A reação deve ser o animal chorar ou virar-se para morder o examinador, indicando que a dor profunda está intacta. A perda do reflexo flexor ou da dor profunda podem ser causadas por doença nos nervos periféricos, os quais são capazes de regeneração. O reflexo anal caminha através das raízes nervosas e dos segmentos da medula espinhal S1-S3, e é deflagrado ao beliscar o ânus, observando a contração do esfíncter anal. A cauda também pode ser contraída com este estímulo, indicando que as raízes nervosas dos segmentos de Cco1 a Cco 5 estão intactos. Se as raízes destes segmentos estiverem lesadas, o ânus encontra-se dilatado e irresponsível, e a cauda flácida e também irresponsível (CHRISMAN, 1985).

4.3 Exame Radiográfico Simples e Mielografia

As radiografias simples da coluna vertebral são geralmente indicadas quando há suspeita de doença focal ou multifocal da medula espinhal e de uma raiz nervosa. O animal deve ser anestesiado sempre que possível, para que a coluna vertebral possa ser estendida e mantida em linha reta. As radiografias devem ser feitas por segmentos vertebrais. Uma série espinhal completa geralmente consiste de cinco a seis chapas laterais e cinco a seis ventrodorsais, que no caso da síndrome da cauda equina, será da região lombossacral. As lesões na posição lateral demonstram diminuição do diâmetro do canal. A avaliação radiográfica simples é um exame importante para auxiliar no diagnóstico de alterações degenerativas, fraturas e luxações de vértebras, protrusões de discos intervertebrais, tumores e deformidades ósseas (Figuras 13 e 14). Quaisquer lesões vistas nas radiografias devem ser avaliadas, tendo em mente as descobertas do exame neurológico para certificar que a lesão daquele sítio produziria os defeitos neurológicos que o animal demonstra (FEITOSA, 2008; CHRISMAN, 1985; PRATA, 1998).

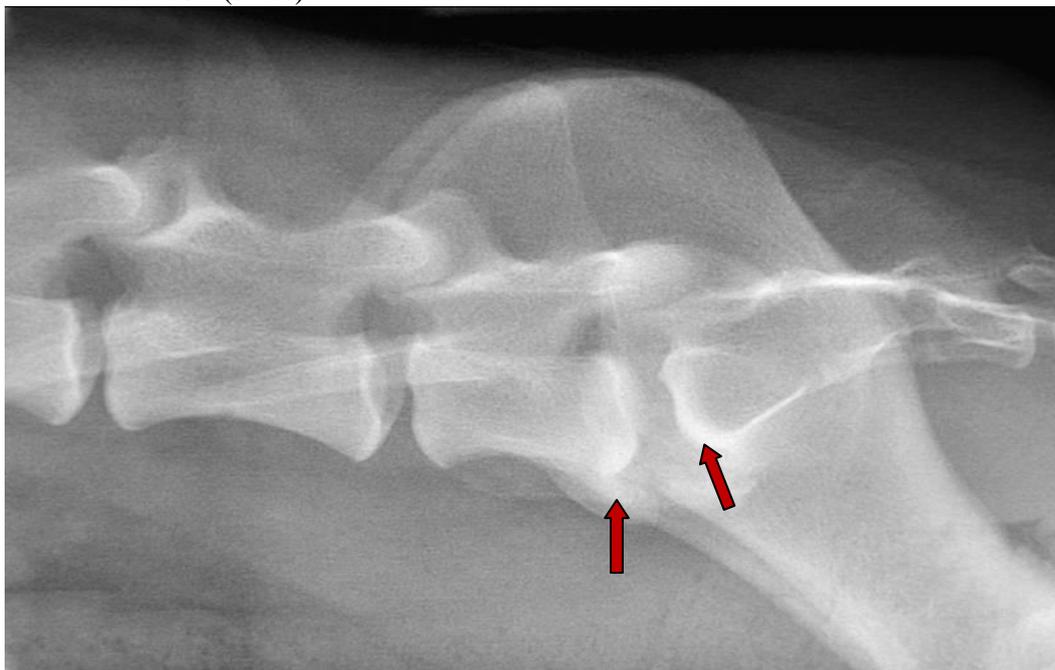
A mielografia é um exame radiográfico após a introdução de um meio de contraste no interior do espaço subaracnóide medular e é utilizada para delimitar o contorno da medula espinhal, já que ela não é visível em radiografias convencionais (FEITOSA, 2008). Segundo Prata (1998), a mielografia, no caso de suspeita de síndrome da cauda equina, só seria importante para descartar afecções existentes em locais rostrais a L6-L7, já que o meio de contraste não chega a ocupar a medula espinhal a nível L7-S1.

Figura 13 – Imagem radiográfica de um cão demonstrando espondilose e alterações degenerativas graves entre L7 e S1 (setas).



Fonte: Enpevet, 2009.

Figura 14 – Imagem radiográfica de um cão demonstrando espondilose entre L7 e S1 (setas).



Fonte: Vetnex. Acesso em: 31 Dez. 2013.

4.4 Epidurografia

A epidurografia é o estudo radiográfico contrastado do espaço epidural para avaliação da região da cauda equina. O local da injeção do contraste geralmente é entre S3 e Cco 1, mas qualquer espaço intervertebral entre as primeiras vértebras coccígeas pode ser usado. A epidurografia não produz a coluna de contraste linear bem definida como é vista na mielografia. A coluna de contraste pode ser relativamente larga e não uniforme em densidade. As anormalidades observadas através de uma epidurografia lombossacral precisam ser cuidadosamente correlacionadas com os outros achados neurológicos. Podem aparecer como recortes focais ou estreitamentos abruptos da coluna de contraste. Tais lesões podem ocorrer em razão da presença de massas, no caso de protrusões de disco intervertebral, neoplasias ou ligamentos hipertrofiados projetando-se para dentro do canal vertebral (FEITOSA, 2008). As figuras 15, 16 e 17 mostram imagens de epidurografias demonstrando compressão de raízes nervosas por diversas causas.

Figura 15 – Epidurografia em posição lateral estendida. Demonstração de compressão severa entre L7-S1 causada por herniação de disco.



Fonte: Animal Medical Center. Acesso em: 31 Dez. 2013.

Figura 16 - Epidurografia em posição lateral. Um lipoma causando uma grave compressão no espaço L7-S1.



Fonte: Animal Medical Center. Acesso em: 31 Dez. 2013.

Figura 17 - Epidurografia em posição lateral. Compressão causada pela hipertrofia do ligamento interarqueado.



Fonte: Animal Medical Center. Acesso em: 31 Dez. 2013.

4.5 Discografia

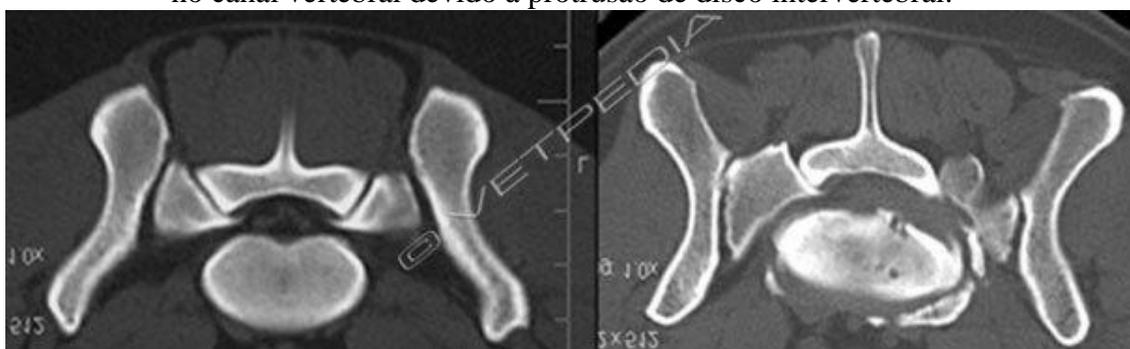
A discografia é um método de diagnóstico por imagem existente, mas não indicado atualmente por alguns autores, que utiliza a injeção de meio de contraste dentro do disco intervertebral no espaço L7-S1 seguido de radiografias na incidência lateral e ventrodorsal. É importante para definir protrusões de disco entre L7-S1, já que nos casos de animais sem alterações, o material de contraste permanece confinado ao espaço do disco, e nos animais acometidos, o padrão de contraste se mostra irregular no núcleo pulposo de L7-S1 e há extravasamento do contraste no canal vertebral da região lombossacral (BRASIL, 2007; SEIN III, 2008; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

4.6 Tomografia Computadorizada

A tomografia computadorizada é uma técnica que emprega raios X para a obtenção da imagem. O procedimento é seguro, não invasivo e permite obter imagens em distintos planos anatômicos, desta forma, possui melhor capacidade de diagnóstico que as outras técnicas radiográficas empregadas para a avaliação do cérebro e da medula espinhal. O paciente é colocado sobre uma mesa que é introduzida em um túnel que compõe o aparelho e, à medida que a mesa vai se deslocando, o paciente vai passando pelo feixe de raios proporcionando uma sequência de imagens em segmentos das estruturas. A utilização de meios de contraste por via intravenosa permite, muitas vezes, uma melhor diferenciação entre as estruturas normais e as alteradas. Na medula espinhal, é possível a visualização de

estenoses do canal medular, principalmente as produzidas por protrusão e extrusão de disco intervertebral (Figura 18). Também é possível visualizar com detalhes as estruturas ósseas da coluna vertebral, assim podendo identificar espondilite, espondilose, fraturas e neoplasias de corpos vertebrais (FEITOSA, 2008).

Figura 18 - Tomografia computadorizada da junção lombossacral de um cão ao nível vertebral L7-S1. Imagem normal à esquerda, notar as raízes espinhais no interior do canal vertebral cercado pela gordura epidural normal (partes escuras). À direita, degeneração lombossacral, notar a assimetria entre lado direito e esquerdo da vértebra, o desaparecimento da gordura epidural no canal vertebral devido à protrusão de disco intervertebral.

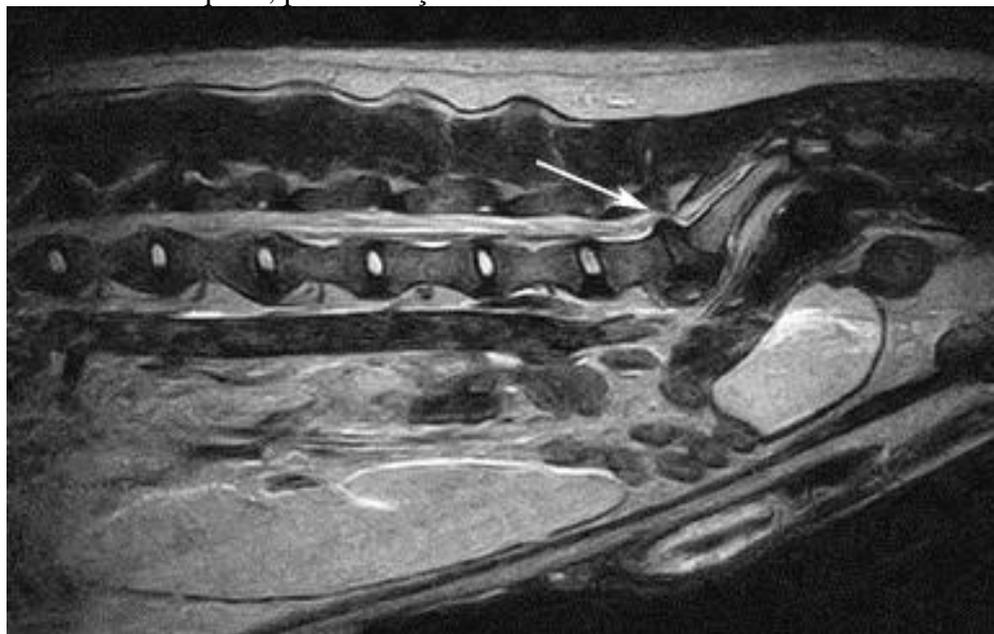


Fonte: Vetpedia. Acesso em: 31 Dez. 2013.

4.7 Ressonância Magnética

A ressonância magnética é um método diagnóstico por imagem que não utiliza radiação ionizante. Ela proporciona imagens em cortes, semelhante à tomografia computadorizada, porém determina informações diferentes, sendo de alto valor em estudo de desordens neurológicas. O sistema, composto de um magneto, um conjunto de anéis transmissores, receptores de radiofrequência e um computador, são mantidos em uma sala blindada contra interferência de radiofrequência. O paciente fica em uma mesa no interior de um túnel, onde a energia emitida pelos anéis de radiofrequência é detectada pelos receptores e convertida em sinais elétricos digitalizados, onde o padrão específico da energia produz a imagem da ressonância magnética. Este exame é capaz de diagnosticar com maior poder de resolução, protrusões de disco intervertebral (Figura 19) e, como neste exame é possível observar o parênquima medular, pode-se determinar se uma enfermidade compressiva já causou uma lesão isquêmica irreversível, por exemplo, facilitando a definição do prognóstico do animal. Como pontos negativos deste exame, estão a baixa definição que se obtém de tecidos ósseos e o alto custo do exame (FEITOSA, 2008).

Figura 19 - Ressonância magnética compatível com síndrome da cauda equina, por herniação discal.



Fonte: Enpevet, 2009.

4.8 Diagnóstico Diferencial

Diversas alterações podem ser confundidas com a síndrome da cauda equina, principalmente pelos sinais clínicos semelhantes, como a mielopatia, que se diferencia pela localização da lesão, e devem ser efetivamente investigadas pelo exame físico e diagnóstico por imagem (CHRISMAN, 1985; LORENZ, KORNEGAY, 2006).

Distúrbios musculoesqueléticos, como displasia do quadril, poliartrite, além de fratura e luxação de vértebras que não envolvam compressão dos nervos que formam a cauda equina, causam dor na região dorsal, claudicação e em alguns casos, atrofia muscular (SEIN III, 2008).

Discoespondilite crônica, osteomielite e tumores vertebrais primários ou metastáticos não podem ser diferenciados somente pelos sinais clínicos, necessitando de diagnóstico por imagem para tal diferenciação e diagnóstico correto (INZANA; WOOD, 2008).

Distúrbios vasculares, como a trombose ilíaca, neuropatia periférica ou miopatia, e distúrbios metabólicos, podem causar fraqueza generalizada, e comprometer a tonicidade muscular (SEIN III, 2008).

Doença primária do trato urogenital, como incontinência ou infecções do trato urinário, e também distúrbios retais ou anais primários, como saculite anal e neoplasia anorretal, podem apresentar sintomas semelhantes quanto à falta de tônus e comprometimento dos reflexos dos esfíncteres (SEIN III, 2008).

Distúrbios dermatológicos da parte dorsal dos membros pélvicos, do períneo e da cauda, devem ser investigados quanto à causa, para confirmação da etiologia (PRATA, 1998).

5 TRATAMENTO

A conduta clínica para pacientes com síndrome da cauda equina depende das causas e da gravidade, podendo ser conservativa ou cirúrgica. O tratamento conservativo pode ser feito com repouso e anti-inflamatório, e o cirúrgico se fazendo uso das técnicas de laminectomia dorsal, hemilaminectomia, facetectomia e foraminotomia.

5.1 Tratamento Clínico Conservativo

A conduta clínica para pacientes com síndrome da cauda equina secundária à estenose lombossacral congênita, doenças de disco intervertebral, discopatia degenerativa crônica e fratura ou luxação lombossacral consistem em confinamento por quatro a seis semanas e restrição dos movimentos de hiperextensão da junção lombossacral, como pular e descer de estruturas elevadas. Também são utilizados anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e analgésicos (SEIN III, 2008; TAYLOR, 2000).

Segundo Severo *et al.* (2007), os glicocorticoides podem ser utilizados no tratamento de condições crônicas que causam compressão na medula espinhal, pois reduzem o edema e assim diminuem o efeito compressivo. Ainda segundo o autor, muitas vezes os AINEs não surtem efeito e são administrados corticosteroides, surgindo sérias complicações gastrointestinais com o uso seguido destas duas drogas. No entanto, Severo *et al.* (2007) e Chrisman (1985) afirmam que o uso de corticosteroides não são indicados, porque aliviam totalmente a dor e o animal não faz a restrição adequada da sua atividade, a ponto de, no caso das protrusões de disco intervertebral, ao dar um salto, fazer com que o núcleo do disco extravase para o interior do canal medular, produzindo mielomalácia, paraplegia permanente e até mesmo sua morte.

No caso da discoespondilite, antimicrobianos podem ser utilizados, além de analgésicos, devido à sua etiologia. O tratamento é de quatro a seis dias, associado com confinamento estrito. O tratamento antimicrobiano de escolha é uma combinação de tetraciclina com um aminoglicosídeo ou fluoroquinolona. Os pacientes que não respondem ao tratamento de sete a dez dias, devem receber outro antimicrobiano. Se a dor persistir pode ser utilizado um terceiro antimicrobiano ou realizar a curetagem cirúrgica com a finalidade de obtenção de amostras de osso para cultura e antibiograma ou para desbridar as lesões intradiscais (LECOUTEUR; CHILD, 1996; SEIN III, 2008). O tratamento de neoplasias da coluna lombossacral e raízes nervosas é direcionado à lesão primária e aos seus efeitos secundários. O uso de corticosteroides não é recomendado para tratamento de lesão reticular primária, mas os esteroides possuem efeitos antitumorais e podem ser

utilizados. Porém, como a maioria das neoplasias, o tratamento definitivo exige cirurgia e biópsia para determinar o tipo de tumor (SEIN III, 2008).

5.2 Tratamento Cirúrgico

Os objetivos do tratamento cirúrgico são a descompressão das raízes nervosas e a estabilidade vertebral.

A urgência cirúrgica é determinada pelos exames neurológicos. Em geral, pacientes com sinais agudos e déficits neurológicos graves como fraturas, luxações, extrusão aguda de disco intervertebral e neoplasia, devem ser submetidos à cirurgia o mais rápido possível. Já os pacientes com sinais crônicos, como estenose lombossacral congênita, discopatia degenerativa crônica e discoespondilite, devem ser cuidadosamente avaliados e estar com a condição estabilizada antes de serem tratados tanto clinicamente quanto cirurgicamente (SEIN III, 2008).

Quanto ao protocolo anestésico para cirurgias de coluna, as medicações pré-anestésicas mais utilizadas são o succinato sódico de metilprednisolona ou a dexametasona associadas com hidromorfona, butorfanol ou buprenorfina. Para a indução pode ser utilizado o tiopental ou o propofol, e para a manutenção, recomenda-se isoflurano ou sevoflurano (SEIN III, 2008).

As técnicas utilizadas para descompressão da cauda equina vão depender da causa, e sempre se deve posicionar o paciente de maneira adequada e promover tricotomia e antisepsia da área cirúrgica antes de cada procedimento.

Em casos de luxações ou fraturas, é realizada a descompressão da cauda equina com a redução da fratura ou luxação através do uso de pinos ou placas, seguida de estabilização espinhal. Algumas vezes, a laminectomia dorsal pode ser necessária para a descompressão completa em casos de fragmentos ósseos presentes no canal vertebral, ou então, para avaliar a gravidade da lesão da cauda equina e poder estabelecer um prognóstico mais correto (SEIN III, 2008).

Na discoespondilite, o ideal é que o local da lesão compressiva seja visualizado anteriormente através de mielografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética. Como tratamentos cirúrgicos, podem ser necessária descompressão da medula espinhal por meio de laminectomia dorsal ou hemilaminectomia, coleta de ossos para cultura e antibiograma, desbridamento de lesões intradiscais e estabilização espinhal (caso o desbridamento ou a descompressão causem instabilidade espinhal) (SEIN III, 2008).

Em neoplasias da coluna lombossacral e raízes nervosas, o objetivo do tratamento cirúrgico inclui o diagnóstico definitivo de compressão da cauda equina, descompressão ou remoção da massa, biópsia, estadiamento do tumor, e se necessário, estabilização espinal (SEIN III, 2008).

Nos pacientes com discopatia degenerativa crônica é necessário uma exposição do canal vertebral suficiente para expor todas as raízes nervosas atenuadas. A técnica utilizada é a laminectomia dorsal com ou sem foraminectomia e facetectomia, a escolha vai depender dos resultados dos achados no exame neurológico e nos diagnósticos por imagem (SEIN III, 2008).

Em casos de herniação aguda de disco, o paciente deve ser submetido à laminectomia dorsal se os fragmentos discais estiverem localizados na linha média ou bilateralmente, ou então uma hemilaminectomia se os sinais neurológicos e os exames por imagens localizaram fragmentos de disco em apenas um lado (SEIN III, 2008).

Para pacientes com estenose lombossacral congênita, a técnica mais indicada é a laminectomia dorsal com facetectomia uni ou bilateral, dependendo dos sinais neurológicos, resultados de imagens e achados cirúrgicos. Se a estenose for diagnosticada a partir de L6-S1, a laminectomia dorsal deve ser em vários níveis e facetectomia bilateral a partir do local da estenose (SEIN III, 2008).

5.2.1 Laminectomia Dorsal, Facetectomia e Foraminotomia

A laminectomia dorsal será indicada se os sinais após o tratamento e confinamento recidivarem assim que o exercício for permitido, se os sinais progredirem, se o animal desenvolver déficits motores significantes, ou ainda, se o animal apresentar incontinência urinária e fecal (LORENZ, 2006).

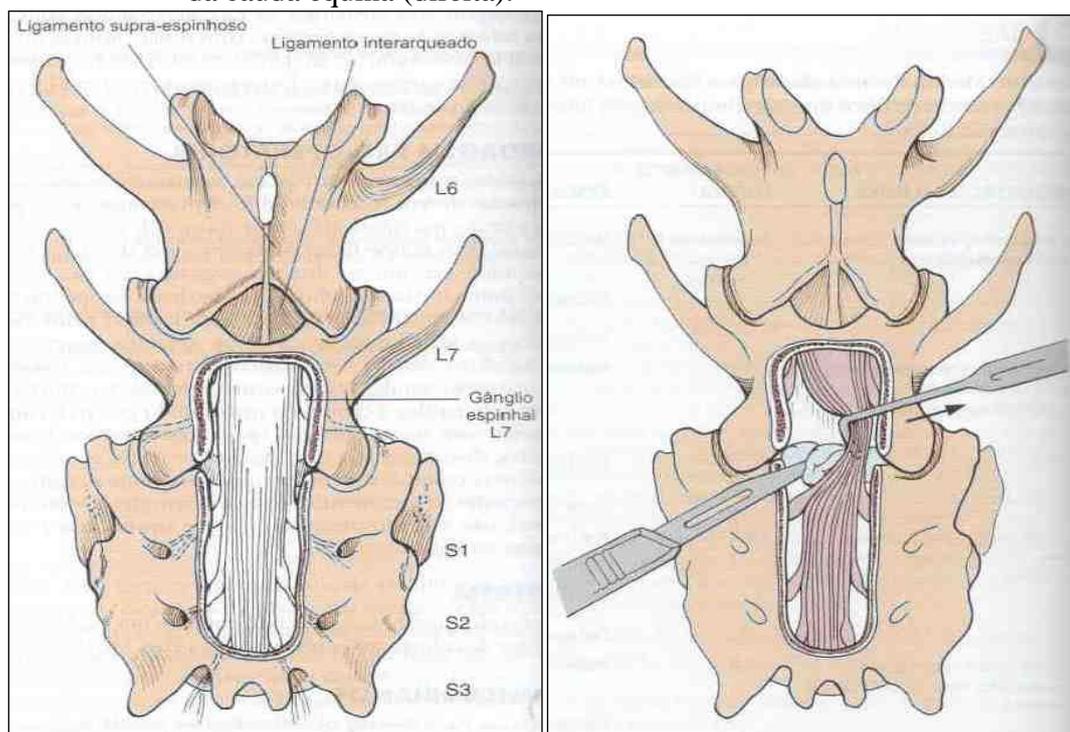
O posicionamento ideal do paciente para a realização da laminectomia é decúbito esternal com as pernas dobradas sob o abdome para promover a flexão e facilitar a exposição do espaço intervertebral lombossacral dorsal (SEIN III, 2008).

Após posicionar corretamente o paciente, fazer uma incisão mediana dorsal a partir do processo espinhoso dorsal de L6 até S1. Incisionar as fáscias sacrais superficial e profunda paralelamente à incisão da pele. Elevar os músculos epaxiais de suas fixações nos processos espinhosos dorsais, facetas articulares, pedículos e processos acessórios de L7 a S3 e remover os processos espinhosos dorsais de L7 e S1. Identificar o espaço interarqueado largo de L7-S1, fazer uma incisão e remover as estruturas das partes moles. Com uma furadeira pneumática ou elétrica, remover a camada cortical externa e a camada

medular, identificar a camada cortical interna a partir da parte média do corpo de L7 até a parte média do corpo de S2-S3, e perfurar a camada cortical interna com cuidado, até que fique flexível (SEIN III, 2008).

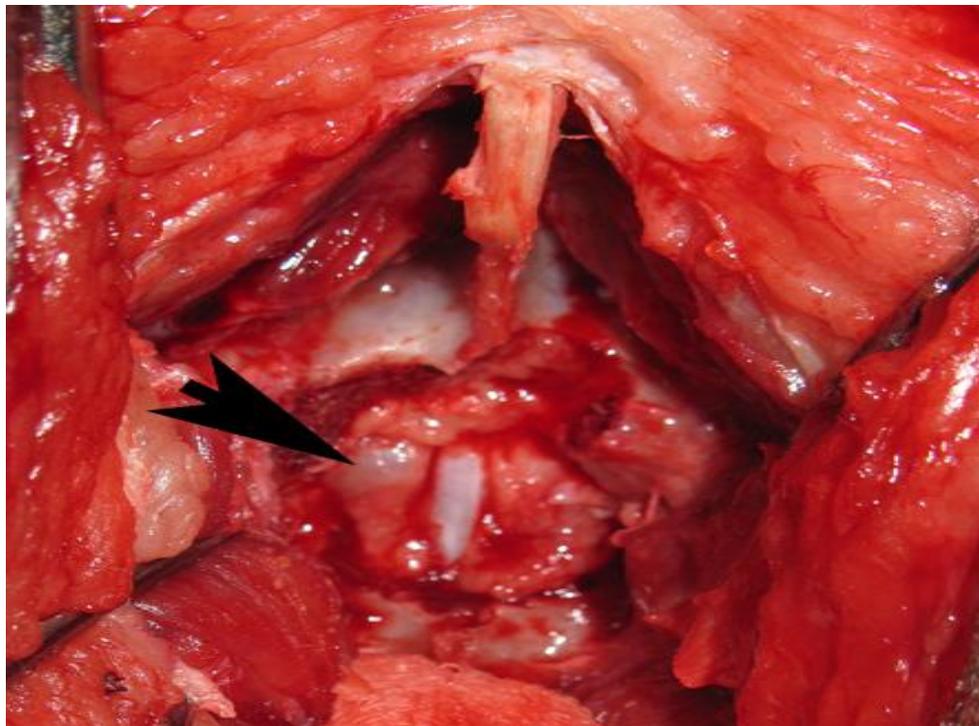
Penetrar e remover o periósteo interno até que seja exposto o local inteiro da laminectomia (Figura 20). As estruturas presentes no local são as raízes nervosas de L7 até S2 ou S3 e as raízes nervosas caudais, seio venoso vertebral, ligamento longitudinal dorsal e anel fibroso dorsal (SEIN III, 2008). A figura 21 demonstra a realização de laminectomia dorsal para descompressão das raízes espinhais causada pela hipertrofia do ligamento interarqueado.

Figura 20 - Laminectomia dorsal em L7, S1 e S2. Exposição da cauda equina (esquerda). Afastamento das raízes nervosas lateralmente para retirada do anel fibroso dorsal hipertrofiado, que estava causando a compressão da cauda equina (direita).



Fonte: Sein III, 2008.

Figura 21 – Laminectomia dorsal para descompressão da cauda equina. Notar espessamento e alteração da cor da raiz nervosa S1 à esquerda (seta), compará-la com o nervo à direita. Histopatologia revelou reação inflamatória crônica com fibrose da raiz nervosa.



Fonte: Centro de Cirurgia Veterinária de Loures, 2011.

Se as raízes nervosas de L7 ou de S1 parecerem estar comprimidas dentro do forame por facetas aumentadas de volume, deve-se realizar facetectomia e foraminotomia, respectivamente, para uma completa descompressão das raízes nervosas. Remover o processo articular cranial de S1 e o processo articular caudal de L7, abordar o forame intervertebral, entrar no forame e remover qualquer faceta articular restante (SEIN III, 2008).

Lavar o local cirúrgico utilizando solução salina morna e logo em seguida colher um enxerto subcutâneo livre de gordura, e posicioná-lo sobre o ponto da laminectomia. Fechar a musculatura epaxial com fio monofilamentar não-absorvível com pontos interrompidos e fechar o tecido subcutâneo e a pele com suturas simples interrompida ou simples contínua (SEIN III, 2008).

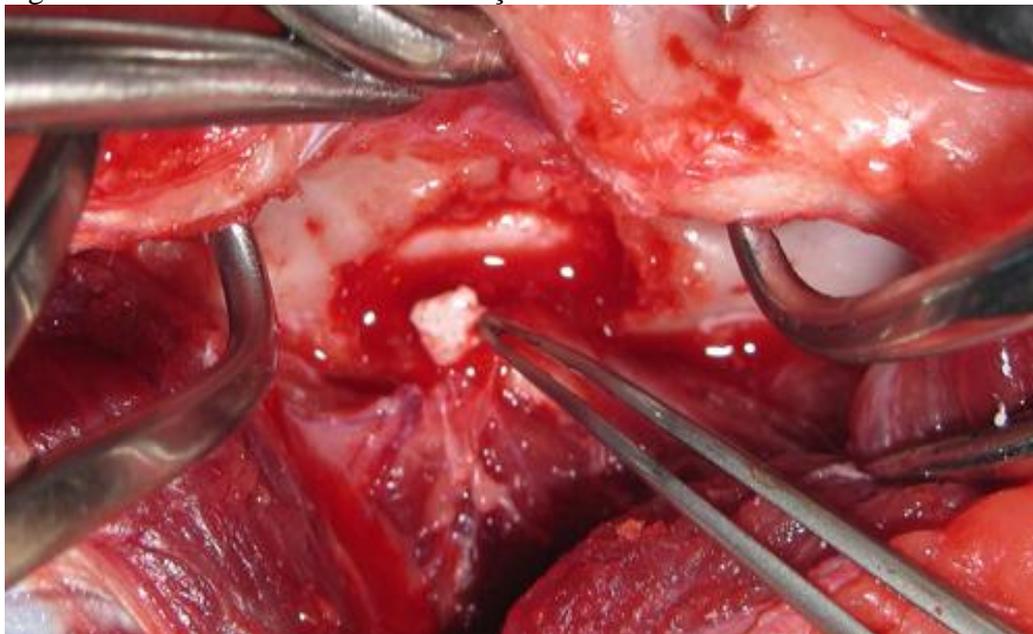
5.2.2 Hemilaminectomia

A hemilaminectomia e a facetectomia estão indicadas para exposição das partes laterais do canal vertebral lombossacral e utilizadas para remover lesões compressivas, como neoplasias, fragmentos de fraturas ou material herniado de disco intervertebral

(SEIN III, 2008). A figura 22 demonstra a retirada de um disco intervertebral herniado sendo retirado pela técnica da hemilaminectomia.

Posicionar o paciente como para a laminectomia dorsal. Fazer uma incisão cutânea mediana dorsal do processo espinhoso dorsal de L6 até S1, continuando através de fáscia sacral dorsal. Elevar os músculos epaxiais da parte lateral direita ou esquerda do processo espinhoso dorsal, lâmina, faceta articular, pedículo e processo acessório do espaço intervertebral de L7 a S1. Visualizar o processo transverso de L7, e com uma furadeira, remover a lâmina, faceta articular e pedículo até o nível do processo acessório. Identificar as camadas cortical externa, medular e cortical interna enquanto há a perfuração. Abrir caminho cuidadosamente através da camada periosteal interna para entrar no canal vertebral. Identificar o seio venoso vertebral localizado no assoalho do canal vertebral. Cuidar para não lacerar o seio venoso enquanto manipula as lesões no interior do canal vertebral. Após a descompressão completa e remoção da massa, lavar o local cirúrgico com solução salina morna e colher um enxerto subcutâneo livre de gordura e posicioná-lo sobre o local da laminectomia. Fechar a musculatura epaxial até a fáscia sacral dorsal com fio monofilamentar não absorvível com pontos interrompidos. Fechar o subcutâneo e a pele com pontos simples interrompidos ou simples contínuos (SEIN III, 2008).

Figura 22 - Hemilaminectomia. Remoção de material discal herniado.



Fonte: Centro de Cirurgia Veterinária de Loures, 2011.

5.2.3 Cuidados Pós-Operatórios

Nas primeiras vinte e quatro horas após a cirurgia, os cuidados incluem fluidoterapia, analgésicos, antimicrobianos e exame neurológico periodicamente, até o animal receber alta (SEIN III, 2008).

Em pacientes ambulatoriais, é necessário que fiquem confinados por duas a três semanas no após a cirurgia, realize fisioterapia durante duas ou três semanas e faça caminhadas com coleira por quatro a oito semanas no pós-operatório. Os pacientes não ambulatoriais devem ser submetidos à fisioterapia, utilizar carrinho de sustentação para locomoção, ficar em camas acolchoadas e gaiolas elevadas, deve ser realizada compressão vesical três ou quatro vezes ao dia e exames neurológicos diários. Deve-se manter o animal limpo e seco para evitar úlceras de decúbito, e os animais com função motora podem ser estimulados a caminhar (SEIN III, 2008).

5.3 Tratamentos alternativos

Algumas técnicas paliativas podem ser utilizadas como complemento dos tratamentos clínicos e cirúrgicos.

A fisioterapia é indicada principalmente para cães que não passarão por tratamento cirúrgico, mas também pode ser utilizada após a cirurgia, variando de acordo com a necessidade em cada caso. Como tratamento pós-cirúrgico, a fisioterapia auxilia no controle da dor e dos estímulos proprioceptivos. É utilizada a estimulação nervosa elétrica transcutânea (TENS) e laser para o controle da dor, e o laser ainda atua como anti-inflamatório e manutenção das articulações. Ultrassom terapêutico (UST) e alongamentos também são utilizados. Já para animais que não passarão por cirurgia, utiliza-se o TENS, o laser, o UST, os alongamentos, a massagem, movimentos de pedalagem, escovação, entre outros procedimentos. Quando o cão começa a andar sem demonstração de dor pode ser usada uma pista com obstáculos baixos, para estimular a propriocepção do cão durante a marcha (LEITE, 2011).

No trabalho de Toyofuku (2010), foi descrito o uso de acupuntura e eletroacupuntura como tratamentos alternativos na síndrome da cauda equina, com resultados satisfatórios para a dor lombar e déficits neurológicos leves e poucos resultados efetivos em casos de déficits neurológicos graves.

Há discussões sobre o grau de eficácia, durabilidade destes resultados e frequência entre as sessões. Geralmente, a acupuntura auxilia na atenuação dos sinais clínicos, mas não na causa da alteração neurológica e o número de recidivas varia de acordo com cada

paciente. Um protocolo citado por Hayashi; Matera (2005) consta que a acupuntura, em geral, deve ser aplicada a cada dois a três dias em casos agudos e uma vez por semana durante quatro a oito semanas em casos crônicos. Quando o quadro estabiliza, pode-se diminuir a frequência do tratamento para intervalos quinzenais e o paciente deve ser reavaliado a cada três a seis meses.

6 PROGNÓSTICO

O prognóstico de cães que foram acometidos pela síndrome da cauda equina depende da causa, da gravidade da lesão, dos déficits neurológicos, da duração dos sinais clínicos e do tipo de tratamento clínico. Os cães com dor como o único sinal tem excelente prognóstico para recuperação completa, apenas sofrendo episódios esporádicos de desconforto após exercício vigoroso. Segundo Lorenz (2006), há relato que treze dentre dezoito de cães com dor ficaram completamente normais apenas após a cirurgia. Dos outros quatro animais, três melhoraram substancialmente, e, em outro relato, dezessete dentre dezoito cães responderam bem à cirurgia (LORENZ, 2006).

Segundo Sein III (2008), pacientes tratados clinicamente com dor nas costas leve ou moderada, claudicação leve, paraparesia ausente ou leve e com ou sem incontinência urinária, possuem prognóstico favorável a excelente, principalmente se a mudança no estilo de vida for adotada após o tratamento. Já o prognóstico de pacientes tratados clinicamente, que apresentavam dor lombossacral intensa, claudicação moderada a intensa, paraparesia moderada a intensa e com incontinência urinária é reservado a desfavorável. Os pacientes com déficits neurológicos leves que mostrarem sinais estáticos e perda da continência urinária durante o tratamento clínico devem ser indicados à descompressão cirúrgica o mais rápido possível.

Em geral, o prognóstico para pacientes tratados cirurgicamente, com seis a oito anos de idade, dor nas costas aguda, claudicação leve a moderada, paraparesia leve a moderada e sem incontinência urinária é favorável a excelente. Para pacientes com mais de oito anos de idade e com dor nas costas crônica, claudicação intensa, paraparesia intensa e incontinência urinária, o prognóstico é reservado a desfavorável. O sinal de incontinência urinária é desfavorável independente dos demais sinais clínicos se a cirurgia não ocorrer imediatamente após o diagnóstico (SEIN III, 2008).

7 CONCLUSÃO

A síndrome de cauda equina, por ser uma afecção com diversas etiologias e sinais clínicos, exige um bom conhecimento anatômico da região lombossacral, incluindo vértebras, medula espinhal e nervos periféricos. Este conhecimento, associado aos exames clínicos específicos, é fundamental para um diagnóstico e um tratamento corretos, já que muitas patologias com sinais clínicos semelhantes podem ser confundidas com a síndrome, como problemas musculoesqueléticos e afecções de medula espinhal em outros segmentos vertebrais. Os exames de imagem são de extrema importância para a confirmação do local exato da lesão, e os animais corretamente diagnosticados e tratados, tanto clinicamente quanto cirurgicamente, tem alto índice de recuperação, desde que o tratamento seja realizado em tempo hábil e os sinais clínicos não estejam agravados. A cooperação do proprietário é fundamental para a evolução do tratamento, já que o animal deve permanecer por algum período confinado, receber tratamento medicamentoso, realizar fisioterapia e exames neurológicos periodicamente, e estes cuidados exigem tempo e dedicação. Os diagnósticos e tratamentos possuem um alto custo financeiro, o que muitas vezes prejudica o prosseguimento da investigação e do tratamento desta patologia.

REFERÊNCIAS

ANIMAL MEDICAL CENTER COPPERAS COVE. **Lumbosacral Compression**. Disponível em: <<http://www.amc-cove.com/services/lumbosacral.php>> Acesso em: 31 Dez. 2013.

BRASIL, F.B.J.; GIORDANO, P.P.; MARTINS, A.W. **Síndrome da Cauda Equina, Etiopatologia, Revisão da Literatura (Parte I)**. Boletim Médico Veterinário – Espírito Santo do Pinhal, v.2, n.2, p. 26-33, 2006.

BRASIL, F.B.J.; GIORDANO, P.P.; MARTINS, A.W. **Síndrome da Cauda Equina, Diagnóstico e Tratamento Revisão da Literatura (Parte II)**. Boletim Médico Veterinário – Espírito Santo do Pinhal, v.3, n.3, p. 35-42, 2007.

CAMPOS, R. **Neurologia: Notas de Aula**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Anatomia animal, 2002.

CENTRO DE CIRURGIA VETERINÁRIA DE LOURES. **Caso Clínico nº 11 – Claudicação Neurogênica**. 2011. Disponível em: <http://www.cirurgiavet.com/casos_expanded.php?ref=11> Acesso em: 30 Dez. 2013.

CENTRO DE CIRURGIA VETERINÁRIA DE LOURES. **Caso Clínico nº 12 – Hernia Discal**. 2011. Disponível em: <http://www.cirurgiavet.com/casos_expanded.php?ref=12> Acesso em: 30 Dez. 2013.

CHRISMAN, C.L. Distensão da Bexiga Urinária, Ânus Dilatado e Rabo Atônico. In: _____ **Neurologia dos Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 1985. Cap. 19, p. 389-401.

CHRISMAN, C.L. Exame Físico e Neurológico. In: _____ **Neurologia dos Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 1985. Cap. 3, p. 37-54.

CHRISMAN, C.L. Investigações Auxiliares Especiais. In: _____ **Neurologia dos Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 1985. Cap. 5, p. 63-96.

CHRISMAN, C.L. Paraplegia, Paraparesia e Ataxia dos Membros Posteriores. In: _____ **Neurologia dos Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 1985. Cap. 17, p. 341-368.

CHRISMAN, C.L. Paresia ou Paralesia de um Membro. In: _____ **Neurologia dos Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 1985. Cap. 18, p. 371-386.

COATES, J. Is this Neuromuscular? **Comparative Neuromuscular Laboratory**, 2005
Disponível em: <<http://vetneuromuscular.ucsd.edu/cases/2005/oct05.html>> Acesso em: 31 Dez. 2013.

DECHEN, D. Cães - Síndrome da Cauda Equina. **Dicas Peludas**, 2011. Disponível em:
<<http://dicaspeludas.blogspot.com.br/2011/09/caes-sindrome-da-cauda-equina.html>>
Acesso em: 30 Dez. 2013.

DELLMANN, H.D.; MCCLURE, R.C; GODINHO, H.P.; GETTY, R.; GHOSHAL, N.G.; MCKIBBEN. Sistema Nervoso do Carnívoro. In: GETTY, R. **Sisson e Grossman: Anatomia dos Animais Domésticos**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. v. 2, Cap. 57, p. 1569-1634.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. O Aparelho Locomotor. In: _____
Tratado de Anatomia Veterinária. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap. 2, p. 32-99.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. O Sistema Nervoso. In: _____ **Tratado de Anatomia Veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap. 8, p. 268-331.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. Pescoço, Dorso e Coluna Vertebral do Cão e do Gato. In: _____ **Tratado de Anatomia Veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap. 12, p. 407-419.

ENPEVET. Dog: Cauda Equina Syndrome. **Encyclopedia of Animal Diseases**. 2009.
Disponível em: <<http://www.enpevet.de/lexicon/ShowArticle.aspx?articleid=40962>>
Acesso em: 30 Dez. 2013.

GANEM, E.M.; VIANNA, P.T.G.; MARQUES, M.; CASTIGLIA, Y.M.M.; VANE, L.A. **Efeitos da Administração Subaracnóidea de Grandes Volumes de Lidocaína a 2% e Ropivacaína a 1% sobre a Medula Espinhal e as Meninges. Estudo Experimental em Cães**. Revista Brasileira de Anestesiologia, v. 53, n. 3, p. 351-360, 2003.

HAYASHI, A.M.; MATERA, J.M. **Acupuntura em pequenos animais**. Revista Educacional Continuada do CRMV-SP. v. 8, n.2, p. 109-122, 2005.

INZANA, K.D.; WOOD, B.C. Estenose Lombossacra em Síndrome da Cauda Equina. In: TILLEY, L.P.; SMITH JR., F.W.K. **Consulta Veterinária em 5 Minutos: Espécie Canina e Felina**. 3 ed. Barueri: Manole, 2008. p. 564-565.

JAKOWSKI, R. **Veterinary Gross Pathology Image Collection**. Tufts University, 2012. Disponível em: <<http://ocw.tufts.edu/Content/72/imagegallery/1362320/1369025/1378550>>. Acesso em: 31 Dez. 2013.

KHALIL, M. **Canine Osteology**. Disponível em: <http://www.onemedicine.tuskegee.edu/CanineOsteology/Vertebral_column/Vertebrae.html> Acesso em: 30 Dez. 2013.

KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G.; CERVENY, C. Sistema Nervoso. In: KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos Animais Domésticos. Texto e Atlas Colorido: Órgãos e Sistemas**. 3 ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. v. 2, Cap. 14, p. 203-275.

KORNEGAY, J.N. Discoespondilite. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 2 ed. São Paulo: Manole, 1998. V. 1, Cap. 76, p. 1306-1313.

LAGEDO, C.M.G.; TUDURY, E.A.; FARIA, M.L.E. **Automutilação Devido a Compressão da Cauda Equina em Três Cães e um Gato**. Ciência Rural, Santa Maria, v. 29, n.1, p.71-74, 1999

LANTING, F. **Spondylosis Deformans**. Disponível em: <http://www.dogstuff.info/spondylosis_deformans_lanting.html> Acesso em: 31 Dez. 2013.

LECOUTEUR, R.A.; CHILD, G. Moléstias da Medula Espinal. In: ETTINGER, S.J. **Manual de Medicina Interna Veterinária**. 1 ed. São Paulo: Manole, 1995. Cap. 62, p. 655-736

LORENZ, M.D.; KORNEGAY, J.N. Confirmação de Diagnóstico. In: _____ **Neurologia Veterinária**. 4 ed. Barueri: Manole, 2006. Cap. 4, p. 91-109.

LORENZ, M.D.; KORNEGAY, J.N. Histórico e Exame Neurológico. In: _____ **Neurologia Veterinária**. 4 ed. Barueri: Manole, 2006. Cap. 1, p. 3-44.

LORENZ, M.D.; KORNEGAY, J.N. Paresia, Paralisia ou Ataxia do Membro Pélvico. In: _____ **Neurologia Veterinária**. 4 ed. Barueri: Manole, 2006. Cap. 6, p. 131-174.

LUPPI, R.L. **Síndrome da Cauda Equina**. 2009. 21 f. Monografia (Especialização em Neurologia). Clínica Médica e Cirurgia de Pequenos Animais. Universidade Castelo Branco. São Paulo. 2009.

NEVES, I.V.; TUDURY, E.A; COSTA, R.C. **Fármacos utilizados no tratamento das afecções neurológicas de cães e gatos**. Semina: Ciências Agrárias, Londrina, v. 31, n. 3, p. 745-766, 2010.

PINTO; A.C.B.C.F.; FERRIGNO, C.R.A.; MATERA, J.M.; TORRES, L.N.; SINHORINI, I.L.; CORTOPASSI, S.R.G.; HAGE, M.C.F.N.S. **Aspectos radiográficos e tomográficos de hemangiossarcoma de meninges causando síndrome da cauda equina em um Pastor Alemão**. Ciência Rural, Santa Maria, v. 37, n. 2, p. 575-577, 2007.

PRATA, R.G. Síndrome da Cauda Equina. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 2 ed. São Paulo: Manole, 1998. V. 1, Cap. 77, p. 1314-1331.

SEIN III, H.B. Cirurgia da Coluna Lombossacral. In: SEIN, T.W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. Cap. 40, p. 1493-1513.

SEIN III, H.B. Doenças Não-Cirúrgicas da Coluna. In: SEIN, T.W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. Cap. 41, p. 1514-1523.

SEIN III, H.B. Princípios Fundamentais da Neurocirurgia. In: SEIN, T.W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. Cap. 36, p. 1357-1378.

SEVERO JÚNIOR, W. Síndrome da Cauda Equina. **Ortopedia Veterinária**. Disponível em: <<http://ortopedia-veterinaria.com/sindrome-de-cauda-equina>> Acesso em: 30 Dez. 2013.

SEVERO, M.S.; TUDURY, E.A.; ARIAS, M.V.B. **Tratamento médico do trauma e da compressão à medula espinhal de cães e gatos**. Medicina Veterinária, Recife, v. 1, n. 2, p. 86-95, 2007.

SHORES, A.; BRAUND, K.G. Exame e Localização Neurológica. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 2 ed. São Paulo: Manole, 1998. V. 1, Cap. 68, p. 1186-1207.

SILVA, T.R.C.; GHIRELLI, C.O.; HAYASHI, A.M.; SANT'ANA, A.J.; MATERA, J.M.; PINTO, A.C.B.C.F. **Exames radiográficos simples e tomográficos do segmento lombossacro da coluna vertebral em cães da raça Pastor Alemão: estudo comparativo.** Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science, São Paulo, v. 46, n. 4, p. 296-308, 2009.

SISSON, S. Osteologia do Carnívoro. In: GETTY, R. **Sisson e Grossman: Anatomia dos Animais Domésticos.** 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. v. 2, Cap. 48, p. 1337-1412.

STURION, D.J.; STURION, M.A.T.; STURION, T.T.; ENEAS, M.D.; OLIVEIRA, M.L.; PAIVA, D.M.; PANINI, L.F; VOLPATO, L.J. **Aspectos clínicos e terapêutico de estenose lombossacral em cães.** In: CONGRESSO INICIAÇÃO CIENTÍFICA. 11. 2012. Ourinhos – SP. Trabalho apresentado. Ourinhos – SP, 2012.

TOYOFUKO, L. **Acupuntura na abordagem da Síndrome da Cauda Equina em pequenos animais.** 2010. 28 f. Monografia (Conclusão de Curso). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Universidade Júlio de Mesquita Filho, Botucatu, São Paulo, 2010.

VETNEXT. **Radiography of the Dog.** Disponível em: <<http://www.vetnext.com/search.php?s=onderwerp&id=73381459425%20314>> Acesso em: 31 Dez. 2013.

VETPEDIA: THE ENCYCLOPAEDIA OF VETERINARY MEDICINE. **Degenerative Lumbosacral Stenosis in the dog.** 2013. Disponível em: <<http://www.vetpedia.net/siteen/node/634>>. Acesso em: 29 Dez. 2013.

WALDRON, D.R. Doença do Disco Intervertebral Toracolombar. In: TILLEY, L.P; SMITH JR., F.W.K. **Consulta Veterinária em 5 Minutos: Espécie Canina e Felina.** 3 ed. Barueri: Manole, 2008. p. 442-444.