

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

DOENÇA DO DISCO INTERVERTEBRAL EM CÃES

ANA CAROLINA DOS SANTOS DIAS

PORTO ALEGRE

2018/2

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

DOENÇA DO DISCO INTERVERTEBRAL EM CÃES

Autora: Ana Carolina dos Santos Dias

Trabalho de conclusão apresentado como
requisito parcial para obtenção da graduação em
Medicina Veterinária

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Juliana Voll

PORTO ALEGRE

2018/2

À Lory, que me fez seguir pelo caminho da
Medicina Veterinária. Ao Calvin, que me faz
continuar nele todos os dias.

AGRADECIMENTOS

Agradeço à cada um da minha família pelos exemplos de determinação e coragem na construção de suas jornadas.

Agradeço em especial aos meus pais, Francisco e Ana, por me ensinarem valores como resiliência e persistência, além do amor e do apoio incondicionais. Muito obrigada, de coração, por todas as oportunidades e por todo o suporte que vocês me deram para chegar até aqui.

Agradeço às minhas irmãs, Juliana e Cristina, que exerceram grande influência na minha formação, pelo carinho e companheirismo que transcendem qualquer distância.

Agradeço à minha avó, Ruth, pela ternura e preocupação, ilustradas em cada caneca de caldo de feijão – porque, segundo ela, eu precisava estar forte para enfrentar os desafios da graduação.

Agradeço à minha avó, Zilda, pelo exemplo de amor e de dedicação aos animais, que deve estar feliz lá em cima por ter uma neta quase veterinária.

Agradeço ao meu companheiro, Gui, por complementar as minhas forças, não somente durante a execução deste trabalho, mas ao longo de toda a minha jornada, por me contagiar com o seu entusiasmo e com a sua determinação e por sempre me apresentar novas perspectivas e experiências.

Agradeço à Prof^ª. Dr^ª. Juliana Voll pelo aceite ao convite de orientação e pela atenção e dedicação ao longo do desenvolvimento deste trabalho.

Por fim, agradeço aos cães, pelo amor puro e genuíno.

“All his life he tried to be a good person. Many times, however, he failed. For after all, he was only human. He wasn't a dog.”

Charles M. Schulz

RESUMO

A doença do disco intervertebral é a principal causa de compressão medular e de disfunções neurológicas em cães e ocorre pelo processo de degeneração do disco intervertebral, que resulta na sua extrusão ou na sua protrusão, sendo classificada como Hansen tipo I e Hansen tipo II, respectivamente. Um terceiro tipo de doença do disco intervertebral tem sido descrito como uma extrusão aguda e não-compressiva sem degeneração pré-existente, classificada por alguns autores como Hansen tipo III e, por outros, como Prolapso Traumático do Disco. Os sinais clínicos variam de hiperestesia, ataxia, paresia até paralisia com ou sem nocicepção, de acordo com a localização da lesão, o tipo de prolapso discal, a quantidade de material herniado, a velocidade e a duração da compressão medular, entre outros fatores. O diagnóstico baseia-se na anamnese, exame clínico, exame neurológico e exames complementares de imagem. O tratamento pode ser clínico ou cirúrgico e a eleição depende da apresentação clínica do paciente. Por meio de revisão bibliográfica, este trabalho tem como objetivo apresentar a anatomia envolvida, a etiologia, a patogenia, os sinais clínicos, o diagnóstico, o tratamento e o prognóstico da doença do disco intervertebral em cães.

Palavras-chave: Doença do disco intervertebral. Cães. Neurologia. Veterinária.

ABSTRACT

Intervertebral disc disease is the main cause of spinal cord compression and neurological dysfunctions in dogs and occurs through the process of degeneration of the intervertebral disc, which results in its extrusion or protrusion, being classified as Hansen type I and Hansen type II, respectively. A third type of intervertebral disc disease has been described as an acute and non-compressive extrusion without preexisting degeneration, classified by some authors as Hansen type III and by others as Traumatic Disc Prolapse. Clinical signs vary from hyperesthesia, ataxia, paresis to paralysis with or without nociception, according to the location of the lesion, the type of disc prolapse, the amount of herniated material, the speed and the duration of medullary compression, among other factors. The diagnosis is based on the anamnesis, clinical examination, neurological examination and complementary imaging tests. The treatment may be clinical or surgical and the election depends on the clinical presentation of the patient. Through literature review, this monograph aims to present the anatomy involved, etiology, pathogenesis, clinical signs, diagnosis, treatment and prognosis of the intervertebral disc disease in dogs.

Keywords: *Intervertebral disc disease. Dogs. Neurology. Veterinary.*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Representação da estrutura básica de uma vértebra (vista cranial).....	13
Figura 2 -	Representação do disco intervertebral n a região toracolombar (vista cranial).....	14
Figura 3 -	Representação da relação aproximada dos segmentos medulares e das vértebras no cão.....	15
Figura 4 -	Representação da medula espinhal cervical (corte transversal).....	15
Figura 5 -	Representação da medula espinhal.....	16
Figura 6 -	Representação dos tratos sensitivos e motores da medula espinhal (corte transversal).....	18
Figura 7 -	Representação dos neurônios motores superiores e inferiores.....	20
Figura 8 -	Representação dos tipos de prolapso discal.....	23
Figura 9 -	Representação das fibras medulares e da progressão dos sinais na compressão medular.....	25
Figura 10 -	Representação da avaliação das reações posturais.....	34
Figura 11 -	Representação da avaliação do reflexo cutâneo (panículo).....	38
Figura 12 -	Radiografia lateral da junção toracolombar demonstrando os sinais radiológicos da doença do disco intervertebral.....	39
Figura 13 -	Representação dos pontos de interesse para a mielografia.....	41
Figura 14 -	Radiografia lateral da junção toracolombar após injeção de contraste.....	42
Figura 15 -	Imagens transversas de tomografia computadoriza.....	43
Figura 16 -	Imagens de ressonância magnética ponderadas em T2 de uma extrusão discal entre C4-C5.....	45
Figura 17 -	Representação da técnica de fenda ventral (vista dorsal).....	51
Figura 18 -	Técnica da fenda ventral (vista lateral).....	52
Figura 19 -	Representação da técnica de laminectomia dorsal (vista dorsal).....	54
Figura 20 -	Representação da técnica de hemilaminectomia (vista lateral).....	55

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
2	ANATOMIA	12
2.1	Coluna vertebral	12
2.2	Medula espinhal	14
3	DOENÇA DO DISCO INTERVERTEBRAL	21
3.1	Etiologia e patogenia	21
3.2	Lesão da medula espinhal	24
3.3	Sinais clínicos	24
3.3.1	Síndrome cervical	26
3.3.2	Síndrome toracolombar	27
3.3.3	Síndrome lombossacral	28
3.3.4	Síndrome multifocal	29
4	DIAGNÓSTICO	30
4.1	Exame clínico e neurológico	30
4.2	Exames complementares de imagem	38
4.2.1	Radiografia simples	39
4.2.2	Radiografia contrastada (mielografia)	40
4.2.3	Tomografia computadorizada	43
4.2.4	Ressonância magnética	44
4.3	Diagnóstico diferencial	45
5	TRATAMENTO	47
5.1	Tratamento clínico	47
5.2	Tratamento cirúrgico	48
5.2.1	Considerações pré-operatórias	50
5.2.2	Fenda ventral	50
5.2.3	Laminectomia dorsal	53
5.2.4	Hemilaminectomia	55
5.2.5	Fenestração	56
5.2.6	Outras técnicas	57
5.2.7	Cuidados pós-operatórios	57
6	PROGNÓSTICO	59

7	CONCLUSÃO	61
	REFERÊNCIAS	63

1 INTRODUÇÃO

A doença do disco intervertebral é a causa de maior prevalência de compressão medular e consequentes disfunções neurológicas em cães, afetando com maior frequência o segmento medular toracolombar, seguido do segmento medular cervical cranial (BRAUND, 1996; FOSSUM *et al.*, 2005).

A etiologia e a patogenia da doença do disco intervertebral ainda não estão completamente esclarecidas, mas acredita-se que alterações estruturais e bioquímicas no disco intervertebral estejam relacionadas ao seu processo de degeneração, o que predispõe à sua extrusão ou à sua protrusão, e acredita-se na predisposição genética de algumas raças para o desenvolvimento da doença (BRAUND, 1996).

O processo de degeneração pode ocorrer por meio de metaplasia condróide ou de metaplasia fibróide. A metaplasia condróide é caracterizada pela substituição do núcleo pulposo por cartilagem hialina enquanto a metaplasia fibróide é caracterizada pela substituição do núcleo pulposo por tecido fibrocartilagenoso (BRAUND, 1996; BUTTERWORTH; DENNY, 2006).

Dessa forma, a doença do disco intervertebral é classificada em Hansen tipo I e Hansen tipo II. Na doença do disco intervertebral Hansen tipo I, ocorre metaplasia condróide do disco intervertebral e a sua extrusão para dentro do canal do vertebral. Esse processo resulta em ruptura total das camadas do anel fibroso e na herniação do núcleo pulposo pelo anel fibroso com a sua extrusão para dentro do canal vertebral de forma maciça e aguda (CHRISMAN, 1985; FOSSUM *et al.*, 2005; COATES, 2012). É mais comum nas raças condrodistróficas (*dachshund*, *beagle*, *basset hound*, *bulldog* francês, *pequinês*, *shih tzu*, *lhasa apso* e *welsh corgi*) e nas raças de pequeno porte (*cocker*, *poodle*, *chihuahua*) e acomete animais mais jovens (DEWEY; COSTA, 2017). Na doença do disco intervertebral Hansen tipo II, ocorre metaplasia fibróide do disco intervertebral e a sua protrusão para o canal vertebral. Esse processo resulta em ruptura parcial das camadas do anel fibroso com a movimentação do material nuclear central, levando à protrusão do anel fibroso de forma crônica e lenta (CHRISMAN, 1985; FOSSUM *et al.*, 2005; COATES, 2012). É mais comum nas raças não-condrodistróficas e nas raças de grande porte (*pastor alemão*, *labrador*, *dobermann*) e acomete animais mais velhos (DEWEY; COSTA, 2017). Um terceiro tipo de doença do disco intervertebral tem sido descrito como uma extrusão aguda e não-compressiva do núcleo pulposo e classificada por alguns autores como Hansen tipo III (COATES, 2012) e, por outros, como Prolapso Traumático do Disco. É um processo em que não ocorre degeneração prévia do disco intervertebral e é

caracterizado por uma extrusão explosiva, ou seja, em alta velocidade, de parte do núcleo pulposo, causando lesões severas na medula espinhal (DEWEY; da COSTA, 2017).

Os sinais clínicos variam de dor, ataxia, paresia até paralisia com ou sem percepção de dor profunda, de acordo com fatores como a localização da lesão, o tipo de prolapso discal, a quantidade de material extrudado, a velocidade da extrusão, a força de impacto na medula espinhal, a duração da compressão medular, a proporção do diâmetro do canal vertebral em relação ao diâmetro da medula espinhal e ao envolvimento de raízes nervosas espinhais (FOSSUM *et al.*, 2005; BUTTERWORTH; DENNY, 2006).

O diagnóstico presuntivo baseia-se na avaliação dos fatores predisponentes, anamnese, exame clínico e exame neurológico do paciente (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006). Exames complementares de imagem, como radiografia, mielografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética, são necessários para confirmar a presença, a localização e a extensão da lesão (COATES, 2012). A avaliação do hemograma, da bioquímica sérica e do líquido cefalorraquidiano são úteis na exclusão de outras causas, auxiliando no diagnóstico diferencial (FOSSUM *et al.*, 2005; COATES, 2012).

O tratamento pode ser clínico ou cirúrgico e a eleição depende do histórico e dos sinais neurológicos apresentados pelo paciente e da disponibilidade e da condição financeira do tutor (BRAUND, 1996; FOSSUM *et al.*, 2005). O tratamento clínico é realizado pelo confinamento estrito do paciente associado ou não à administração de fármacos anti-inflamatórios e analgésicos, que podem ser usados isoladamente ou em combinação (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006). O tratamento cirúrgico é realizado pela remoção do material discal herniado com a finalidade de descomprimir a medula espinhal, por meio de técnicas como fenda ventral, laminectomia dorsal, hemilaminectomia e pediclectomia (BRAUND, 1996; COATES, 2012). A fenestração pode ser utilizada como técnica profilática a fim de prevenir extrusões discais posteriores (BRAUND, 1996).

Desse modo, este trabalho tem como objetivo apresentar a anatomia envolvida, a etiologia, a patogenia, os sinais clínicos, os métodos de diagnóstico, as formas de tratamento e o prognóstico da doença do disco intervertebral em cães.

2 ANATOMIA

O sistema nervoso central se desenvolve a partir do ectoderma, o qual forma o tubo neural, e é composto pelo encéfalo e pela medula espinhal, envolvidos pelo crânio e pela coluna vertebral, respectivamente (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

2.1 Coluna vertebral

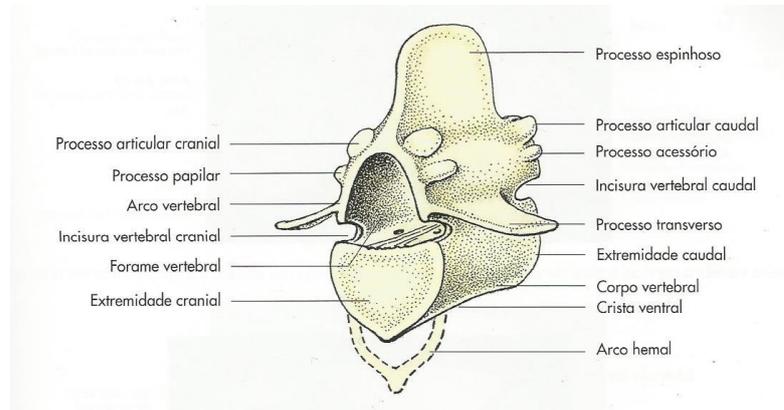
A coluna vertebral é dividida em cinco segmentos - cervical, torácico, lombar, sacral e caudal - e é composta por vértebras unidas por articulações e ligamentos. A quantidade de vértebras de cada região é característica de cada espécie. Os cães apresentam sete vértebras cervicais, treze vértebras torácicas, sete vértebras lombares, três vértebras sacrais (fusionadas nos adultos formando o sacro) e, aproximadamente, vinte vértebras caudais (KÖNIG; LIEBICH, 2011; EVANS; de LAHUNTA, 2012).

As vértebras são classificadas como ossos irregulares e são formadas por corpo, arco e processos (espinhoso, transverso, articular, mamilar e acessório). O corpo é a parte ventral e apresenta uma extremidade cranial convexa e uma extremidade caudal côncava (KÖNIG; LIEBICH, 2011). O arco é composto por dois pedículos laterais e uma lâmina dorsal e se forma sobre a face dorsal do corpo, delimitando o forame vertebral (Figura 1). Os forames vertebrais das vértebras individuais iniciam no forame magno do crânio e terminam no canal sacral, totalizando o canal vertebral, que abrange medula espinhal, meninges, nervos espinhais, vasos sanguíneos, ligamentos, tecido adiposo e tecido conjuntivo (KÖNIG; LIEBICH, 2011). O canal vertebral apresenta diâmetros diferentes ao longo da coluna vertebral, o qual é maior na região cervical e diminui até a região sacral, com exceção das regiões das intumescências cervical e lombar da medula espinhal (EVANS; de LAHUNTA, 2012). As bases dos pedículos laterais apresentam incisuras cranial e caudal e, quando vértebras sucessivas se articulam, as incisuras de cada um dos lados das vértebras adjacentes delimitam os forames intervertebrais, por onde passam os nervos espinhais e os vasos sanguíneos (KÖNIG; LIEBICH, 2011).

As vértebras são unidas por articulações entre os corpos e entre as facetas articulares, localizadas nos arcos vertebrais. Entre os corpos, se localizam os discos intervertebrais, formando uma articulação do tipo cartilaginosa, e entre as facetas articulares, a articulação é do tipo sinovial (SISSON, 1986). As vértebras também são unidas por ligamentos, que conferem sustentação, estabilidade e mobilidade para a coluna vertebral. Dorsal e ventralmente aos discos intervertebrais, passam os ligamentos longitudinais e, entre a primeira e a décima vértebra

torácica, além desses, passam também os ligamentos intercapitais, dorsalmente aos ligamentos longitudinais entre as cabeças das costelas (BUTTERWORTH; DENNY, 2006).

Figura 1 - Representação da estrutura básica de uma vértebra (vista cranial).

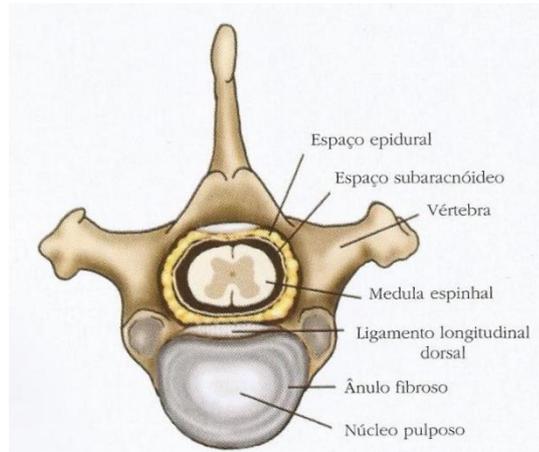


Fonte: König e Liebich (2011)

Na coluna vertebral da espécie canina, há 26 discos intervertebrais, os quais ocupam os espaços intervertebrais - com exceção da primeira e da segunda vértebra cervical e das vértebras sacrais - e correspondem a 18% do comprimento da coluna (SISSON, 1986; BRAUND, 1996). Os discos intervertebrais são mais espessos nas regiões cervical e lombar e são mais estreitos na região torácica (BRAUND, 1996).

Cada disco intervertebral é composto pelo núcleo pulposo, uma área ovóide central gelatinosa, e pelo anel fibroso, um envoltório circunjacente com matriz interna fibrocartilaginosa, como pode ser observado na figura 2 (BRAUND, 1996; BUTTERWORTH; DENNY, 2006). O anel ventral é duas vezes mais espesso que o anel dorsal. As estruturas relacionadas anatômica e fisiologicamente aos discos intervertebrais são as placas terminais cartilaginosas, as placas terminais vertebrais e os ligamentos longitudinais dorsais e conjugados (BRAUND, 1996).

Figura 2 - Representação do disco intervertebral na região toracolombar (vista cranial).



Fonte: Chrisman *et al.* (2005)

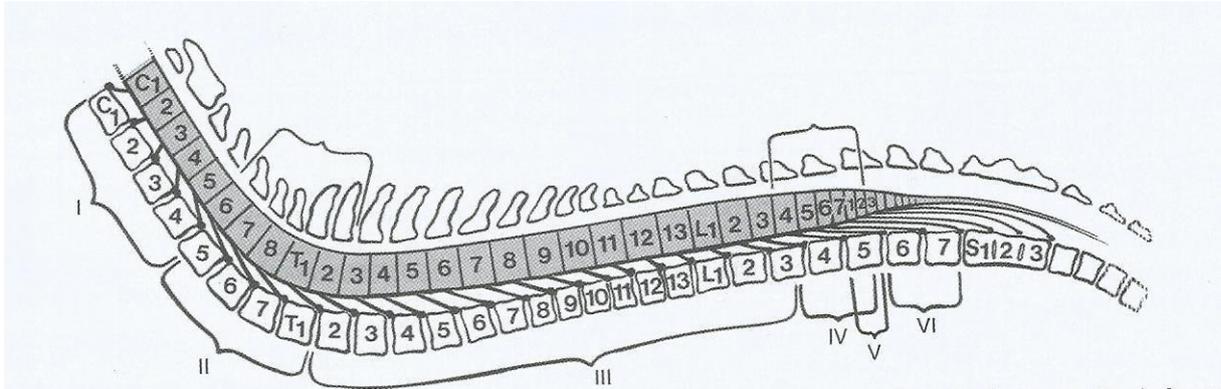
Quanto à composição molecular, o disco intervertebral apresenta como principais constituintes a proteína colágena, a proteína não colágena, agregados de proteoglicanos (sulfato de condroitina e sulfato de queratano) e glicoproteínas. A eficiência mecânica dos discos intervertebrais depende da qualidade e da quantidade dos componentes da matriz, estando associada com os seus componentes bioquímicos. Por exemplo, o que permite que o núcleo pulposo se deforme e dissipe forças igualmente pelo anel fibroso e pelas placas terminais cartilaginosas, absorvendo choques, é a sua propriedade hidrofílica, visto que o conteúdo de água ou de líquido intersticial no núcleo pulposo está diretamente relacionado ao seu conteúdo de proteoglicanos (BRAUND, 1996).

Os discos intervertebrais são as maiores estruturas avasculares do corpo e a sua nutrição depende da difusão passiva através das placas terminais cartilaginosas e do anel fibroso (BRAUND, 1996).

2.2 Medula espinhal

A medula espinhal é um cilindro alongado com um discreto achatamento dorsoventral e é dividida em segmentos, os quais não correspondem aos mesmos segmentos vertebrais (KÖNIG; LIEBICH, 2011). Conforme a figura 3, os segmentos medulares são os segmentos cervical cranial (C1-C5) nas vértebras C1-C4, cervical caudal (C6-T2) nas vértebras C5-T1, toracolombar (T3-L3) nas vértebras T2-L3, lombossacral (L4-S3) nas vértebras L4-L6 e sacral (S1-S3) na vértebra L5 (FOSSUM *et al.*, 2005).

Figura 3 - Representação da relação aproximada dos segmentos medulares e das vértebras no cão.

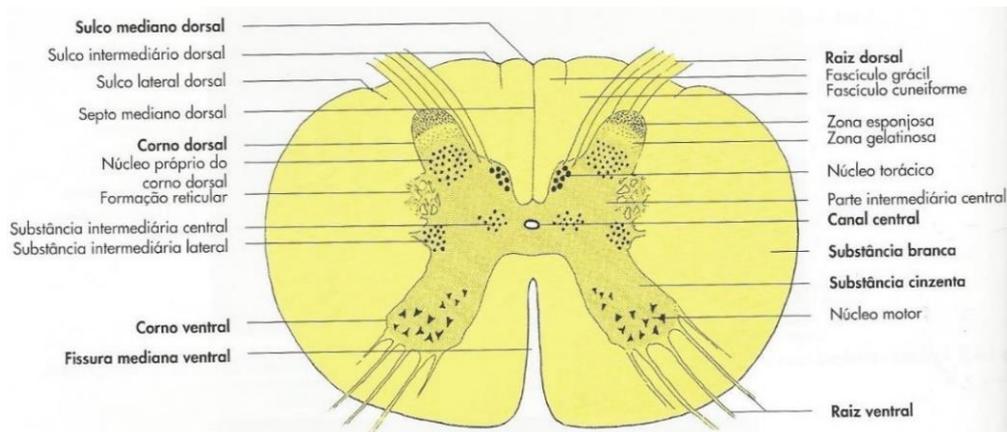


I, C1-5; II, C6-T2; III, TL-L3; IV, L4-S2; V, S1-3; VI, nervos caudais, cauda atônica.

Fonte: Lorenz e Kornegay (2006)

A medula espinhal é dividida em duas metades simétricas pelo sulco mediano dorsal e pela fissura mediana ventral (Figura 4). De cada lado, as fibras nervosas que chegam na medula espinhal pelo sulco dorsolateral formam a raiz dorsal, de função sensitiva (aférente), e as fibras nervosas que saem ventrolateralmente da medula espinhal formam a raiz ventral, de função motora (eferente). As fibras nervosas de cada raiz são unidas no forame intervertebral, onde as raízes dorsal e ventral se unem para formar os nervos espinhais (KÖNIG; LIEBICH, 2011).

Figura 4 – Representação da medula espinhal cervical (corte transversal).

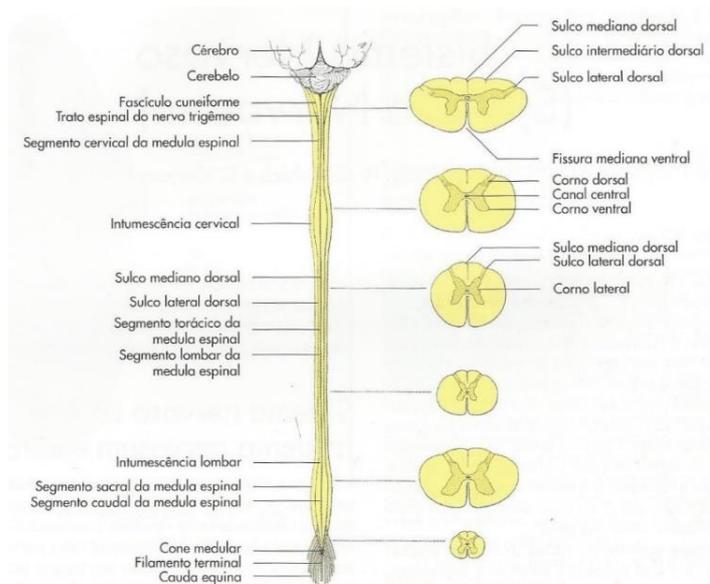


Fonte: Fonte: König e Liebich (2011)

Os nervos espinhais originados na medula espinhal juntamente com os nervos cranianos originados, na sua maioria, no tronco cerebral formam o sistema nervoso periférico, o qual conecta o sistema nervoso central com o corpo (CHRISMAN, 1985). De cada segmento medular sai um par de nervos espinhais (direito e esquerdo). Porém, visto que a extensão da coluna vertebral aumenta mais do que a extensão da medula espinhal durante o desenvolvimento, os nervos espinhais não conseguem deixar o canal vertebral no seu local de origem e, por isso, passam caudalmente pelo canal vertebral para que possam sair por meio dos seus forames intervertebrais correspondentes. Dessa forma, as raízes espinhais sacrais e caudais se prologam caudalmente além do cone medular para sair em seus forames intervertebrais, sendo assim chamadas de cauda equina (KÖNIG; LIEBICH, 2011).

Existem duas regiões de maior diâmetro na medula espinhal, de onde emergem os nervos espinhais periféricos, representadas na figura 5. A intumescência cervical fica localizada no segmento medular cervical caudal (C6-T2) e é de onde emerge o plexo braquial, que inerva os membros torácicos. A intumescência lombossacral fica localizada no segmento medular lombossacral (L4-S3) e é de onde emerge o plexo lombossacral, que inerva a cavidade pélvica e os membros pélvicos. Após a intumescência lombossacral, a medula espinhal se estreita formando o cone medular, o qual se reduz ainda mais, formando o filamento terminal (FOSSUM *et al.*, 2005; KÖNIG; LIEBICH, 2011).

Figura 5 - Representação da medula espinhal.



Vista dorsal e cortes transversais.

Fonte: König e Liebich (2011)

A estrutura da medula espinhal é composta pela substância cinzenta (central) e pela substância branca (periférica). A substância cinzenta é envolvida pela substância branca e é perfurada pelo canal central, o qual é a continuação caudal do IV ventrículo, e atravessa a medula espinhal em todo o seu comprimento. O canal central é revestido pelas células ependimárias e é preenchido pelo líquido cefalorraquidiano (KÖNIG; LIEBICH, 2011).

A substância cinzenta é formada por corpos celulares, sinapses e prolongamentos neuronais amielínicos e é responsável por integrar a informação que entra e que sai da medula espinhal e por coordenar os reflexos medulares (HILL; WYSE; ANDERSON, 2008).

Já a substância branca é formada por axônios mielinizados, que correspondem às fibras nervosas, e é responsável pela condução de impulsos nervosos no sentido aferente e eferente (HILL; WYSE; ANDERSON, 2008). As fibras nervosas compõem os tratos nervosos através do tronco cerebral e da medula espinhal. As fibras sensoriais ou aferentes formam os tratos ascendentes (ascendem para o cérebro e carregam propriocepção consciente e inconsciente e dor) e as fibras motoras ou eferentes formam os tratos descendentes (descendem do cérebro para músculos flexores e extensores).

Os tratos nervosos (Figura 6) são classificados conforme o local onde iniciam e o local onde terminam.

Quanto aos tratos sensitivos, existem três sistemas principais: os tratos espinocerebelares, o sistema da coluna dorsal e o trato espinotalâmico.

Os tratos espinocerebelares estão localizados no funículo lateral da medula espinhal e ascendem ipsilateralmente carregando a informação proprioceptiva inconsciente para o cerebelo a fim de fornecer impulsos aferentes necessários para coordenar o movimento muscular. Esses tratos são afetados precocemente em compressões superficiais da medula espinhal, causando ataxia (CHRISMAN, 1985).

O sistema da coluna dorsal está localizado no funículo dorsal da medula espinhal e carrega a informação proprioceptiva consciente, pois as fibras terminam em células no córtex cerebral, e assim capacitam o animal a corrigir os membros em posições anormais. A coluna dorsal é dividida em fascículo grácil, que carrega as informações da cauda e dos membros pélvicos (Co a T6), e em fascículo cuneiforme, que carrega as informações dos segmentos torácicos, dos membros torácicos e da nuca (T6 a C1). A partir da medula oblonga, os axônios cruzam para o lado oposto e ascendem contralateralmente em um caminho denominado lemnisco medial até fazer sinapse no tálamo. Do tálamo, os axônios passam pela cápsula interna e fazem sinapse no córtex somatossensitivo do lobo parietal do córtex cerebral. Lesões nesse sistema cursam com déficits proprioceptivos ipsilaterais (lesão na região do funículo dorsal da

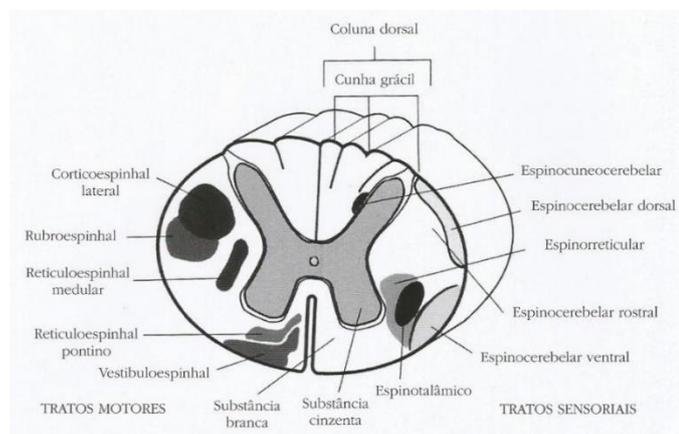
medula espinhal) ou contralaterais (lesão na região do lemnisco medial, cápsula interna ou lobo parietal do córtex cerebral). Também podem ascender no sistema da coluna dorsal algumas fibras de dor que resultam em dor superficial, aguda e localizada (CHRISMAN, 1985).

O trato espinotalâmico está localizado no funículo ventrolateral e carrega as informações de dor e de temperatura dos membros e do corpo para o tálamo. É uma rede formada por vários tratos e que resulta em um caminho bilateral, cruzador e multissináptico. Esse trato carrega a modalidade de dor profunda, caracterizada por uma dor ardente e não localizada. A ausência de dor profunda por mais de 72 horas após uma lesão na medula espinhal indica um prognóstico grave em muitos animais (CHRISMAN, 1985).

Já quanto aos tratos motores, existem quatro sistemas principais divididos em dois grupos: tratos flexores (tratos rubroespinhal e corticoespinhal) para movimentos voluntários e tratos extensores (tratos vestibuloespinhais e reticuloespinhais) para postura e suporte de peso contra a gravidade. Suas atividades são moduladas pelo cerebelo, que produz flexões e extensões coordenadas. Ambos são afetados por compressões medulares, resultando em ataxia, paresia, paralisia e perda na capacidade de sustentação do peso (CHRISMAN, 1985).

O trato rubroespinhal inicia no núcleo rubro do mesencéfalo, cruza para o lado oposto imediatamente e descende até o funículo lateral da medula espinhal. O trato corticoespinhal (trato piramidal) inicia na área motora do lobo frontal do córtex cerebral, cruza para o lado oposto na altura da medula oblonga e descende até o funículo lateral da medula espinhal. Os tratos vestibuloespinhais iniciam nos núcleos vestibulares do tronco cerebral e descendem sem cruzamento até o funículo ventral da medula espinhal. Os tratos reticuloespinhais iniciam na formação reticular da ponte e descendem sem cruzamento até o funículo lateral (CHRISMAN, 1985).

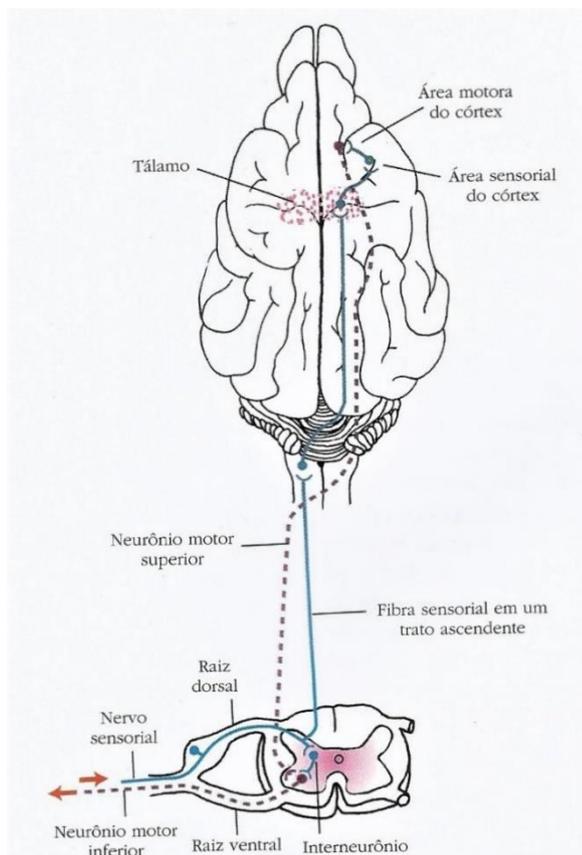
Figura 6 - Representação dos tratos sensitivos e motores da medula espinhal.



Fonte: Chrisman *et al.* (2005)

Quanto aos nervos motores ou eferentes, existem três tipos: os neurônios motores superiores, os neurônios motores inferiores e os interneurônios, conforme figura 7 (CHRISMAN *et al.*, 2005). Os neurônios motores superiores se originam no córtex cerebral e no tronco cerebral, os seus axônios descem até a medula espinhal em feixes de fibras, os tratos, e fazem sinapse na substância cinzenta da medula espinhal com interneurônios ou com neurônios motores inferiores (CHRISMAN *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006). São divididos em sistema piramidal e extrapiramidal. No sistema piramidal, os neurônios estão localizados no lobo frontal do córtex cerebral e os axônios estão contidos nos tratos corticoespinhais e a sua função é permitir movimentos habilidosos. No sistema extrapiramidal, os neurônios estão localizados em núcleos de todas as divisões do cérebro e os seus axônios estão contidos nos tratos rubroespinhal, vestibuloespinhal, tetoespinhal e reticuloespinhal e a sua função é permitir o início do movimento voluntário e a marcha (LORENZ; KORNEGAY, 2006). Já os neurônios motores inferiores estão localizados na substância cinzenta da medula espinhal e os seus axônios vão até músculos e glândulas por meio dos nervos periféricos, onde fazem sinapse. São responsáveis pelos reflexos espinhais (CHRISMAN *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006). Dessa forma, os neurônios motores superiores podem estimular ou inibir as ações motoras, visto que iniciam a ação motora voluntária ao mesmo tempo em que exercem ações inibidoras, como nos reflexos espinhais (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A interação que ocorre entre neurônios sensoriais (aferentes) e neurônios motores inferiores (eferentes) em um segmento da medula espinhal é chamada de arco reflexo. Em resposta a um estímulo específico, os neurônios sensoriais (aferentes) transmitem a informação para a medula espinhal, a qual chega pela raiz nervosa dorsal, ao fazer sinapse com os neurônios motores inferiores (eferentes). Os neurônios motores inferiores (eferentes) transformam o estímulo em uma ordem de ação, que sai pela raiz nervosa ventral e vai até o músculo (CHRISMAN *et al.*, 2005).



Fonte: Chrisman *et al.* (2005)

A medula espinhal e as raízes dos nervos espinais são envolvidas por três membranas protetoras, as meninges, chamadas de dura-máter (externa, envolvida por uma camada epidural de gordura), aracnóide e pia-máter (interna, em contato direto com a medula espinhal). Entre a dura-máter e a aracnóide há o espaço subdural e entre a aracnóide e a pia-máter há o espaço subaracnóideo, por onde flui o líquido cefalorraquidiano (CHRISMAN, 1985). O líquido cefalorraquidiano é produzido principalmente pelo plexo coróide dos ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículo e preenche o sistema ventricular do cérebro, o canal central da medula espinhal e o espaço subaracnóideo. Produzido continuamente, o líquido cefalorraquidiano flui por todo o sistema ventricular e, após passar pelo quarto ventrículo, sai para o espaço subaracnóideo pelo forame lateral, onde é absorvido - na sua maior parte pela vilosidade aracnoideia no seio sagital dorsal (CHRISMAN, 1985). Dessa forma, as meninges e o líquido cefalorraquidiano têm a função de proteger a medula espinhal contra forças mecânicas (KÖNIG; LIEBICH, 2011).

3 DOENÇA DO DISCO INTERVERTEBRAL

A doença do disco intervertebral é a maior causa de compressão medular e de disfunções neurológicas em cães. A sua etiologia e a sua patogenia ainda não estão completamente elucidadas, mas acredita-se que alterações na composição do disco intervertebral estejam relacionadas ao seu processo de degeneração, o que predispõe à sua extrusão ou à sua protrusão (BRAUND, 1996).

3.1 Etiologia e patogenia

A etiologia e a patogenia da doença do disco intervertebral permanecem imprecisas, porém existe a hipótese de que alterações estruturais e bioquímicas no disco intervertebral estejam relacionadas ao processo de degeneração do disco intervertebral, predispondo à protrusão ou à extrusão e à lesão medular, a qual ocorre secundariamente à extrusão do material do disco intervertebral (BRAUND, 1996).

Conforme Butterworth e Denny (2006), a forma como ocorre a degeneração do disco intervertebral depende se a raça é condrodistrófica (*dachshund, beagle, basset hound, buldogue francês, pequinês, shih tzu, lhasa apso e welsh corgi*, por exemplo) ou não-condrodistrófica. Desse modo, segundo Braund (1996), a predisposição genética é a explicação mais lógica para a prevalência da doença do disco intervertebral em determinadas raças caninas.

Quanto às alterações estruturais, as raças condrodistróficas apresentam um padrão de envelhecimento dos discos intervertebrais diferente. Nessas raças, a perda da estrutura gelatinosa do núcleo pulposo inicia até os quatro meses de idade e se completa em todos os discos intervertebrais em torno dos 12 a 18 meses. Já nas raças não-condrodistróficas, a perda da estrutura gelatinosa do núcleo pulposo ocorre de forma gradual e se completa em torno dos sete a oito anos. Quanto às alterações bioquímicas, as raças condrodistróficas apresentam a composição do disco intervertebral diferente. Nessas raças, os discos intervertebrais apresentam níveis de proteoglicanos de 40 a 50% menores, níveis de glicoproteína e de proteína não-colágena de 30 a 40% menores e níveis de sulfato de condroitina de 30 a 40% menores, em comparação com as raças não-condrodistróficas (BRAUND, 1996).

Segundo Braund (1996), essas alterações estruturais e bioquímicas podem ocasionar a redução dos mecanismos de absorção de choques pelos discos intervertebrais, afetando o núcleo pulposo ou o anel fibroso. O núcleo pulposo pode perder a sua capacidade de deformação e de distribuição das forças de modo centrífugo pela perda da sua estrutura gelatinosa, submetendo

o anel fibroso a uma carga maior com conseqüente ruptura das fibras anulares, principalmente na zona limítrofe entre núcleo pulposo e anel fibroso, com fissuras anulares e deslocamento de fragmentos nucleares. Já o anel fibroso pode apresentar alterações no padrão normal das enzimas colagenolíticas, em que ocorre o aumento dessas enzimas, enfraquecendo a estrutura do anel fibroso, o que resulta em instabilidade e subseqüente deslocamento do disco intervertebral.

Nas raças condrodistróficas, a degeneração ocorre em idades mais precoces (CHRISMAN, 1985) e ocorre metaplasia condróide do disco intervertebral, caracterizada pela desidratação do disco intervertebral com redução nos níveis de proteoglicanos e pela substituição da estrutura gelatinosa do núcleo pulposo por cartilagem hialina (BRAUND, 1996; BUTTERWORTH; DENNY, 2006). Esse processo resulta na mineralização e na degeneração do núcleo pulposo juntamente com degeneração e enfraquecimento do anel fibroso, tornando o disco intervertebral mais suscetível à extrusão. Devido à mineralização, na metaplasia condróide, os discos intervertebrais geralmente se calcificam e podem ser visualizados no exame radiográfico da coluna (CHRISMAN, 1985; BRAUND, 1996).

Nas raças não-condrodistróficas, a degeneração ocorre em idades mais tardias (CHRISMAN, 1985) e ocorre metaplasia fibróide do disco intervertebral, também caracterizada pela desidratação do disco intervertebral com redução nos níveis de proteoglicanos, porém a estrutura gelatinosa do núcleo pulposo é substituída por tecido fibrocartilagenoso (BRAUND, 1996; BUTTERWORTH; DENNY, 2006). Esse processo resulta na degeneração do núcleo pulposo e do anel fibroso, tornando o disco intervertebral mais suscetível à protrusão. Na metaplasia fibróide, os discos intervertebrais raramente se calcificam e não podem ser visualizados no exame radiográfico da coluna (CHRISMAN, 1985; BRAUND, 1996).

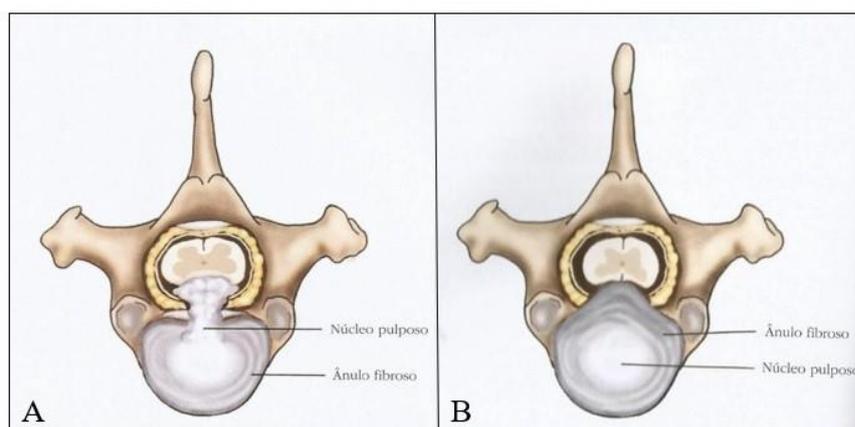
Dessa forma, a doença do disco intervertebral é dividida em duas categorias, referidas como Hansen tipo I e Hansen tipo II, representadas na figura 8 (COATES, 2012).

A doença do disco intervertebral Hansen tipo I é caracterizada pela extrusão aguda do núcleo pulposo, devido à sua mineralização e à sua degeneração, sendo associada à metaplasia condróide (DEWEY; COSTA, 2017). Nesse processo, ocorre ruptura total das camadas do anel fibroso, resultando na herniação do núcleo pulposo pelo anel fibroso com a sua extrusão para dentro do canal vertebral de forma maciça e aguda (CHRISMAN, 1985; FOSSUM *et al.*, 2005; COATES, 2012). É mais comum nas raças condrodistróficas e nas raças de pequeno porte (*cocker*, *poodle*, *chihuahua*) e acomete animais mais jovens. Os segmentos da coluna mais frequentemente afetados são de T11 a L3. As manifestações clínicas variam de acordo com a

localização da lesão, grau de compressão medular e se a lesão é uni ou bilateral (DEWEY; COSTA, 2017).

A doença do disco intervertebral Hansen tipo II é caracterizada pela protrusão crônica do anel fibroso, devido à sua degeneração, sendo associada à metaplasia fibróide (DEWEY; da COSTA, 2017). Nesse processo, ocorre ruptura parcial das camadas do anel fibroso com a movimentação do material nuclear central, resultando na protrusão do anel fibroso de forma crônica e lenta (CHRISMAN, 1985; FOSSUM *et al.*, 2005; COATES, 2012). É mais comum nas raças não-condrodistróficas e nas raças de grande porte (pastor alemão, labrador, *dobermann*) e acomete animais mais velhos. As manifestações clínicas são mais brandas, lentas e progressivas (DEWEY; COSTA, 2017).

Figura 8 - Representação dos tipos de prolapso discal.



A. Extrusão discal (Hansen tipo I). B. Protrusão discal (Hansen tipo II).

Fonte: Chrisman *et al.* (2005)

Segundo Coates (2012), um terceiro tipo de doença do disco intervertebral tem sido descrito como uma extrusão aguda e não-compressiva do núcleo pulposo em que não há degeneração pré-existente, classificada como Hansen tipo III. Dewey e Costa (2017) definem esse processo como uma extrusão explosiva, ou seja, em alta velocidade, de parte do núcleo pulposo. A doença do disco intervertebral Hansen tipo III ocorre em cerca de 10% dos pacientes com paralisia súbita e perda de dor profunda e causa lesões severas na medula espinhal, com hemorragia e edema intramedular, e pode evoluir para mielomalácia progressiva (DEWEY; COSTA, 2017).

3.2 Lesão da medula espinhal

A doença do disco intervertebral causa injúria primária da medula espinhal e sinais neurológicos associados por concussão, compressão, laceração e isquemia (COATES, 2012).

Geralmente, a lesão medular é consequência da extrusão discal (Hansen tipo I), visto que a protrusão discal (Hansen tipo II) não é comumente associada a sinais clínicos devido a capacidade do tecido nervoso de tolerar compressões graduais muito melhor do que compressões agudas (BRAUND, 1996; BUTTERWORTH; DENNY, 2006).

Dessa forma, os sinais neurológicos após a extrusão do disco intervertebral são causados por concussão ou por compressão da medula espinhal (BRAUND, 1996). Assim, o extravasamento contínuo do núcleo pulposo mantém os sinais clínicos e a reação inflamatória, a qual se desenvolve como resultado dos processos de injúria e de neurodegeneração (BRAUND, 1996; BUTTERWORTH; DENNY, 2006; COATES, 2012). A velocidade da extrusão é o fator mais determinante da intensidade da lesão medular, de modo que uma extrusão explosiva resulta em uma lesão muito maior do que uma extrusão lenta (BRAUND, 1996).

A injúria primária resulta em interrupção axonal, desmielinização, necrose da substância cinzenta e redução da perfusão sanguínea da medula espinhal. A injúria secundária é composta por mecanismos metabólicos e vasculares, decorrentes de isquemia progressiva (BUTTERWORTH; DENNY, 2006).

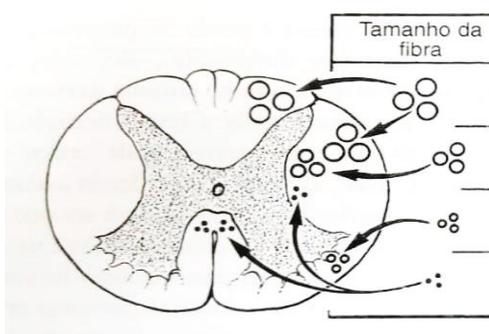
3.3 Sinais clínicos

A doença do disco intervertebral pode afetar os segmentos medulares cervical cranial (C1-C5), cervical caudal ou cervicotorácico (C6-T2), toracolombar (T3-L3) e lombossacral (L4-S3).

Os sinais clínicos da doença do disco intervertebral variam de dor, ataxia, parestesia até paralisia com ou sem percepção de dor profunda, de acordo com a localização da lesão, o tipo de prolapso discal, a quantidade de material herniado, a velocidade da extrusão, a força de impacto na medula espinhal, a duração da compressão medular, a proporção do diâmetro do canal vertebral em relação ao diâmetro da medula espinhal e ao envolvimento de raízes nervosas espinhais, podendo se desenvolver subitamente ou gradativamente (FOSSUM *et al.*, 2005; BUTTERWORTH; DENNY, 2006).

Segundo Lorenz e Kornegay (2006), a compressão medular produz sinais clínicos que variam com o aumento de sua intensidade e que estão relacionados com o diâmetro das fibras, de modo que as fibras grandes são afetadas antes das fibras pequenas. A ordem decrescente do tamanho das fibras é: fibras proprioceptivas, fibras motoras voluntárias, fibras de dor superficial e fibras de dor profunda. Desse modo, após uma lesão medular, a perda da função se inicia com a perda da propriocepção, seguida da perda da função motora voluntária, após, ocorre a perda da percepção de dor superficial e, por último, ocorre a perda da percepção de dor profunda (Figura 9). Assim, Fossum *et al.* (2005) define a determinação da presença ou da ausência da percepção de dor profunda como uma ferramenta prognóstica muito importante, visto que animais com preservação da percepção de dor profunda apresentam prognóstico favorável enquanto animais sem percepção de dor profunda apresentam prognóstico desfavorável e grave.

Figura 9 - Representação das fibras medulares e da progressão dos sinais na compressão medular.



Tamanho da fibra	Função	Sinais com compressão aumentando	Prognóstico
Grande	Proprioceptiva	Déficits proprioceptivos	Bom
Grande	Motora voluntária	Paresia, paralisia	Regular
Pequena	Dor superficial	Perda da sensação cutânea	Regular
Pequena	Dor profunda	Perda da dor profunda	Mau

Fonte: Lorenz e Kornegay (2006)

Conforme Braund (1996), nas síndromes cervical cranial e toracolombar, os sinais clínicos refletem o rompimento das vias da substância branca sem o envolvimento da substância cinzenta. Já nas síndromes cervical caudal ou toracolombar e lombossacral, que podem afetar, respectivamente, os plexos braquial e lombossacral, os sinais clínicos refletem também o envolvimento da substância cinzenta.

A substância branca corresponde aos tratos ascendentes (fibras sensoriais ou aferentes), que levam a informação de propriocepção e dor para o cérebro, e aos tratos descendentes (fibras motoras ou eferentes), que levam o comando do cérebro para os músculos flexores e extensores. Assim, uma lesão na substância branca prejudica a condução dos impulsos nervosos nos sentidos aferente e eferente.

Por sua vez, a substância cinzenta é responsável por integrar a informação que entra e que sai da medula espinhal e por coordenar os reflexos medulares. A substância cinzenta é o

local onde estão os neurônios motores inferiores, responsáveis pelos reflexos espinhais, e é o local onde ocorre a sinapse dos neurônios motores superiores com os neurônios motores inferiores. Assim, uma lesão envolvendo a substância cinzenta pode afetar o neurônio motor inferior, resultando em reflexos espinhais ausentes ou diminuídos. Também, uma lesão envolvendo a substância cinzenta pode prejudicar a sinapse do neurônio motor superior, que não consegue exercer a sua ação inibidora no neurônio motor inferior, resultando em reflexos espinhais aumentados (CHRISMAN *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006; HILL; WYSE; ANDERSON, 2008).

3.3.1 Síndrome cervical

Os segmentos medulares cervicais são divididos em cervicais craniais (C1-C5) e cervicais caudais ou cervicotorácicos (C6-T2). A doença do disco intervertebral cervical ocorre mais comumente nos segmentos medulares cervicais craniais, os quais apresentam a segunda maior frequência dos casos de doença do disco intervertebral dentre os segmentos medulares (BRAUND, 1996).

Na síndrome cervical cranial (C1-C5), os sinais clínicos variam de dor, ataxia e déficits posturais nos quatro membros, tetraparesia ou tetraplegia com ou sem percepção de dor profunda nos membros e no pescoço, reflexos espinhais normais ou aumentados nos quatro membros e tônus muscular aumentado nos quatro membros.

Nos segmentos medulares cervicais caudais ou cervicotorácicos (C6-T2) está localizada a intumescência cervical, de onde emerge o plexo braquial, composto pelos nervos supra-escapular (C6-C7), musculocutâneo (C6-C8), axilar (C7-C8), radial (C7-T2), mediano (C8-T1) e ulnar (C8-T1), que inervam os membros torácicos. Desse modo, na síndrome cervical caudal ou cervicotorácica, os sinais clínicos variam de ataxia e déficits posturais nos quatro membros, tetraparesia ou tetraparesia com ou sem percepção de dor profunda nos membros e no pescoço, reflexos espinhais e tônus musculares ausentes ou diminuídos nos membros torácicos, reflexos espinhais e tônus muscular normais ou aumentados nos membros pélvicos. O reflexo cutâneo (panículo) por estar ausente unilateral ou bilateralmente, pois a resposta motora ao estímulo sensorial é exercida pelo nervo torácico lateral, que tem origem nos segmentos medulares C8-T1 (BRAUND, 1996).

De forma geral, o sinal clínico mais comum da doença do disco intervertebral cervical é a dor. Os animais apresentam dor durante a manipulação da cabeça e do pescoço, dor à palpação, rigidez cervical, relutância em flexionar ou em estender a cabeça e o pescoço e podem

assumir a postura de cabeça baixa e dorso arqueado (BRAUND, 1996). Como o canal vertebral é maior na região cervical, a medula espinhal fica menos suscetível à compressão pelo material discal, de modo que as disfunções neurológicas não são frequentemente observadas na síndrome cervical (BUTTERWORTH; DENNY, 2006).

Segundo Fossum *et al.* (2005), a localização dos fragmentos discais herniados dentro do canal medular é o fator mais importante para determinar se o animal apresentará dor ou tetraparesia. Se o material nuclear extruir em direção dorsolateral (entre ligamento longitudinal dorsal e seio venoso dorsal), o animal apresentará compressão de raiz nervosa e dor - situação mais comum de extrusão discal cervical. Porém, se o material nuclear extruir na linha média (entre as fibras do ligamento longitudinal dorsal), o animal apresentará compressão da medula espinhal e tetraparesia.

Ocasionalmente, os animais apresentam dor cervical intermitente e claudicação de um dos membros torácicos (monoparesia) devido a uma extrusão discal dorsolateral entre os segmentos medulares C4-C7 que comprime uma raiz nervosa do plexo braquial. A pressão do material do disco intervertebral na raiz nervosa pode causar isquemia da raiz nervosa, dor severa e espasmos musculares intensos (BRAUND, 1996; FOSSUM *et al.*, 2005; COATES, 2012).

Raramente, os animais podem apresentar a síndrome de Horner, observada em muitos pacientes com lesão nos segmentos medulares T1-T2, que resulta de uma extrusão explosiva e leva a uma lesão destrutiva grave da medula espinhal cervical caracterizada por sinais clínicos como miose, ptose, enoftalmia e prolapso da terceira pálpebra (BRAUND, 1996).

3.3.2 Síndrome toracolombar

Os segmentos medulares toracolombares (T3-L3) apresentam a maior frequência dos casos de doença do disco intervertebral dentre os segmentos medulares. A síndrome toracolombar é a causa mais comum de disfunção neurológica em cães e ocorre principalmente em animais de três a sete anos de raças condrodistróficas (FOSSUM *et al.*, 2005). Conforme Braund (1996), os segmentos medulares mais afetados são T11-T12.

Os sinais clínicos da síndrome toracolombar variam de dor, ataxia e déficits posturais nos membros pélvicos (reações posturais de posicionamento e de saltitamento ausentes ou reduzidas), paraparesia ou paraplegia com ou sem percepção de dor profunda e reflexos espinhais e tônus muscular normais ou aumentados nos membros pélvicos. Nos membros torácicos, os reflexos espinhais e tônus muscular normais e a sua função está preservada (BRAUND, 1996). O reflexo do panículo, cujo estímulo sensitivo corresponde aos segmentos

medulares T3 a L1, frequentemente está ausente, caudalmente à localização da lesão (BUTTERWORTH; DENNY, 2006).

Segundo Fossum *et al.* (2005), as disfunções neurológicas mais observadas são graus variáveis de dor na coluna vertebral e paraparesia ambulatória ou não-ambulatória de neurônio motor superior.

Butterworth e Denny (2006) afirmam que em casos de extrusão discal, a dor na coluna é comum e é manifestada pelo arqueamento do dorso e pelo andar rígido. Já em casos de protrusão discal, a dor na coluna não é o sinal clínico mais prevalente e a ataxia progressiva dos membros pélvicos é o sinal clínico mais encontrado.

Nos casos mais graves de lesão medular, pode ocorrer incontinência urinária pela espasticidade do esfíncter da bexiga, a qual é caracterizada por uma descarga frequente de urina em jato (BRAUND, 1996).

Alguns cães podem adotar a postura de Schiff-Sherrington, caracterizada pela extensão rígida dos membros torácicos (hipertônicos) e paralisia flácida dos membros pélvicos (hipotônicos). Os reflexos espinhais nos membros pélvicos estão normais ou aumentados. Esse fenômeno está associado a uma lesão medular entre T2 e L4 (BRAUND, 1996; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Embora rara, a possibilidade de desenvolvimento de mielomalácia ascendente e/ou descendente não deve ser descartada. O quadro clínico é causado pela perda de função do neurônio motor inferior e é caracterizado por paralisia flácida dos membros pélvicos, reflexos espinhais ausentes nos membros pélvicos, musculatura abdominal hipotônica, com distensão da bexiga e incontinência urinária (LORENZ; KORNEGAY, 2006). A lesão ascendente pode afetar os membros torácicos e levar o paciente a óbito por insuficiência respiratória (BRAUND, 1996; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

3.3.3 Síndrome lombossacral

Os segmentos medulares lombossacrais (L4-S3), onde está localizado a intumescência lombossacral, de onde emerge o plexo lombossacral, apresentam a menor frequência dos casos de doença do disco intervertebral dentre os segmentos medulares.

Conforme Braund (1996), os sinais clínicos da síndrome lombossacral refletem graus variados de envolvimento dos membros pélvicos, da bexiga e da cauda, de acordo com os diferentes níveis da medula espinhal em que ocorre a lesão e de acordo com os nervos

envolvidos, que podem ser os nervos femoral (L4-L5), obturador (L5-L6), ciático (L6-S1), podendo (S1-S3) e pélvico (S1-S3).

Os nervos femoral, obturador e ciático inervam a musculatura dos membros pélvicos. Dessa forma, os animais podem apresentar déficits posturais nos membros pélvicos, paraparesia ou paraplegia com ou sem percepção de dor profunda e reflexos espinhais e tônus muscular nos membros pélvicos ausentes ou diminuídos. Nos membros torácicos, os reflexos espinhais e o tônus muscular estão normais e a sua função está preservada (BRAUND, 1996).

O nervo pudendo inerva os esfíncteres anal e uretral e, se for afetado, o animal pode apresentar incontinência fecal e urinária, reflexo perineal ausente ou reduzido e esfíncter anal flácido e dilatado (BRAUND, 1996).

O nervo pélvico inerva o músculo detrusor da bexiga e, se for afetado, o animal pode apresentar incontinência urinária, atonia da bexiga e perda da micção reflexa. A disfunção da bexiga resulta em retenção urinária e incontinência por transbordamento passivo (BRAUND, 1996).

3.3.4 Síndrome multifocal

A síndrome multifocal é decorrente de uma mielomalácia difusa progressiva, que por sua vez resulta de uma extrusão explosiva e aguda no segmento toracolombar. Desse modo, inicia-se uma síndrome toracolombar, que pode ser seguida por uma síndrome lombossacral conforme a lesão progride ao longo da medula espinhal (BRAUND, 1996).

Os sinais clínicos da mielomalácia são causados pela necrose dos neurônios motores e das fibras sensoriais. Os sinais clínicos do neurônio motor inferior se desenvolvem nos músculos inervados pelo segmento medular afetado e a analgesia se desenvolve caudalmente à extremidade cranial da lesão. Os pacientes apresentam músculos abdominais hipotônicos, membros pélvicos hipotônicos e arreflexicos, reflexo perineal ausente ou diminuído e distensão vesical (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A lesão ascendente provoca flacidez e arreflexia do membro torácico e leva a óbito por paralisia respiratória em dois a quatro dias após o surgimento dos sinais clínicos (BRAUND, 1996; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico presuntivo da doença do disco intervertebral é realizado com base na avaliação dos fatores predisponentes, da anamnese, do exame clínico e do exame neurológico do paciente (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Para confirmar a presença, a localização e a extensão da lesão, são necessários exames complementares de imagem, como radiografia simples, radiografia contrastada (mielografia), tomografia computadorizada ou ressonância magnética (COATES, 2012).

Alterações no hemograma e no perfil bioquímico de pacientes com doença do disco intervertebral são raras, porém animais com dor intensa podem apresentar leucograma de estresse e animais submetidos recentemente ao tratamento com corticoesteróides podem apresentar elevação das enzimas hepáticas (FOSSUM *et al.*, 2005).

A análise do líquido cefalorraquidiano não é útil para confirmar o diagnóstico de doença do disco intervertebral, mas pode auxiliar a eliminar a suspeita de doença inflamatória primária do sistema nervoso central. Na análise do líquido cefalorraquidiano de cães com doença do disco intervertebral, podem ser observadas pleocitose linfocítica, aumento na concentração de proteínas e dissociação albuminocitológica (COATES, 2012).

4.1 Exame clínico e neurológico

Uma anamnese detalhada e um exame físico completo podem evidenciar a ocorrência de um problema neurológico, como a doença do disco intervertebral. No histórico do paciente, é importante considerar fatores como raça, idade e sexo, visto que algumas doenças apresentam maior ou menor probabilidade de ocorrer em certos grupos de animais. O curso da doença também oferece informações importantes para o diagnóstico, sendo necessário avaliar o início (agudo ou crônico), a evolução (progressivo ou não-progressivo) e a duração (persistente ou intermitente) dos sinais clínicos (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

O exame neurológico tem como objetivo confirmar a presença de problema neurológico, localizar a lesão, estimar a extensão da lesão, determinar a causa e/ou o processo patológico, definir o tratamento e estimar o prognóstico. Dessa forma, é dividido em observação, palpação, avaliação da resposta dos nervos cranianos, das reações posturais e dos reflexos espinhais e avaliação sensorial. Para registrar os resultados do exame neurológico, utiliza-se um esquema numérico de graduação, com os seguintes graus: 0 = sem resposta; +1 = resposta diminuída; +2

= resposta normal; +3 = resposta exagerada; +4 = reflexo miotático com clono (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A observação é realizada durante a anamnese e o exame físico enquanto o paciente se movimenta pela sala e consiste na avaliação do estado mental, postura e marcha.

O estado mental é classificado de acordo com o nível de consciência em alerta (normal), deprimido (consciente, mas inativo), estuporoso (tende a dormir e desperta somente com estímulo doloroso) ou comatoso (inconsciente, não desperta com estímulo doloroso). A causa mais comum na redução dos níveis de consciência é o rompimento das vias entre a formação reticular e o córtex cerebral (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A postura é avaliada pela movimentação do animal em posições diferentes a fim de observar a sua capacidade de retornar à postura normal. Quanto à cabeça, a alteração mais comum é a inclinação ou a torção para um lado. Quanto ao tronco, é possível observar posturas anormais, como escoliose (desvio lateral), lordose (desvio ventral) e cifose (desvio ventral). Quanto aos membros, o paciente pode apresentar posicionamento inadequado, postura em base ampla em casos de ataxia e de fraqueza e distribuição irregular do peso nos membros em casos de fraqueza e de dor (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A marcha deve ser observada com o paciente em um piso que oferece tração adequada enquanto ele se movimenta de lado, em direção ao examinador e contra ele, em círculos e para trás. A organização neurológica da marcha e da postura é complexa, pois envolve todos os níveis do sistema nervoso. As alterações da marcha são déficits proprioceptivos, paresia/paralisia, ataxia, dismetria e andar em círculos. A propriocepção é a capacidade de reconhecer o posicionamento dos membros em relação ao resto do corpo e pode ser afetada por lesões na medula espinhal, visto que as vias proprioceptivas estão localizadas na medula espinhal e se projetam para o cerebelo (inconsciente) e córtex cerebral (consciente). Os déficits proprioceptivos se manifestam pelo mal posicionamento dos membros. A paresia é a diminuição da capacidade de realizar movimentos voluntários e pode ser classificada como monoparesia (um membro afetado), paraparesia (ambos membros pélvicos afetados), tetraparesia (todos os membros afetados) e hemiparesia (membros torácico e pélvico do mesmo lado afetados). Já a paralisia (plegia) é a incapacidade de realizar movimentos voluntários. Ambas são causadas pelo rompimento das vias motoras voluntárias, que se estendem do córtex cerebral, por meio do tronco cerebral até à medula espinhal e aos nervos periféricos. A ataxia corresponde a falta de coordenação sem espasticidade, paresia ou movimentos involuntários, embora cada uma dessas condições pode ocorrer em associação com a ataxia. É caracterizada pelo movimento incoordenado dos membros, em que os membros podem se cruzar ou se

posicionar longe um do outro. Pode ser causada por lesões no cerebelo, no sistema vestibular ou nas vias proprioceptivas. A dismetria corresponde a movimentos muito longos (hipermetria) ou muito curtos (hipometria) dos membros e geralmente está associada a lesões cerebelares. O andar em círculos geralmente ocorre por lesões no tronco cerebral e, se estiver acompanhado de inclinação da cabeça, pode indicar uma lesão vestibular (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A palpação é realizada no início do exame físico e por meio dela avalia-se os sistemas musculoesquelético e tegumentar, devendo-se comparar ambos os lados para verificar a simetria. Em relação ao tegumento, unhas gastas podem estar associadas a paresia ou a déficits proprioceptivos e cicatrizes podem indicar um trauma prévio, por exemplo. Em relação ao esqueleto, a palpação pode indicar massas cutâneas ou profundas em casos de tumores, desvio do contorno normal em casos de fraturas, luxações e anormalidades congênitas, além de mobilização anormal ou crepitação em casos de fraturas e luxações. Em relação aos músculos, a palpação avalia tamanho, tônus e força muscular. A alteração mais encontrada quanto ao tamanho muscular é a atrofia, que é a perda de massa muscular por lesão de neurônio motor inferior ou por desuso. O tônus muscular, mantido pelo reflexo de estiramento da medula espinhal, pode estar diminuído (lesão no neurônio motor inferior) ou aumentado (lesão no neurônio motor superior). A rigidez descerebrada é a forma extrema do tônus aumentado e é caracterizada pela extensão dos quatro membros e do tronco. A rigidez descerebelada é similar, porém os membros pélvicos permanecem flexionados. O fenômeno de *Schiff-Sherrington* é caracterizado pelo tônus muscular aumentado nos membros torácicos com paralisia flácida nos membros pélvicos e está associado a lesão medular entre T2 e L4. Por último, a força muscular pode ser avaliada nas reações de postura para os músculos extensores e na flexão passiva dos membros para os músculos flexores (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Na sequência, realiza-se o exame dos nervos cranianos, a fim de avaliar as suas funções, as suas simetrias e as regiões anatômicas em que estão envolvidos, como tronco cerebral, córtex pré-frontal e hipotálamo (CHRISMAN, 1985). No exame dos nervos cranianos são analisados simetria da face, simetria dos olhos e das pupilas, movimento ocular, resposta à ameaça, reflexo pupilar, movimentos faciais, tônus mandibular e simetria da laringe e da faringe e as alterações encontradas nos testes indicam lesão cerebral (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A etapa seguinte consiste na avaliação das reações posturais (Figura 10), que são respostas complexas que mantêm o posicionamento ereto normal do animal. Alterações nas reações posturais não permitem localizar precisamente a lesão, visto que elas podem ser

afetadas por lesões em qualquer área do sistema nervoso (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A primeira reação postural a ser testada é a reação de posicionamento proprioceptivo, em que se avalia a função proprioceptiva consciente ao flexionar cada membro do paciente de modo que a sua superfície dorsal da pata fique no chão. A resposta esperada é a correção do posicionamento do membro pelo paciente imediatamente. Uma correção retardada ou ausente pode ocorrer em casos de paresia e de déficits proprioceptivos (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Testa-se, então, a reação de saltitamento, a qual avalia todos os componentes envolvidos nos movimentos voluntários de cada membro. O animal deve ser sustentado pelo examinador de modo que apenas o membro avaliado toque o chão e sustente todo o peso do corpo. O examinador deve mover o paciente medial e lateralmente e observar a iniciação, o movimento e o apoio durante o teste. A resposta normal consiste na reposição rápida do membro sob o corpo à medida que o paciente é movido. Uma iniciação fraca da resposta indica um déficit proprioceptivo, um movimento fraco indica um déficit motor e uma assimetria entre os membros indica lateralização da lesão (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A próxima reação postural avaliada é a reação do carrinho-de-mão, em que o paciente é apoiado sob o abdômen com todo o peso apoiado nos membros torácicos. A resposta normal é o andar para frente e para os lados com movimentos coordenados de ambos os membros torácicos. Porém, se resposta for normal, o teste deve ser repetido com a cabeça erguida e o pescoço estendido a fim de evitar a compensação visual. A extensão do pescoço também permite a observação de alterações dos membros torácicos mais sutis, sendo importante para a detecção de lesões compressivas na região cervical caudal, que cursam com paraparesia. Um movimento de início lento sugere um déficit proprioceptivo ou uma paresia com origem em uma lesão da medula espinhal cervical, do tronco cerebral ou do córtex cerebral. Já movimentos exagerados sugerem lesões da medula espinhal cervical, do tronco cerebral ou do cerebelo (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

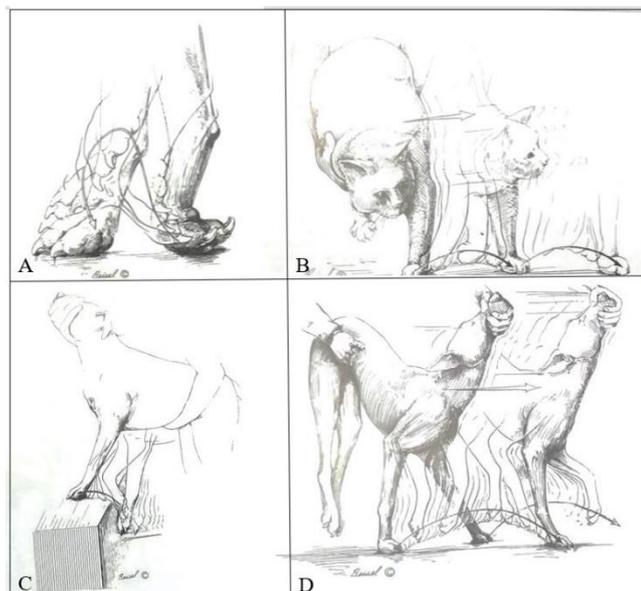
A reação do impulso postural extensor é realizada com o paciente sustentado pelo tórax enquanto os seus membros pélvicos são abaixados até o chão. Quando os membros pélvicos tocam o chão, o animal responde pulando para trás em marcha simétrica para antecipar o contato e conseguir a posição de apoio. Essa reação apresenta origem vestibular e uma lesão nesse sistema pode ocasionar uma resposta diminuída ou ausente (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

As reações de hemiestação e hemimarcha são avaliadas com os membros torácico e pélvico do mesmo lado levantados de forma que todo o peso do corpo seja apoiado nos

membros do lado oposto para observar os movimentos de marcha para frente e para o lado. Uma anormalidade geralmente indica uma lesão no cérebro anterior (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Por último, analisa-se as reações de posicionamento, primeiramente sem a visão (posicionamento tátil) e depois com a visão (posicionamento visual). Para realizar o posicionamento tátil, o examinador sustenta o paciente pelo tórax, cobre seus olhos com uma das mãos e posiciona os membros torácicos abaixo dos carpos em contato com a extremidade da mesa. A resposta esperada é a colocação do membro na superfície da mesa. Em seguida, testa-se o posicionamento visual, o qual é realizado da mesma maneira, porém permite que o paciente enxergue a mesa. O posicionamento tátil normal com posicionamento visual ausente indica uma lesão na via visual enquanto um posicionamento tátil ausente com posicionamento visual normal indica uma lesão na via sensorial. Geralmente, as lesões no córtex causam déficit no membro contralateral e as lesões caudais ao mesencéfalo causam déficit no membro ipsilateral (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Figura 10 - Representação da avaliação das reações posturais.



A. Propriocepção. B. Saltitamento. C. Posicionamento tátil.
D. Carrinho de mão.

Fonte: Lorenz e Kornegay (2006)

Após a avaliação das reações posturais, o exame neurológico continua com a avaliação dos reflexos espinhais (miotáticos), os quais testam a integridade dos componentes sensorial e motor do arco reflexo e a influência das vias motoras descendentes no reflexo. O exame é

realizado com o paciente em decúbito lateral e inicia pelos membros pélvicos. As respostas observadas são classificadas em reflexo ausente ou deprimido, indicando perda parcial ou total dos nervos sensoriais ou motores do reflexo (lesão de neurônio motor inferior); reflexo normal, indicando integridade dos nervos sensoriais e motores; reflexo aumentado, indicando anormalidade nas vias motoras descendentes, as quais apresentam influência inibitória no reflexo (lesão de neurônio motor superior).

Os reflexos espinhais são classificados em reflexo de estiramento ou miotático (nível muscular), reflexo tendíneo (nível muscular, porém envolve o órgão tendinoso de Golgi, localizado na junção músculo-tendínea) e reflexo de retirada ou flexor (nível cutâneo).

Na rotina clínica, os principais reflexos de estiramento testados são o reflexo do quadríceps (patelar), reflexo do tríceps e reflexo do bíceps juntamente com os reflexos de retirada dos membros pélvicos e torácicos e o reflexo perineal.

Tabela 1 - Avaliação dos principais reflexos espinhais.

	Técnica	Resposta normal	Resposta ausente ou deprimida	Resposta exagerada
Reflexo do quadríceps (patelar)	Apoiar membro sob o fêmur, flexionar levemente o joelho e incidir o plexímetro no ligamento patelar.	Extensão rápida e única do joelho (envolve os segmentos medulares L4-L6).	Unilateral: lesão no nervo femoral. Bilateral: lesão em L4-L6.	Lesão cranial a L4-L6.
Reflexo do tríceps	Apoiar membro sob o cotovelo, flexionar levemente o cotovelo e o carpo e incidir o plexímetro no músculo tríceps braquial, proximal ao olécrano.	Extensão do cotovelo (pelo músculo tríceps braquial, innervado pelo nervo radial, com origem em C7-T1) ou contração do músculo tríceps braquial.	Lesão em C7-T1.	Lesão cranial a C7.

Reflexo do bíceps	Segurar cotovelo, colocar dedo indicador no músculo bíceps braquial e incidir o plexímetro.	Flexão do cotovelo (pelo músculo bíceps braquial, innervado pelo nervo musculocutâneo, com origem em C6-C8).	Lesão em C6-C8.	Lesão cranial a C8.
Reflexo de retirada dos membros pélvicos	Mesmo posicionamento utilizado no reflexo do quadríceps, porém deve-se aplicar o menor estímulo nocivo possível.	Flexão de todo o membro (envolve L6-S1).	Unilateral: lesão no nervo ciático. Bilateral: lesão em L6-S1.	Lesão cranial a L6.
Reflexo de retirada dos membros torácicos	Semelhante ao reflexo de retirada dos membros pélvicos.	Flexão de todo o membro (envolve os segmentos medulares C6-T1).	Lesão em C6-T1.	Unilateral: lesão nos nervos periféricos. Bilateral: lesão cranial a C6.
Reflexo perineal	Estimular levemente o períneo com pinça.	Contração do músculo do esfíncter anal (innervado pelo nervo pudendo, com origem em S1-S3) e flexão ventral da cauda.	Lesão em S1-S3.	Lesão cranial a S1.

Fonte: a própria autora

Quanto aos reflexos de estiramento, também é possível avaliar o reflexo tibial cranial, o reflexo gastrocnêmio e o reflexo extensor radial do carpo. Outros reflexos que podem ser

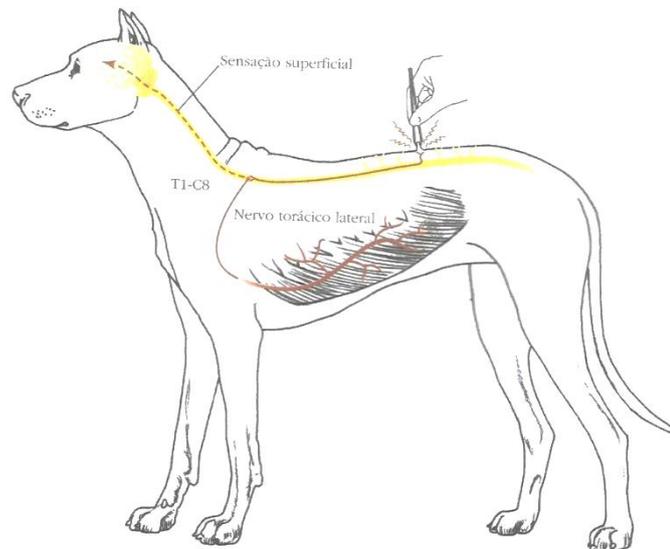
testados são o reflexo do impulso extensor, o reflexo extensor cruzado e o reflexo extensor do dígito (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A última etapa do exame neurológico é constituída pela avaliação sensorial, em que se analisa a hiperestesia (sensação aumentada ao estímulo), a dor superficial e a dor profunda dos membros e do tronco. A avaliação sensorial proporciona informações sobre a localização anatômica e a gravidade da lesão e é considerada o teste neurológico mais importante no estabelecimento do prognóstico.

Após uma lesão na medula espinhal, a perda da função se desenvolve inicialmente com a perda da propriocepção, seguida da perda da função motora voluntária, após, ocorre a perda da sensação de dor superficial e, por último, ocorre a perda da sensação de dor profunda.

Para a avaliação sensorial, realiza-se a palpação dos processos transversos da coluna vertebral em sentido caudal para cranial, a manipulação da cabeça e do pescoço e o pinçamento dos dígitos com o auxílio de uma pinça hemostática, com estímulos dolorosos gradualmente mais fortes, além de testar o reflexo cutâneo (panículo).

O reflexo cutâneo (panículo), representado na figura 11, é a fasciculação do músculo troncocutâneo em resposta ao estímulo cutâneo e consiste no pinçamento na pele cerca de 1 a 2 cm da linha média dorsal, de ambos os lados, entre T2 a L4. O estímulo sensitivo do reflexo cutâneo corresponde aos segmentos medulares T3-L1 e a resposta motora corresponde aos segmentos medulares C8-T1, de onde emergem os neurônios motores do nervo torácico lateral, que inerva o músculo troncocutâneo. Dessa forma, a resposta esperada a partir do estímulo das fibras sensoriais cutâneas é a fasciculação do músculo troncocutâneo, que produz uma fasciculação da pele nas áreas dorsal lateral do tronco. Quando a resposta for ausente, a lesão está localizada em um ou dois segmentos medulares caudais a ela.



Fonte: Chrisman *et al.* (2005)

As três respostas que devem ser observadas na avaliação sensorial são a resposta comportamental, o reflexo de retirada do membro ou a fasciculação da pele (reflexo cutâneo ou panículo). A resposta comportamental é elucidada pela demonstração de ansiedade, tentativa de fugir, de olhar ou de morder e vocalização e indica a presença de sensibilidade e a percepção de dor superficial. A retirada do membro é um reflexo que indica a integridade do arco reflexo e não pode ser considerada uma reação comportamental. Uma vez que a sensação foi estabelecida, não há necessidade de estímulos dolorosos mais fortes. Caso contrário, deve-se aumentar o estímulo doloroso gradualmente. A constatação de perda da sensação de dor profunda indica uma lesão medular grave e um mau prognóstico. Em geral, uma sensibilidade ausente ou diminuída indica lesão no nervo ou na via sensorial enquanto uma sensibilidade aumentada indica irritação de um nervo ou de estruturas adjacentes (CHRISMAN, 2005; FOSSUM *et al.*, 2005; BUTTERWORTH; DENNY, 2006; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

4.2 Exames complementares de imagem

Os exames complementares de imagem são imprescindíveis para a confirmação do diagnóstico da doença do disco intervertebral em cães, uma vez que indicam a presença, a localização e a extensão da lesão. Na clínica veterinária, os exames mais utilizados são a radiografia simples e a radiografia contrastada (mielografia). A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são capazes de detectar alterações mais sutis, porém não estão facilmente disponíveis na rotina veterinária e o seu custo é alto (FOSSUM *et al.*, 2005).

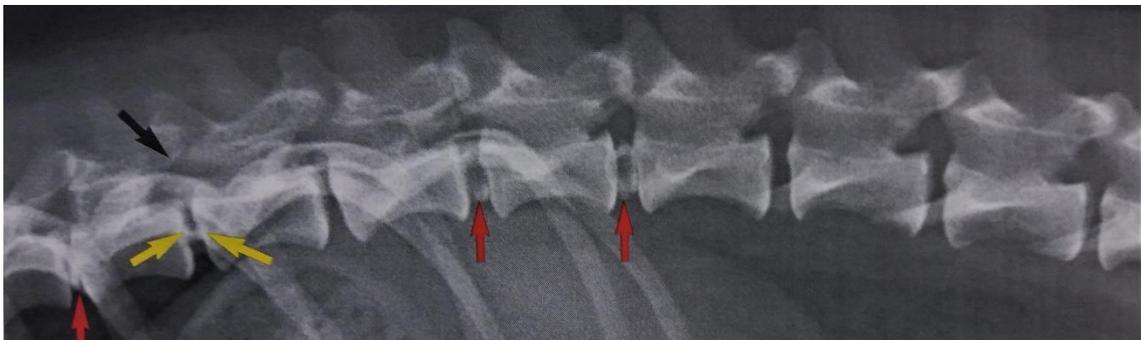
4.2.1 Radiografia simples

A radiografia simples (Figura 12) é realizada nas projeções laterais, ventrodorsais e oblíquas com o paciente sob efeito de anestesia geral a fim de facilitar o seu posicionamento e de tornar as imagens mais precisas (FOSSUM *et al.*, 2005; BUTTERWORTH; DENNY, 2006).

Alguns achados da radiografia simples são o estreitamento e a calcificação do espaço intervertebral, o estreitamento do espaço articular ou o colapso das facetas articulares, o estreitamento do forame intervertebral e a presença de material calcificado no canal medular (FOSSUM *et al.*, 2005; BUTTERWORTH; DENNY, 2006; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

A radiografia simples permite a identificação de lesões que envolvam diretamente as vértebras ou os seus ligamentos e não permitem a visualização da medula espinhal. Assim, a localização de lesões em pacientes com distúrbios medulares que não provocam alterações visíveis nas vértebras requerem outros exames de imagem, como mielografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética (FOSSUM *et al.*, 2005).

Figura 12 - Radiografia lateral da junção toracolombar demonstrando os sinais radiológicos da doença do disco intervertebral.



A presença de mineralização nos discos intervertebrais entre T10-T11, T13-L1 e L1-L2 está indicada pelas setas vermelhas. Ocorre estreitamento do espaço intervertebral (setas amarelas) e colapso das facetas articulares (seta preta) entre T11-T12.

Fonte: Coates (2012)

4.2.2 Radiografia contrastada (mielografia)

A radiografia contrastada ou mielografia é indicada quando, na radiografia simples, não se identifica uma lesão visível, se observa múltiplas lesões compatíveis com o exame neurológico ou se visualiza uma lesão incompatível com o exame neurológico (FOSSUM *et al.*, 2005). Dessa forma, a sua finalidade é determinar a localização e a extensão da compressão

medular, não visualizada na radiografia simples, e determinar uma abordagem cirúrgica apropriada (BRAUND, 1996; FOSSUM *et al.*, 2005). Conforme Coates (2012), a mielografia tem servido como padrão para o diagnóstico de compressão medular em cães com doença do disco intervertebral.

A mielografia é realizada com o paciente sob efeito de anestesia geral e submetido à tricotomia por meio da injeção de um agente de contraste no espaço subaracnóideo via punção cisternal ou lombar (L4-L5 ou L5-L6) para delinear a medula espinhal e identificar a compressão medular, visto que ocorre atenuação do fluxo de contraste no espaço subaracnóideo no local da compressão (FOSSUM *et al.*, 2005; COATES, 2012). Na sequência, o paciente é radiografado nas projeções laterais, ventrodorsais e oblíquas (COATES, 2012).

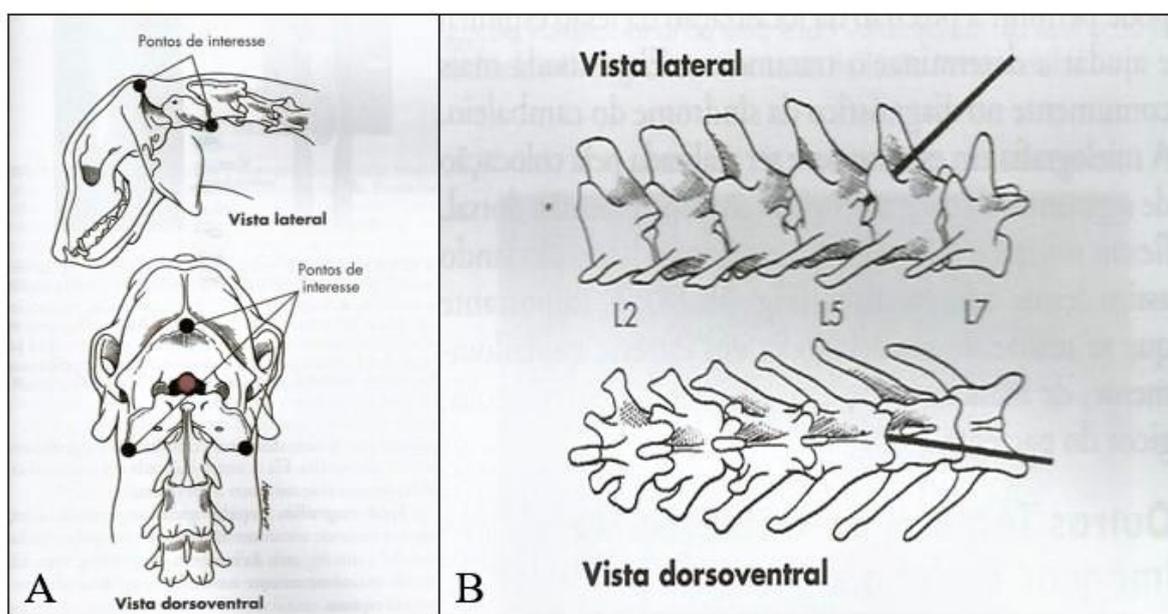
Os agentes de contraste devem ser radiopacos, hidrossolúveis, miscíveis com o líquido cefalorraquidiano, não-tóxicos e de rápida absorção. Na clínica veterinária, utiliza-se mais comumente o ioexol (Omnipaque) e o iopamidol (Isovue ou Niopam) como agentes de contraste (BRAUND, 1996; FOSSUM *et al.*, 2005).

Para a punção cisternal (Figura 13), deve-se posicionar o paciente em decúbito lateral, palpar as asas do atlas com o polegar e o dedo médio e palpar as protuberâncias do occipital, formando um triângulo. Após, deve-se flexionar a cabeça do paciente e inserir uma agulha espinhal de 3.75 a 6.25 cm e calibre 20 a 22 com estilete no centro do triângulo. Quando a agulha penetra na dura-máter e entra no espaço subaracnóideo é sentido um “estalo” e o retorno de líquido cefalorraquidiano indica a localização correta da agulha. Em seguida, coleta-se um pouco de líquido cefalorraquidiano para análise e injeta-se a dose de contraste. Logo após, é necessário levantar a cabeça do paciente por dois a quatro minutos para potencializar o fluxo do contraste pelas seções espinhais caudais (FOSSUM *et al.*, 2005).

Para a punção lombar (Figura 13), deve-se posicionar o paciente em decúbito lateral, palpar o processo espinhoso de L5 (punção L4-L5) ou de L6 (punção L5-L6), posicionar uma agulha espinhal de 6.25 a 8.75 cm e calibre 20 a 22 com estilete em um ângulo de 45° caudalmente e avançar cranioventralmente e em direção à linha média no sentido do espaço entre L4-L5 ou L5-L6. Quando a agulha penetrar no ligamento amarelo flavo e na dura-máter é sentido um “estalo”. Deve-se, então, retirar o estilete para examinar o fluxo do líquido cefalorraquidiano. Se o fluxo for visível, coleta-se um pouco para análise e injeta-se lentamente a dose de contraste. Se o fluxo não for visível, deve-se avançar a agulha pela medula espinhal até entrar em contato com o piso do canal espinhal, o que pode resultar em uma contração muscular espasmódica ou em um movimento abrupto da perna. Retira-se a agulha até o fluxo ficar visível e injeta-se a dose de contraste (FOSSUM *et al.*, 2005).

Quanto à punção cisternal, as suas vantagens são a realização de maneira mais fácil e a ótima visualização do segmento medular cervical. Porém, as suas desvantagens são a dependência da distribuição do contraste em relação à gravidade e ao fluxo de líquido cefalorraquidiano, a possibilidade de o contraste não passar por lesões compressivas e a possibilidade de migração do contraste para o interior do cérebro. Já a punção lombar, flui para frente sob pressão para delinear as lesões, porém sua realização é mais difícil, a agulha penetra na medula espinhal frequentemente e a deposição de contraste epiduralmente é mais provável (FOSSUM *et al.*, 2005).

Figura 13 - Representação dos pontos de interesse para a mielografia.



A. Para a punção cisternal, realiza-se a palpação das asas do atlas e da protuberância do occipital, de modo a formar um triângulo. B. Para a punção lombar, realiza-se a palpação do processo espinhoso de L5 (punção L4-L5) ou de L6 (punção L5-L6), posiciona-se a agulha em ângulo de 45° caudalmente para avançar cranioventralmente e em direção à linha média no sentido do espaço entre L4-L5 ou L5-L6.

Fonte: Fossum *et al.* (2005)

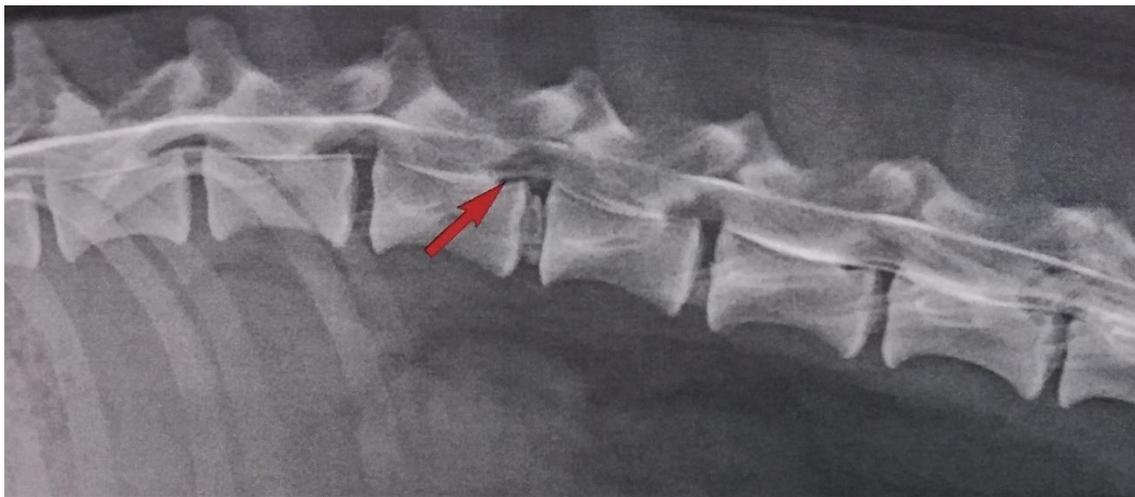
As lesões indicadas pela mielografia são classificadas como extradurais, intradurais/extramedulares e intramedulares. No caso de extrusão do disco intervertebral, as alterações na mielografia são consistentes com a compressão extradural, em que a coluna de contraste fica desviada a partir do canal medular em pelo menos uma projeção (ventrodorsal ou lateral), de acordo com a localização da massa extradural. Na vista oposta, a coluna de contraste

pode parecer mais estreita devido ao inchaço da medula espinhal (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Desse modo, alguns achados da mielografia (Figura 14) são o desvio dorsal da coluna de contraste ventral na projeção lateral, o estreitamento ou perda da coluna de contraste dorsal, o desvio lateral da coluna de contraste na projeção ventrodorsal e edema intramedular (BUTTERWORTH; DENNY, 2006). Quando ocorre extravasamento de contraste para o parênquima medular durante a mielografia, há suspeita de mielomalácia (COATES, 2012).

As complicações sistêmicas resultantes da mielografia não são frequentes, mas podem incluir exacerbação das anormalidades neurológicas, ataques convulsivos, alterações cardiopulmonares, meningite, hemorragia subaracnóidea e morte (FOSSUM *et al.*, 2005; COATES, 2012). As convulsões são mais comuns em pacientes com mais de 29 kg e em pacientes que requerem mais de uma dose de contraste (FOSSUM *et al.*, 2005).

Figura 14 - Radiografia lateral da junção toracolombar após injeção de contraste.



A seta vermelha indica o desvio dorsal da coluna de contraste ventral causado pela doença do disco intervertebral Hansen tipo I.

Fonte: Coates (2012)

4.2.3 Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada fornece uma imagem tridimensional das estruturas e aumenta a resolução do contraste, permitindo a diferenciação das estruturas de tecidos moles, além de auxiliar na determinação da extensão e da invasão de uma lesão. Dessa forma, é uma

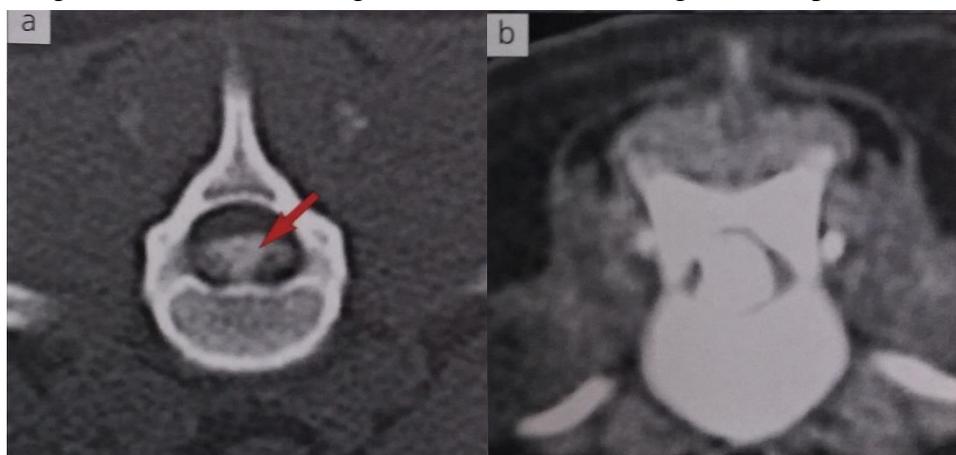
ferramenta valiosa para diagnosticar a causa de estenoses espinhais e de massas foraminais intervertebrais, como no caso da doença do disco intervertebral (FOSSUM *et al.*, 2005).

Conforme Coates (2012), a tomografia computadorizada pode ser realizada como um procedimento adicional à mielografia para delinear a lateralização do material discal extrudado ou pode ser realizada como uma técnica isolada para detectar a extrusão do disco intervertebral.

Na tomografia computadorizada, é possível observar a extensão da lesão e a lateralização do material discal de forma mais diferenciada do que na mielografia e é possível identificar a mineralização do material discal e hemorragia aguda. Conforme figura 15, o material discal extrudado de forma aguda é reconhecido como uma massa extradural heterogênea e hiperatenuada. Conforme aumenta o grau de mineralização, aumenta a atenuação do material discal. Assim, o material discal extrudado de forma crônica tem uma aparência mais homogênea e hiperatenuada (COATES, 2012).

As suas desvantagens são o alto custo e baixa disponibilidade na clínica veterinária (FOSSUM *et al.*, 2005).

Figura 15 - Imagens transversas de tomografia computadorizada.



A. Extrusão de disco aguda sobre o corpo de T13 com atenuação heterogênea indicada pela seta vermelha. B. Extrusão de disco crônica sobre o corpo de L1 demonstrando atenuação homogênea.

Fonte: Coates (2012)

4.2.4 Ressonância magnética

A ressonância magnética é um método de eleição para avaliação de lesão medular em humanos, visto que é superior no reconhecimento de patologias intraparenquimatosas devido a potencialização do contraste nos tecidos moles que nela ocorre, permitindo a visualização direta da medula espinhal, do espaço epidural, dos discos intervertebrais e dos ligamentos espinhais (FOSSUM *et al.*, 2005; COATES, 2012).

Os protocolos de ressonância magnética padronizados para a doença do disco intervertebral frequentemente utilizam imagens sagitais e transversais ponderadas em T1 e T2 sobre as áreas de interesse (COATES, 2012).

A ressonância magnética é considerada o melhor método para reconhecimento precoce de degeneração do disco intervertebral, indicada pela redução da intensidade no núcleo pulposo, a qual está relacionada com alterações na concentração de proteoglicanos. Um fragmento livre do núcleo pulposo mineralizado dentro do espaço intervertebral ou dentro do canal vertebral pode ser indicado por um sinal focal vazio (Figura 16). Já as patologias agudas do tecido medular, como necrose, mielomalácia, hemorragia intramedular, inflamação e edema, são indicadas pelo aumento da intensidade. Porém, a técnica oferece certa dificuldade para diferenciar o tipo específico de patologia aguda (COATES, 2012).

Segundo Coates (2012), a ressonância magnética também pode ser utilizada para determinar o prognóstico em cães com paraplegia causada pela extrusão do disco intervertebral. Cães com áreas de hiperintensidade na medula espinhal identificada em imagens de ressonância magnética pré-operatórias apresentam um prognóstico pior para a recuperação funcional. Coates (2012) cita um estudo que mostrou que a taxa de sucesso após a cirurgia em cães com áreas de hiperintensidade na medula espinhal foi de 55% em comparação com 100% em cães sem áreas de hiperintensidade na medula espinhal.

As suas desvantagens são o alto custo, a baixa disponibilidade na clínica veterinária e a má resolução dos tecidos ósseos densos ou corticais (FOSSUM *et al.*, 2005).

Figura 16 - Imagens de ressonância magnética ponderadas em T2 de uma extrusão discal entre C4-C5.



Imagem sagital com mineralização do disco intervertebral causada por uma compressão medular ventral indicada pela seta vermelha.

Fonte: Coates (2012)

4.3 Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial de doença do disco intervertebral é realizado por meio da avaliação de dados da anamnese, exame clínico e neurológico, hemograma, perfil bioquímico, análise do líquido cefalorraquidiano e exames de imagem, principalmente radiografia e mielografia (FOSSUM *et al.*, 2005).

Segundo Coates (2012), o diagnóstico diferencial é baseado na velocidade de início, simetria da lesão e presença de hiperestesia paraespinal. A hiperestesia paraespinal indica uma compressão e/ou uma inflamação de estruturas sensíveis a dor, que incluem o periósteo das vértebras, as meninges, as raízes nervosas e as camadas superficiais do anel fibroso. Desordens que tipicamente não manifestam dor paraespinal são neoplasias intramedulares e mielopatia embólica fibrocartilaginosa.

Algumas desordens importantes a serem consideradas no diagnóstico diferencial da doença do disco intervertebral são desordens vasculares, inflamatórias, traumáticas, neoplásicas e degenerativas.

As desordens vasculares incluem mielopatia embólica fibrocartilaginosa e infarto. As desordens inflamatórias de origem infecciosa incluem meningite/mielite (viral, bacteriana, fúngica, protozoária), empiema epidural espinal, discoespondilite (bacteriana, fúngica) e fisite vertebral e as de origem não-infecciosa incluem meningoencefalomielite de etiologia desconhecida (meningoencefalomielite granulomatosa, encefalomielite necrótica), meningite responsiva a esteróides e vasculite. As desordens traumáticas incluem luxações ou fraturas

vertebrais e subluxação atlantoaxial. As desordens neoplásicas primárias incluem neoplasias extradurais (vertebral, linforreticular), intradurais extramedulares (linforreticular, meningioma, tumor da bainha nervosa) ou intramedulares (oligodendroglioma, astrocitoma, ependimoma) enquanto as secundárias incluem metástases (por hemangiossarcoma, carcinoma meníngeo, sarcomas indiferenciados). Por último, como desordem degenerativa deve-se incluir estenose lombossacral degenerativa (COATES, 2012).

5 TRATAMENTO

O tratamento da doença do disco intervertebral em cães pode ser clínico ou cirúrgico e a escolha mais adequada depende do histórico e dos sinais neurológicos apresentados pelo paciente, além da disponibilidade e dos recursos financeiros do tutor (BRAUND, 1996; FOSSUM *et al.*, 2005).

5.1 Tratamento clínico

Conforme Lorenz e Kornegay (2006), o tratamento conservador é indicado para cães que sofrem um episódio inicial de disfunção neurológica (ataxia e paresia) ou de dor ou para cães que apresentam outros problemas clínicos que inviabilizam a cirurgia.

O tratamento conservador consiste no confinamento estrito do paciente em gaiola por três a quatro semanas, visto que o repouso forçado permite uma resolução da inflamação e facilita a estabilização do disco intervertebral rompido por meio da fibrose (FOSSUM *et al.*, 2005). Durante esse período, o paciente deve ser retirado da gaiola duas vezes por dia para a realização de exercício brando na coleira peitoral e para o esvaziamento da bexiga e do intestino. Em pacientes não-ambulatorios é necessário realizar compressão vesical de três a quatro vezes por dia, gerenciamento intestinal e fisioterapia para manter a massa muscular e a extensão de movimentos articulares. Se for obtida melhora considerável após o confinamento, o retorno ao exercício será restrito à coleira peitoral por três semanas adicionais e será feito de maneira gradual (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

O confinamento estrito pode ser associado à administração de fármacos anti-inflamatório e analgésicos, que podem ser usados isoladamente ou em combinação. Porém, é preciso ressaltar a importância do confinamento para o tutor, pois o alívio da dor pode permitir um aumento da atividade do animal, o que pode resultar em extrusão adicional do disco intervertebral e piora rápida dos sinais clínicos (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Quanto aos anti-inflamatórios, podem ser utilizados anti-inflamatórios esteroidais (corticosteróides), como a dexametasona, a prednisolona e a metilprednisolona ou anti-inflamatórios não-esteroidais, como a aspirina, a fenilbutazona e a flunixinina-megalumina (FOSSUM *et al.*, 2005). Os corticosteróides, além de proporcionar o alívio da dor por meio da redução da inflamação e da dor, também aceleram a reversão da isquemia, hipóxia e edema, o que poderia resultar em desmielinização (BRAUND, 1996). Os espasmos musculares podem

ser tratados com relaxantes musculares, como o metocarbamol e o diazepam (BRAUND, 1996; FOSSUM *et al.*, 2005).

Como os anti-inflamatórios podem causar irritação e ulceração gástricas, os pacientes devem ser monitorados quanto a depressão, anorexia, dor abdominal, hematêmese e melena. Se houver suspeita de lesão gastrointestinal, a administração de anti-inflamatórios deve ser suspensa, visto que uma ulceração gástrica associada com fármacos anti-inflamatórios, lesão medular e estresse pode ser grave. Alguns fármacos podem ser administrados para tratar as úlceras gástricas ou para prevenir complicações gastrointestinais, como a cimetidina, a ranitidina, a famotidina, o omeprazol, o misoprostol e o sucralfato (FOSSUM *et al.*, 2005).

A escolha do tratamento clínico e dos fármacos a serem administrados é determinada pela apresentação clínica do paciente e pela evolução do quadro clínico (FOSSUM *et al.*, 2005).

A maior parte dos cães tratados clinicamente apresentam melhora dos sinais clínicos, porém os casos de recidiva são comuns e os tutores devem ser alertados (LORENZ; KORNEGAY, 2006). Segundo Butterworth e Denny (2006), a taxa de recidiva dos sinais clínicos após o tratamento conservador é de 30 a 36% em um período de dois anos. Em caso de piora dos sinais clínicos, o paciente deverá ser reavaliado para a intervenção cirúrgica (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Os pacientes que estão paralisados e apresentam perda da sensação de dor profunda por 48 horas ou mais possuem prognóstico grave com ou sem cirurgia, uma vez que a possibilidade de recuperação é menor que 5% (BRAUND, 1996; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Os pacientes com mielomalácia ascendente geralmente vão a óbito dois a quatro dias após o aparecimento dos sinais clínicos por insuficiência respiratória. Desse modo, recomenda-se a eutanásia para esses pacientes a fim de evitar o sofrimento desnecessário (BRAUND, 1996; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

5.2 Tratamento cirúrgico

A intervenção cirúrgica é indicada para casos não responsivos ao tratamento clínico, casos recidivantes e progressivos, casos de paresia ou de paraplegia com preservação da sensação de dor profunda e casos de paraplegia com perda da sensação de dor profunda com duração de até 24 horas (BRAUND, 1996; COATES, 2012).

A cirurgia visa a exposição e a remoção adequadas do material discal herniado com a mínima manipulação da medula espinhal a fim de eliminar a pressão sobre ela (BRAUND, 1996; COATES, 2012). A descompressão medular pode promover o alívio imediato da dor ou

a restauração da função motora (FOSSUM *et al.*, 2005). A persistência da compressão medular pode resultar em desmielinização progressiva, em que a bainha de mielina dos neurônios é danificada, prejudicando as suas funções (BRAUND, 1996).

Conforme Lorenz e Kornegay (2006), cães com ataxia, paresia moderada a grave ou paraplegia devem ser submetidos à cirurgia descompressiva imediatamente. Estudos demonstraram que a cirurgia descompressiva precoce apresenta influência positiva sobre a taxa de recuperação e sobre a qualidade da função restaurada, visto que essas apresentam relação direta com a velocidade e a duração da compressão medular. Dessa forma, a descompressão medular deve ser realizada assim que for indicada. Cães com paralisia aguda e sem percepção de dor profunda, devem ser submetidos à cirurgia descompressiva em um período de 24 horas para a recuperação funcional ser possível. Após 48 horas, a taxa de recuperação desses animais é menor que 5%.

As cirurgias descompressivas incluem os procedimentos de fenda ventral (acesso ventral), laminectomia dorsal, hemilaminectomia e pediclectomia ou mini-hemilaminectomia (acesso dorsal). A escolha da técnica descompressiva é determinada pela localização do material discal extrudado em relação a medula espinhal (COATES, 2012).

Para a doença do disco intervertebral cervical, a técnica mais empregada é descompressão por fenda ventral (BRAUND; 1996; FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006; COATES, 2012). A laminectomia dorsal e a hemilaminectomia podem ser feitas em cães com lesão assimétrica ou em cães de pequeno porte em que a fenda ventral oferece uma exposição limitada para manipulação (LORENZ; KORNEGAY, 2006). Fossum *et al.* (2005) ainda sugere a hemilaminectomia ou a facetectomia para a remoção de fragmentos discais a partir do forame intervertebral.

Já para a doença do disco intervertebral toracolombar, a técnica mais utilizada é a hemilaminectomia (BRAUND, 1996; COATES, 2012). Outras técnicas como laminectomia dorsal e pediclectomia também podem ser realizadas (FOSSUM *et al.*, 2005).

Por último, para a doença do disco intervertebral lombossacral, a técnica mais empregada é a laminectomia dorsal. Outras técnicas como a hemilaminectomia e a facetectomia também poder utilizadas (FOSSUM *et al.*, 2005).

A fenestração é uma técnica profilática, pois não promove a descompressão medular, mas pode ser utilizada para prevenir extrusões discais posteriores e evitar recidivas. No entanto, seu emprego ainda é controverso entre os autores (BRAUND, 1996; FOSSUM *et al.*, 2005; COATES, 2012).

As cirurgias descompressivas podem causar complicações como hemorragia excessiva do seio venoso e da artéria vertebral, remoção incompleta do material discal extrudado, fibrose constrictiva e instabilidade vertebral (COATES, 2012).

5.2.1 Considerações pré-operatórias

Os protocolos anestésicos utilizam como medicação pré-anestésica corticosteróides, como o succinato sódico de metilprednisolona (30 mg/kg, por via intravenosa) ou o fosfato de dexametasona (1.5 mg/kg, por via intravenosa) associados com analgésicos opióides, como a oximorfona (0.05 a 1 mg/kg, por via subcutânea ou intramuscular), o butorfanol (0.2 a 0.4 mg/kg, por via subcutânea ou intramuscular) ou a buprenorfina (5 a 15 µg/kg, por via intramuscular). Os corticosteróides podem oferecer à medula espinhal proteção contra a manipulação cirúrgica, além do seu efeito terapêutico. No entanto, como predisõem a úlceras gástricas, os corticosteróides devem ser usados com cautela. A indução pode ser realizada, com propofol (4 a 6 mg/kg, por via intravenosa) ou com tiopental (10 a 12 mg/kg, por via intravenosa). A manutenção geralmente é feita com isoflurano, mas o halotano e o sevoflurano também podem ser utilizados (FOSSUM *et al.*, 2005).

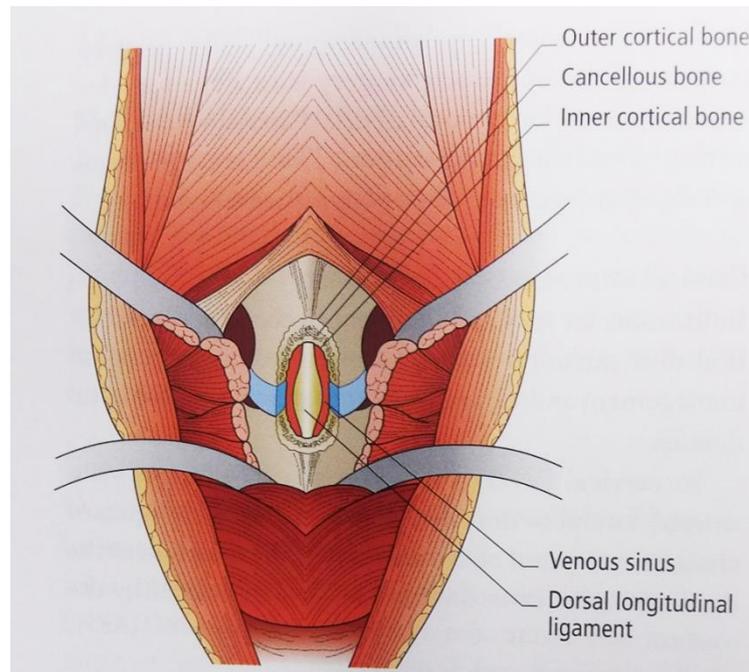
Deve ser realizada antibioticoterapia perioperatória e o fármaco de eleição para pacientes submetidos à cirurgia neurológica é a cefazolina (20 mg/kg, por via intravenosa, na indução e em intervalos de quatro a seis horas por 24 horas), devido à sua baixa toxicidade e à sua ótima atividade *in vitro* contra patógenos comuns (FOSSUM *et al.*, 2005).

Bolsas de sangue para transfusão e suporte ventilatório mecânico devem estar disponíveis durante o procedimento. Na cirurgia da região cervical, é necessário a colocação de dois cateteres cefálicos no paciente para administração rápida de fluido em caso de hemorragia do seio venoso (FOSSUM *et al.*, 2005).

5.2.2 Fenda ventral

A fenda ventral consiste na criação de um defeito ósseo na face ventral de um espaço intervertebral cervical para entrar no canal medular, permitindo a sua visualização e a sua descompressão, como pode ser observada na figura 17 (FOSSUM *et al.*, 2005). A técnica é acompanhada de fenestração (BRAUND; 1996; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Figura 17 - Representação da técnica de fenda ventral (vista dorsal).



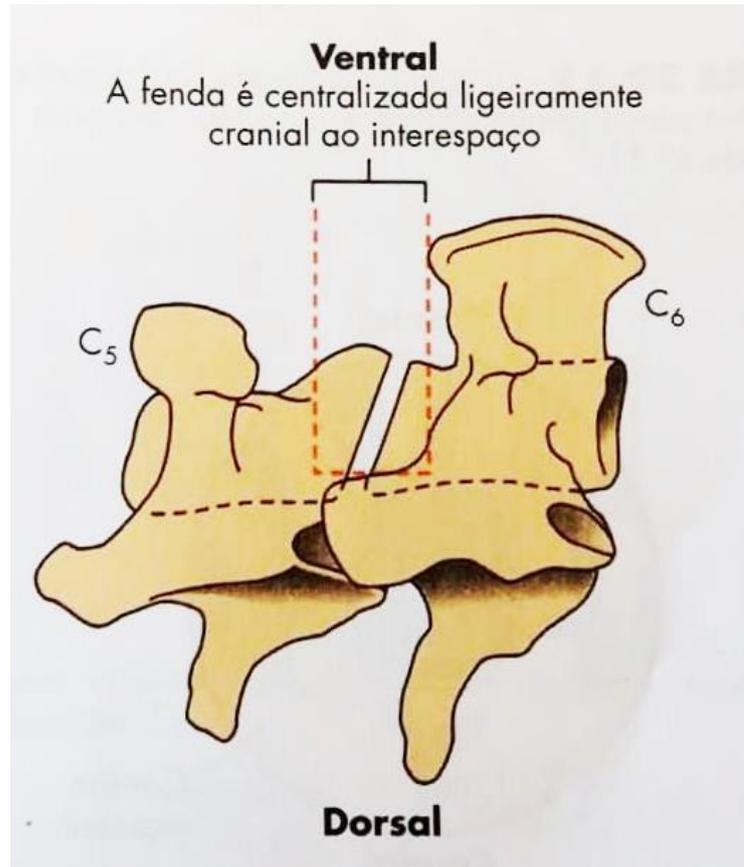
A técnica consiste na criação de um defeito ósseo na face ventral de um espaço intervertebral cervical para exposição da face ventral da medula espinhal.

Fonte: Coates (2012)

O paciente é posicionado em decúbito dorsal para o acesso ventral às vértebras cervicais com o pescoço em tração linear suave, para estabilizar a medula espinhal e abrir os espaços e os forames intervertebrais, permitindo uma melhor exposição durante o procedimento (FOSSUM *et al.*, 2005).

A fenda deve ser centralizada ligeiramente cranial ao espaço intervertebral e deve ter metade da largura do espaço intervertebral e até um quarto do comprimento da vértebra cranial ou caudal (figura 18). É importante trabalhar na linha média a fim de evitar atingir a artéria vertebral e os seios venosos vertebrais, os quais estão localizados lateralmente (FOSSUM *et al.*, 2005).

Figura 18 - Técnica da fenda ventral (vista lateral).



A fenda deve ser centralizada ligeiramente cranial ao espaço intervertebral e deve ter metade da largura do espaço intervertebral e até um quarto do comprimento da vértebra cranial ou caudal.

Fonte: Fossum *et al.* (2005)

A localização do espaço intervertebral afetado é feita pela palpação dos processos transversos proeminentes de C6 ou do tubérculo ventral proeminente de C1 (FOSSUM *et al.*, 2005).

Para a criação da fenda ventral, é necessário excisar o anel fibroso ventral com bisturi. Após, cria-se um defeito retangular na linha média dos corpos das duas vértebras pela perfuração das três camadas ósseas. A camada cortical externa e camada medular são perfuradas com broca pneumática em alta velocidade e a camada cortical interna é perfurada com golpes suaves feitos com a cabeça da broca. É possível utilizar uma cureta óssea para aumentar o defeito. Remove-se o anel fibroso dorsal e o perióstio com cureta óssea para expor o ligamento longitudinal dorsal. Para acessar o canal medular, é necessário remover o ligamento longitudinal dorsal com pinça oftalmológica e bisturi. Em seguida, remove-se os fragmentos disciais localizados ventralmente com pinça oftalmológica e espátula dentária e, logo após, os

fragmentos discais localizados lateralmente com a espátula dentária em ângulo de 60°, até ser possível visualizar a cor azulada da dura-máter, o que indica que a descompressão está adequada (FOSSUM *et al.*, 2005).

As vantagens da técnica são a dissecação muscular mínima, a exposição para fenestração profilática dos discos intervertebrais cervicais adjacentes, a recuperação rápida e poucas complicações (FOSSUM *et al.*, 2005; COATES, 2012). Contudo, existem desvantagens como hemorragia do seio venoso, exposição inadequada para extrusão discal lateral ou intraforaminal e risco de instabilidade ou de subluxação no local da cirurgia se a largura da fenda for maior que 30% do tamanho do corpo vertebral (COATES, 2012).

Conforme Butterworth e Denny (2006), a técnica da fenda ventral promove a recuperação em mais de 90% dos casos de dor cervical com ou sem sinais neurológicos leves. Em casos de paresia, a recuperação ocorre entre 70 a 80% dos casos. Já em casos de tetraplegia, o prognóstico é reservado e a recuperação ocorre entre 30 a 40% dos casos.

5.2.3 Laminectomia dorsal

A laminectomia dorsal consiste na remoção dos processos espinhosos dorsais, lâminas e porções dos pedículos e das facetas articulares para expor a face dorsal da medula espinhal e das raízes nervosas, conforme figura 19 (FOSSUM *et al.*, 2005).

Na região cervical, a laminectomia dorsal é indicada para casos em que a lesão compressiva está localizada no canal medular dorsal ou lateral (FOSSUM *et al.*, 2005). Lorenz e Kornegay (2006) ainda sugerem que a laminectomia dorsal pode ser empregada em cães com lesão assimétrica ou em cães de pequeno porte em que a fenda ventral oferece uma exposição limitada para manipulação. Conforme Fossum *et al.* (2005), a abordagem dorsal é específica de acordo com a localização da lesão e pode ser cervical cranial (C1-C2), meio-cervical (C2-C5) e cervical caudal (C5-T3).

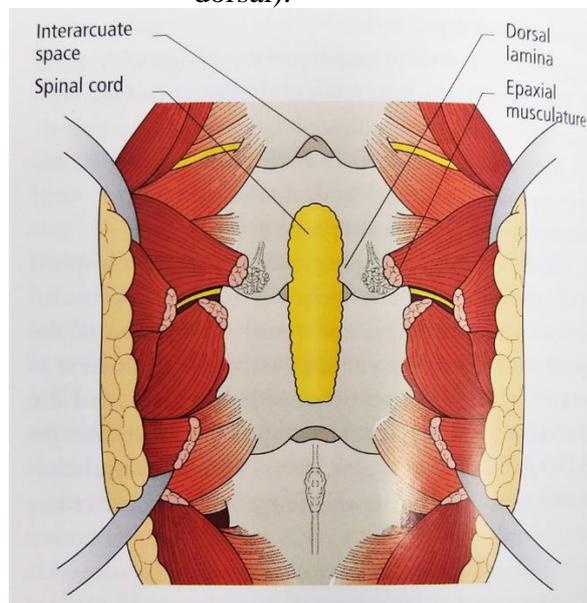
Na região toracolombar, a laminectomia dorsal permite o acesso dorsal, lateral e ventral do canal medular e é classificada em 4 tipos diferentes. A técnica mais comumente utilizada é a laminectomia dorsal modificada, que proporciona uma exposição lateral adicional do canal medular por meio de um corte abaixo da lâmina dorsal e da faceta articular cranial, garantido uma descompressão atraumática. As outras técnicas disponíveis são a laminectomia dorsal de Funkquist A, dorsal de Funkquist B e dorsal profunda. A laminectomia de Funkquist A promove uma melhor exposição da face lateral do canal medular enquanto a laminectomia dorsal de Funkquist B promove uma melhor da face dorsal do canal medular. Já a laminectomia dorsal

profunda é indicada quando é necessário obter uma descompressão máxima, como em casos de herniação discal grave (FOSSUM *et al.*, 2005).

Para a região lombossacral, a laminectomia dorsal é a técnica mais empregada para a remoção de material discal herniado. Se a compressão medular tiver localização lateral, a técnica pode ser associada à facetectomia, permitindo uma maior exposição do canal medular (FOSSUM *et al.*, 2005).

O paciente deve ser posicionado em decúbito esternal para o acesso dorsal às vértebras. Os processos espinhosos dorsais das vértebras afetadas são removidos com rugina e as três camadas ósseas são perfuradas - para a camada cortical externa e a camada medular utiliza-se broca pneumática em alta velocidade e para a camada cortical interna aplica-se golpes suaves com a cabeça da broca. O periósteo deve ser levantado com espátula dentária para a visualização do canal medular e consequente exposição da medula espinhal e das raízes nervosas a fim de remover os fragmentos discais herniados (FOSSUM *et al.*, 2005).

Figura 19 - Representação da técnica de laminectomia dorsal (vista dorsal).



A técnica consiste na remoção dos processos espinhosos dorsais, da lâmina vertebral dorsal e de porções dos pedículos para exposição da face dorsal da medula espinhal.

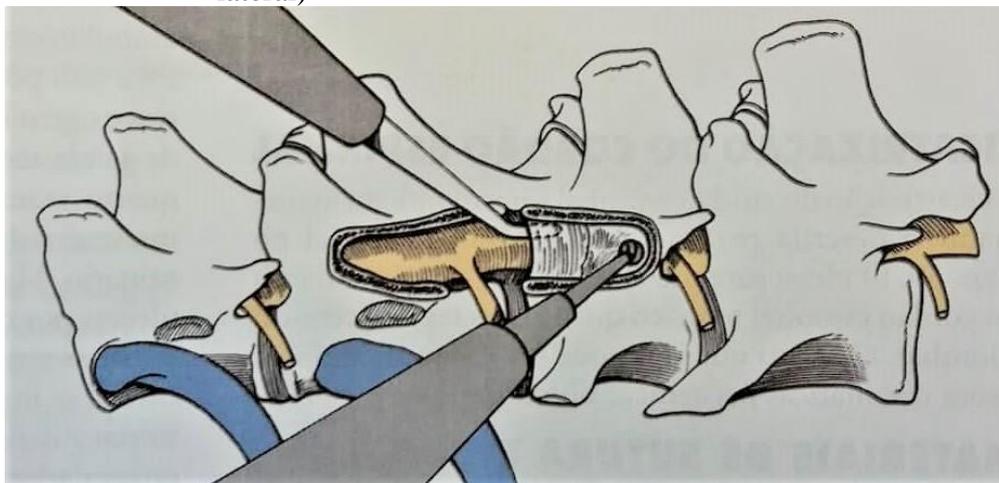
Fonte: Coates (2012)

A laminectomia dorsal apresenta algumas desvantagens, como a destruição acentuada de tecidos duros e moles com grande risco de hemorragia, tempo cirúrgico longo, má visualização de lesões ventrais e ventrolaterais e, principalmente, manipulação excessiva da medula espinhal (FOSSUM *et al.*, 2005, COATES, 2012). Além disso, pode haver formação de uma membrana de tecido fibroso sobre as margens da medula espinhal exposta entre as margens da laminectomia, o que pode resultar em uma futura compressão (BUTTERWORTH; DENNY, 2006; COATES, 2012).

5.2.4 Hemilaminectomia

A hemilaminectomia é a remoção unilateral da lâmina, das facetas articulares e de porções dos pedículos das vértebras afetadas, como pode ser observado na figura 20 (FOSSUM *et al.*, 2005).

Figura 20 - Representação da técnica de hemilaminectomia (vista lateral)



A técnica consiste na remoção da lâmina vertebral dorsolateral, das facetas articulares e de porções dos pedículos para exposição da medula espinhal e do espaço intervertebral lateralmente.

Fonte: Fossum *et al.* (2005)

Na região cervical, a hemilaminectomia é indicada para compressões medulares laterais e intraforaminais (FOSSUM *et al.*, 2005). Lorenz e Kornegay (2006) afirmam que a técnica pode ser utilizada para cães com lesão assimétrica ou para cães de pequeno porte em que a fenda ventral oferece acesso limitado para manipulação. A abordagem é dorsolateral para

promover a remoção dos processos espinhosos dorsais, da porção dorsolateral das lâminas e das facetas articulares dorsais das vértebras acometidas (FOSSUM *et al.*, 2005).

Na região toracolombar, a hemilaminectomia é a técnica mais empregada para remoção de material discal herniado, sendo indicada para extrusões discais laterais, dorsolaterais ou ventrolaterais (BRAUND, 1996; FOSSUM *et al.*, 2005, COATES, 2012).

A hemilaminectomia também pode ser empregada na região lombossacral para remoção de fragmentos discais extrudados por meio da exposição da face lateral do canal medular (FOSSUM *et al.*, 2005).

Com o paciente em decúbito esternal, a remoção da lâmina, facetas articulares e pedículos é feita até o nível do processo acessório com broca pneumática em alta velocidade para perfurar as camadas cortical externa e medular e com golpes suaves com a cabeça da broca para perfurar a camada cortical interna. Em seguida, realiza-se a remoção do periósteo com espátula dentária para acessar e descomprimir o canal medular (FOSSUM *et al.*, 2005).

Em comparação com a laminectomia dorsal, a hemilaminectomia proporciona o mesmo grau de descompressão medular, porém com menor manipulação da medula espinhal e menor risco de formação da membrana de laminectomia após a cirurgia, preservando de melhor forma a integridade da medula espinhal (FOSSUM *et al.*, 2005; BUTTERWORTH; DENNY, 2006; COATES, 2012).

5.2.5 Fenestração

A fenestração é a criação de uma janela no anel fibroso lateral ou ventral para permitir a exposição e a remoção do núcleo pulposo a partir do espaço intervertebral (FOSSUM *et al.*, 2005).

A técnica não promove a descompressão medular, visto que não permite a remoção dos fragmentos discais extruídos para o interior do canal do vertebral. Porém, pode ser usada como profilaxia na prevenção de extrusões posteriores, evitando recidivas (BRAUND, 1996; LORENZ E KORNEGAY, 2006). A técnica pode promover certo alívio da dor ao reduzir a pressão sobre estruturas sensíveis a dor, como o ligamento longitudinal dorsal e as camadas superficiais do anel fibroso dorsal. Contudo, se houver compressão de uma raiz nervosa, a fenestração será ineficaz (BRAUND, 1996). Lorenz e Kornegay (2006) sugerem ainda que a fenestração pode provocar uma reação inflamatória aguda, que estimula a fagocitose, por meio da qual o material discal necrótico é reabsorvido, e a subsequente formação de fibrose, ajudando a estabilizar o disco intervertebral.

O emprego da técnica de fenestração é debatido entre os autores. Braund (1996), assim como Lorenz e Kornegay (2006), indica a fenestração após a descompressão por fenda ventral na região cervical. Braund (1996) ainda sugere a fenestração após a descompressão por laminectomia dorsolateral na região toracolombar. No entanto, Fossum *et al.* (2005) acredita que o uso da fenestração como medida profilática ainda permanece obscuro e relata que uma fenestração agressiva na região cervical pode resultar em tetraparesia, e por isso, não recomenda o procedimento.

Para a fenestração na região cervical, o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal para o acesso ventral às vértebras cervicais com o pescoço em tração linear suave. A fenestração na região toracolombar pode ter abordagem ventral, lateral ou dorsolateral, e o paciente deve permanecer em decúbito lateral direito, lateral direito ou esquerdo e esternal, respectivamente. O anel fibroso ventral é exposto com elevador periosteal e excisado com bisturi. O material nuclear é removido com alça ótica, extrator de tártaro dentário ou cureta óssea (FOSSUM *et al.*, 2005). O procedimento é rápido, de fácil realização e com poucas complicações (BRAUND, 1996).

5.2.6 Outras técnicas

A facetectomia é a excisão completa das facetas articulares cranial e caudal, permitindo uma maior exposição do canal medular. Pode ser utilizada nas regiões cervical, toracolombar e lombossacral (FOSSUM *et al.*, 2005).

A pediclectomia, também denominada mini-hemilaminectomia, é indicada para extrusões discais laterais ou ventrais na região toracolombar e é feita pela remoção de porções do pedículo a nível do forame intervertebral (FOSSUM *et al.*, 2005).

A durotomia não é recomendada como técnica terapêutica, mas pode auxiliar no prognóstico do paciente. Uma vez que o procedimento permite a remoção da dura-máter, é possível observar o parênquima medular para analisar a sua consistência e a sua integridade, verificar se há necrose e avaliar a presença ou a ausência de mielomalácia (FOSSUM *et al.*, 2005; COATES, 2012).

5.2.7 Cuidados pós-operatórios

Nas primeiras 24 horas após o procedimento cirúrgico, deve-se monitorar a respiração do paciente e observar a ocorrência de ataques convulsivos. A administração de corticosteróides

é interrompida, a analgesia deve ser promovida com doses baixas de analgésicos opióides e o exame neurológico deve ser realizado uma ou duas vezes por dia (FOSSUM *et al.*, 2005).

Os pacientes ambulatorios podem receber alta entre 24 a 48 horas após a cirurgia, devem ser submetidos a confinamento estrito por duas a três semanas e, após, devem caminhar na coleira peitoral por quatro a oito semanas - pacientes que foram submetidos à cirurgia na região cervical devem usar colete. Em alguns casos, recomenda-se fisioterapia por duas a três semanas pós-operatórias (FOSSUM *et al.*, 2005).

Os pacientes não-ambulatorios podem receber alta quando o tutor tiver disponibilidade para assumir os cuidados do animal. Esses pacientes devem permanecer em gaiolas acolchoadas elevadas, limpas e secas, devem ser trocados de decúbito ao longo do dia a fim de evitar úlceras na pele e devem receber compressão vesical entre três a quatro vezes por dia para evitar infecção do trato urinário. Recomenda-se um carrinho de suporte para estimular o paciente ao estado ambulatorio, além de hidroterapia e fisioterapia. A capacidade de deambular pode levar de seis a oito semanas, sendo difícil prever o retorno da função neurológica (FOSSUM *et al.*, 2005).

Os animais devem ser reavaliados em um, dois, três, seis, nove e doze meses após a cirurgia (FOSSUM *et al.*, 2005).

6 PROGNÓSTICO

O prognóstico para pacientes que receberam tratamento clínico ou cirúrgico depende dos sinais neurológicos, do grau e da localização da lesão e do tratamento adotado, mas geralmente é favorável (BRAUND, 1996; FOSSUM *et al.*, 2005).

A principal ferramenta no estabelecimento prognóstico é a avaliação da percepção de dor profunda, visto que a perda da função após uma lesão medular é sequenciada pela perda da propriocepção, perda da função motora voluntária, perda da percepção de dor superficial e, por último, perda da percepção de dor profunda. Assim, o prognóstico é favorável para pacientes com preservação da percepção de dor profunda e desfavorável para pacientes com perda da percepção de dor profunda (FOSSUM *et al.*, 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Grande parte dos cães com sinais clínicos brandos e tratados clinicamente apresentam melhora, porém os casos de recidiva são comuns (BRAUND, 1996; LORENZ; KORNEGAY, 2006). Conforme Butterworth e Denny (2006), a taxa de recidiva dos sinais clínicos após o tratamento conservador é de 30 a 36% em um período de dois anos.

Para cães que não responderam ao tratamento clínico, que apresentam recidivas, que apresentam paresia ou paralisia com preservação da sensação de dor profunda ou que apresentam paralisia com perda da sensação de dor profunda com duração de até 24 horas indica-se a cirurgia para descompressão medular (BRAUND, 1996).

A descompressão medular deve ser realizada assim que for indicada, pois a velocidade e a duração da compressão medular exercem influência na taxa de recuperação e no retorno das funções neurológicas (BRAUND, 1996; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

O tratamento cirúrgico tem se demonstrado eficaz, exceto para os pacientes que apresentam perda da percepção de dor profunda. De modo geral, pacientes com dor leve, moderada a intensa apresentam alívio da dor entre 24 a 48 horas do pós-operatório. A recuperação da função motora varia de acordo com a apresentação clínica no paciente. A função motora pode retornar em sete a dez dias para pacientes com paresia ambulatória, em três a quatro semanas para pacientes com paresia fracamente ambulatória e em seis a oito semanas para pacientes com paresia não-ambulatória (FOSSUM *et al.*, 2005).

Cães com paralisia e sem percepção de dor profunda devem ser submetidos à cirurgia descompressiva em um período de até duas horas para a recuperação das funções neurológicas ser possível. Após 48 horas, o prognóstico é grave para esses animais (BRAUND, 1996; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

Infelizmente, não há tratamento clínico nem cirúrgico para cães com mielomalácia ascendente e, por isso, recomenda-se a eutanásia para esses animais (BRAUND, 1996; LORENZ; KORNEGAY, 2006).

7 CONCLUSÃO

A doença do disco intervertebral em cães é considerada um dos distúrbios neurológicos mais observados na clínica veterinária. A doença do disco intervertebral Hansen tipo I afeta principalmente raças condrodistróficas e animais mais jovens enquanto a doença do disco intervertebral Hansen tipo II afeta principalmente raças não-condrodistróficas e animais mais velhos. O segmento medular mais afetado é o toracolombar, seguido do segmento medular cervical cranial.

A sua ocorrência está associada ao processo de degeneração do disco intervertebral e apresenta predisposição genética em algumas raças, porém mais estudos são necessários para melhor elucidar a sua etiologia e a sua patogenia.

Os sinais clínicos da doença do disco intervertebral são variáveis, cursando de dor até paralisia com perda de nocicepção, e podem iniciar subitamente ou se desenvolver gradativamente.

A doença do disco intervertebral afeta a saúde, o bem-estar e a qualidade de vida dos animais, por isso é fundamental o estabelecimento de um diagnóstico preciso, por meio de uma anamnese, exame clínico e exame neurológico detalhados, e confirmado por exames complementares de imagem. Atualmente, os exames mais utilizados na clínica veterinária são a radiografia e a mielografia. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são técnicas mais avançadas e detectam alterações mais sutis, porém apresentam difícil acesso e alto custo.

O histórico e a apresentação clínica do paciente, juntamente com a disponibilidade e as condições financeiras do tutor determinam a escolha do tratamento mais adequado, que pode ser clínico ou cirúrgico. No tratamento clínico, o paciente é submetido a confinamento estrito associado ou não a fármacos anti-inflamatórios e analgésicos, pois o repouso forçado permite a resolução da inflamação e a estabilização do disco intervertebral. No entanto, os casos de recidivas após o tratamento conservador são comuns e o tutor deve ser alertado. O tratamento cirúrgico consiste na descompressão medular e requer cuidados pós-operatórios que são essenciais para a recuperação do paciente. Avaliações neurológicas recorrentes são necessárias para o acompanhamento do paciente e para a evolução do seu quadro clínico. Recomenda-se a eutanásia para pacientes diagnosticados com mielomalácia ascendente a fim de evitar o seu sofrimento.

O prognóstico é determinado principalmente pela presença ou ausência da percepção de dor profunda. Cães com preservação da percepção de dor profunda apresentam prognóstico

favorável enquanto cães sem percepção de dor profunda apresentam prognóstico desfavorável e grave.

O papel do tutor é fundamental para a recuperação do paciente e por isso deve ser instruído corretamente quanto aos requerimentos do tratamento clínico e quanto aos cuidados pós-operatórios, a fim de promover, juntamente com o médico veterinário, a melhora do bem-estar e da qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS

- BRAUND, K. G. Moléstia do disco intervertebral. *In: BOJRAB, M. J. Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais*. 2 ed. São Paulo: Manole, 1996. cap. 129, p. 1104-1116.
- BUTTERWORTH, S. J; DENNY, H. R. Discopatia cervical. *In: _____*. **Cirurgia ortopédica em cães e gatos**. 4 ed. São Paulo: Roca, 2006. seção 4, cap. 23, p. 175-180.
- BUTTERWORTH, S. J; DENNY, H. R. Doença do disco intervertebral e lesão da medula espinhal. *In: _____*. **Cirurgia ortopédica em cães e gatos**. 4 ed. São Paulo: Roca, 2006. seção 1, cap. 5, p. 27-28.
- BUTTERWORTH, S. J; DENNY, H. R. Doença do disco toracolombar. *In: _____*. **Cirurgia ortopédica em cães e gatos**. 4 ed. São Paulo: Roca, 2006. seção 4, cap. 25, p. 193-205.
- BUTTERWORTH, S. J; DENNY, H. R. Exame neurológico. *In: _____*. **Cirurgia ortopédica em cães e gatos**. 4 ed. São Paulo: Roca, 2006. seção 4, cap. 17, p. 138-144.
- CHRISMAN, C. Introdução ao sistema nervoso. *In: _____*. **Neurologia dos pequenos animais**. 1 ed. São Paulo: Roca, 1985. seção 1, p. 3-24.
- CHRISMAN, C. Paraplegia, paraparesia e ataxia dos membros posteriores. *In: _____*. **Neurologia dos pequenos animais**. 1 ed. São Paulo: Roca, 1985. seção 2, p. 341-370.
- CHRISMAN, C. *et al.* **Neurologia para o clínico de pequenos animais**. 1 ed. São Paulo: Roca, 2005.
- COATES, J. Acute disc disease. *In: PLATT, S; GAROSI, L. Small animal neurological emergencies*. 1 ed. Boca Raton: CRC Press, 2012. cap. 22, p. 399-416.
- DEWEY, C. W; DA COSTA, R. C. Mielopatias: doenças da medula espinhal. *In: _____*. **Neurologia canina e felina: guia prático**. 1 ed. São Paulo: Editora Guará, 2017. cap. 13, p. 379-462.
- EVANS, H.E; De LAHUNTA, A. The skeleton. *In: _____*. **Miller's anatomy of the dog**. 4 ed. Missouri: Elsevier, 2012. cap. 4, p. 80-151.
- FOSSUM, T. W. *et al.* Cirurgia da espinha cervical. *In: _____*. **Cirurgia de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2005. seção 4, cap. 39, p. 1205-1258.
- FOSSUM, T. W. *et al.* Cirurgia da espinha toracolombar. *In: _____*. **Cirurgia de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2005. seção 4, cap. 40, p. 1259-1291.
- FOSSUM, T. W. *et al.* Fundamentos da neurocirurgia. *In: _____*. **Cirurgia de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2005. seção 4, cap. 38, p. 1185-1204.
- HILL, R. W; WYSE, G. A; ANDERSON, M. Organização do sistema nervoso e relógios

- biológicos. *In:* _____. **Fisiologia animal**. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. 2 ed. seção 3, cap. 14, p. 371-390.
- KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. Esqueleto axial. *In:* _____. **Anatomia dos animais domésticos**. 4 ed. Porto Alegre: Artmed, 2011. cap. 1, p. 69-132.
- KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. Sistema nervoso. *In:* _____. **Anatomia dos animais domésticos**. 4 ed. Porto Alegre: Artmed, 2011. cap. 14, p. 509-580.
- 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. Localização das lesões no sistema nervoso. *In:* _____. **Neurologia veterinária**. 4 ed. Barueri: Manole, 2006. cap. 2, p. 45-74.
- LORENZ, M. D; KORNEGAY, J. N. Paresia, paralisia e ataxia do membro pélvico. *In:* _____. **Neurologia veterinária**. 4 ed. Barueri: Manole, 2006. cap. 6, p. 131-174.
- LORENZ, M. D; KORNEGAY, J. N. Tetraparesia, hemiparesia e ataxia. *In:* _____. **Neurologia veterinária**. 4 ed. Barueri: Manole, 2006. cap. 7, p. 175-217.
- SISSON, S. Articulação do carnívoro. *In:* GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. v. 2, cap. 49, p. 1413-1415.
- SISSON, S. Osteologia do carnívoro. *In:* GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. v. 2, cap. 48, p. 1337-1347.