



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

TRAUMATISMOS MEDULARES EM CANÍDEOS

SALOMÉ MARIANA CANDEIAS JORGE

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Presidente - Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Vogais - Doutor António José de Almeida Ferreira

- Doutora Graça Maria Alexandre Pires Lopes de
Melo

ORIENTADOR

Doutor António José de
Almeida Ferreira

2009

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

TRAUMATISMOS MEDULARES EM CANÍDEOS

SALOMÉ MARIANA CANDEIAS JORGE

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Presidente - Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Vogais - Doutor António José de Almeida Ferreira

- Doutora Graça Maria Alexandre Pires Lopes de
Melo

ORIENTADOR

Doutor António José de
Almeida Ferreira

2009

LISBOA

À minha mãe, por ser o meu pilar mais forte.

À minha sobrinha, pela esperança no futuro.

Agradecimentos

Aos meus pais, pelo apoio e por todas as oportunidades que me proporcionaram. Em especial à minha mãe, por me dar sempre força para continuar.

À minha família, especialmente à minha sobrinha, por ser a única pessoa capaz de eliminar completamente as preocupações da minha cabeça com um simples “Tia, vamos brincar?”.

Aos meus amigos, que de uma forma ou outra me tocaram e apoiaram ao longo da minha vida, cada um de uma maneira especial.

Às minhas colegas Sofia, Catarina e Sara, pela amizade e companheirismo ao longo do curso.

À equipa da clínica Vet r'in área por me terem possibilitado a realização de um estágio extra-curricular, pela simpatia com que me receberam e pelos conhecimentos transmitidos.

A toda a equipa médica e auxiliar do Hospital Escolar, e aos meus colegas estagiários, pelos ensinamentos, pelas lições de vida e pelo companheirismo.

Ao meu orientador, Prof. Dr. António Ferreira, pela oportunidade de estagiar no Hospital Escolar e pela disponibilidade demonstrada, orientação e transmissão de conhecimentos.

A todos, muito obrigado.

Resumo

Os traumatismos medulares representam uma parte importante da casuística de um hospital veterinário. As causas destes traumatismos podem ser intrínsecas e extrínsecas. A principal causa intrínseca é a extrusão do material do disco intervertebral (Hérnia discal tipo I de Hansen). As principais causas extrínsecas são fracturas, luxações e subluxações vertebrais secundárias a eventos traumáticos. As lesões de origem vascular (tromboembolismo de uma artéria medular terminal ou embolismo fibrocartilaginoso) são incluídas nos traumatismos medulares porque a patofisiologia destas lesões é semelhante à das lesões de origem mecânica.

A fisiopatologia dos traumatismos medulares caracteriza-se pela existência de uma lesão primária mecânica (compressão e/ou concussão) que desencadeia uma avalanche de lesões secundárias mediadas pela existência de radicais livres de oxigénio, alteração das concentrações de neurotransmissores, iões e ácidos aminados excitatórios e pela alterações de outros factores bioquímicos, culminando em redução do fluxo sanguíneo medular, isquémia e necrose.

O diagnóstico diferencial das causas de traumatismo medular deve ser feito com base nas informações recolhidas na história pregressa, no exame físico e no exame neurológico. Os principais meios auxiliares de diagnóstico utilizados são o exame radiográfico da coluna vertebral, com recurso a mielografia na maioria dos casos, e a análise do líquido cefaloraquidiano. Ocasionalmente são utilizadas técnicas de imagem avançadas como TAC e RM. O diagnóstico de embolia fibrocartilaginosa pode ser feito por RM e a confirmação com exame histopatológico *post mortem* da medula espinhal lesada.

O tratamento inicial dos traumatismos medulares envolvia em regra a administração de doses elevadas de corticosteróides nas primeiras horas após o trauma, no entanto, actualmente, este conceito está a cair em desuso devido à falta de ensaios clínicos que demonstrem com clareza os efeitos desta terapêutica. As fracturas, luxações e subluxações vertebrais, e as hérnias discais de tipo I podem ter uma terapêutica médica ou cirúrgica dependendo das características de cada caso. Nas embolias fibrocartilaginosas o tratamento é sempre médico. A fisioterapia é uma parte importante da terapêutica dos casos de traumatismo medular. O estudo de novas terapêuticas para as lesões medulares é uma área em constante expansão que tem o potencial de beneficiar pacientes humanos através da realização de ensaios clínicos em canídeos.

Palavras-chave: traumatismo medular, medula espinhal, hérnia discal, embolia fibrocartilaginosa, cães.

Abstract

Spinal trauma represents an important part of a veterinary hospital's case load. Its causes can be of internal or external sources. The main internal source of acute spinal injury is acute intervertebral disk disease (herniation of the nucleus pulposus), also known as Hansen's type I disk disease. The main external sources of acute spinal injury are vertebral fractures, luxations and subluxations secondary to traumatic events. Vascular spinal injuries (terminal spinal cord artery thromboembolism or fibrocartilaginous embolism) are also referred to when discussing spinal trauma because of the similar pathophysiology.

Spinal trauma pathophysiology includes the primary mechanical injury (compression and/or concussion) which unleashes a chain of secondary lesions, mediated by excessive oxygen free radicals, alteration in neurotransmitters, electrolytes and excitotoxic amino acids concentrations and by changes in various other biochemical factors that collectively result in reduced spinal cord blood flow, ischemia and necrosis.

The differential diagnosis for spinal trauma is made based on the information obtained from the owner, from the physical examination and from the neurologic examination. The main ancillary methods used for the diagnosis of spinal trauma are the radiographic examination, myelography in most cases, and cerebrospinal fluid analysis. Advanced imaging techniques like CT and MRI can be used occasionally. The diagnosis of fibrocartilaginous embolism is made by MRI and confirmed by post-mortem histopathologic examination of the damaged spinal cord.

The initial treatment for acute spinal injury was usually performed by administering high doses of corticosteroids during the first hours after the onset of the injury, however, this idea is currently being refuted due to lack of clinical studies that clearly demonstrate this treatment's effectiveness. Vertebral fractures, luxations and subluxations, and Hansen's type I disk disease may have a medical or surgical treatment. The treatment for fibrocartilaginous embolism is medical. Physical therapy represents a very important role in the recovery of acute spinal cord injury patients. The development of new therapies for acute spinal cord injury in dogs may benefit human patients with the same pathology.

Key words: spinal trauma, spinal cord, intervertebral disk disease, fibrocartilaginous embolism, canine.

Índice Geral

1) Introdução	1
2) Princípios Anatomo-fisiológicos e Funcionais da Medula Espinhal	3
3) Etiologia e Prevalência dos Traumatismos Medulares em Canídeos	6
4) Fisiopatologia	7
4.1) Lesão Primária - Compressão versus Concussão	7
4.2) Lesões Secundárias	7
4.3) Patogenia – Fraturas, Luxações e Subluxações Vertebrais	11
4.4) Patogenia – Extrusão do Núcleo Pulposo (Hérnia discal tipo I de Hansen)	13
4.5) Patogenia – Embolia Fibrocartilaginosa	13
5) Diagnóstico	14
5.1) História Progressiva	15
5.2) Epidemiologia	16
5.3) Exame Físico	18
5.4) Exame Neurológico	19
5.4.1) Regiões Funcionais da Medula Espinhal e Respectivos Sinais Clínicos	22
5.5) Exame Radiográfico	25
5.6) Análise do Líquido Cefaloraquidiano	29
5.7) Mielografia	30
5.8) Tomografia Axial Computorizada e Ressonância Magnética	34
5.9) Electromiografia	37
6) Tratamento	38
6.1) Tratamento Inicial	38
6.2) Terapêutica Conservativa vs Terapêutica Cirúrgica - Fraturas, Luxações e Subluxações Vertebrais	40
6.2.1) Terapêutica Conservativa – Fraturas, Luxações e Subluxações Vertebrais	41
6.2.2) Terapêutica Cirúrgica – Fraturas, Luxações e Subluxações Vertebrais	42
6.3) Terapêutica Conservativa – Extrusão do Núcleo Pulposo	45
6.4) Terapêutica Cirúrgica – Extrusão do Núcleo Pulposo	46
6.5) Cuidados Pós-cirúrgicos	51
6.6) Tratamento da Embolia Fibrocartilaginosa	51
6.7) Fisioterapia	52
6.8) Novos Avanços na Terapêutica dos Traumatismos Medulares	58
7) Mecanismos de Recuperação de uma Lesão Medular Traumática	60
8) Prognóstico	61
9) Casos clínicos	62
9.1) Subluxação Vertebral – Chloe	62
9.1.1) Discussão	64
9.2) Hérnia Discal Cervical Tipo I de Hansen – King	66
9.2.1) Discussão	67
9.3) Hérnia Discal Toracolombar Tipo I de Hansen – Kiko	67
9.3.1) Discussão	69
9.4) Hérnia Discal Toracolombar Tipo I de Hansen – Tommy	70
9.4.1) Discussão	73
9.5) Embolia fibrocartilaginosa – Óscar	74
9.5.1) Discussão	76
10) Conclusão	79
11) Bibliografia	80

Índice de Figuras

Figura 1 – Relação entre as vértebras e os segmentos da medula espinhal	4
Figura 2 – Diagrama da sequência de acontecimentos na fisiopatologia dos traumatismos medulares	10
Figura 3 – Fracturas vertebrais por flexão (A) e por extensão (B)	11
Figura 4 – Fractura de compressão em cunha	12
Figura 5 – Forças envolvidas numa luxação vertebral	12
Figura 6 – Extrusão de material do núcleo pulposo para o canal vertebral com compressão medular	13
Figura 7 – Paciente imobilizado sobre uma superfície rígida	19
Figura 8 – Regiões funcionais da medula espinhal	25
Figura 9 – Radiografia de uma fractura vertebral em L6	26
Figura 10 – Radiografia de uma fractura de compressão em T12	27
Figura 11 – Radiografia de uma subluxação ventral entre L6 e L7 e fractura simultânea	27
Figura 12 – Radiografia de discos intervertebrais mineralizados num paciente sem sinais neurológicos	28
Figura 13 – Desvio dorsal da coluna ventral de contraste devido à presença de material calcificado herniado entre C4 e C5	32
Figura 14 – Atenuação da coluna de contraste à esquerda devido à lateralização do material herniado entre T12 e T13	32
Figura 15 – Presença de meio de contraste no interior do parênquima medular (mielomalácia) e estreitamento das colunas de contraste dorsal e ventral (edema medular)	33
Figura 16 – Tomografia axial computadorizada em que se observa a presença de material do disco no canal vertebral	35
Figura 17 – Ressonância magnética de uma extrusão do disco entre C4 e C5 com diminuição da intensidade de sinal do núcleo pulposo respectivo	36
Figura 18 – Hiperintensidade medular entre L3 e L4 e de L4 a L5 num paciente com embolia fibrocartilaginosa	37
Figura 19 – Compartimentos de uma vértebra	40
Figura 20 – Fixação externa da coluna vertebral por aplicação de tala	41
Figura 21 – Estabilização de uma fractura em C5 e C6 com cavilhas de Steinmann e polimetilmetacrilato	43
Figura 22 – Aplicação de cavilhas de Steinmann	44
Figura 23 – Localização da janela óssea numa corpectomia ventral (“ventral slot”)	47
Figura 24 – Técnica de hemilaminectomia	49
Figura 25 – Hemilaminectomia e material herniado <i>in situ</i>	49
Figura 26 – Estimulação com TENS	53
Figura 27 – Apoio do membro durante a realização de exercícios passivos	54
Figura 28 – Exercício activo assistido com bola de ginástica	55
Figura 29 – Efeito da profundidade da água no peso corporal suportado pelo paciente	56
Figura 30 – Hidroterapia (natação)	57
Figura 31 – Exercício numa passadeira rolante subaquática	58
Figura 32 – Subluxação vertebral entre T12 e T13	62
Figura 33 – Imobilização vertebral com tala e penso	63
Figura 34 – Aplicação de parafusos e cavilhas de Steinmann	63
Figura 35 – Radiografia pós-cirúrgica da estabilização vertebral	65
Figura 36 – Estreitamento entre T11 e T12	68
Figura 37 – Tomografia axial computadorizada: Material do núcleo pulposo calcificado	68
Figura 38 – Atenuação das colunas de contraste entre L1 e L2	70
Figura 39 – Hemilaminectomia	71

Figura 40 – Estimulação do paciente com TENS	72
Figura 41 – Exercício activo assistido com um disco	72
Figura 42 – Hiperintensidade medular em T1	75

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Diferenciação dos sinais clínicos originados por lesão dos motoneurónios inferiores e por lesão dos motoneurónios superiores	21
Tabela 2 – Origem dos sinais clínicos observados na lesão das diferentes regiões funcionais	25

Lista de Abreviaturas

bid – duas vezes por dia
IM – Administração intramuscular
IV – Administração intravenosa
LCR – Líquido cefalorraquidiano
NMES – Neuromuscular electrical stimulation
PO – Administração *Per Os* (oral)
qid – quatro vezes por dia
quod – 48 em 48 horas
RM – Ressonância magnética
SC – Administração subcutânea
sid – Uma vez por dia
SNC – Sistema nervoso central
SSM – Succinato sódico de metilprednisolona
TAC – Tomografia axial computadorizada
TENS – Transcutaneous electrical neuromuscular stimulation
tid – três vezes por dia

1) Introdução

A componente prática do estágio curricular teve lugar no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária, situado no pólo do Alto da Ajuda, entre os dias 13 de Fevereiro e 13 de Maio de 2008. Esta componente teve uma carga horária total de 624 horas, divididas pelos serviços de Medicina Interna, Cirurgia e Imagiologia em turnos de 8 horas e pelo serviço de Internamento em turnos de 24 horas.

No serviço de Medicina Interna foi possível acompanhar consultas de medicina geral e também consultas de referência de oftalmologia, cardiologia, ortopedia, neurologia e de novos animais de companhia. Nas consultas de medicina geral foi-me possível elaborar a história pregressa dos pacientes e proceder ao seu exame físico, sob a supervisão do médico veterinário assistente. De seguida, eram discutidos os diagnósticos diferenciais, os exames complementares de diagnóstico e a terapêutica a instituir, com o médico veterinário assistente. Durante o estágio foi-me possível realizar alguns procedimentos clínicos como por exemplo a administração de vacinas e fármacos, a colocação de chips, a colocação de cateteres endovenosos, a algaliação e a venopunção para a recolha de urina e sangue, respectivamente, para a realização de exames complementares, etc.

No serviço de Cirurgia foram acompanhadas cirurgias de tecidos moles, cirurgias ortopédicas, neurocirurgias, cirurgias oftalmológicas, cirurgias odontológicas, consultas de referência, consultas de seguimento pós-cirúrgico e sessões de fisioterapia. Durante as cirurgias auxiliei na preparação dos pacientes, desempenhei o papel de ajudante de cirurgião, de anestesista e de circulante. Também fiz a monitorização dos pacientes no pós-cirúrgico imediato. Nas consultas de seguimento pós-cirúrgico, os procedimentos realizados mais frequentemente foram a observação da evolução da ferida cirúrgica, com limpeza desta, mudança de pensos e remoção de pontos de sutura. As sessões de fisioterapia eram caracterizadas pelo recurso a diferentes técnicas de massagem, estimulação com TENS, exercícios passivos e activos e hidroterapia. Algumas das cirurgias observadas foram ovariohisterectomias e orquiectomias electivas, mastectomias secundárias a neoplasias mamárias, enterotomias e enterectomias secundárias a corpos estranhos, herniorrafias devido a hérnias perineais, resoluções de fracturas, resoluções de ruptura do ligamento cruzado anterior por avanço da tuberosidade tibial, hemilaminectomias e corpectomias ventrais para resolução de hérnias disciais toracolombares e cervicais, respectivamente, correcções de entrópion, destartarizações e exodontias.

No serviço de Imagiologia tive a oportunidade de acompanhar a realização de radiografias, mielografias, tomografias axiais computadorizadas, ecografias abdominais, ecocardiografias e

ainda uma ecografia abdominal no serviço de Reprodução Animal. Durante a realização dos exames radiográficos auxiliei no posicionamento dos animais e na revelação das películas. Durante a realização das ecografias foi-me possível, por vezes, treinar o posicionamento e a movimentação da sonda sobre o paciente.

No serviço de Internamento prestei cuidados básicos de enfermagem, higiene e alimentação aos pacientes. As principais tarefas realizadas neste serviço foram a preparação e administração de fármacos, a monitorização de parâmetros clínicos como por exemplo a temperatura, a frequência cardíaca, a medição da glicemia para a realização de curvas de glicemia, entre outros. Geralmente o médico veterinário de serviço discutia comigo os casos internados, colocando questões. Também tive a oportunidade de assistir a rondas realizadas duas vezes por semana durante as quais os médicos veterinários responsáveis por cada caso internado discutiam estes casos conjuntamente com alguns professores do departamento de clínica da faculdade.

Durante o estágio também assisti a reuniões semanais destinadas aos alunos estagiários e aos médicos veterinários do hospital escolar; nestas reuniões os alunos estagiários apresentavam temas e discutiam casos clínicos.

Como tema para a minha dissertação de mestrado escolhi traumatismos medulares em canídeos. Dentro das patologias neurológicas é das mais comuns na clínica de pequenos animais e requer um grande envolvimento do médico veterinário e do dono na recuperação do paciente e por isto mesmo se torna bastante recompensadora a nível psicológico quando esta ocorre. Esta dissertação encontra-se de seguida dividida numa revisão bibliográfica, iniciada por uma resumida revisão de alguns conceitos sobre a medula espinhal, e numa apresentação e discussão de alguns casos clínicos.

2) Princípios Anatomo-fisiológicos e Funcionais da Medula Espinhal

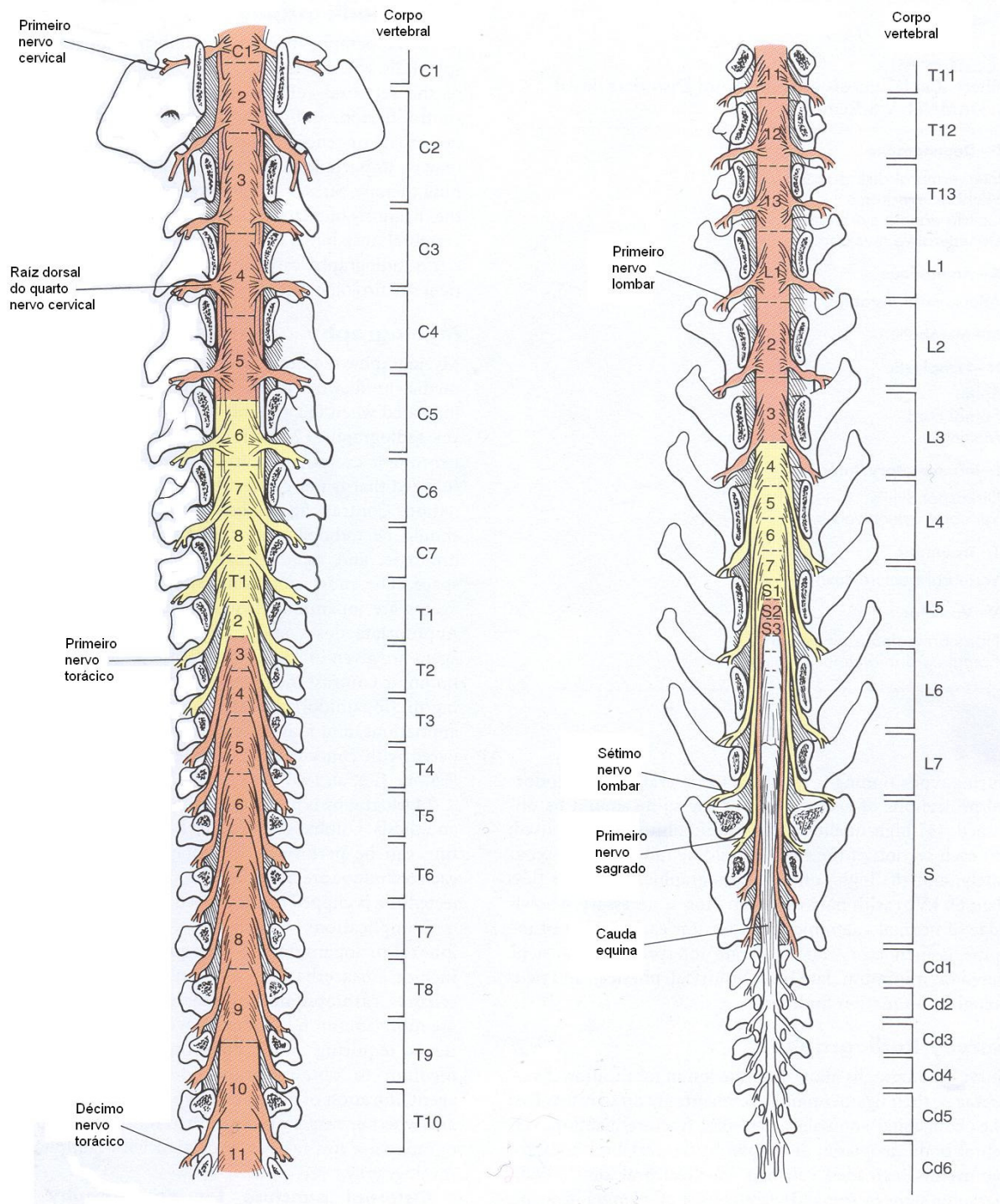
A medula espinhal está localizada no interior do canal vertebral. A medula espinhal estende-se desde o limite caudal do tronco cerebral no foramen magnum até às vértebras lombares caudais, terminando na sexta vértebra lombar (L6) na maioria dos cães (Sharp & Wheeler, 2005).

A medula espinhal está dividida em segmentos anatómicos: Cervical (C1-C8), Torácica (T1-T13), Lombar (L1-L7), Sagrada (S1-S3), Caudal (Cd1-Cd20 a 23). A nível toracolombar apresenta um diâmetro muito próximo do diâmetro do canal vertebral, ao contrário da coluna cervical onde existe muito mais espaço entre o canal vertebral e a medula. O espaço residual é preenchido por gordura epidural. A medula espinhal é constituída por substância cinzenta central e substância branca periférica. A medula espinhal é dividida em duas metades por um sulco dorsal e uma fissura ventral cobertos por pia-máter. Os tractos de substância branca da medula espinhal são compostos por fibras nervosas de diferentes diâmetros sendo a maioria mielinizada. As fibras de maior calibre são mielinizadas transportando informação mais rapidamente, são responsáveis pela propriocepção. As fibras motoras são mielinizadas e de tamanho intermédio. A percepção de dor é transmitida pelas fibras mielinizadas de menor diâmetro e por fibras não-mielinizadas. Os nervos da cauda equina têm uma estrutura típica de nervo periférico e encontram-se parcialmente cobertos pelas meninges. Estes toleram melhor, comparativamente à medula espinhal a ocorrência de deformações, e também existe um espaço epidural maior na região da cauda equina. Deste modo são habitualmente mais resistentes a lesões do que o tecido da medula espinhal, mas se ocorrer uma lesão grave é muito improvável que haja recuperação (Sharp & Wheeler, 2005).

O sistema nervoso central (SNC) está organizado de uma forma segmentar. Cada segmento espinhal inerva um músculo ou grupo de músculos específico (miótomo). Em cada segmento há saída de raízes nervosas dorsais e ventrais que se juntam para formar os nervos espinhais segmentares. Existem oito segmentos cervicais mas apenas sete vértebras cervicais. Os nervos espinhais do segmento C1 saem da coluna vertebral através do foramen lateral da primeira vértebra cervical (C1). Os restantes nervos espinhais cervicais saem do canal vertebral cranialmente à vértebra de número correspondente, à excepção dos nervos do segmento C8 que saem entre as vértebras C7 e T1. Os nervos espinhais das regiões torácica e lombar saem caudalmente à vértebra de número correspondente (figura 1). Alguns segmentos da medula espinhal encontram-se na vértebra correspondente, mas existem outros que não. A localização de lesões neurológicas refere-se aos segmentos da medula espinhal. Por isso é muito

importante compreender a relação entre as vértebras e os segmentos de medula espinal (Platt & Olby, 2004) (Sharp & Wheeler, 2005).

Figura 1 – Relação entre as vértebras e os segmentos da medula espinal (adaptado de Seim III, 2006)



Funcionalmente a medula espinal pode ser dividida em quatro regiões: cervical cranial (C1-C5), intumescência cervicotorácica (C6-T2), toracolombar (T3-L3) e intumescência lombosagrada (L4-S3). A medula espinal é mais larga nas intumescências cervical (C6-T2) e lombosagrada (L4-S3) onde têm origem os motoneurónios inferiores para os membros

torácicos e pélvicos. Embora os nervos regionais dos plexos braquial e lombosagrado sejam relativamente constantes na sua distribuição, a sua origem pode variar consideravelmente. Os plexos surgem nos segmentos medulares de C6 a T1 e de L5 a S3 na maioria dos animais. Estes segmentos contêm os corpos celulares dos motoneurónios inferiores, também conhecidos como células do corno ventral, por este motivo a medula espinhal é mais espessa nestas zonas (Platt & Olby, 2004) (Sharp & Wheeler, 2005).

Um motoneurónio inferior é um neurónio eferente que liga o sistema nervoso central (SNC) a um órgão efector. Como já foi dito, o seu corpo celular encontra-se no corno ventral da matéria cinzenta da medula espinhal. O seu axónio sai do SNC pelas raízes nervosas ventrais, que depois originam os nervos espinhais e posteriormente os nervos periféricos que fazem sinapse com o órgão efector. O motoneurónio inferior é o último neurónio na cadeia de neurónios que produz contracção muscular (Platt & Olby, 2004).

Um motoneurónio superior é um neurónio eferente que tem origem no cérebro e que faz sinapse indirectamente (via um interneurónio) com um motoneurónio inferior, de modo a modular a sua actividade. O motoneurónio superior é responsável pelo início e manutenção dos movimentos normais e pela manutenção do tónus nos músculos extensores de modo a suportar o peso do animal. O seu corpo celular pode encontrar-se no córtex cerebral, núcleos basais ou tronco cerebral (Platt & Olby, 2004).

3) Etiologia e Prevalência dos Traumatismos Medulares em Canídeos

Os traumatismos medulares representam uma parte importante da casuística em clínica de animais de companhia. Os traumatismos medulares têm um carácter agudo. As causas de traumatismo medular são geralmente divididas em causas intrínsecas e extrínsecas. Dentro das causas intrínsecas estão incluídas a extrusão do material do disco intervertebral (Hérnia discal tipo I de Hansen) e fracturas e luxações secundárias a doenças ósseas tais como anomalias congénitas vertebrais (subluxação atlantoaxial), infiltração neoplásica de vértebras e alterações nutricionais. Nas causas extrínsecas inserem-se fracturas, luxações e subluxações vertebrais secundárias a eventos traumáticos (Glass & Kent, 2007). As lesões de origem vascular (tromboembolismo de uma artéria medular terminal ou embolismo fibrocartilaginoso) são incluídas nos traumatismos medulares porque a patofisiologia destas lesões é semelhante à das lesões de origem mecânica (Goy-Thollot, Decosne-Junot & Junot, 2006).

Os atropelamentos são a causa mais comum de traumatismo extrínseco da medula em animais de companhia. Outras causas comuns são quedas, lutas entre animais e disparos de armas de fogo (Bagley, 2000).

A extrusão do núcleo pulposo do disco intervertebral é a causa íntinseca mais comum de traumatismo medular (Goy-Thollot et al., 2006).

Num estudo efectuado sobre a prevalência de doenças neurológicas caninas (Fluehmann, Doherr & Jaggy, 2006), os casos com etiologia traumática representavam 9% da casuística registada.

De forma episódica foram descritos casos raros de traumatismo medular por migração de corpo estranho a partir de um acidente orofaríngeo provocado por um pau (Rayward, 2002). Está também descrito um caso de traumatismo medular por implantação incorrecta de microchip, no cão (Hicks & Bagley, 2008).

4) Fisiopatologia

As lesões traumáticas da medula espinhal causam défices neurológicos através de mecanismos directos e indirectos. Os efeitos directos são consequência da destabilização mecânica das vias neurais (LeCouter & Grandy, 2005). A lesão mecânica do tecido nervoso resulta em alteração funcional ou morfológica das vias nervosas (Bagley, 2000). Esta lesão primária pode ser sub-classificada em lesões por compressão, contusão, laceração e/ou tracção (Levine et al, 2006). Os efeitos indirectos desenvolvem-se durante as primeiras horas após a ocorrência da lesão primária dando origem a lesões secundárias da medula espinhal (LeCouter & Grandy, 2005).

4.1) Lesão Primária - Compressão versus Concussão

Uma das características mais importantes a ter em conta nos traumatismos medulares é o tipo de lesão, se ocorre compressão ou concussão. Este factor influencia a terapêutica a considerar. O grau de compressão está dependente do tamanho da massa que comprime a medula e do ratio do diâmetro do canal vertebral para o diâmetro da medula espinhal (maior na região cervical do que nas regiões torácica e lombar). A concussão é determinada pela força (velocidade x massa) de impacto da lesão mecânica na medula espinhal. A gravidade da lesão não pode deste modo ser determinada unicamente pelo grau de compressão, uma vez que uma grande massa que comprima a medula espinhal gradualmente pode resultar em menor disfunção neurológica do que uma massa de pequeno volume mas que traumatize a medula espinhal a alta velocidade. Estes factores (compressão e concussão), e os seus efeitos, são as causas primárias de lesão medular e determinam o grau imediato de compromisso da função neurológica espinhal (Shores, 1992).

4.2) Lesões Secundárias

Estas lesões devem-se à libertação de factores endógenos como resposta ao traumatismo inicial; estes factores causam redução do fluxo sanguíneo medular e alteração do ambiente metabólico tecidual local. É comum a ocorrência de hemorragia de carácter progressivo na região central da medula espinhal lesada, especialmente na substância cinzenta. Há lesão mecânica directa dos vasos sanguíneos no local da lesão inicial mas a perda de circulação estende-se cranial e caudalmente na medula. Tem sido demonstrado em estudos angiográficos

que as artérias de maior dimensão permanecem patentes e que a perda de microcirculação afecta principalmente os capilares e as vénulas (LeCouter & Grandy, 2005).

A lesão mecânica inicial desencadeia uma série de acontecimentos progressivos e autodestrutivos que acarretam graus variáveis de necrose tecidual dependentes da gravidade da lesão. Os mecanismos responsáveis pelo início e propagação destes eventos fisiopatológicos e bioquímicos permanecem desconhecidos. No entanto, provas recentes sugerem que o iniciador da cascata autodestrutiva é a deformação mecânica (impacto ou compressão) e que os locais primários de ocorrência de lesão são as membranas celulares e subcelulares das células da glia, dos neurónios e das células endoteliais vasculares. Os mecanismos bioquímicos estimulados pela agressão mecânica mais precocemente descritos são a peroxidação lipídica e a activação de lipases membranárias com libertação de ácidos gordos, levando à produção de eicosanóides (LeCouter & Grandy, 2005). Esta peroxidação lipídica parece ser induzida pela presença de radicais livres. Alguns dos factores que contribuem para a produção de radicais livres são o aumento da concentração de cálcio e sódio intracelulares e de potássio extracelular, a isquémia, a reperfusão, e a presença de complexos de ferro e de cobre nas hemorragias petequiais. Quando os mecanismos protectores intrínsecos de eliminação de radicais livres estão saturados, os radicais livres começam a reagir com enzimas celulares e ácidos gordos insaturados membranários causando peroxidação lipídica. O resultado é a lesão peroxidativa directa das membranas celulares dos neurónios e das células da glia. A peroxidação das membranas das células endoteliais desencadeia agregação plaquetária, tendo como consequência intensificação e extensão da área de isquémia pós-traumática (Olby, 1999).

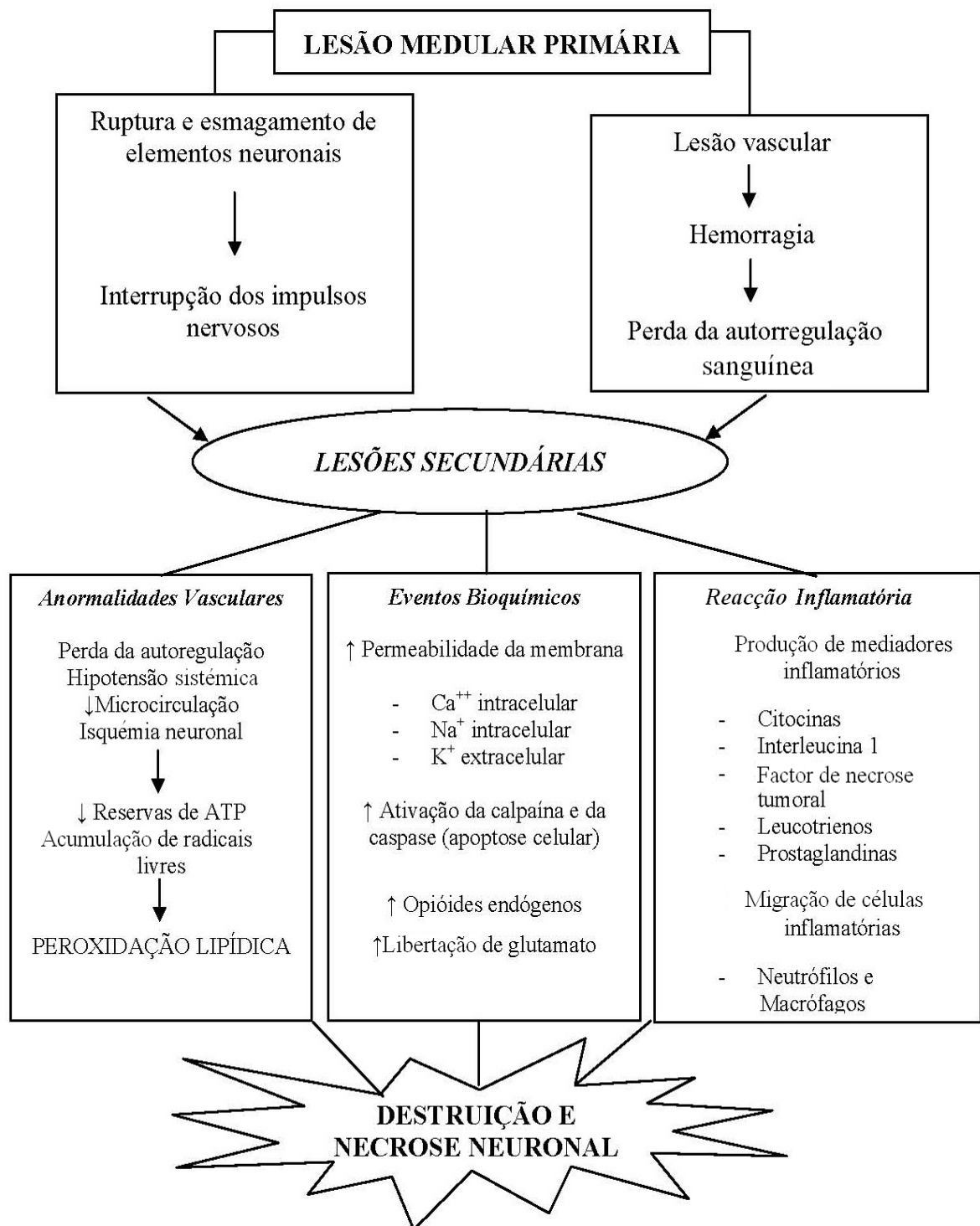
No espaço de 5 minutos após a lesão primária ocorre congestão das vénulas pós-capilares. De seguida há abertura das junções endoteliais a este e ao nível dos capilares com diapedese de eritrócitos e extravasão de proteínas e electrólitos para o meio extracelular (LeCouter & Grandy, 2005). Inicialmente também ocorre hipertensão sistémica seguida de inibição simpática e hipotensão que se mantém durante várias horas. Esta hipotensão sistémica contribui para a diminuição da perfusão sanguínea medular. A gravidade destas alterações depende do grau da lesão (Olby, 1999). Trinta minutos após a agressão surgem hemorragias microscópicas na substância cinzenta central, que coalescem durante as horas seguintes formando uma necrose central hemorrágica. Como resultado do insulto isquémico ou hipóxico ocorre vacuolização das células endoteliais e subsequentemente necrose por coagulação das células neuronais. Também ocorre esgotamento das reservas celulares de ATP. A matéria branca adjacente é menos afectada, mas pode ocorrer edema periaxonal (LeCouter & Grandy, 2005). Nas lesões mais ligeiras pode ocorrer apenas hiperémia reactiva na medula

lesada (Olby, 1999). Estes eventos podem conduzir a auto-destruição da medula espinhal no espaço de 24 horas, mesmo na ausência de compressão mecânica contínua.

Estes fenómenos aparentam ter uma base isquémica sendo por isso muito importante caracterizar as alterações da microcirculação associadas. Uma causa de isquémia pode ser a irritação mecânica directa que resulta em vasospasmo e em danos bioquímicos devido à libertação de glutamato, cálcio intracelular, catecolaminas e prostaglandinas (LeCouter & Grandy, 2005). O rápido aumento do cálcio intracelular deve-se a lesões directas da membrana celular, a activação de canais de cálcio por despolarização da membrana e a activação dos receptores do N-metil D-aspartato pelo glutamato (Olby, 1999). Uma das alterações bioquímicas mais deletérias é a acumulação de glutamato, um neurotransmissor excitatório (LeCouter & Grandy, 2005). As concentrações extracelulares dos ácidos aminados excitatórios glutamato e aspartato estão aumentadas devido a libertação induzida por despolarização, a saída dos neurónios lesados e a diminuição da captação pelos astrócitos isquémicos. Estes ácidos aminados interagem com receptores do N-metil D-aspartato e com outros receptores causando um rápido aumento na concentração intracelular de sódio e aumento do volume celular (Olby, 1999). Como já foi referido, o glutamato causa um aumento do cálcio intracelular que por sua vez activa proteases e lipases cálcio-dependentes (fosfolipase A₂), contribuindo para a lise dos componentes do citoesqueleto. A activação da calpaína e da caspase (proteases) contribui para o fenómeno de apoptose celular (LeCouter & Grandy, 2005). O cálcio também provoca desregulação da função mitocondrial, espasmo da musculatura lisa vascular e depleção dos recursos energéticos celulares por ligação a íões fosfato. Outra causa adicional possível de isquémia pós-traumática é a ocorrência de trombozes intravasculares por libertação de tromboxano (Olby, 1999).

Nos traumatismos medulares pode ocorrer mielomalácia hemorrágica progressiva. Esta mielomalácia aparenta ser uma progressão da necrose central hemorrágica e do edema a áreas da medula espinhal não afectadas pela lesão primária (LeCouter & Grandy, 2005).

Figura 2 – Diagrama da sequência de acontecimentos na fisiopatologia dos traumatismos medulares (adaptado de Arias, Severo & Tudury, 2007)

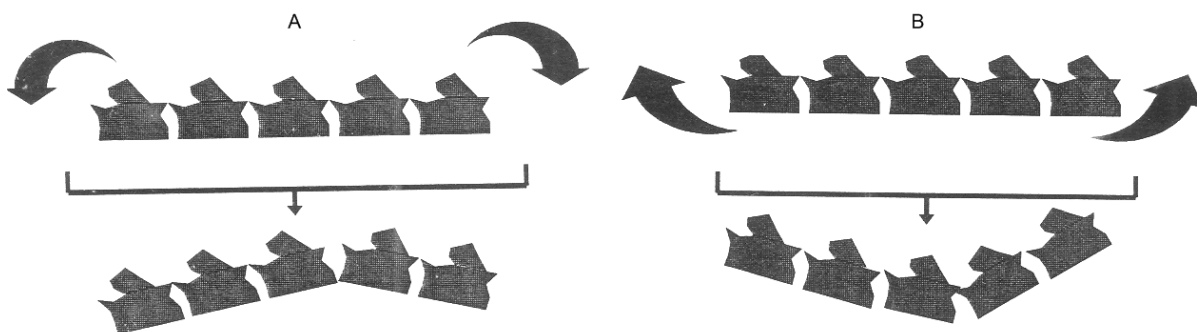


4.3) Patogenia – Fracturas, Luxações e Subluxações Vertebrais

A maioria das fracturas e luxações vertebrais ocorre na junção de segmentos móveis e imóveis da coluna vertebral (junções lombosagrada, toracolombar, cervicotorácica e atlantoaxial ou atlanto-occipital). As forças responsáveis por fracturas ou luxações vertebrais são extensão ou flexão, torção (rotação) e compressão (ao longo do eixo maior) (Shores, 1992).

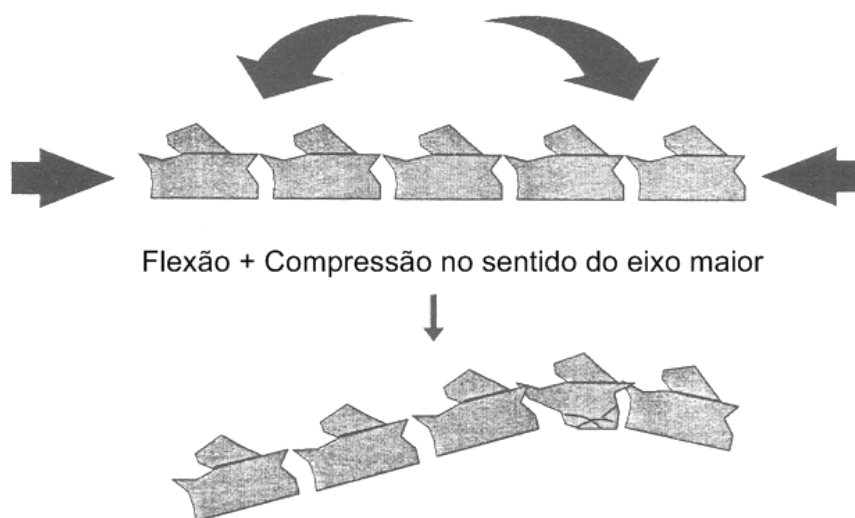
Lesões de flexão são mais comuns do que lesões de extensão e geralmente causam disfunção neurológica de maior gravidade (figura 3). Hiperflexão causa deslocamento dos corpos vertebrais com possível extrusão do núcleo pulposo para o canal vertebral. Hiperflexão combinada com forças rotacionais produz instabilidade. Lesões de extensão geralmente resultam de forças aplicadas sobre o dorso do animal. Hiperextensão resulta em colapso das facetas articulares e rompimento do anel ventral com expulsão do núcleo pulposo ventralmente (Shores, 1992).

Figura 3 – Fracturas vertebrais por flexão (A) e por extensão (B) (adaptado de Shores, 1992)



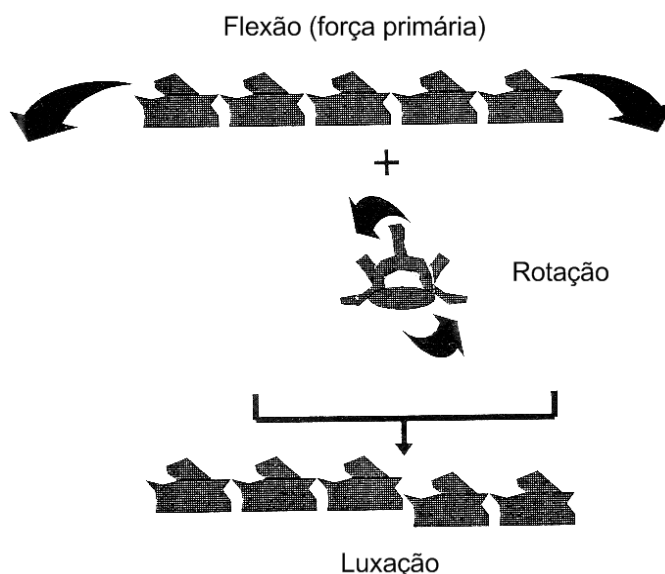
As fracturas de compressão resultam da combinação da aplicação de forças no sentido do eixo maior e de flexão da coluna. Estas fracturas podem denominar-se fracturas de compressão em cunha ou fracturas por esmagamento. As fracturas de compressão em cunha ocorrem quando os ossos esponjoso e cortical do corpo vertebral são esmagados por forças de flexão graves enquanto simultaneamente há uma força de compressão exercida no eixo maior da coluna (figura 4). Os locais mais frequentes de ocorrência destas fracturas são as transições cervicotorácica, toracolombar e lombosagrada. As fracturas por esmagamento resultam de forças de flexão e de compressão que causam fracturas cominutivas atingindo uma ou as duas placas terminais da vértebra atingida. Pode haver extrusão do núcleo pulposo em qualquer direcção e os fragmentos ósseos podem-se deslocar para fora ou para o interior do canal vertebral (Shores, 1992).

Figura 4 – Fractura de compressão em cunha (adaptado de Shores, 1992)



A combinação de forças de flexão e rotacionais geralmente resulta em deslocamento das vértebras causando subluxações, luxações ou fracturas/luxações. Nas subluxações ocorre deslocamento vertebral mínimo e a estabilidade depende das estruturas afectadas. Uma luxação é causada pelo deslocamento vertebral quando a flexão é a força primária de lesão e ocorrem simultaneamente forças rotacionais (figura 5). Quando a força predominante é rotacional e acontece flexão conjuntamente ocorre fractura/luxação. As fracturas luxações acontecem frequentemente na junção lombosagrada (Shores, 1992).

Figura 5 – Forças envolvidas numa luxação vertebral (adaptado de Shores, 1992)

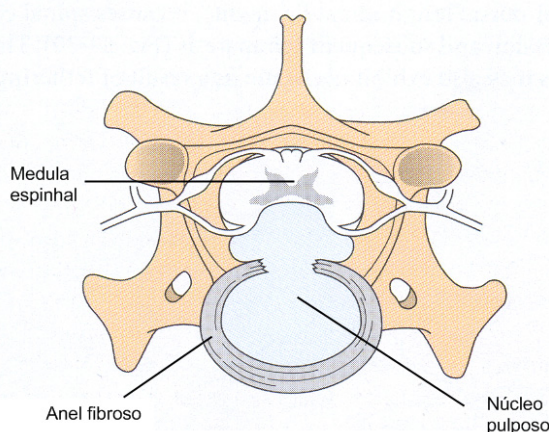


As fracturas transversas podem resultar de qualquer força que cause avulsão de um processo vertebral. A fractura pode afectar os processos espinhosos, os processos transversos, os pedículos ou as lâminas. A estabilidade é geralmente boa (Shores, 1992).

4.4) Patogenia – Extrusão do Núcleo Pulposos (Hérnia discal tipo I de Hansen)

Neste tipo de hérnia discal ocorre degenerescência e ruptura do anel fibroso dorsal e extrusão do núcleo pulposos para o canal vertebral (figura 6).

Figura 6 – Extrusão de material do núcleo pulposos para o canal vertebral com compressão medular (adaptado de Seim III, 2006)



A extrusão do disco está normalmente associada a degenerescência condróide do disco. Esta é caracterizada por um aumento no conteúdo de colagénio do disco, alteração das concentrações específicas de glicosaminoglicanos no núcleo pulposos e uma diminuição da quantidade de água presente no disco (LeCouter & Grandy, 2005). A perda de água deve-se em parte à diminuição da concentração de proteoglicanos. Nas raças condrodistrofóides, o núcleo pulposos sofre metaplasia condróide e é substituído por cartilagem hialina, iniciando-se o processo na zona perinuclear (McKee, 2000). O núcleo pulposos, normalmente gelatinoso, torna-se progressivamente mais cartilagenoso e granuloso e pode até mineralizar (calcificar) (LeCouter & Grandy, 2005). Também ocorrem alterações no anel fibroso, tais como, relaxamento e fragmentação das lamelas.

A rápida extrusão do núcleo pulposos pode causar concussão e compressão da medula espinhal, com resultante hemorragia, edema e lesão tecidual (McKee, 2000).

4.5) Patogenia – Embolia fibrocartilaginosa

Nesta patologia ocorre isquémia da medula espinhal devido à oclusão de veias ou artérias medulares por fragmentos de fibrocartilagem. Estas partículas de cartilagem têm um aspecto histoquímico idêntico ao núcleo pulposos. Existem muitas controvérsias acerca da fisiopatologia do processo, e o mecanismo exacto permanece desconhecido (Gandini, Cizinauskas, Lang, Fatzer & Jaggy, 2003).

5) Diagnóstico

A avaliação inicial de pacientes com disfunção neurológica deve ser baseada num processo clínico ordenado. Inicialmente devem ser determinados os sinais clínicos do paciente com recurso à história pregressa e ao exame físico e neurológico. Seguidamente estes sinais devem ser interpretados num contexto anatómico e fisiológico de modo a localizar a região do sistema nervoso afectada (diagnóstico anatómico). Posteriormente, baseado no diagnóstico anatómico e em outros dados relevantes da história deve-se deduzir o diagnóstico etiológico. Deste modo, o clínico pode elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais que o ajudará a seleccionar os exames complementares adequados à confirmação ou exclusão das várias possibilidades. O traumatismo medular por fracturas, luxações ou subluxações, a hérnia discal de tipo I e a embolia fibrocartilaginosa são os principais diagnósticos diferenciais entre si, cabe ao clínico basear-se nas características históricas e clínicas de modo a conseguir diferenciar entre estas patologias (Thomas, 2000; Taylor, 2003).

Nos animais suspeitos de traumatismo medular originado por fractura, luxação ou subluxação vertebral, geralmente existe uma história de episódio traumático como causa dos sinais clínicos. O clínico deve realizar um exame físico de modo a detectar a presença de lesões que potencialmente estejam a colocar em risco a vida do animal, já que este pode ser politraumatizado. Uma vez que o paciente esteja estável deve realizar-se o exame neurológico de modo a localizar e avaliar a gravidade da lesão medular. De seguida, o exame radiográfico permite confirmar as conclusões do exame neurológico, detectar lesões adicionais e equacionar a necessidade de terapêutica cirúrgica. A mielografia e a análise do líquido cefalorraquidiano podem estar indicadas em alguns casos. O uso de métodos avançados de imagem (TAC e RM) permite observar melhor as lesões e também está indicado em alguns casos (Shores, 1992; LeCouter & Grandy, 2005).

O diagnóstico de hérnia discal de tipo I deve ser feito com base nas informações recolhidas na história pregressa, no exame físico e no exame neurológico. Este diagnóstico é confirmado através de um exame radiográfico da coluna vertebral, e também com recurso à mielografia na maioria dos casos. A análise do líquido cefalorraquidiano pode fornecer algumas informações úteis para o diagnóstico diferencial. Ocasionalmente está indicado o uso de técnicas de imagem avançadas como TAC e RM (LeCouter & Grandy, 2005) (McKee, 2000).

O diagnóstico de embolia fibrocartilaginosa é um diagnóstico presuntivo. A confirmação do diagnóstico só pode ser feita em exame histopatológico *post mortem* da medula espinhal lesada. A suspeita de embolia fibrocartilaginosa surge com base nos dados adquiridos durante a obtenção da história e no reconhecimento de uma disfunção aguda, não dolorosa e não

progressiva da medula espinhal. O exame radiográfico, a mielografia, a análise do líquido cefaloraquidiano e as técnicas de imagem avançadas são utilizados como meios de exclusão de outros diagnósticos diferenciais (Gandini et al, 2003; Taylor, 2003).

Seguidamente serão abordadas em maior pormenor as diferentes etapas do processo diagnóstico.

5.1) História pregressa

A obtenção de uma história pregressa completa tem uma grande importância no processo diagnóstico. É uma ferramenta essencial para a formulação da lista de diagnósticos diferenciais. Os donos podem fornecer informações extremamente úteis que permitem ao clínico determinar se o problema é agudo ou crónico, se se encontra em progressão, regressão ou está estático e se existe dor (Thomas, 2000; Jeffery, 2001).

Como já foi referido, duas das causas mais comuns de traumatismo medular são atropelamentos e quedas. No caso do episódio traumático ter sido observado pelo dono poder-se-ão obter informações relevantes tais como a hora exacta a que ocorreu o acidente e que tipo de movimentos é que o animal conseguiu realizar imediatamente após o episódio. Alguns exemplos de questões a colocar ao dono durante a obtenção da história são: O animal andou após o acidente?, Já urinou sozinho após o acidente?, O animal estava bem antes do acidente? (Bagley, 2000).

Os animais com hérnia discal de tipo I apresentam com frequência uma história de relutância em subir escadas ou em saltar (ex: entrar para o carro). Também podem manifestar sinais de dor intermitentemente em repouso ou ao ser manipulados (ex: ganir, olhar para o dorso). Pode-se suspeitar que a zona cervical está afectada quando os donos descrevem que o animal anda cabisbaixo, tem relutância em baixar a cabeça para comer e em levantar a cabeça para olhar para cima; estas situações são indicativas de dor cervical. História de fraqueza e descoordenação são menos comuns quando a zona cervical está afectada. No caso da zona afectada ser a toracolombar é comum os donos descreverem que o animal aparenta ter dor, tem relutância em ou não consegue mover-se e que parece estar fraco e descoordenado. Nos animais com suspeita de hérnia discal de tipo I na zona lombosagrada existe geralmente história de dificuldade e relutância em saltar e subir escadas. A existência de claudicação dos membros pélvicos é menos comum (McKee, 2000).

Segundo Cauzinille (2000), 61% dos casos confirmados de embolia fibrocartilaginosa apresentaram uma história de trauma ou exercício previamente à ocorrência dos sinais clínicos. Num estudo efectuado por Gandini et al (2003), 42,8% dos cães com diagnóstico

histopatológico e 48,1% dos animais com suspeita clínica de embolia fibrocartilaginosa realizaram uma actividade física intensa imediatamente antes do surgimento dos sinais clínicos. O exercício físico e o trauma podem ser factores intervenientes no aumento da pressão no interior do disco intervertebral, induzindo a embolização (Cauzinille, 2000). Frequentemente os donos descrevem que o animal apresentou dor ou desconforto (ganiu) quando se iniciaram os sinais clínicos. Segundo Cauzinille (2000) isto ocorreu em 44% dos casos confirmados e 61% dos casos suspeitos. Esta dor inicial é de curta duração e pode ser devida à libertação do material fibrocartilaginoso e à estimulação dos nociceptores nos ossos, periósteo, ligamentos e meninges. Como o parênquima medular não tem receptores da dor, esta está tipicamente ausente após a ocorrência de isquémia (Cauzinille, 2000). Geralmente os donos descrevem uma situação de claudicação ou incapacidade do animal em levantar-se de início súbito. Segundo Cauzinille (2000), em 53% dos casos confirmados, os sinais clínicos apresentaram-se unilateralmente. Este fenómeno é explicado pela assimetria vascular da medula espinhal. Os sinais clínicos podem passar a ser bilaterais com a ocorrência de edema medular algumas horas após o trauma inicial. Posteriormente com a resolução do edema podem novamente ter um carácter unilateral. A progressão dos sinais clínicos ocorre principalmente durante as duas primeiras horas após o seu começo, estando geralmente completa às 24h e não ocorrendo progressão após este período (Gandini et al, 2003).

5.2) Epidemiologia

A idade do paciente, a sua raça e sexo são dados que podem influenciar bastante o diagnóstico. Num estudo efectuado por Santos, Vulcano, Maprim & Machado (2006) sobre as principais afecções da coluna vertebral de cães encontrou-se que as fracturas da coluna vertebral ocorreram principalmente em animais com uma média de idade de 3 anos, pertencentes a raça indeterminada. No caso das luxações e sub-luxações a média de idade foi 4 anos e também animais de raça indeterminada. Os autores referem que o número elevado de animais de raça indeterminada se pode dever ao facto do estudo ter sido realizado num hospital escolar. Também referem que a ocorrência de fracturas principalmente em animais jovens se deve a atropelamentos por falta de experiência em passeios e fugas repentinas. Algumas das fracturas foram devidas a osteossarcoma, sendo neste caso afectados animais mais velhos (Santos et al., 2006). Segundo um estudo retrospectivo por Fluehmann et al. (2006) o local de maior prevalência das lesões de etiologia traumática na medula espinhal foi T3-L2, seguido por C1-C5.

As extrusões do núcleo pulposo são mais comuns em cães de meia-idade, de raças pequenas e condrodistróficas (ex: Dachshund, Beagle, Cocker Spaniel, entre outras) (Macias, McKee, May & Innes, 2002). Os cães da raça Dachshund são os mais frequentemente afectados por hérnias discais. Cerca de 19% a 24% dos Dachshund desenvolvem sinais clínicos de hérnias discais toracolombares ao longo da sua vida. A metaplasia condróide nos discos intervertebrais dos Dachshund pode ser observada histologicamente numa idade bastante prematura (2 meses de idade) (Levine, Levine, Kerwin, Hettlich & Fosgate, 2006a). Num estudo realizado por Tartarelli, Baroni e Borghi em 2005, os Dachshund representaram 26% dos cães com extrusão do disco intervertebral na zona toracolombar. Outras raças representadas neste estudo foram: Beagle, Springer Spaniel, Boxer, Setter Inglês, Cocker Spaniel, Bulldog Francês, Pastor Alemão e Rottweiler. Os animais de raça indeterminada também podem sofrer de hérnias discais por extrusão do disco intervertebral (Tartarelli et al., 2005).

Num estudo efectuado em Portugal (Ferreira, Correia & Jaggy, 2002) sobre hérnias discais toracolombares em cães paraplégicos, 80% dos animais estudados pertenciam a raças condrodistróficas. Neste estudo a raça mais representada foi Cocker Spaniel, 25% dos animais. Os autores consideraram que este facto se deveu à menor popularidade de raças como os Dachshund e os Beagle no nosso país.

As raças de maior porte também podem sofrer de extrusão do núcleo pulposo, tal como demonstra um estudo efectuado por Macias et al. (2002), em que os cães da raça Pastor Alemão são os mais afectados, representando 33% dos cães estudados. Outras raças de maior porte com representação significativa foram: Labrador Retriever, Dobermann, Basset Hound, Clumber Spaniel e também cães de raça indeterminada (Macias et al., 2002).

Como já foi referido as extrusões do disco intervertebral ocorrem mais frequentemente em cães adultos: média de 5,9 anos de idade, variando dos 4 aos 10 anos (Tartarelli et al., 2005); média de 7 anos (cães de maior porte), variando dos 3 aos 13 anos de idade; média de 5,1 anos de idade para cães condrodistróficos, média de 6,1 anos de idade para cães não condrodistróficos, variando entre 3 e 10 anos (Ferreira et al., 2002). Aparentemente a extrusão do núcleo pulposo ocorre igualmente em machos e em fêmeas, sem qualquer predisposição. A extrusão do disco ocorre mais frequentemente na região cervical e entre T11 e L3 (LeCouter & Grandy, 2005). A presença do ligamento intercapital na zona torácica aparenta prevenir a ocorrência de hérnias discais nesta região, no entanto está descrito um caso de hérnia discal entre T3 e T4 num Pastor Alemão (Jaderlund, Hansson, Lindberg & Narfstrom, 2002). Num estudo (Macias et al., 2002) que incidiu sobre as hérnias discais na região toracolombar foi demonstrado que 69% dos cães afectados padecia deste problema entre T12 e L3.

Segundo um estudo efectuado por Gandini et al. (2003) verificou-se que 80,9% dos cães com embolia fibrocartilaginosa, confirmada histopatologicamente, pertenciam a raças grandes e gigantes (>25 kg); No entanto confirmou-se também a ocorrência em raças de tamanho médio (10 a 25 kg), e houve suspeita clínica em animais de raças pequenas (<10 kg). Em relação à idade dos cães com diagnóstico histopatológico de embolia fibrocartilaginosa verificou-se que a mediana foi 5 anos de idade, com variação entre os 5 meses e os 9 anos de idade. Não parece haver predisposição de género. Neste mesmo estudo verificou-se que 42,8% das lesões se localizavam entre L3 e S3 e 33,4% entre C5 e T2, no grupo com o diagnóstico confirmado histopatologicamente. No grupo com diagnóstico clínico a maioria das lesões também se localizou entre L3 e S3, mas a localização toracolombar (T3-L3) também teve uma percentagem significativa, 37%.

5.3) Exame físico

As lesões medulares secundárias a episódios traumáticos estão frequentemente associadas a lesões múltiplas em outros órgãos. Um exame físico rápido e completo é de extrema importância na detecção de lesões que podem estar a colocar em risco a vida do animal. Devem ser avaliadas as frequências respiratória e cardíaca, o ritmo cardíaco, o grau de perfusão periférica (tempo de repleção capilar e temperatura das extremidades), a capacidade de movimento voluntário e o nível de consciência. Algumas complicações que podem ocorrer são: choque, pneumotórax, contusões pulmonares, ruptura diafragmática, ruptura biliar, ruptura da bexiga, lesões ortopédicas e traumatismo craniano. A prioridade imediata é estabilizar o animal recorrendo aos procedimentos básicos de emergência. O estado de saúde geral também pode influenciar a avaliação neurológica. Por exemplo, se o estado de consciência estiver diminuído devido a uma deficiente perfusão cerebral torna-se mais difícil o reconhecimento da reacção à sensação de dor profunda (Bagley, 2000; Taylor, 2003).

Nos casos suspeitos de hérnia discal de tipo I deve-se sempre executar um exame físico rigoroso de modo a excluir condições patológicas com sinais clínicos semelhantes aos de um caso de hérnia discal (ex: hipoadrenocorticismo, tromboembolismo aórtico, ruptura bilateral do ligamento cruzado cranial). Deve ser feita a avaliação dos pulsos femorais, especialmente em pacientes com disfunção neurológica aguda. Um animal com hérnia discal na zona lombar tem dor nesta região, podendo apresentar o abdómen tenso. Após o exame físico geral procede-se ao exame neurológico que permitirá localizar e avaliar a gravidade da lesão (McKee, 2000)

Como já foi referido, o diagnóstico de embolia fibrocartilaginosa é feito por exclusão de outros diagnósticos diferenciais. Como tal, o exame físico deve ser realizado para rejeitar outras possíveis causas dos sinais clínicos observados (Neer, 1992).

5.4) Exame neurológico

O exame neurológico é uma ferramenta importante no processo diagnóstico pois permite determinar a localização e gravidade da lesão ou lesões. Não devem ser administrados analgésicos antes da execução do exame neurológico, uma vez que estes podem alterar o seu resultado. O exame neurológico deve ser feito com cuidado para evitar um agravamento das lesões devido a movimentação excessiva (LeCouter & Grandy, 2005).

Nos casos de lesão medular devido a um episódio traumático, se o animal estiver calmo poderá proceder-se ao exame neurológico com o animal em decúbito lateral ou esternal, evitando uma manipulação excessiva. Se o animal estiver agitado deverá ser imobilizado de modo a prevenir o agravamento das lesões medulares. A imobilização pode ser conseguida através da limitação dos movimentos do animal (ex: com fita-cola) a uma superfície rígida móvel, como uma tábua.

Figura 7 – Paciente imobilizado sobre uma superfície rígida (Sharp & Wheeler, 2005)



Quando há suspeita de lesão vertebral na região toracolombar, o animal deve ser ligado pela zona escapular e pelo trocanter femoral. Quando há suspeita de lesão na região cervical também se deve imobilizar a cabeça do animal. Esta superfície rígida também vai facilitar o transporte do animal; para este efeito também se podem utilizar mantas ou toalhas, evitando ao máximo a alteração da posição do paciente (Bagley, 2000).

O exame neurológico completo é constituído pela observação do estado mental, da postura e da marcha do animal, pela avaliação dos nervos cranianos, pela avaliação das reacções posturais, pela palpação muscular, pela avaliação dos reflexos espinhais e pela avaliação da sensação de dor. A utilização de uma ficha de exame neurológico é um elemento importante de auxílio à realização do exame (Lorenz & Kornegay, 2004).

Quando o exame neurológico é feito a um paciente em decúbito lateral fica limitado à avaliação do estado mental, dos nervos cranianos, da postura, da palpação muscular, da observação de movimentos voluntários, dos reflexos espinhais, do reflexo panicular e da percepção de dor (Taylor, 2003).

A identificação da localização de uma lesão na medula espinhal é um processo relativamente directo. Após a execução do exame neurológico com a avaliação das reacções posturais, da propriocepção, da força e tónus musculares e dos reflexos espinhais, é possível identificar a localização de uma lesão na medula espinhal. No entanto quando as lesões na medula espinhal são múltiplas, o exame neurológico pode não conseguir detectar uma segunda lesão. Por exemplo, se houver uma lesão entre L4 e S3, esta irá causar défices na função reflexa e nas reacções posturais nos membros pélvicos, tornando difícil a detecção de uma segunda lesão em T3-L3 (Jeffery, 2001a) (Taylor, 2003).

O choque espinhal também pode dificultar a localização das lesões na medula espinhal. Este fenómeno caracteriza-se por uma perda do tónus muscular e dos reflexos espinhais segmentares (arreflexia) caudalmente a uma lesão medular grave. É um fenómeno temporário pois acaba por haver retorno dos reflexos e hiperreflexia. Por isso afecta principalmente a avaliação dos pacientes nas primeiras horas após o início da patologia. Pensa-se que o choque espinhal tenha pouca significância em medicina veterinária, mas existem casos documentados (Smith & Jeffery, 2005).

A parte do exame neurológico de maior importância para a localização de uma lesão na medula espinhal é a avaliação dos reflexos espinhais. Esta permite determinar quais os motoneurónios afectados, inferiores ou superiores e consequentemente a atribuição da localização da lesão a uma das quatro regiões funcionais da medula espinhal (Jeffery, 2001a) (Platt & Olby, 2004). As quatro regiões e respectivos sinais clínicos serão discutidos em maior pormenor um pouco mais à frente nesta revisão.

Se os motoneurónios inferiores forem lesados, ocorrem geralmente os seguintes sinais clínicos: parésia ou paralisia (-plégia) flácidas, reflexos espinhais reduzidos ou ausentes (hiporreflexia ou arreflexia), tónus muscular reduzido ou ausente (hipotonia ou atonia) e atrofia muscular grave e prematura (atrofia neurogénica).

As lesões nos motoneurónios superiores resultam tipicamente em perda da função motora e do efeito inibitório sobre os motoneurónios inferiores localizados caudalmente ao nível da lesão. Esta desinibição é geralmente mais aparente nos músculos extensores. Clinicamente o resultado é a ocorrência de parésia ou paralisia espásticas, actividade reflexa normal ou aumentada (hiperreflexia), tónus dos músculos extensores aumentado (hipertonía) que se manifesta por resistência à manipulação passiva dos membros, atrofia muscular ligeira a moderada (atrofia por desuso) (tabela 1) (Platt & Olby, 2004).

Tabela 1 – Diferenciação dos sinais clínicos originados por lesão dos motoneurónios inferiores e por lesão dos motoneurónios superiores (adaptada de Platt & Olby, 2004)

Crítérios	Lesão dos motoneurónios inferiores	Lesão dos motoneurónios superiores
Postura	Dificuldade em suportar peso. Postura dobrada devido a sobreflexão das articulações.	Por vezes normal (a menos que exista paralisia). Posicionamento anormal dos membros (aduzidos, abduzidos, sobrepostos ou a cruzarem-se).
Marcha	Passadas curtas. Tendência para colapsar.	Passadas rígidas e atáxicas. Atraso no início da marcha.
Função motora	Parésia/paralisia flácidas.	Parésia/paralisia espásticas.
Reflexos segmentais	Diminuídos a ausentes.	Normais a aumentados.
Tónus muscular em repouso	Diminuído a ausente.	Normal a aumentado.
Flexão e extensão passivas dos membros	Resistência diminuída.	Ligeira resistência.
Atrofia muscular	Atrofia neurogénica grave e prematura.	Atrofia de desuso ligeira e tardia.

Os défices nas reacções posturais não permitem por si só localizar lesões no SNC, uma vez que a lesão se poderá localizar em qualquer parte das vias aferente e eferente entre o membro e o cérebro. No entanto a informação fornecida pelo teste das reacções posturais é muito útil quando analisada em conjunto com os resultados da avaliação dos reflexos espinhais, sobretudo porque nos indica a presença de uma lesão de origem neurológica (Jeffery, 2001a). A gravidade de uma lesão medular traumática pode ser avaliada de acordo com a perda de funções neurológicas, sendo que a ordem pela qual as seguintes disfunções ocorre representa

um grau crescente desta: perda da propriocepção (défices proprioceptivos), perda parcial ou total da função motora voluntária (parésia ou paralisia), perda da sensação de dor superficial (perda de sensação cutânea) e perda da sensação de dor profunda. A perda da micção voluntária ocorre nas lesões graves (Lorenz & Kornegay, 2004) (De Lahunta, 1983).

5.4.1) Regiões Funcionais da Medula Espinhal e Respectivos Sinais Clínicos

Como já foi dito anteriormente, a medula espinhal pode ser dividida funcionalmente em quatro regiões: cervical cranial (C1-C5), intumescência cervical ou cervicotorácica (C6-T2), toracolombar (T3-L3) e lombosagrada ou intumescência lombar (L4-S3). O exame neurológico permite-nos atribuir a localização da lesão medular a uma destas quatro regiões. Estas e os sinais clínicos resultantes das respectivas lesões serão abordados individualmente: (Taylor, 2003; Platt & Olby, 2004)

C1-C5

Uma lesão focal na região cranial cervical pode ser ligeira ou grave. Numa lesão focal grave ocorre tetraplégia espástica e ataxia nos membros torácicos e pélvicos. A resposta às reacções posturais está ausente. Os reflexos espinhais estão normais ou aumentados nos quatro membros e pode existir reflexo extensor cruzado. O tónus muscular pode estar hipertónico ou normal. Há uma diminuição da sensibilidade à dor (hipalgesia) na área caudal à lesão (De Lahunta, 1983; Taylor, 2003).

Se houver apenas irritação ou inflamação das meninges sem compressão ou lesão do parênquima medular ocorre dor cervical sem défices neurológicos (Taylor, 2003).

Uma lesão compressiva ligeira na região cervical cranial origina ataxia e parésia nos 4 membros, no entanto, como as fibras nervosas que inervam os membros pélvicos se encontram mais superficialmente na medula espinhal do que as que inervam os membros torácicos, os sinais clínicos são geralmente mais acentuados nos membros pélvicos. Lesões compressivas na região cervical cranial causam défices nas reacções posturais indicando que a propriocepção está diminuída. O animal poderá estar descoordenado e apoiar mal os quatro membros. O tónus muscular irá estar normal a aumentado, tanto nos membros pélvicos como nos membros torácicos, e todos os reflexos espinhais estarão normais ou aumentados. Pode ocorrer um reflexo extensor cruzado devido à perda da inibição dos motoneurónios inferiores pelos motoneurónios superiores. (Taylor, 2003).

Nas hérnias discais de tipo I geralmente ocorre apenas dor cervical, mesmo quando há extrusão de uma grande quantidade de material do núcleo pulposo (Coates, 2000).

Se o parênquima medular central for lesado (embolia) poder-se-ão observar sinais clínicos característicos de lesão dos motoneurónios superiores, especialmente nos membros torácicos. Uma lesão unilateral da medula espinhal nesta região resulta em sinais clínicos nos membros torácico e pélvico ipsilaterais (Taylor, 2003).

C6-T2

Uma lesão da medula espinhal entre C6 e T2 resulta em tetraparésia ou tetraplégia e em ataxia nos quatro membros, mas mais pronunciada nos membros pélvicos. Uma lesão na intumescência cervicotorácica afecta directamente os segmentos medulares que originam os nervos do plexo braquial e também as vias dos motoneurónios superiores para os membros pélvicos. Os membros torácicos perdem tónus e força muscular e ocorre atrofia rapidamente, deste modo os membros torácicos podem parecer mais paréticos que os membros pélvicos. Os membros torácicos podem apresentar hiporreflexia ou arreflexia (lesão dos motoneurónios inferiores) e os membros pélvicos podem estar normais ou em hiperreflexia (lesão dos motoneurónios superiores). O tónus muscular dos membros pélvicos está normal ou aumentado. As reacções posturais estão diminuídas nos membros torácicos e nos membros pélvicos. A percepção de dor pode estar normal ou diminuída nos quatro membros (De Lahunta, 1983; Taylor, 2003).

As lesões unilaterais dão origem a sinais clínicos ipsilaterais. Lesões na substância cinzenta da medula espinhal entre T1 e T2 podem lesar os motoneurónios inferiores das fibras nervosas simpáticas que formam o tronco simpático cranial. Deste modo ocorre perda da estimulação simpática do olho ipsilateral à lesão podendo-se observar a presença do síndrome de Horner (miose, enoftalmia com prolapso da terceira pálpebra e ptose) (Lorenz & Kornegay, 2004).

Os nervos frénicos têm origem entre C5 e C7, por isso, uma lesão grave nesta zona pode causar paralisia diafragmática (Taylor, 2003).

Por vezes torna-se difícil diferenciar uma lesão nesta região de uma lesão entre T3 e L3 quando os sinais clínicos nos membros torácicos são subtis e os sinais clínicos nos membros pélvicos são característicos de uma lesão dos motoneurónios superiores. A atrofia dos músculos escapulares pode por vezes ser o sinal clínico mais óbvio de lesão dos motoneurónios inferiores numa lesão medular ligeira nesta região (Taylor, 2003).

T3-L3

Uma lesão da medula espinhal entre T3 e L3 resulta em paraparésia ou paraplégia espásticas e sinais clínicos nos membros pélvicos característicos de lesão dos motoneurónios superiores (Taylor, 2003).

Em lesões agudas entre T3 e L3, os membros torácicos podem estar espásticos e os membros pélvicos podem ter paralisia flácida (síndrome de Schiff-Sherrington). Este fenómeno é explicado pela presença de neurónios na medula lombar responsáveis pela inibição tónica dos motoneurónios alfa dos músculos extensores localizados na intumescência cervicotorácica. Quando deixa de haver a inibição dos músculos extensores dos membros torácicos, estes ficam hirtos. No entanto as reacções posturais apresentam-se normais e existe movimento voluntário nos membros torácicos, mas os movimentos são rígidos (De Lahunta, 1983; Taylor, 2003).

Nos animais neurologicamente normais, o reflexo panicular está presente na região toracolombar e ausente nas regiões cervical e sagrada. Com lesões na medula espinhal, este reflexo está ausente caudalmente ao segmento medular afectado, por isso, este reflexo auxilia na localização de lesões entre T3 e L3 (Platt & Olby, 2004).

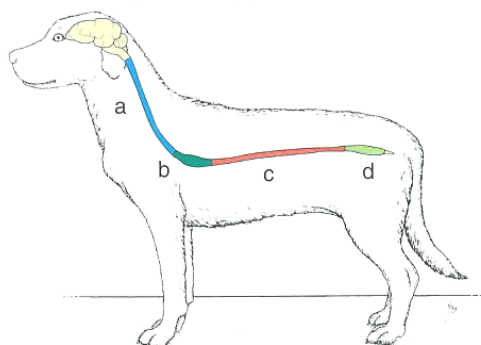
Geralmente nas lesões da medula espinhal toracolombar, os reflexos espinhais nos membros pélvicos podem estar normais ou hiperreflexivos. Pode haver um reflexo extensor cruzado nos membros pélvicos devido à desinibição dos motoneurónios inferiores. O tónus muscular nos membros pélvicos está normal ou aumentado. Existe um défice nas reacções posturais nos membros pélvicos, encontrando-se a propriocepção diminuída. A percepção de dor pode estar normal ou diminuída na zona caudal à lesão. Os membros torácicos estão neurologicamente normais. Com o aumento da gravidade das lesões compressivas ocorre um previsível agravamento dos défices neurológicos (De Lahunta, 1983; Taylor, 2003).

L4-S3

Uma lesão que afecte a intumescência lombosagrada causa sinais clínicos indicativos de lesão dos motoneurónios inferiores nos membros pélvicos, mas os membros torácicos encontram-se neurologicamente normais. Ocorre paraparésia ou paraplégia flácidas. As reacções posturais encontram-se diminuídas ou ausentes nos membros pélvicos. Existe hiporreflexia ou arreflexia dos reflexos espinhais e arreflexia do reflexo perineal em lesões graves. Uma lesão entre L6 e S2 pode parecer causar um reflexo patelar aumentado. Esta pseudo-hiperreflexia resulta do tónus diminuído dos músculos flexores do joelho que normalmente contrariam a extensão do joelho durante o reflexo patelar. Existe hipotonia ou atonia nos membros pélvicos

e atrofia muscular neurogénica. A percepção de dor está normal ou diminuída nos membros pélvicos, no períneo e na cauda (De Lahunta, 1983; Taylor, 2003).

Figura 8 – Regiões funcionais da medula espinal (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005)



Legenda: C1-C5 (a), C6-T2 (b), T3-L3 (c) e L4-S3 (d)

Tabela 2 – Origem dos sinais clínicos observados na lesão das diferentes regiões funcionais (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005)

Localização da lesão	Sinais clínicos nos membros torácicos	Sinais clínicos nos membros pélvicos
C1-C5	Motoneurónios superiores	Motoneurónios superiores
C6-T2	Motoneurónios inferiores	Motoneurónios superiores
T3-L3	Normais	Motoneurónios superiores
L4-S3	Normais	Motoneurónios inferiores

5.5) Exame Radiográfico

Os objectivos do exame radiográfico num animal que sofreu um traumatismo medular externo são: determinar rigorosamente a localização e a extensão da lesão, detectar a presença de lesões múltiplas (que podem não ser detectadas no exame neurológico) e auxiliar na escolha da terapêutica adequada. Devido à possibilidade de ocorrência de lesões múltiplas, nestes casos deve-se radiografar a totalidade da coluna vertebral. Como o animal é suspeito de existência de instabilidade vertebral, o paciente deve ser manipulado com o máximo de cuidado. Geralmente são necessárias pelo menos duas projecções radiográficas para avaliar a coluna vertebral, mas apenas se devem realizar duas projecções quando a projecção ventrodorsal se poder obter com um raio horizontal. Por vezes pode ser necessário sedar o paciente para se obter um correcto posicionamento radiográfico, no entanto, esta sedação vai causar a perda da contracção voluntária dos músculos paraespinhais causando uma instabilidade vertebral acrescida. A interpretação das radiografias obtidas deve relacionar-se com os resultados do exame neurológico previamente realizado. A lesão pode parecer menos grave radiograficamente do que o exame neurológico dá a entender. A forte acção dos músculos paraespinhais pode reposicionar as vértebras numa posição mais fisiológica, quando na verdade estas estavam significativamente deslocadas no momento inicial da lesão (Bagley, 2000; LeCouter & Grandy, 2005).

Os principais achados radiográficos esperados num caso de traumatismo medular externo são fracturas, luxações e subluxações, no entanto também poderá ser possível observar objectos estranhos radiopacos, tais como projecteis, nos casos em que haja esta suspeita clínica. A maioria das fracturas, luxações ou subluxações vertebrais ocorrem na junção de segmentos móveis e imóveis da coluna vertebral (junções atlantooccipital, atlantoaxial, cervicotorácica, toracolombar e lombosagrada) (Owens & Biery 1998).

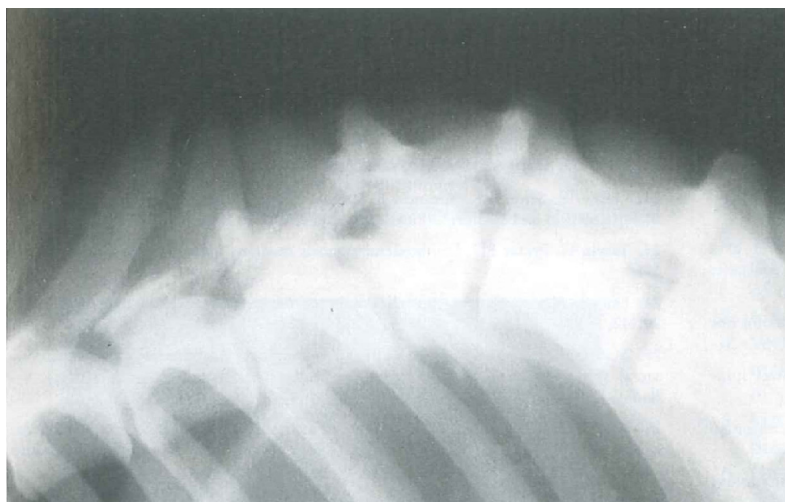
As fracturas da coluna vertebral podem afectar qualquer parte das vértebras, mas os locais mais comuns de fractura são o corpo vertebral, os processos transversos e os processos espinhosos (Walker, 2002).

Figura 9 – Radiografia de uma fractura vertebral em L6 (projecção lateral) (Seim III, 2006)



As fracturas do corpo vertebral podem ocorrer em simultâneo com um mau alinhamento da coluna, especialmente quando a fractura se localiza na região lombar. Pode mesmo chegar a observar-se uma angulação anormal e abrupta da coluna vertebral. Também ocorre uma perda de continuidade das margens lateral, ventral ou dorsal do corpo vertebral. Por vezes, pode observar-se separação ou avulsão das facetas articulares. Quando existem fracturas do corpo vertebral pode haver uma diminuição ou aumento subtis dos espaços intervertebrais adjacentes. As vértebras podem parecer diminuídas de tamanho quando ocorrem fracturas por compressão (figura 10), e também podem parecer mais radiopacas devido à sobreposição óssea. Em animais jovens pode ocorrer fractura das epífises dos corpos vertebrais (Owens & Biery 1998; Walker, 2002).

Figura 10 – Radiografia de uma fractura de compressão em T12 (projecção lateral) (Walker, 2002)



As luxações ou subluxações da coluna vertebral podem existir com ou sem a ocorrência simultânea de fracturas (figura 11). As subluxações podem ser acompanhadas por diminuição dos espaços intervertebrais adjacentes. O desalinhamento vertebral pode ser evidente numa projecção radiográfica mas menos aparente noutras (Walker, 2002).

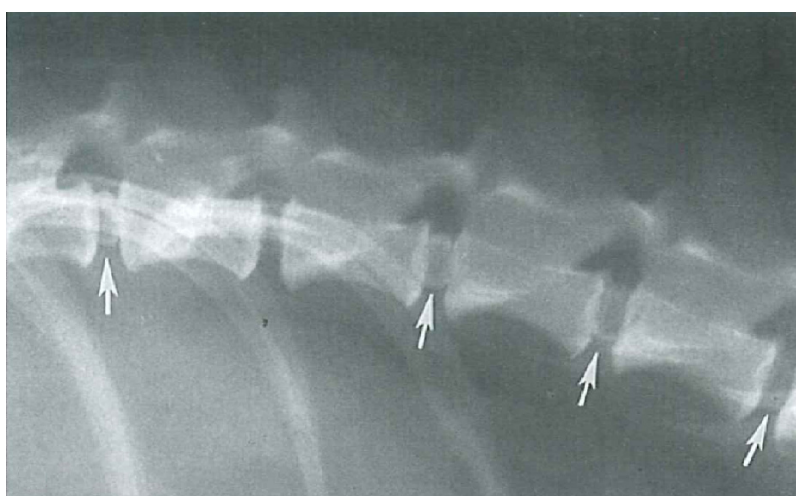
Figura 11 – Radiografia de uma subluxação ventral entre L6 e L7 e fractura simultânea (projecção lateral) (Walker, 2002)



O exame radiográfico é uma importante ferramenta no diagnóstico das hérnias discais de tipo I. Para obter radiografias com valor diagnóstico é necessário conseguir o posicionamento ideal do animal, sendo para isso por vezes necessário recorrer à anestesia geral. Deve ter-se cuidado ao anestésiar e posicionar animais suspeitos de extrusão aguda do disco, uma vez que pode ocorrer extrusão adicional do material do disco e compressão medular adicional com a manipulação e movimentação da coluna vertebral. Geralmente as duas projecções usadas são

a lateral e a ventrodorsal, mas as projecções oblíquas podem ser úteis para a observação de radiopacidades no interior dos forâmens vertebrais (Coates, 2000; LeCouter & Grandy, 2005). A mineralização dos núcleos pulposos é melhor observada nas projecções laterais e habitualmente detecta-se em um ou mais discos intervertebrais da maioria dos cães condrodistróficos com mais de um ano de idade (figura 12). Também podem ocorrer disco intervertebrais calcificados em animais mais velhos de raças não-condrodistróficas. A presença de material calcificado no núcleo pulposo é indicativo de degenerescência do disco mas não tem significância clínica por si só (LeCouter & Grandy, 2005).

Figura 12 – Radiografia de discos intervertebrais mineralizados (setas) num paciente sem sinais neurológicos (projecção lateral) (Walker, 2002)



O espaço intervertebral de um disco que sofreu extrusão pode estar diminuído em comparação com os espaços dos discos adjacentes. Também pode ter forma de cunha com uma diminuição dorsal da largura do espaço, isto indica que houve uma diminuição da quantidade de material na zona dorsal do disco devido à extrusão. No entanto, a localização é importante pois alguns espaços intervertebrais (C7-T1, T9-T10 ou T10-T11 e L7-S1) são normalmente mais estreitos que os espaços adjacentes. O posicionamento também é importante; os discos cervicais e lombossagrados têm normalmente forma de cunha quando a coluna está em hiperextensão ou flexão (Owens & Biery 1998; LeCouter & Grandy, 2005).

O foramen intervertebral pode apresentar uma diminuição do tamanho e/ou uma alteração da forma. Também é por vezes visível uma diminuição do espaço articular entre os processos articulares (Owens & Biery 1998).

Outro achado radiográfico possível é um aumento da radiopacidade (tecido mole ou material de disco calcificado) no interior do canal vertebral. Por vezes pode-se observar a presença de material calcificado projectado dorsalmente a partir do espaço intervertebral sugestivas de extrusão do material do disco. A visualização do material mineralizado no canal vertebral é

frequentemente difícil devido à sobreposição dos processos articulares vertebrais e das costelas. O material calcificado presente no canal vertebral pode ser mais facilmente observado na zona lombar devido ao maior tamanho dos forámens intervertebrais. O material do disco no canal vertebral pode aparecer como uma sombra desfocada sem limites definidos ou como uma massa densa com margens delimitadas. Em muitos casos de extrusão do disco não se observa material calcificado no canal vertebral porque o material provavelmente não está suficientemente mineralizado para ser visível na radiografia. Para determinar a lateralização do material calcificado no canal vertebral é importante recorrer a projecções ventrodorsais e em alguns casos a projecções obliquas (Owens & Biery 1998; LeCouter & Grandy, 2005).

Em alguns casos de extrusão do disco pode não haver qualquer alteração radiográfica da coluna vertebral (Owens & Biery 1998).

Nos casos de embolia fibrocartilaginosa as radiografias da coluna vertebral estão normais. Num estudo realizado por Gandini et al (2003) todos os cães com suspeita clínica ou com diagnóstico histopatológico de embolia fibrocartilaginosa apresentaram-se sem alterações ao exame radiográfico.

5.6) Análise do Líquido Cefaloraquidiano (LCR)

A análise do LCR é essencial nos casos em que o exame radiográfico sem contraste não forneceu ao clínico uma confirmação exacta da localização, extensão e natureza da lesão medular. Esta análise serve geralmente para excluir a existência de doenças inflamatórias, infecciosas ou neoplásicas da medula espinhal e/ou das meninges. Estas patologias podem apresentar sinais clínicos semelhantes aos observados com a extrusão do disco intervertebral, mas geralmente são mais comuns em animais com menos de dois anos (inflamatórias e infecciosas) ou em animais idosos (neoplásicas) (Taylor, 2003; LeCouter & Grandy, 2005; Sharp & Wheeler, 2005).

O LCR pode ser colhido na cisterna magna ou na cisterna lombar. Em casos de lesão medular focal, o LCR deve ser colhido, de preferência, caudalmente ao local da lesão para maximizar o valor diagnóstico desta análise (Coates, 2000). Um dos parâmetros que deve ser analisado é a concentração proteica do líquido. As preparações citológicas devem estar completas no período de 30 minutos após a colheita, uma vez que as células se degradam rapidamente. Deve-se realizar uma contagem total de leucócitos numa amostra não concentrada do líquido e uma contagem diferencial de células numa amostra concentrada (McKee, 2000).

A análise do LCR deve anteceder sempre a realização de uma mielografia. Não só o resultado da análise pode apontar para casos em que o exame mielográfico está contra-indicado (patologia inflamatória ou infecciosa), como também a realização desta análise após a mielografia vai ter resultados falseados devido à inflamação induzida pelo meio de contraste (Taylor, 2003; Sharp & Wheeler, 2005).

O LCR normal é límpido e incolor. Nos casos de extrusão do material do disco intervertebral o líquido pode ter uma coloração rosa devido à hemorragia subaracnóidea secundária à extrusão ou xantocromia 48 horas após a hemorragia (McKee, 2000). Nestes casos pode haver um ligeiro aumento da concentração proteica e uma ligeira pleocitose. Os resultados da análise também podem estar normais em alguns casos (Coates, 2000; Taylor, 2003).

Na maioria dos casos de embolia fibrocartilaginosa, o LCR apresenta-se normal. As alterações que podem ocorrer são um ligeiro aumento da concentração proteica, uma ligeira pleocitose e um ligeiro aumento do número de neutrófilos durante as primeiras 24 horas após o início dos sinais clínicos (Gandini et al, 2003; Taylor, 2003).

5.7) Mielografia

A mielografia é uma técnica imagiológica invasiva em que há introdução de um meio de contraste positivo no interior do espaço subaracnóideo. Tem de ser executada com recurso a anestesia geral. É usada para demonstrar a presença de lesões intrínsecas e extrínsecas à medula espinhal, que causem uma alteração da forma normal desta. A mielografia está indicada quando se quer confirmar a presença de uma lesão espinhal observada no exame radiográfico, definir a extensão de uma lesão, descobrir uma lesão não observada no exame radiográfico e identificar pacientes para os quais está indicada terapêutica cirúrgica. Porque se trata de uma técnica que não é livre de riscos, apenas deve ser realizada quando estritamente necessário, geralmente quando se está a contemplar a possibilidade de cirurgia ou quando o seu resultado pode influenciar a terapêutica a seguir. A mielografia está contra-indicada quando se suspeita de doença inflamatória e o líquido cefalorraquidiano não se encontra límpido. Os agentes de contraste geralmente utilizados são o iopamidol e o iohexol. Estes podem ser injectados no espaço subaracnóideo em dois locais: na cisterna magna entre o osso occipital e a primeira vértebra cervical ou na região lombar. Geralmente são observadas as projecções lateral e ventrodorsal (Widmer & Thrall, 2002; Kealy & McAllister, 2004).

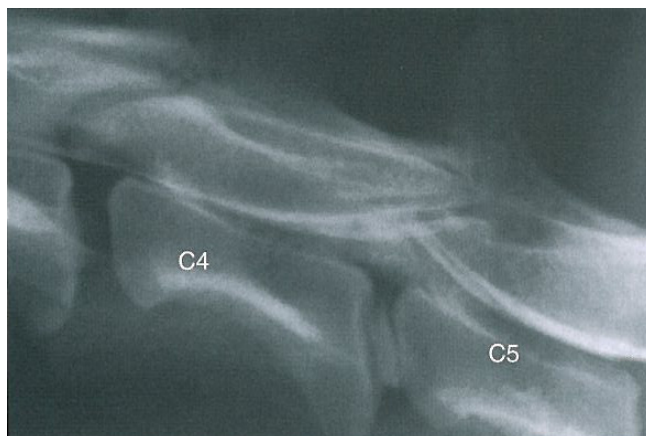
Nos animais com traumatismo medular externo, a mielografia permite principalmente observar lesões que podem não ser óbvias no exame radiográfico sem contraste. Os resultados da mielografia permitem determinar a extensão do edema medular causado pela concussão em

animais sem evidência de fratura ou luxação vertebral. Nesta lesão intramedular observar-se-á divergência das colunas de contraste dorsal e ventral no local da lesão. O fluxo de contraste pode estar interrompido no local da lesão. Uma projecção ventrodorsal mostrará deslocamento lateral e divergência das colunas de contraste. Este alargamento difuso da medula sugere a presença de edema ou hemorragia intramedulares. A mielografia também permite observar a secção medular em casos em que o exame radiográfico prévio mostra poucas evidências de subluxação, mas que possa ter ocorrido luxação completa da coluna vertebral no momento inicial do trauma. A mielografia de rotina não está indicada para candidatos cirúrgicos que tenham défices neurológicos ligeiros ou moderados. A manipulação adicional e a anestesia geral podem agravar as lesões e deteriorar o estado neurológico. Em animais com défices graves, os resultados obtidos podem superar os riscos. A ocorrência de convulsões após a mielografia (são uma possível complicação deste exame) também poderá ter efeitos deletérios sobre a medula espinhal (Shores, 1992; Widmer & Thrall, 2002; LeCouter & Grandy, 2005; Sharp & Wheeler, 2005).

A mielografia nos casos de hérnia discal tipo I está indicada quando há ausência de lesões no exame radiográfico sem contraste, quando uma lesão encontrada no exame radiográfico não é compatível com a localização neuroanatômica do exame neurológico e quando o exame radiográfico demonstra a presença de vários discos herniados. A mielografia é quase sempre necessária para confirmar que houve extrusão de material discal para o canal vertebral resultando em compressão medular. Também pode ter um papel importante no prognóstico quando há observação de achados indicativos de mielomalácia. A mielografia é muito importante para determinar o local (ou locais) de herniação e para determinar a lateralização do material do disco no canal vertebral antes da descompressão cirúrgica. Pode ser necessário recorrer a projecções oblíquas para observar algumas extrusões laterais ou intraforaminais. Nas hérnias toracolombares é preferível que o contraste seja injectado na zona lombar porque frequentemente existe edema medular considerável que pode impedir a progressão do contraste cervical cranialmente à lesão (Coates, 2000; LeCouter & Grandy, 2005; Sharp & Wheeler, 2005).

A extrusão do disco intervertebral costuma causar uma lesão do tipo extradural que se caracteriza por uma interrupção da coluna de contraste ventral no local da lesão, com uma conseqüente diminuição da espessura da coluna de contraste dorsal por causa da compressão (figura 13). Na projecção ventrodorsal poder-se-á ver um alargamento compensatório da medula espinhal.

Figura 13 – Desvio dorsal da coluna ventral de contraste devido à presença de material calcificado herniado entre C4 e C5 (projecção lateral) (Sharp & Wheeler, 2005)



Uma lesão extradural lateralizada causa elevação da coluna de contraste no lado ipsilateral, resultando numa dupla linha na projecção lateral. Na projecção ventrodorsal, a coluna vai estar interrompida ou desviada no local da lesão (figura 14).

Figura 14 – Atenuação da coluna de contraste à esquerda devido à lateralização do material herniado entre T12 e T13 (projecção ventrodorsal) (Sharp & Wheeler, 2005)



Segundo um estudo realizado por Bos, Brisson, Holmberg e Nykamp (2007), em 89% dos cães com suspeita de lateralização do material discal na projecção ventrodorsal, houve confirmação da mesma em tempo cirúrgico. No entanto, num outro estudo realizado por Tanaka, Nakayama e Takase (2004), as projecções oblíquas foram necessárias para o diagnóstico de lateralização do material discal num número significativo de cães. Apesar das projecções oblíquas serem mais eficazes do que a projecção ventrodorsal a determinar a lateralização do material discal, um estudo combinado das duas projecções acaba por ser

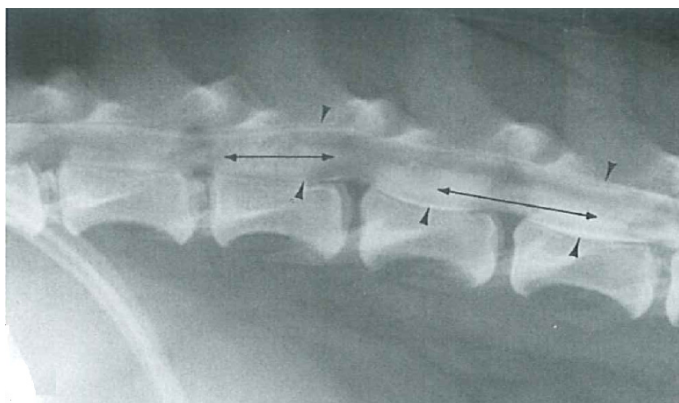
muito mais preciso do que qualquer uma isoladamente (Gibbons, Macias, De Stefani, Pinchbeck & McKee, 2006).

Frequentemente nos casos de extrusão do material do disco é possível observar um padrão característico de uma lesão intramedular. Se o edema medular realmente estiver presente e não houverem sinais óbvios de lesão extradural, o mielograma deve ser observado com especial atenção para detectar ligeiros desvios da coluna de contraste ventral na área edemaciada (Widmer & Thrall, 2002; Kealy & McAllister, 2004).

O mielograma não apresenta alterações na maioria dos animais com embolia fibrocartilaginosa, servindo como meio de exclusão de diagnósticos diferenciais. No entanto podem-se observar lesões sugestivas de edema e hemorragia intramedulares em alguns casos quando o exame é realizado pouco tempo depois (Cauzinille, 2000; Gandini et al, 2003).

Como foi referido anteriormente, em consequência dos traumatismos medulares pode ocorrer mielomalácia. Esta pode ser focal ou difusa. No exame mielográfico pode observar-se a presença de meio de contraste no interior do parênquima da medula espinhal (figura 15) (Lu, Lamb & Targett, 2002).

Figura 15 – Presença de meio de contraste no interior do parênquima medular (mielomalácia) e estreitamento das colunas de contraste dorsal e ventral (edema medular) (projecção lateral) (Walker, 2002)



A epidurografia é uma técnica de imagem com contraste utilizada para caracterizar as lesões compressivas na região lombosagrada. O meio de contraste é injectado no espaço epidural entre a primeira e a segunda vértebras caudais. No epidurograma podem-se encontrar várias anomalias tais como a obstrução completa do fluxo do contraste na região lombosagrada, desvio dorsal do espaço epidural ventral e desvio ou atenuação do espaço epidural na projecção dorsoventral. Quando existe uma elevação dorsal superior a 50% do espaço epidural ventral, há uma grande probabilidade de haver compressão medular confirmada cirurgicamente. Embora a epidurografia seja eficaz, podem existir resultados falsos-positivos e falsos-negativos (Coates, 2000).

5.8) Tomografia Axial Computorizada e Ressonância Magnética

A TAC e a RM são técnicas avançadas de obtenção de imagem cada vez mais utilizadas no diagnóstico veterinário devido ao aumento da sua acessibilidade, aos avanços nas opções de terapêutica e às crescentes expectativas dos donos. No entanto estes procedimentos são complexos e caros, a selecção dos pacientes deve ser criteriosa e estes métodos devem ser utilizados como fonte de informação suplementar e não como substitutos dos métodos de diagnóstico convencionais. Estes meios avançados devem ser utilizadas quando os resultados obtidos pelas técnicas imagiológicas convencionais são limitados; por exemplo, a mielografia não fornece, directamente, informações sobre o parênquima medular e também não permite uma boa avaliação da região lombosagrada. Estas técnicas avançadas também estão indicadas quando se pretende obter uma informação tridimensional mais detalhada para o planeamento da terapêutica. A TAC permite observar com excelente detalhe as estruturas mineralizadas do osso e com bom detalhe os tecidos moles. Com a RM observam-se os tecidos moles com um grau de detalhe excelente e as estruturas ósseas com muito bom detalhe. Para a maior parte das indicações, a RM é tão boa ou melhor que a TAC (Dennis, 2003).

A TAC da coluna vertebral fornece informações muito importantes sobre as lesões ósseas no plano transversal, o que não é possível radiograficamente. As imagens da coluna vertebral num plano sagital têm de ser obtidas por reformatação computadorizada, o que causa alguma perda de detalhe. A informação obtida com esta técnica sobre a componente de tecidos moles é limitada e é necessário recorrer ao uso de contraste mielográfico para observar as dimensões da medula espinhal. No caso das fracturas, luxações e subluxações vertebrais, a TAC pode ser útil na observação de lesões ósseas não aparentes no exame radiográfico. A reconstrução tridimensional das imagens obtidas pela TAC podem proporcionar informação anatómica adicional sobre o contorno ósseo (Bagley, 2000; Dennis, 2003).

Nos casos de extrusão do material do disco intervertebral, a TAC pode ser utilizada com ou sem contraste para caracterizar em pormenor a extensão da lesão compressiva (Coates, 2000). Num estudo feito por Olby, Muñana, Sharp e Thrall (2000) observou-se que em cães com grandes quantidades de material mineralizado no canal vertebral, na TAC, este material herniado era claramente visível como uma massa heterogénea hiperdensa no interior do canal vertebral a causar uma compressão medular grave. Em cães com menor grau de compressão da medula espinhal observou-se que o material do disco presente no canal vertebral era apenas ligeiramente mais denso que a medula espinhal e que se distribuía pelo canal vertebral ao longo de até 5 vértebras. O local de herniação do disco nestes animais foi identificado na TAC pelo aspecto heterogéneo da medula espinhal e pela presença de material com

características de densidade aumentadas no espaço epidural. Também foi observada mineralização do núcleos pulposos de alguns discos não herniados. A TAC sem contraste tem como vantagens ser uma técnica de diagnóstico não invasiva, é rápida, permite a visualização de toda a extensão e lateralização do material do disco no canal vertebral e auxilia no planeamento cirúrgico. O factor rapidez é muito importante em animais submetidos a anestesia geral, uma vez que estes estão sob um risco acrescido de desenvolver hipotensão sistémica e a diminuição da perfusão sanguínea da medula espinhal pode agravar as lesões (Olby et al., 2000).

Figura 16 – Tomografia axial computadorizada em que se observa a presença de material do disco no canal vertebral (C5-C6) (Sharp & Wheeler, 2005)



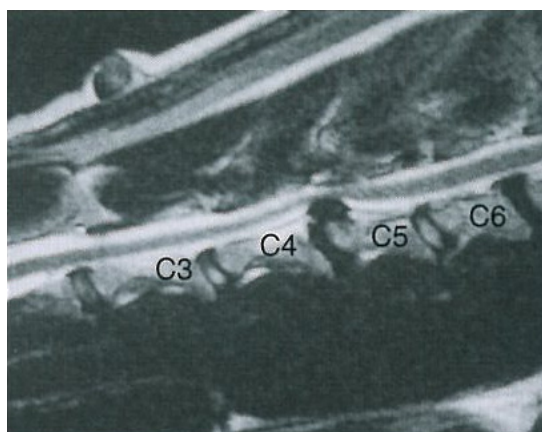
A TAC não permite fazer o diagnóstico de embolia fibrocartilaginosa mas pode ser útil para excluir outras causas de mielopatia (Cauzinille, 2000).

A RM tem a grande vantagem de fornecer informação sobre o parênquima medular e também é uma técnica não invasiva e segura para o paciente. A mielografia não permite distinguir diferentes tipos de patologia intraparenquimatosa, e em casos de lesão medular traumática, esta informação pode ter um papel determinante no prognóstico. Num caso descrito por Gopal e Jeffery (2001), a RM permitiu observar uma zona de hiperintensidade na medula espinhal com a T2 compatível com edema e não com hemorragia, o que resultou num prognóstico positivo. Segundo os resultados de um estudo realizado por Ito et al. (2005), em cães paraplégicos com extrusão do disco toracolombar, uma área de hiperintensidade (imagem ponderada em T2) na medula espinhal com comprimento igual ou superior ao do corpo vertebral de L2 representa um mau prognóstico para a recuperação funcional.

Nos casos de extrusão do disco intervertebral, a RM pode ser útil na investigação da região lombosagrada, na detecção de extrusões foraminais e da compressão das raízes nervosas por extrusões foraminais (McKee, 2000). A RM é uma técnica com resultados fidedignos na localização do material do disco intervertebral que sofreu extrusão e as imagens ponderadas em T2 aparentam ter um grau de precisão superior quando comparadas às imagens

ponderadas em T1 (Naudé, Lambrechts, Wagner & Thompson, 2008). Num estudo realizado por Besalti, Pekcan, Sirin e Erbas (2006), verificou-se que o material herniado se caracterizava por uma intensidade baixa no espaço epidural nas imagens ponderadas em T1 e T2 e a dispersão e lateralização do material foram facilmente identificáveis. Num caso de extrusão do material discal descrito por Tidwell, Specht, Blaeser e Kent (2002), observou-se que o núcleo pulposo que normalmente aparece hiperintenso nas imagens ponderadas em T2, neste caso havia perdido parcialmente a sua intensidade. Este achado indica provavelmente desidratação ou herniação. Também se observou um vazio de sinal no canal vertebral devido a um fragmento de núcleo pulposo mineralizado. A presença de massas extradurais de baixa intensidade de sinal perto do material mineralizado é sugestiva de hemorragia recente ou de hematomas. Num estudo efectuado por Chang, Dennis, Platt e Penderis (2007), os achados da RM em cães com extrusão traumática do disco caracterizam-se por redução do volume e da intensidade de sinal do núcleo pulposo (figura 17), hiperintensidade focal da medula espinhal nas imagens ponderadas em T2 devido ao edema e hemorragia medulares, compressão medular subtil e material do disco presente no canal vertebral.

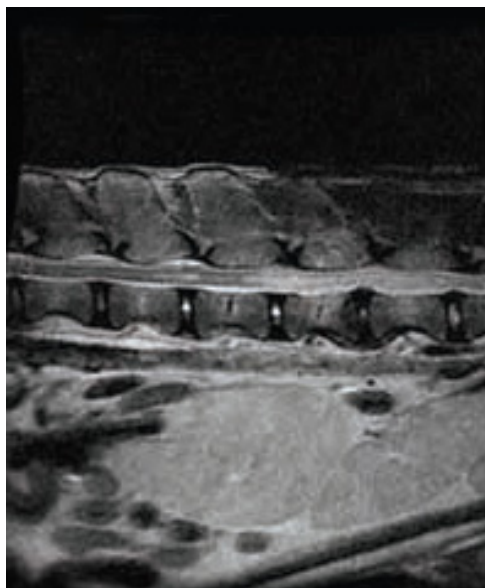
Figura 17 – Ressonância magnética de uma extrusão do disco entre C4 e C5 com diminuição da intensidade de sinal do núcleo pulposo respectivo (imagem ponderada em T2) (Sharp & Wheeler, 2005)



O diagnóstico definitivo de embolia fibrocartilaginosa é feito com recurso a exame histopatológico *post mortem* da medula espinhal, mas na maioria dos casos o diagnóstico não chega a ser confirmado porque os pacientes evoluem favoravelmente. Estão descritos vários casos de mielopatias isquémicas diagnosticados por RM. Os achados característicos na RM são uma lesão intramedular focal relativamente bem delimitada, predominantemente na substância cinzenta, com um aspecto hiperintenso a normal nas imagens ponderadas em T2 e iso ou hipointenso a normal nas imagens ponderadas em T1. A RM pode ter um aspecto normal na fase inicial da patologia (12 a 24 horas) (De Risio, Adams, Dennis, McConnell &

Platt, 2007). Num estudo realizado em cães por Abramson, Garosi, Platt, Dennis e McConnell (2005), observaram-se lesões intramedulares, focais e hiperintensas nas imagens ponderadas em T2. O mesmo tipo de lesões foi identificado noutra estudo, tendo sido o diagnóstico de embolia fibrocartilaginosa confirmado histopatologicamente num cão (Grunenfelder, Weishaupt, Green & Steffen, 2005).

Figura 18 – Hiperintensidade medular entre L3 e L4 e de L4 a L5 num paciente com embolia fibrocartilaginosa (imagem ponderada em T2) (Granger, 2007)



Embora a RM não permita diagnosticar definitivamente os casos de embolia fibrocartilaginosa, possibilita a exclusão de lesões extramedulares e a observação das lesões intramedulares. Em conjunto com a história e os achados do exame físico e neurológico, a RM é um importante pilar no diagnóstico de embolia fibrocartilaginosa.

5.9) Electromiografia

A electromiografia pode completar a informação adquirida com o exame neurológico e o exame radiográfico ao confirmar a desinervação em músculos inervados por nervos espinhais lesados. Se a inervação de um grupo de músculos estiver comprometida pela compressão dos motoneurónios inferiores correspondentes, a electromiografia pode fornecer informação útil para uma localização mais específica dos nervos espinhais afectados. Se houver atrofia muscular, a electromiografia pode distinguir entre atrofia neurogénica e atrofia por desuso. Um electromiograma normal sugere a presença de atrofia por desuso e um electromiograma com actividade espontânea sugere a presença de atrofia neurogénica (Coates, 2000; McKee, 2000).

6) Tratamento

Geralmente, o tratamento dos traumatismos medulares passa por um tratamento inicial com corticoterapia nas primeiras horas após o trauma, no entanto, cada vez mais esta ideia tem sido posta em causa devido à falta de ensaios clínicos que demonstrem com clareza um efeito positivo desta terapêutica. Posteriormente tanto as fracturas, luxações e subluxações vertebrais como as hérnias discais de tipo I podem ter uma terapêutica conservativa ou cirúrgica dependendo das características de cada caso. No caso das embolias fibrocartilaginosa o tratamento é sempre médico. A fisioterapia pode beneficiar a recuperação dos casos de traumatismo medular (Taylor, 2003). Estas diferentes terapêuticas serão discutidas de seguida.

6.1) Tratamento Inicial

Como já foi referido anteriormente, a terapêutica inicial dos animais com traumatismo medular deve ser dirigida às patologias que estejam a colocar em risco a vida do animal. Em animais estáveis, o objectivo do tratamento inicial dirigido especificamente às lesões medulares secundárias é controlar as alterações químicas e vasculares características. Os corticosteróides são habitualmente utilizados para este efeito. O seu uso é no entanto controverso devido à falta de estudos que determinem com exactidão os seus benefícios e alguns estudos parecem até indicar que os corticosteróides podem ter um efeito nefasto na recuperação da medula espinhal. Os corticosteróides podem também ter efeitos secundários nocivos que vão aumentar a morbidade e a mortalidade dos pacientes (ex: hemorragias gastrointestinais, pancreatite, perfuração do cólon, depressão do sistema imunitário). O corticosteróide mais utilizado no tratamento das lesões medulares é o succinato sódico de metilprednisolona (SSM). Segundo os autores que advogam a utilização deste fármaco, este deve ser administrado o mais cedo possível após a lesão, uma vez que o intervalo de tempo para administração deste fármaco é limitado. A concentração medular de SSM diminui rapidamente com o tempo após a lesão provavelmente devido à perda de tecido medular e à progressiva diminuição da perfusão sanguínea da área lesada. O SSM reduz o edema medular. Pensa-se que o mecanismo de acção do SSM pode estar relacionado com uma interacção entre este e a membrana celular e uma supressão da peroxidação lipídica e da hidrólise. A inibição da peroxidação lipídica induzida pela lesão resulta em atenuação da progressão da isquémia e da hipoxia e em reversão da acumulação intracelular de cálcio. O SSM também retarda directamente a degenerescência neuronal secundária. Os efeitos benéficos das doses anti-

oxidantes de SSM apoiam a noção de que a peroxidação lípidica pós-traumática é um mecanismo com um papel fulcral na degenerescência medular e que pode ser contrariado com o recurso a um agente anti-oxidante (Bagley, 2000; LeCouter & Grandy, 2005).

A posologia do SSM para o tratamento dos traumatismos medulares nos animais de companhia tem sido adaptado a partir da posologia recomendada para humanos, no entanto, também em humanos não há confirmação dos efeitos exactos desta terapêutica. Actualmente recomenda-se a administração de SSM em pacientes com traumatismo medular no espaço de 3 horas após a lesão na dose de 30mg/kg por via intravenosa ao longo de 15 minutos, posteriormente devem ser mantidos com uma infusão de 5,4mg/kg/h durante 24 horas numa tentativa de manter a concentração medular do SSM elevada. Os pacientes que tenham recebido o bólus inicial entre as 3 e as 8 horas após a lesão devem receber a dose de infusão durante 48 horas. Um outro protocolo é a administração inicial de um bólus de 30mg/kg IV lentamente, e depois dois bólus de 15mg/kg IV lentamente às 2 e às 6 horas após o primeiro. Se o SSM for administrado rapidamente num animal acordado pode induzir o vómito, num animal anestesiado pode surgir hipotensão, muito raramente pode ocorrer a morte do animal, por isso a administração deve ser lenta. Alguns autores propõem alternativamente o fosfato sódico de dexametasona na dose de 1mg/kg IV, no entanto num estudo publicado por Levine et al. em 2008, os animais tratados com dexametasona sofreram mais efeitos adversos (ex: diarreia e infecção do tracto urinário) do que os animais tratados com outros glucocorticóides. Doses mais elevadas de corticosteróides ou administrações mais de 8 horas após a lesão inicial podem exacerbar as lesões medulares. Estes protocolos iniciais de tratamento estão recomendados para os traumatismos medulares externos (fracturas, luxações e subluxações) e para os internos (hérnias discais tipo I e embolias fibrocartilagosas) (Bagley, 2000; Taylor, 2003; LeCouter & Grandy, 2005).

Como já foi referido podem ocorrer efeitos adversos com a administração de corticosteróides (ex: pneumonia, hemorragia gastrointestinal, e perfuração gastrointestinal). Segundo Taylor (2003), os efeitos gastrointestinais adversos podem ser minimizados com a administração simultânea de bloqueadores dos receptores H₂ (ranitidina 2mg/kg PO ou IV tid ou famotidina 0,5 mg/kg PO ou IV sid), de um inibidor das bombas de prótons (omeprezole 0,7 a 1,5 mg/kg/dia), ou de um análogo sintético da prostaglandina E₁ (misoprostol 2 a 5 µg/kg PO tid), e um protector das mucosas (sucralfato 0,25 a 1g PO tid). No entanto um estudo realizado por Neiger, Gaschen e Jaggy (2000) demonstrou ineficácia do omeprazole e do misoprostol na prevenção do desenvolvimento de lesões gástricas em animais com traumatismo medular tratado com corticosteróides. Pensa-se que estas lesões gástricas possam ser devidas

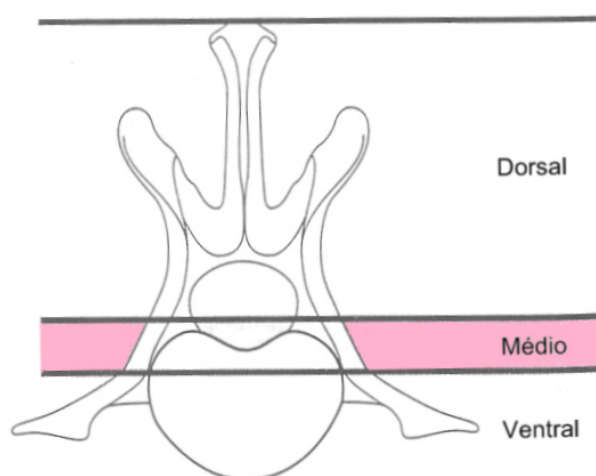
principalmente à diminuição dos mecanismos de defesa e não devido ao aumento da produção de ácido e de pepsina.

6.2) Terapêutica Conservativa vs Terapêutica Cirúrgica – Fracturas, Luxações e Subluxações Vertebrais

A terapêutica para os traumatismos medulares causados por fracturas, luxações ou subluxações vertebrais pode ser dividida em duas componentes: conservativa e cirúrgica. Estas terapêuticas podem ser adoptadas independentemente ou interligadas consoante os casos. A decisão do tratamento a seguir está dependente de vários factores intrínsecos (grau de instabilidade vertebral, estado neurológico, grau de compressão medular) e extrínsecos (experiência do médico veterinário, possibilidades financeiras dos donos) ao paciente (Bagley, 2000).

O modelo dos três compartimentos é um método utilizado em humanos para classificar as fracturas vertebrais em relação à sua estabilidade e à necessidade de estabilização cirúrgica. Este método foi adaptado para o uso em animais de companhia. Cada vértebra é dividida em três compartimentos definidos por estruturas anatómicas. O compartimento dorsal contém as facetas articulares, as lâminas, os pedículos, o processo espinhoso e as estruturas ligamentosas de suporte. O compartimento médio é constituído pelo ligamento dorsal longitudinal, pela parte dorsal do anel fibroso e pela parte dorsal do corpo vertebral (o “chão” do canal vertebral). O compartimento ventral abrange o restante corpo vertebral, as partes laterais e ventral do anel fibroso, o núcleo pulposo e o ligamento longitudinal ventral.

Figura 19 – Compartimentos de uma vértebra (adaptado de Taylor, 2003)



Através dos exames imagiológicos avalia-se qual ou quais dos compartimentos estão lesados. Quando dois ou três compartimentos estão lesados ou deslocados, a fractura é considerada

instável. A instabilidade e a compressão são as indicações principais para intervenção cirúrgica. Se apenas um compartimento estiver envolvido provavelmente existe estabilidade e pode adoptar-se a terapêutica conservativa se não houver compressão medular. Devemos ter em mente que o exame radiográfico é uma representação estática da coluna vertebral e por isso existem outros factores que devem ser tidos em conta na escolha da terapêutica a seguir tais como o estado neurológico do animal e a presença ou ausência de compressão medular (Shores, 1992; Taylor, 2003).

6.2.1) Terapêutica Conservativa – Fracturas, Luxações e Subluxações Vertebrais

A terapêutica conservativa está indicada quando não existe deslocamento da coluna vertebral ou este é mínimo, não existe instabilidade dos segmentos envolvidos ou esta é mínima e há ausência de compressão da medula espinhal. O princípio mais importante da terapêutica conservativa é a restrição de movimentos. Pode ser necessário manter os pacientes numa jaula durante 4 a 6 semanas. Em alguns casos pode-se recorrer ao uso de ligaduras ou gessos de suporte externo para a imobilização dos segmentos vertebrais envolvidos. Depois destes terem sido identificados, o corpo do animal é envolvido suavemente com algodão, gaze e vetrap, de modo a que a fixação rígida não contacte directamente com a pele. De seguida é aplicado o meio de fixação rígida: moldes com a forma da coluna feitos com gesso ou fibra de vidro, barras circulares de alumínio numa forma rectangular dobradas à forma da coluna vertebral. Os materiais utilizados estão dependentes das preferências de cada médico veterinário. No caso das barras de alumínio, as pontas destas devem ser dobradas para fora de modo a facilitarem a manipulação do animal. O material de fixação rígido é fixado ao material inicial por ligaduras ou adesivos adicionais.

Figura 20 – Fixação externa da coluna vertebral por aplicação de tala (Sharp & Wheeler, 2005)



Se a lesão estiver ao nível da região cervical cranial, as ligaduras devem ser colocadas até ao nível dos olhos. Podem ser feitas aberturas nas ligaduras para permitir um posicionamento normal das orelhas. Nas lesões lombares caudais e lombosagradas deve ter-se o cuidado de manter o pénis e a vulva livres. As camadas de material de penso podem causar um aumento na temperatura corporal do animal, por isso esta deve ser monitorizada após a colocação da fixação (Shores, 1992; Bagley, 2000).

Ao longo da terapêutica o estado neurológico e radiográfico devem ser monitorizados para determinar a evolução da lesão e possível mudança de terapêutica em casos de agravamento. Principalmente nos animais jovens podem ocorrer deformações e colapso da fractura na fase inicial da reorganização óssea devido ao crescimento das vértebras adjacentes (Shores, 1992). Podem ser administrados analgésicos narcóticos (ex: butorfanol 0,2mg/kg SC) nos animais com evidência de dor, no entanto o alívio da dor pode motivar o paciente a mover-se mais, o que não é aconselhado. Os cuidados de enfermagem também são bastante importantes na recuperação do animal. As camas devem ser macias, estar limpas e secas, e o animal deve ser virado frequentemente para impedir a ocorrência de feridas de decúbito. Pode ser necessário recorrer ao uso de um cateter urinário, mas este deve ser mudado frequentemente devido ao risco de ocorrência de infecções urinárias. Se possível deve realizar-se a expressão manual da bexiga várias vezes ao dia. Em animais com bexigas tensas (lesão dos motoneurónios superiores) pode ser necessário recorrer a fármacos (fenoxibenzamina 1mg/kg tid e diazepam 1,25 a 2,5 mg/kg tid) para relaxar o esfíncter uretral e permitir uma expressão manual mais fácil e menos traumática (Taylor, 2003; LeCouter & Grandy, 2005).

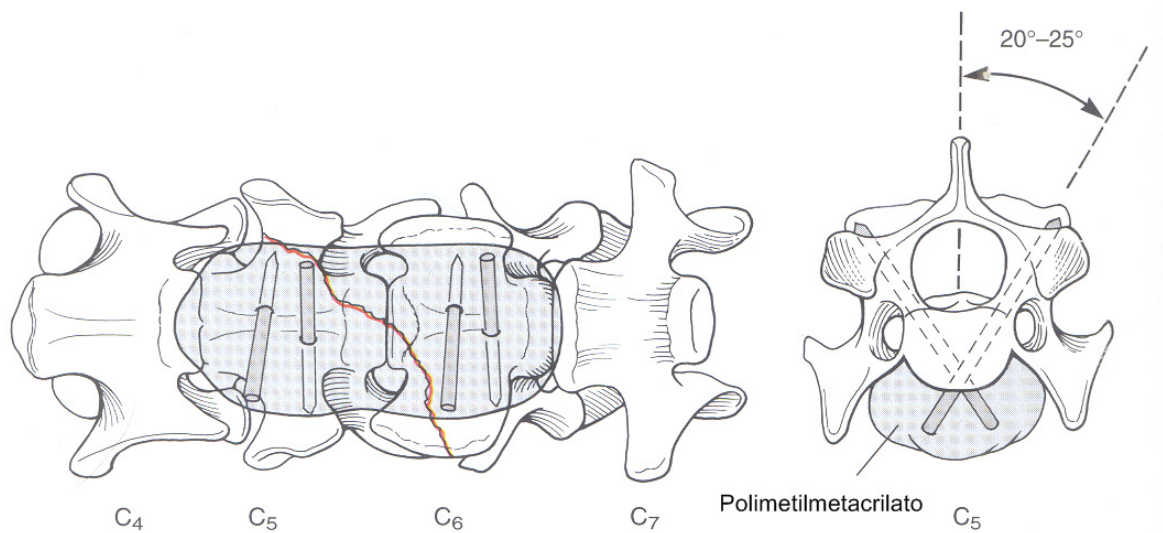
6.2.2) Terapêutica Cirúrgica – Fracturas, Luxações e Subluxações Vertebrais

A terapêutica cirúrgica está indicada nos casos em que existe instabilidade vertebral e/ou compressão da medula espinhal. E também, como já foi referido, segundo o modelo dos três compartimentos, quando dois ou mais compartimentos estão lesados. O objectivo da terapêutica cirúrgica é descomprimir a medula e estabilizar os segmentos vertebrais numa posição o mais fisiológica possível. Existem várias técnicas cirúrgicas descritas, cada uma com as suas vantagens e desvantagens. A escolha da técnica a utilizar está dependente da localização da fractura ou luxação, das particularidades anatómicas da região, da presença de lesões compressivas na medula espinhal (fragmentos ósseos), do tamanho e idade do paciente, da experiência do cirurgião e do material disponível (Bagley, 2000; Seim III, 2006).

De seguida enumerarei resumidamente as técnicas mais usadas nas diferentes regiões da coluna vertebral.

O acesso cirúrgico às fracturas ou luxações vertebrais na região cervical é geralmente ventral. A estabilização com cavilhas de Steinmann e polimetilmetacrilato pode ser utilizada com sucesso na maioria dos casos de subluxação ou fractura dos corpos vertebrais cervicais (figura 21). A maior limitação desta técnica é o menor tamanho dos corpos vertebrais na região cervical cranial, dificultando a colocação das cavilhas.

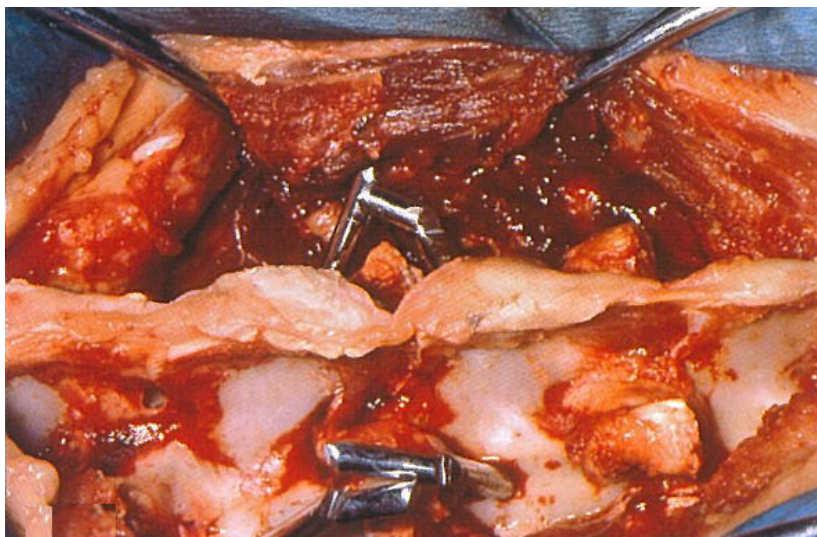
Figura 21 – Estabilização de uma fractura em C5 e C6 com cavilhas de Steinmann e polimetilmetacrilato (adaptado de Seim III, 2006)



As fracturas e luxações entre C2 e C7 também podem ser estabilizadas com recurso à colocação de placas espinhais ventrais com parafusos. A estabilização também pode ser alcançada com fixação das facetas articulares por parafusos, mas neste caso o acesso cirúrgico é dorsal. Se houver compressão medular devido à presença de fragmentos ósseos no canal vertebral, estes devem ser retirados. Se os fragmentos se encontrarem ventralmente, o acesso ao canal vertebral faz-se pela técnica de “Ventral slot”. Se os fragmentos se localizarem dorsal ou dorsolateralmente, o acesso ao canal vertebral faz-se por laminectomia dorsal ou por hemilaminectomia dorsolateral, respectivamente (Shores, 1992; Seim III, 2006).

Para a estabilização das fracturas e luxações na região toracolombar estão descritas várias técnicas. Nesta região o acesso é geralmente dorsal. A estabilização pode ser conseguida com recurso à colocação de cavilhas de Steinmann e polimetilmetacrilato (figura 22). Esta técnica pode ser utilizada em qualquer animal e é bastante eficaz. A colocação de placas com parafusos dorsolateralmente nos corpos vertebrais também pode ser utilizada em qualquer animal e alcança uma boa estabilização, mas, implica a secção das raízes nervosas no espaço intervertebral fixado, o acesso na região torácica é difícil e também é problemático assegurar que o ângulo de perfuração é correcto (Seim III, 2006).

Figura 22 – Aplicação de cavilhas de Steinmann (Sharp & Wheeler, 2005)



Outra técnica utilizada na região toracolombar é ligação dos processos espinhosos entre si por placas. Esta técnica fornece uma estabilização eficaz com uma exposição vertebral reduzida (ajuda a manter a estabilidade normal das estruturas anatómicas) e é compatível com uma hemilaminectomia, se esta tiver de ser realizada. Como desvantagens tem o não poder ser usada em animais jovens, nem em cães de raças grandes muito activos, requer a presença de 3 processos espinhosos proeminentes e fortes, tanto cranial como caudalmente à fractura ou luxação e pelo mesmo motivo não pode ser usada em pacientes com processos espinhosos pequenos (Seim III, 2006).

A fixação segmentar vertebral modificada caracteriza-se pela aplicação de cavilhas e fios nos processos espinhosos e nas facetas articulares de modo a estabilizar os segmentos vertebrais. Pode ser aplicada em qualquer animal, requer menos dissecação muscular que as técnicas de cavilhas de Steinmann e polimetilmetacrilato e de placas nos corpos vertebrais e é compatível com uma laminectomia dorsal. Infelizmente com o tempo pode ocorrer migração das cavilhas e quebra das cavilhas e dos fios (Seim III, 2006).

A estabilização adequada das fracturas e luxações na junção lombosagrada pode ser alcançada com recurso às seguintes técnicas: colocação de cavilhas transilíacas (dobrados em 90°, unidos por “Kirschner clamps” ou por polimetilmetacrilato para impedir a migração); colocação de cavilhas transilíacas e placas de Lubra; colocação de cavilhas transilíacas, placas de Lubra e fixação externa; fixação segmentar vertebral modificada; e cavilhas de Steinmann ou parafusos fixados com polimetilmetacrilato. O acesso é geralmente dorsal. A colocação de cavilhas transilíacas e de placas de união dos processos espinhosos fornece uma fixação estável. As placas previnem a instabilidade por flexão e as cavilhas previnem a instabilidade rotacional. Esta técnica é compatível com uma laminectomia dorsal. A colocação de cavilhas transilíacas, de placas de união dos processos espinhosos e de fixação esquelética externa

possibilita a fixação dos compartimentos dorsal e ventral e proporciona uma boa estabilização. A fixação segmentar vertebral modificada pode ser usada em pacientes de tamanhos variados, limita a exposição cirúrgica, permite alcançar uma fixação estável e é compatível com uma laminectomia dorsal. A colocação de cavilhas de Steinmann ou de parafusos fixados com polimetilmetacrilato requer uma maior exposição das estruturas anatómicas mas também pode ser utilizada em animais de vários tamanhos, fornece uma fixação segura e é compatível com uma laminectomia dorsal (Seim III, 2006; Weh & Kraus, 2007).

A fixação externa pode ser aplicada isoladamente como meio de fixação de fracturas e luxações vertebrais. Num estudo realizado por Walker, Pierce e Welch (2002) observou-se que a fixação externa proporcionou uma estabilidade na coluna lombar comparável à estabilidade alcançada com uma técnica de fixação interna com cavilhas e polimetilmetacrilato. Esta técnica oferece potencialmente vantagens sobre as técnicas de fixação interna uma vez que a dissecação muscular para colocação das cavilhas é muito limitada, permite ajustamento após a aplicação, o material de fixação é removido após a reparação da lesão e a colocação das cavilhas é feita em corpos vertebrais afastados do local da lesão. As desvantagens estão relacionadas com a colocação e a manutenção das cavilhas na posição correcta, com a lesão de estruturas anatómicas vitais durante a inserção das cavilhas e com a ocorrência de infecções que se difundem através dos locais de entrada das cavilhas (Walker et al., 2002). A colocação das cavilhas com recurso a fluoroscopia reduz os riscos associados a esta fase da técnica de fixação externa (Wheeler, Cross & Rapoff, 2002; Wheeler, Lewis, Cross & Sereda, 2007).

6.3) Terapêutica Conservativa – Extrusão do Núcleo Pulposo

A terapêutica conservativa está indicada nos casos de extrusão do material do disco intervertebral em que existe um episódio único de dor vertebral e quando existem défices neurológicos ligeiros mas o animal está ambulatório. Tal como na terapêutica conservativa das fracturas, luxações e subluxações vertebrais, a base é a restrição de movimentos. Estes animais devem ser confinados a um espaço pequeno (jaula) durante pelo menos 2 semanas, mas geralmente de 4 a 6 semanas. O objectivo da restrição de movimentos é permitir que as fissuras no anel fibroso cicatrizem, impedir a extrusão adicional de material do disco e permitir a resolução da reacção inflamatória causada pela extrusão inicial. A administração de analgésicos, relaxantes musculares e anti-inflamatórios (não-esteróides ou esteróides) está limitada aos casos de dor grave, uma vez que o alívio proporcionado por estes fármacos pode motivar os pacientes a movimentarem-se mais, com risco crescente de extrusão adicional do

disco. Durante a terapêutica conservativa, os pacientes devem ser avaliados neurologicamente pelo menos duas vezes por dia, uma vez que se não houver melhorias em 5 a 7 dias ou se houver deterioração do estado neurológico, a terapêutica cirúrgica deve ser imediatamente equacionada. A restrição de movimentos deve ser mantida em casa durante 3 a 4 semanas e os animais devem ser passeados à trela com um peitoral. A terapêutica conservativa apresenta como vantagens o baixo preço e poder ser realizada em casa. Como principal desvantagem está o risco de recorrência e agravamento dos sinais clínicos e das lesões medulares (Coates, 2000; Taylor, 2003; LeCouter & Grandy, 2005).

No caso das extrusões de material do disco intervertebral na região cervical pensa-se que exista uma menor resposta positiva à terapêutica conservativa devido à dificuldade na imobilização total da coluna cervical. E também, devido às características anatómicas desta região da coluna vertebral, pode haver uma grande quantidade de material herniado no canal vertebral e apenas haver dor cervical (Coates, 2000). Num estudo efectuado por Levine et al. (2007) 48,9% dos cães com diagnóstico provável de hérnia discal cervical foram tratados conservativamente com sucesso, houve recorrência dos sinais clínicos em 33% dos animais e em 18,1% dos casos houve falha terapêutica no período inicial do tratamento.

Num estudo semelhante, mas sobre hérnias discais na zona toracolombar verificou-se que a terapêutica conservativa foi bem sucedida em 54,7% dos casos, em 30,9% dos casos houve recorrência dos sinais clínicos e houve falha terapêutica inicial em 14,4% dos animais (Levine et al., 2007a).

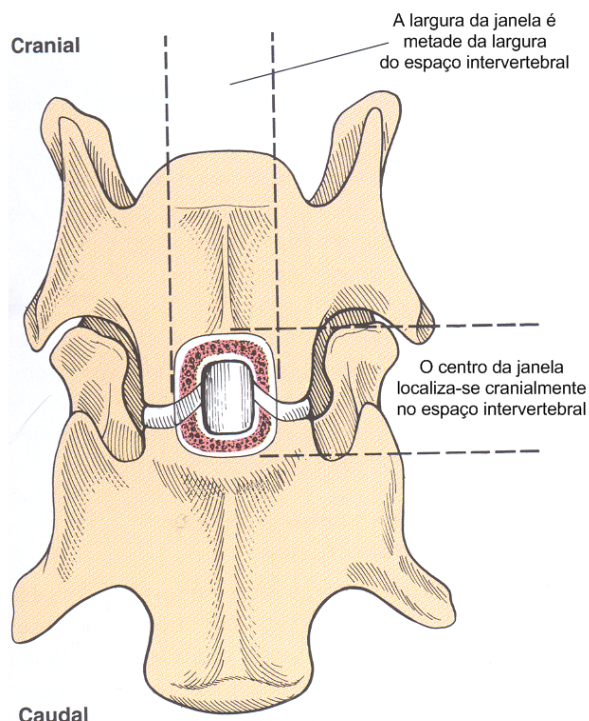
6.4) Terapêutica Cirúrgica – Extrusão do Núcleo Pulposo

O objectivo da terapêutica cirúrgica em pacientes com hérnia discal tipo I é a descompressão da medula espinhal e raízes nervosas através da remoção do material do disco herniado. Os pacientes que têm indicação para terapêutica cirúrgica são os que têm dor recorrente e ataxia que não melhoraram com a terapêutica conservativa, os pacientes com deterioração lenta e progressiva do estado neurológico (perda das funções sensoriais periféricas e motoras) e pacientes com perda aguda e grave das funções neurológicas (parésia ou paralisia e função urinária anormal). Esta terapêutica pode resultar num alívio imediato da dor e na eventual recuperação das funções neurológicas normais. Os maiores cuidados a ter durante qualquer técnica descompressiva são a protecção da integridade da medula espinhal, das raízes nervosas e dos seios venosos. (Harari & Marks, 1992; Seim III, 2006).

No caso das extrusões de disco na região cervical, a terapêutica cirúrgica está indicada em animais com dor cervical persistente (episódios recorrentes), em pacientes com défices

neuroológicos moderados a graves e com evidências de compressão da medula espinhal. A técnica cirúrgica a utilizar está dependente da localização do material herniado. A técnica cirúrgica mais utilizada para a remoção de material herniado presente na região cervical é a técnica de “ventral slot” (corpectomia ventral). O acesso cirúrgico é ventral. Esta técnica permite o acesso à zona ventral do canal vertebral e por isso é utilizada quando o material herniado se encontra situado ventralmente no canal vertebral. O grau de acesso ao foramen intervertebral que esta técnica possibilita é limitado. A janela óssea deve ter no máximo a largura de um terço da largura do corpo vertebral, de modo a prevenir a ocorrência de instabilidade vertebral. A corpectomia ventral é associada a técnicas de estabilização quando existe instabilidade vertebral. Esta técnica possibilita uma dissecação mínima e uma manutenção da integridade das estruturas anatómicas normais. A visualização do canal vertebral é boa e a manipulação da medula espinhal é reduzida. Nesta técnica podem surgir complicações pós-cirúrgicas devido a instabilidade vertebral e à remoção incompleta do material herniado, mas estas complicações são raras (Coates, 2000; McKee, 2000a; Seim III, 2006).

Figura 23 – Localização da janela óssea numa corpectomia ventral (“ventral slot”) (adaptado de Seim III, 2006)



As técnicas de hemilaminectomia e facetectomia estão indicadas quando o material herniado se encontra no foramen intervertebral ou lateralmente no canal vertebral. A laminectomia dorsal cervical pode permitir uma descompressão bem sucedida em cães de raças pequenas.

Um estudo realizado por Tanaka, Nakayama e Takase (2005) demonstrou que a hemilaminectomia é uma técnica eficaz na descompressão da medula espinhal em cães de raças pequenas com hérnia discal cervical. Estas técnicas apresentam como desvantagens a grande alteração das estruturas anatómicas, a difícil visualização do material presente nas zonas ventral e ventrolateral do canal vertebral, a manipulação excessiva da medula espinhal para aceder à zona ventral e o tempo cirúrgico prolongado (Coates, 2000; McKee, 2000a; Seim III, 2006).

A fenestração dos discos intervertebrais não é uma técnica de descompressão da medula espinhal. Esta técnica é utilizada como uma técnica profiláctica e como tratamento para a dor discogénica. Esta técnica pode ser aplicada aos restantes discos intervertebrais cervicais quando um disco herniado é alvo de descompressão cirúrgica. A fenestração consiste na remoção do material do núcleo pulposo através de uma janela aberta no anel fibroso. Esta técnica não está indicada em discos que já tenham o material do núcleo pulposo herniado no canal vertebral pois não permite a remoção deste e pode até causar a saída de mais material do núcleo pulposo para o canal vertebral e compressão adicional da medula espinhal. O papel da fenestração na profilaxia das hérnias discais de tipo I na zona cervical é controverso pois a extrusão do disco em espaços intervertebrais adicionais é rara (Harari & Marks, 1992; Coates, 2000; Seim III, 2006).

O objectivo da terapêutica cirúrgica nas extrusões do disco na região toracolombar é, tal como na região cervical, o acesso ao canal vertebral e a descompressão da medula espinhal pela remoção do material herniado. Têm indicação para terapêutica cirúrgica os pacientes com dor toracolombar ou parésia em que houve falha da terapêutica conservativa (recorrência ou progressão dos sinais clínicos), os pacientes paraplégicos com percepção da dor profunda e os pacientes paraplégicos sem percepção da dor profunda à menos de 48 horas. Os pacientes com indicação para terapêutica cirúrgica devem ser operados o mais brevemente possível pois com o passar do tempo pode haver um agravamento irreversível do estado neurológico e a cirurgia pode-se tornar mais difícil devido à formação de aderências entre o material herniado e o espaço envolvente (Coates, 2000; Seim III, 2006).

As técnicas mais utilizadas para descomprimir a medula espinhal e/ou as raízes nervosas na região toracolombar são a hemilaminectomia, a pediclectomia, a laminectomia dorsal modificada, a laminectomia de Funkquist tipo B, a laminectomia de Funkquist tipo A e a laminectomia dorsal profunda. O acesso cirúrgico é dorsal ou dorsolateral (Seim III, 2006).

A hemilaminectomia está indicada nos casos em que o material herniado se encontra nas zonas lateral, dorsolateral ou ventrolateral do canal vertebral. Esta técnica apresenta vantagens em relação às técnicas de laminectomia dorsal pois preserva melhor a integridade estrutural e

mecânica da coluna vertebral, é menos traumática, permite uma remoção adequada do material herniado com manipulação mínima da medula espinhal e há menor probabilidade de ocorrência de cicatrizes pós-cirúrgicas que comprimam a medula espinhal. É muito importante ter o diagnóstico de lateralização da massa confirmado (mielografia ou técnicas de imagem avançadas) pré-cirurgicamente. Se o material herniado se encontrar em ambos os lados do canal vertebral é possível realizar uma hemilaminectomia bilateral. A hemilaminectomia unilateral pode ser realizada em três vértebras consecutivas e a hemilaminectomia bilateral pode ser realizada em duas vértebras consecutivas sem que ocorra instabilidade vertebral significativa. A pediclectomia é uma hemilaminectomia lateral modificada e está indicada nos casos de extrusão ventrolateral do disco. Esta técnica é a menos invasiva e destabilizadora, mas estas vantagens só são clinicamente significativas em casos de cirurgia bilateral da coluna vertebral (Harari & Marks, 1992; Coates, 2000; Seim III, 2006).

Figura 24 – Técnica de hemilaminectomia (adaptado de Seim III, 2006)

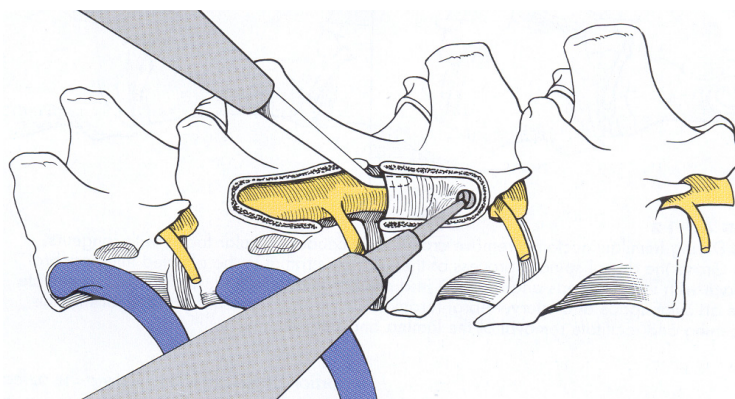
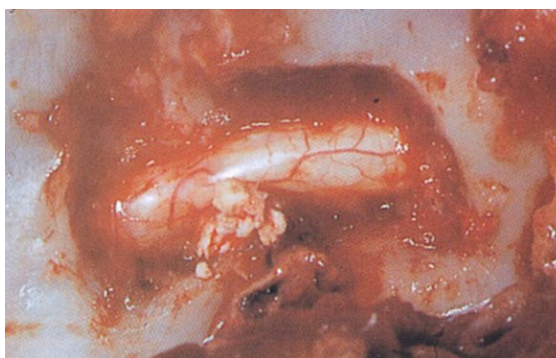


Figura 25 – Hemilaminectomia e material herniado *in situ* (Sharp & Wheeler, 2005)



As técnicas de laminectomia dorsal (laminectomia dorsal modificada, laminectomia de Funkquist tipo B, laminectomia de Funkquist tipo A e laminectomia dorsal profunda) apresentam como vantagens uma grande descompressão da medula espinhal e exposição da maior parte do canal vertebral. No entanto, apresentam desvantagens importantes, tais como

uma dissecação cirúrgica mais agressiva, maior risco de instabilidade vertebral e uma exposição excessiva da medula espinhal. A laminectomia dorsal modificada está indicada nos casos em que o material herniado está presente nas zonas ventrolateral e dorsal do canal vertebral. Esta técnica apenas pode ser realizada em duas vértebras consecutivas. A laminectomia de Funkquist tipo B permite o acesso à zona dorsal do canal vertebral e da medula espinhal. Esta técnica está indicada nos casos em que o material herniado se encontra na região dorsal do canal vertebral e pode ser realizada em três vértebras consecutivas. A laminectomia de Funkquist tipo A permite um melhor acesso à zona lateral do canal vertebral do que a laminectomia dorsal modificada e a laminectomia de Funkquist tipo B, no entanto apresenta um risco acrescido de formação de uma membrana cicatricial compressiva da medula espinhal. Esta técnica pode ser utilizada quando o material herniado se encontra nas regiões dorsal, lateral ou ventrolateral do canal vertebral. Esta técnica pode ser aplicada, no máximo, a duas vértebras consecutivas. A laminectomia dorsal profunda permite uma boa exposição das zonas dorsal, lateral e ventral do canal vertebral, da medula espinhal e das raízes nervosas. Esta técnica está indicada quando é necessário atingir uma descompressão máxima numa vértebra (Harari & Marks, 1992; Coates, 2000; Seim III, 2006).

Como já foi referido anteriormente a fenestração é uma técnica cirúrgica profiláctica e também pode ser útil nos casos de dor discogénica. A fenestração não permite a descompressão da medula espinhal. Esta técnica pode ser realizada nos discos intervertebrais adicionais em simultâneo com uma hemilaminectomia. O papel desta técnica na profilaxia de extrusão de outros discos após o episódio inicial é controverso. Alguns estudos demonstram que a fenestração reduziu a recorrência de extrusões de disco enquanto que em outros estudos não apresentou significado estatístico. Para além disto, a recorrência de hérnia discal de tipo I em discos intervertebrais diferentes aparenta ser rara. A fenestração apresenta como principais riscos a remoção incompleta do material do núcleo pulposo e a entrada iatrogénica de material do disco no canal vertebral. A fenestração do disco intervertebral pode ser ventral, lateral ou dorsolateral. A fenestração ventral apresenta como vantagens a ocorrência mínima de hemorragias e a manutenção da integridade das raízes nervosas, e como desvantagens apresenta a necessidade de toracotomia nos discos torácicos, a existência de vasos importantes na área de dissecação, não poder ser combinada com uma técnica de descompressão e o risco acrescido de empurrar material discal para o canal vertebral. A fenestração lateral permite uma dissecação muscular reduzida com hemorragias mínimas sem recurso a cirurgia torácica ou abdominal e pode ser combinada com uma hemilaminectomia. Esta técnica implica a dissecação próxima dos nervos e vasos espinhais e a visualização dos discos torácicos e nos animais obesos pode ser difícil. Num estudo realizado por Morelius et al. (2007) observou-se

que a fenestração lateral foi mais eficaz que as fenestrações dorsal e dorsolateral na remoção do material do núcleo pulposo. A fenestração dorsolateral pode ser facilmente combinada com uma hemilaminectomia. Como desvantagens apresenta a excessiva dissecação muscular e a proximidade dos nervos e vasos espinhais (Coates, 2000; Seim III, 2006).

No caso das extrusões de disco na região lombosagrada, a técnica aconselhada para a descompressão e remoção do material herniado é a laminectomia dorsal (McKee, 2000a; Seim III, 2006).

6.5) Cuidados Pós-cirúrgicos

Após a cirurgia os pacientes devem ser avaliados neurologicamente duas vezes por dia. Na maioria dos casos é necessária a administração de analgésicos nos primeiros dias pós-cirurgia (ex: oximorfona 0,05 mg/kg IM, butorfanol 0,2 mg/kg IV ou SC). Pode ser necessário administrar relaxantes musculares caso ocorram espasmos musculares. Os pacientes ambulatorios podem ter alta cerca de 24 a 48 horas após a cirurgia se estiverem reunidas as condições para que a recuperação seja feita em casa. O exercício deve estar restringido nas primeiras 3 a 4 semanas e ser lentamente aumentado ao longo das 3 a 4 semanas seguintes. Os pacientes em que a coluna cervical foi alvo de cirurgia devem utilizar peitoral em vez de coleira. A fusão estável dos corpos vertebrais após uma corpectomia ventral demora cerca de 6 a 8 semanas, após este período o animal pode regressar à sua actividade normal. Os cuidados pós-cirúrgicos são semelhantes aos cuidados na terapêutica conservativa (esvaziamento frequente da bexiga, mudança de posição do animal deitado, etc.). A fisioterapia tem um papel importante na recuperação destes pacientes, principalmente nos não-ambulatorios, e será abordada em maior detalhe posteriormente. Os pacientes não-ambulatorios podem deixar o internamento quando recuperarem a função urinária normal ou quando os donos tiverem condições para auxiliar na sua recuperação em casa. Estes pacientes devem ser avaliados frequentemente (exame neurológico e radiográfico), de preferência aos 1, 2, 3, 6, 9 e 12 meses pós-cirurgia (Taylor, 2003; Seim III, 2006).

6.6) Tratamento da Embolia Fibrocartilaginosa

A terapêutica para os casos de embolia fibrocartilaginosa é exclusivamente médica. Uma vez que a lesão causada pela embolia fibrocartilaginosa não induz compressão externa sobre a medula espinhal, não há indicação para cirurgia descompressiva. Após o tratamento inicial com corticosteróides, a terapêutica caracteriza-se por cuidados de enfermagem como os já

referidos anteriormente para as terapêuticas conservativas, de modo a evitar feridas de decúbito e infecções urinárias. Como os animais com embolia fibrocartilaginosa são geralmente de raças grandes, estes cuidados tornam-se mais difíceis. A fisioterapia pode auxiliar na recuperação destes pacientes e deve ser iniciada entre as primeiras 24 e 48 horas após o início da patologia (Neer, 1992; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003).

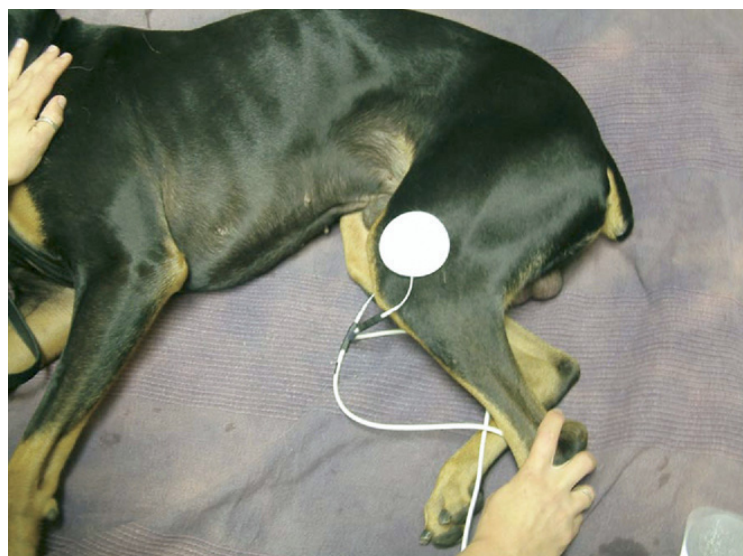
6.7) Fisioterapia

A fisioterapia em pacientes neurológicos tem como objectivos a redução da dor, a prevenção da atrofia muscular, a manutenção da amplitude de movimentos normal, ajudar a readquirir coordenação e propriocepção e aliviar as tensões musculares secundárias. O programa de fisioterapia deve ser adaptado às características de cada paciente. Os principais métodos de fisioterapia são a termoterapia (aplicação de calor), a crioterapia (aplicação de frio), a massagem, a electroterapia e os exercícios de movimento (passivos, activos assistidos e activos). A fisioterapia pode ser realizada em animais que estão a receber tratamento médico e/ou cirúrgico tendo em conta as características de cada terapêutica. Nos pacientes tratados conservativamente a restrição de movimentos é muito importante como já foi referido e por isso no período inicial do tratamento apenas estão aconselhados a termoterapia, a massagem, a electroterapia e os movimentos passivos. Nos pacientes que forem submetidos a cirurgia, a fisioterapia pode iniciar-se imediatamente no período pós-cirúrgico com a colocação de compressas frias na periferia da incisão de modo a reduzir a inflamação, a dor e o edema. Esta aplicação de frio (crioterapia) deve ser realizada durante os primeiros dois dias após a cirurgia, por períodos de 10 a 15 minutos, de 4 em 4 horas (Olby, Halling & Glick, 2005; Muller, 2008).

Cada sessão de fisioterapia deve ser iniciada com a aplicação de calor (termoterapia) nos membros. Este calor tem um efeito vasodilatador, analgésico e facilita a amplitude de movimentos, por isso deve ser aplicado antes da realização de exercícios. Os membros também devem ser massajados antes da realização dos exercícios. A massagem é uma parte importante da preparação para a realização de exercícios. A massagem pode melhorar a circulação sanguínea, reduzir edemas, minimizar a formação de tecido cicatricial e também pode acalmar os pacientes mais ansiosos. A massagem pode ser efectuada de várias maneiras como por exemplo com um acariciamento contínuo da pele do animal (as vulgares “festas”), “amassando” a pele do animal, com pressão circular, “sacudindo” a pele do animal, etc. A electroterapia também pode ser aplicada logo de início. As formas mais conhecidas de electroterapia são a estimulação eléctrica neuromuscular transcutânea (transcutaneous

electrical neuromuscular stimulation = TENS) (figura 26) e a estimulação eléctrica neuromuscular (neuromuscular electrical stimulation = NMES). A TENS reduz a dor e a inflamação através da aplicação de uma corrente eléctrica de baixa frequência (2 a 5 Hz) que estimula a libertação de um opióide endógeno, a encefalina. A aplicação de correntes de frequência maior (90 a 130 Hz) reduz a dor através da alteração do mecanismo da transmissão dos estímulos nocivos. Os efeitos da TENS surgem rapidamente e o alívio ou a tolerância aumentada à dor podem durar várias horas. A TENS pode ser aplicada na periferia da zona lesada, sempre que se julgue necessário mas uma a duas vezes por dia costuma ser suficiente. A aplicação da NMES causa contracção muscular, prevenindo a atrofia muscular por desuso, e melhora a força muscular. Deve ser aplicada durante 15 minutos em cada membro, uma vez por dia, até que o paciente esteja ambulatório com uma ataxia ligeira a moderada (Olby, Halling & Glick, 2005; Canapp, 2007; Shumway, 2007; Muller, 2008; Sharp, 2008).

Figura 26 – Estimulação com TENS (Canapp, 2007)



As terapias com laser e ultrasons são outras duas modalidades de fisioterapia. A terapia com laser induz a proliferação celular e a libertação de factores de crescimento por macrófagos, induzindo a cicatrização de lesões e também reduz a dor e o edema. A aplicação de ultra-sons melhora a perfusão sanguínea dos tecidos moles, reduz a dor e estimula a cicatrização. O seu uso está contra-indicado sobre uma medula espinhal exposta e o modo contínuo de ultra-sons não está recomendado no período pós-cirurgia de pacientes que sofreram neurocirurgias. Em pacientes não-cirúrgicos com espasmos musculares, a terapia com ultra-sons pode ajudar no manejo da dor e dos espasmos musculares (Olby, Halling & Glick, 2005; Shumway, 2007). Desde a fase inicial de tratamento devem ser realizados exercícios passivos que simulam a amplitude de movimentos normal dos membros (passive range of motion). Estes exercícios devem ser realizados com o animal em decúbito lateral. Os exercícios passivos são realizados

em pacientes sem movimentos voluntários ou sem força muscular ou com défices proprioceptivos impeditivos de uma marcha normal. Os exercícios passivos vão ajudar a manter a fisiologia normal das articulações mas não vão melhorar a força ou massa muscular.

Figura 27 – Apoio do membro durante a realização de exercícios passivos (Shumway, 2007)



Cada articulação deve ser submetida a 15 a 20 ciclos de manipulação, posteriormente cada membro pode ser submetido a um movimento circular (como o pedalar de uma bicicleta) durante mais 15 a 20 ciclos. Estes exercícios devem ser feitos três a quatro vezes por dia, até o paciente estar ambulatorio. Outro tipo de exercício passivo é a estimulação do reflexo flexor. Em pacientes com lesão dos motoneurónios superiores, a estimulação do reflexo flexor nos membros torácicos ou nos membros pélvicos causa a flexão activa das articulações do cotovelo e do carpo ou do joelho e do tarso, respectivamente, favorecendo o tónus muscular. Ao estimular o reflexo, o fisioterapeuta pode contrariar a força exercida pelo animal, estimulando assim o paciente a fazer mais força. Este exercício deve ser repetido 3 a 5 vezes em cada membro, 3 a 4 vezes por dia. Um outro exercício passivo que pode ser realizado é a estimulação do reflexo extensor patelar. A estimulação deste reflexo vai melhorar a força e tónus muscular. Este deve ser realizado em pacientes com lesão dos motoneurónios superiores de modo a tirar vantagem dos seus reflexos extensores normais a aumentados. Para estimular a contracção dos músculos quadrípedes, o paciente é colocado em estação (pode necessitar de assistência para manter esta posição). A parte posterior do animal é depois levantada até que os membros posteriores não toquem no chão e novamente colocada em posição mais baixa de modo a que o paciente suporte o seu peso quando volta a contactar com o chão. O reflexo extensor também pode ser estimulado se o fisioterapeuta colocar a sua mão na base do pé do paciente e empurrar o membro na direcção do corpo do paciente. Este exercício deve ser repetido 15 a 20 vezes, 2 a 3 vezes por dia (Olby, Halling & Glick, 2005; Muller, 2008).

Quando o animal começa a demonstrar alguma capacidade de suportar peso podem introduzir-se exercícios activos assistidos no programa de fisioterapia. Estes vão melhorar a força muscular, estimular a propriocepção e a coordenação e favorecer a “endurance” do paciente. Um dos exercícios que se deve realizar é ajudar o paciente a manter-se em estação (ex: com uma toalha) e permitir que o animal suporte o máximo possível do seu peso. Outro exercício a realizar é o “weight shifting” em que o animal se encontra em estação e o fisioterapeuta desequilibra gentilmente o paciente de um lado para o outro de modo a que este tente corrigir o desequilíbrio. Uma variante deste tipo de exercício é a colocação do animal em estação com os membros anteriores ou posteriores em cima de um disco. O disco oscila e o animal tem de flectir e estender os membros e manter o equilíbrio. Um outro objecto frequentemente utilizado nos exercícios activos assistidos são bolas de ginástica (figura 28). Estas podem ser utilizadas para suportar pacientes que se consigam manter em estação activa ou passivamente durante algum tempo. Quando o paciente está apoiado com a parte cranial do corpo na bola, esta pode ser movida suavemente de modo a que os membros posteriores do paciente, que estão em contacto com o chão, façam movimentos de flexão e extensão (Olby, Halling & Glick, 2005; Saunders, 2007; Muller, 2008).

Figura 28 – Exercício activo assistido com bola de ginástica (Owen, 2006)

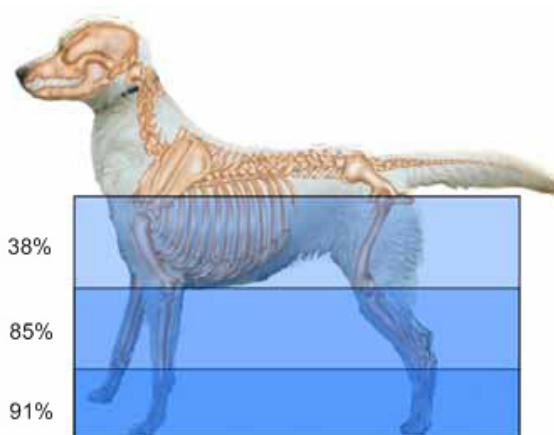


Quando o paciente recomeça a ter movimento voluntário nos membros é altura de iniciar os exercícios activos. Estes exercícios servem para melhorar a força muscular e a coordenação. Um dos primeiros exercícios a realizar são pequenos passeios à trela. O passeio deve ser lento e curto (2 a 5 minutos) de modo a permitir que o animal vá ao ritmo que se sinta mais à vontade. A duração e intensidade dos passeios podem ir aumentando lentamente consoante a recuperação do paciente. Este nunca deve ficar fatigado. Vários pequenos passeios por dia vão ajudar bastante na recuperação da força muscular e da coordenação. Os passeios também podem ser realizados numa passadeira rolante. Se for necessário a marcha do paciente deve

ser apoiada com uma toalha a suportar os quartos posteriores. Também é possível recorrer a um apoio com rodas para facilitar a deslocação dos pacientes cuja recuperação se espera demorada. Uma forma de acrescentar dificuldade ao passeio é realizá-lo em planos inclinados ou rugosos e também colocando obstáculos baixos no caminho do paciente de modo a que este tenha de levantar mais os membros para passar por cima. Um outro exercício que se pode realizar é a transição entre o estado sentado e em estação. Este exercício fortalece os músculos extensores dos joelhos e das ancas e deve ser realizado com pacientes que já se conseguem levantar sem ajuda ou com uma ajuda mínima. Pode ser repetido 3 a 5 vezes, duas a três vezes por dia. Os exercícios activos (assistidos ou não) devem ser realizados até que o paciente tenha recuperado uma marcha normal ou com défices mínimos (Olby, Halling & Glick, 2005; Saunders, 2007; Muller, 2008).

A hidroterapia é uma modalidade de fisioterapia em que os exercícios são realizados dentro de água. As principais modalidades de hidroterapia são a natação e a passadeira rolante subaquática. Geralmente os pacientes toleram bem a água, principalmente os cães. Esta encontra-se a uma temperatura agradável, entre os 25 e os 30°C. O valor terapêutico dos exercícios aquáticos deve-se às propriedades físicas da água e à possibilidade de realizar exercícios diferentes dos realizados em terra. A água afecta o peso corporal efectivo que o paciente tem de suportar. Se o animal estiver submergido até à altura dos carpos e tarsos, está a suportar 91% do seu peso corporal; se estiver submergido até à altura do joelho, está a suportar 85% do seu peso corporal; e se a água estiver ao nível do trocanter maior, o animal apenas suporta 38% do seu peso corporal (figura 29). A viscosidade da água obriga a que o paciente tenha de realizar um maior esforço para movimentar os membros, o que melhora a força muscular e a resistência cardiovascular. A densidade e a viscosidade da água também facilitam a manutenção do equilíbrio (Olby, Halling & Glick, 2005; Owen, 2006).

Figura 29 – Efeito da profundidade da água no peso corporal suportado pelo paciente (adaptado de Owen, 2006)



A imersão em água fornece um estímulo para o movimento voluntário dos membros em pacientes neurológicos. Pacientes que não conseguem demonstrar movimentos voluntários dos membros em terra podem consegui-lo dentro de água quando encorajados a nadar. Isto pode ocorrer porque o paciente dentro de água tem força suficiente para movimentar os membros, uma vez que o peso do corpo está parcialmente suportado pela água. Sessões regulares de natação podem ser um estímulo útil para a recuperação dos movimentos voluntários em animais plégicos e também permitem a manutenção da amplitude de movimentos das articulações. A natação também permite a melhoria da força muscular e da resistência cardiovascular sem o risco de quedas dos exercícios em terra. Os pacientes devem estar suportados durante a sessão de natação, manualmente ou com um colete salva-vidas (figura 30). Uma vez que a natação pode ser fatigante para os pacientes, as sessões devem ser limitadas a 2 a 5 minutos, de dois em dois dias (Olby, Halling & Glick, 2005; Owen, 2006).

Figura 30 – Hidroterapia (natação) (Saunders, 2007)



A hidroterapia só deve ser realizada em pacientes cirúrgicos quando já tiver havido encerramento da ferida cirúrgica. Uma vez que a natação pode induzir contracções musculares forçadas, alguns autores aconselham que os pacientes submetidos a cirurgia da coluna vertebral apenas iniciem a natação cerca de 4 a 6 semanas após a cirurgia. Mas estes pacientes podem iniciar o exercício numa passadeira rolante subaquática. Pensa-se que a natação tenha um papel importante na recuperação dos casos de embolia fibrocartilaginosa (Olby, Halling & Glick, 2005; Owen, 2006).

Nas passadeiras rolantes subaquáticas (figura 31) pode-se controlar a altura da água em relação ao corpo do animal e a velocidade da passadeira. Como já foi referido anteriormente, quanto mais alto o nível da água, menos peso corporal o animal tem de suportar. Quanto mais baixo o nível da água e maior a velocidade da passadeira, mais esforço cardiovascular é feito

Figura 31 – Exercício numa passadeira rolante subaquática (Owen, 2006)



pelo paciente. Por isso o tipo de exercício está dependente da fase de recuperação do animal, devendo na fase inicial começar-se por exercícios de suporte do peso corporal com a passadeira parada e depois aumentar a dificuldade lentamente. Em pacientes com défices proprioceptivos, a marcha na passadeira subaquática permite que estes corrijam mais frequentemente a colocação das extremidades, uma vez que a resistência da água causa a abertura dos dedos, assemelhando-se a “barbatanas”. A duração de cada sessão na passadeira subaquática deve ser curta de modo a que a fadiga do animal não afecte o exercício. Podem-se realizar várias repetições de exercícios dando tempo ao animal para descansar entre cada repetição (Owen, 2006; Saunders, 2007).

6.8) Novos Avanços na Terapêutica dos Traumatismos Medulares

Muitos dos estudos científicos realizados actualmente visam o desenvolvimento de neuroprotectores com o objectivo de prevenir e/ou limitar as lesões secundárias do mecanismo fisiopatológico dos traumatismos medulares. Os principais fármacos a serem estudados são: bloqueadores dos canais de cálcio e sódio, anti-oxidantes, inibidores dos radicais livres, inibidores do metabolismo do ácido araquidónico, barbitúricos, antagonistas dos opióides, antagonistas do N-metil D-aspartato, glicocorticóides, aminosteróides, gangliosídeos, inibidores da caspase e da calpaína, TRH, progesterona, polietilenoglicol e sulfato de magnésio (Arias, Severo & Tudury, 2007).

Outra terapêutica a ser desenvolvida presentemente é o transplante de células com o objectivo de reconstituir e/ou estimular o crescimento do tecido nervoso medular lesado. Os principais estudos efectuados sobre o transplante de células diferenciadas foram realizados com fragmentos de nervos do sistema nervoso periférico, células de Schwann e células do bulbo e

nervo olfactivos. Estes estudos demonstraram resultados promissores, principalmente os efectuados com células do bulbo e nervo olfactivos (Jeffery, Penderis, Smith & Franklin, 2001). Também têm sido realizados estudos sobre o papel do transplante de células estaminais na regeneração do tecido nervoso medular. Estudos elaborados sobre células estaminais do mesênquima derivadas da medula óssea (Kamishina, Deng, Oji, Cheeseman & Clemmons, 2006) e derivadas do sangue do cordão umbilical (Lim et al., 2007) revelaram resultados promissores numa futura aplicação terapêutica em canídeos. Este tipo de investigação é de extrema importância uma vez que pode haver uma futura aplicabilidade destas terapêuticas a pacientes humanos depois de testadas com sucesso clinicamente em canídeos.

7) Mecanismos de Recuperação de uma Lesão Medular Traumática

A recuperação de uma lesão medular traumática ocorre inicialmente por restabelecimento do microambiente normal da medula espinhal, e secundariamente por formação de novos padrões nos “circuitos” do sistema nervoso central (plasticidade) (Jeffery & Blakemore 1999).

A recuperação inicial (espaço de 14 dias após a lesão traumática) deve-se ao regresso da homeostasia no ambiente e nos neurónios sobreviventes por reversão de algumas das alterações ocorridas durante as lesões secundárias, como por exemplo a normalização das concentrações intra e extracelulares de sódio e potássio e a remoção da compressão. Também pode ocorrer remielinização espontânea de alguns dos neurónios lesados (Jeffery & Blakemore 1999).

Apesar da perda irreversível de tecido nervoso, existe um período prolongado de tempo (semanas a meses) durante o qual podem ocorrer fenómenos de plasticidade e a consequente recuperação de funções perdidas. Pode ocorrer reorganização fisiológica por utilização de sinapses “silenciosas” pré-existentes e reorganização anatômica por rearranjo das ligações entre os neurónios sobreviventes (por exemplo: neurónios aferentes locais a exercer influência sobre motoneurónios) (Jeffery & Blakemore 1999).

Após uma secção completa da medula espinhal, qualquer recuperação de função que ocorra deve-se a uma reorganização na medula espinhal isolada por formação de novas ligações pelos neurónios aferentes que entram na medula espinhal através das raízes dorsais. Esta parte isolada da medula espinhal pode ser capaz de gerar e manter movimentos de locomoção nos membros, sugerindo a presença de um gerador de padrão locomotor (“locomotor pattern generator”) na medula espinhal. Sendo assim existe a possibilidade de um treino extenso (semanas a meses) para alterar o comportamento motor de pacientes com secção completa da medula espinhal e permitir a reaquisição de marcha (Jeffery & Blakemore 1999).

Nos pacientes com parte da medula lesada (por exemplo: hemiseção), a recuperação pode resultar de reorganização caudalmente ao local da lesão ou de reorganização das ligações contralaterais não lesadas (maior influência dos neurónios supraespinhais sobre os motoneurónios) (Jeffery & Blakemore 1999).

8) Prognóstico

O prognóstico para um paciente com traumatismo medular depende de inúmeros factores. No entanto, os resultados do exame neurológico devem ser o principal factor a considerar. O prognóstico depende do local e da gravidade da lesão. Pacientes que mantenham o movimento voluntário dos membros após um traumatismo medular têm um bom prognóstico para a recuperação total das funções neurológicas. A avaliação da percepção de dor é essencial para um prognóstico exacto. A percepção de um estímulo doloroso deve ser diferenciada da actividade reflexa. Em animais com ausência de percepção da dor profunda há mais de 24 horas o prognóstico é mau, mesmo com tratamento médico ou cirúrgico. Em pacientes sem dor profunda há menos de 24 horas, o prognóstico para a recuperação é mau, mas a terapêutica cirúrgica pode melhorar as probabilidades de recuperação. Animais plégicos que mantenham a percepção da sensação de dor profunda têm um melhor prognóstico para a recuperação das funções neurológicas do que os pacientes sem sensação de dor profunda. Lesões que afectem a matéria branca produzindo apenas sinais de lesão dos motoneurónios superiores têm um melhor prognóstico do que lesões que afectem os motoneurónios inferiores. Lesões cervicais graves estão associadas com mortalidades elevadas devido ao controlo dos nervos frénicos responsáveis pelos músculos respiratórios. Se não houver sinais de recuperação em animais plégicos ao fim de 21 dias após o trauma, o prognóstico para recuperação é mau (Taylor, 2003; LeCouter & Grandy, 2005).

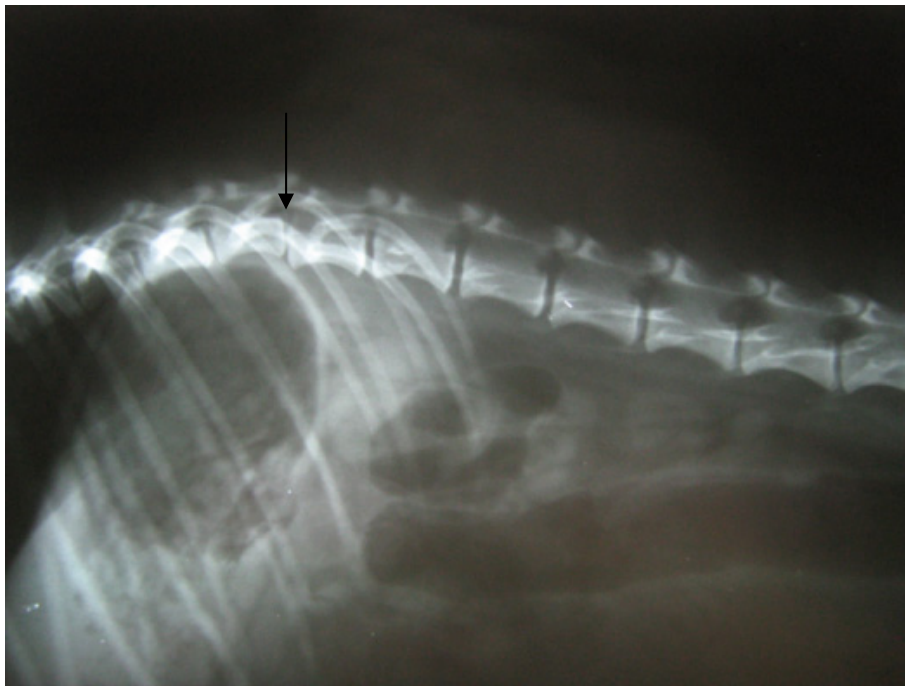
Independentemente de se optar pela terapêutica conservativa ou pela terapêutica cirúrgica, os animais parésicos ou plégicos necessitam de cuidados de enfermagem intensivos. A recuperação neurológica pode demorar semanas a meses e é muito importante que os donos estejam motivados a colaborar nos cuidados de enfermagem e na fisioterapia dos pacientes. Os donos dos pacientes devem ser informados sobre o prognóstico, os custos do tratamento, o tempo de recuperação esperado e sobre a necessidade de fisioterapia prolongada em alguns casos, antes de tomarem uma decisão. Um paciente com uma lesão medular grave pode demorar vários meses a recuperar e podem persistir défices neurológicos residuais (LeCouter & Grandy, 2005).

9) Casos Clínicos

9.1) Subluxação Vertebral – Chloe

A paciente, uma fêmea inteira da raça Cavalier King Charles, com 2 anos de idade e 4,5 kg de peso, foi apresentada à consulta devido à incapacidade de andar após ter caído de umas escadas, no entanto conseguia manter-se em estação. Este episódio traumático ocorreu 5 dias antes da paciente ser apresentada à consulta. Durante o exame neurológico observou-se que a paciente estava paraparésica sem capacidade ambulatória, com reflexos aumentados e com défices proprioceptivos nos membros posteriores e com os membros anteriores neurologicamente normais. A hiperreflexia era mais proeminente no membro posterior esquerdo. Também se observou que a sensibilidade à dor profunda estava intacta. Ao exame radiográfico detectou-se a presença de uma subluxação vertebral entre T12 e T13 (figura 32).

Figura 32 – Subluxação vertebral entre T12 e T13 (projecção lateral)



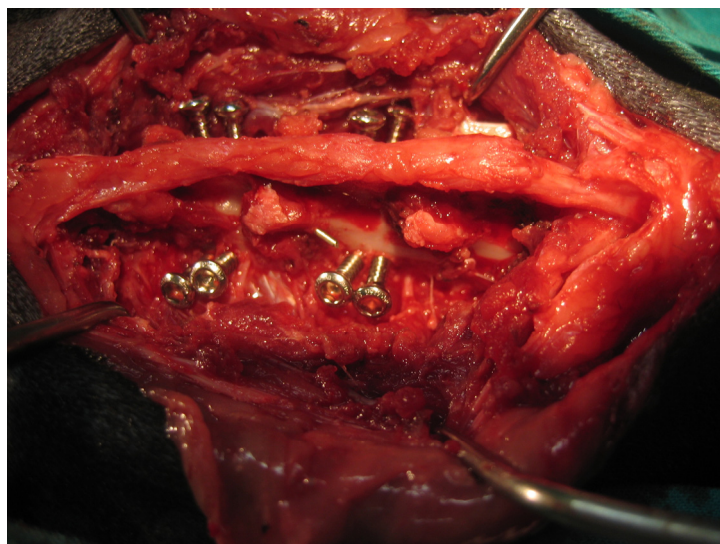
Optou-se por uma terapêutica conservativa com aplicação de talas com penso para fixar a coluna vertebral e com a administração de anti-inflamatórios esteróides. A paciente ficou internada. Os cuidados de enfermagem estavam especialmente direccionados para a prevenção de feridas de atrito, entre a pele e o penso, nas axilas e nas virilhas (limpezas diárias com aplicação de pó de talco). A paciente era levada à rua numa maca 4 vezes por dia sendo manipulada com cuidado pela tala (figura 33).

Figura 33 – Imobilização vertebral com tala e penso



Foi instituída fluidoterapia com NaCl a 0,9%. Administraram-se 2 mg/kg IV sid de succinato sódico de prednisolona e 1 mg/kg IV sid de omeprazole durante 4 dias. Posteriormente reduziu-se a dose de prednisolona para 1 mg/kg IV sid e manteve-se esta dose conjuntamente com o 1 mg/kg IV sid de omeprazole por mais 8 dias. Durante estes 12 dias foram efectuados exames neurológicos diários e como não houve melhoria do estado neurológico, ao 13º dia de internamento realizou-se uma cirurgia de estabilização da coluna vertebral (figura 34).

Figura 34 – Aplicação de parafusos e cavilhas de Steinmann



No dia da cirurgia administrou-se omeprazole (1 mg/kg IV sid), prednisolona (1 mg/kg IV sid), cefoxitina (30 mg/kg IV tid) e morfina (0,25 mg/kg IM q4h). No dia seguinte a terapêutica manteve-se mas a administração de morfina foi reduzida para cada 6 horas. No 2º dia após a cirurgia (15º dia de internamento) a administração de morfina foi reduzida para

cada 8 horas e a administração de cefoxitina foi substituída por cefalexina (10 mg/kg SC sid), as doses de omeprazole e de prednisolona mantiveram-se inalteradas. No 3º dia após a cirurgia cessou-se a fluidoterapia com NaCl a 0,9% e a administração de omeprazole passou a ser oral (1 mg/kg PO sid) e a de prednisolona passou a ser intramuscular (1 mg/kg IM sid). Nos 4 dias seguintes à cirurgia houve restrição dos movimentos à jaula e a manipulação foi a menor possível. No 4º dia após a cirurgia (17º dia de internamento) a administração de morfina passou a ser feita bid. No 5º dia após a cirurgia, a administração de morfina foi substituída pela administração de tramadol (2 mg/kg SC bid) e a dose de prednisolona foi reduzida para 0,5 mg/kg IM sid. Neste dia também se iniciou a fisioterapia com exercícios passivos de flexão e extensão das articulações dos membros (3 vezes por dia, cerca de 15 movimentos de cada vez) e a paciente voltou a ser levada à rua durante curtos períodos e com muito cuidado na sua manipulação. No dia seguinte adicionou-se uma sessão diária de TENS ao programa de fisioterapia. No 20º dia de internamento (7º dia após a cirurgia) não se fez a administração de prednisolona e a dose passou a ser 0,5 mg/kg IM quod. No 12º dia após a cirurgia foram removidos os pontos da sutura da ferida cirúrgica e fez-se a última administração de prednisolona. A partir do 14º dia após a cirurgia, os passeios à trela foram gradualmente aumentando em duração e dificuldade. No 18º dia após a cirurgia cessou-se a administração de tramadol. Ao 19º dia após a cirurgia, apenas o membro pélvico direito apresentava défices proprioceptivos. No 26º dia após a cirurgia cessou-se a administração de cefalexina. No 27º dia após a cirurgia (40º dia de internamento) a paciente deixou o internamento.

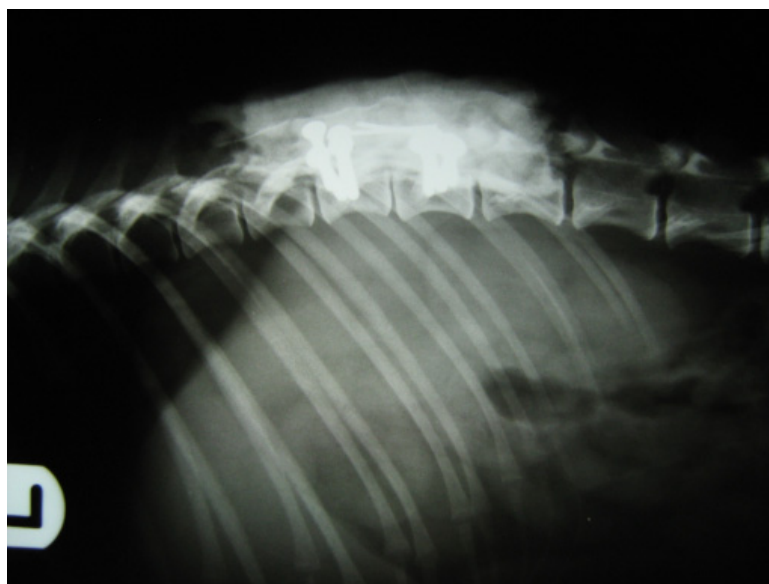
9.1.1) Discussão

Durante a obtenção da história pregressa desta paciente verificou-se que após um episódio traumático (queda de escadas), esta apresentou dificuldades de locomoção, o que seria compatível com um caso de traumatismo medular. O exame neurológico permitiu confirmar a existência de uma lesão medular. Uma vez que os membros torácicos se encontravam neurologicamente normais e os membros pélvicos se encontravam com os reflexos aumentados poderia se suspeitar da presença de uma lesão medular entre T3 e L3, como referido anteriormente no âmbito da revisão bibliográfica. O exame neurológico também permitiu prever um prognóstico potencialmente positivo devido à presença de sensibilidade à dor profunda. De seguida o passo lógico foi recorrer a um exame radiográfico para detectar possíveis alterações na estrutura da coluna vertebral. Este exame confirmou as suspeitas do

exame neurológico ao observar-se um desalinhamento da coluna vertebral entre T12 e T13 que se reflectia numa subluxação vertebral.

Uma vez que o deslocamento e instabilidade vertebrais pareciam ser mínimos, optou-se por uma terapêutica conservativa com imobilização da área vertebral afectada pela colocação de penso com talas. Também se iniciou uma terapêutica anti-inflamatória com prednisolona. Ao mesmo tempo iniciou-se a administração de omeprazole, um inibidor das bombas de prótons, de modo a prevenir as consequências dos possíveis efeitos adversos gastrointestinais da prednisolona. Esta terapêutica médica foi mantida durante 12 dias, no entanto, a ausência de melhorias no estado neurológico levou à tomada de decisão de partir para uma estabilização cirúrgica da coluna vertebral. Esta foi conseguida com recurso à aplicação de parafusos, cavilhas de Steinmann e polimetilmetacrilato, uma das várias opções possíveis referidas anteriormente.

Figura 35 – Radiografia pós-cirúrgica da estabilização vertebral



Após a cirurgia manteve-se a terapêutica anti-inflamatória e iniciou-se uma terapêutica antibiótica de modo a prevenir infecções pós-cirúrgicas. Esta antibioterapia realizou-se inicialmente com cefoxitina (cefalosporina de 2ª geração, bactericida) e posteriormente com cefalexina (cefalosporina de 1ª geração, bactericida). Como terapêutica para a dor pós-cirúrgica administrou-se morfina (analgésico opióide) durante os primeiros dias após a cirurgia. Aos 5 dias após a cirurgia, a terapêutica com morfina foi substituída por tramadol (analgésico opióide também). Iniciou-se o desmame da prednisolona e um programa de fisioterapia com exercícios passivos para manter a amplitude dos movimentos e com TENS para auxiliar o controlo da dor e da inflamação. Também foi possível iniciar exercícios activos com o passeio à trela. A dificuldade dos exercícios foi aumentada progressivamente

com a melhoria do estado neurológico da paciente. A terapêutica anti-inflamatória cessou ao 12º dia após a cirurgia. A administração de tramadol manteve-se durante 18 dias após a cirurgia. Este terá sido um factor importante na capacidade de movimentação da paciente, uma vez que sem dor esta estaria mais disposta a esforçar-se para andar. Duas semanas e meia após a cirurgia a paciente apresentava apenas défices proprioceptivos ligeiros no membro pélvico direito, o que leva a crer que a decisão de optar por uma terapêutica cirúrgica foi de facto a mais adequada. Provavelmente, apesar da estabilização com penso e tala, a instabilidade vertebral continuava a lesar a medula constantemente. Ao 26º dia após a cirurgia cessou-se a antibioterapia. Quase um mês após a cirurgia (27 dias), a paciente deixou o internamento. Apesar do insucesso da terapêutica inicial, a recuperação da paciente foi muito rápida após a estabilização cirúrgica vertebral, confirmando o prognóstico dado pela manutenção da sensibilidade à dor profunda.

9.2) Hérnia Discal Cervical Tipo I de Hansen – King

O paciente era um cão macho inteiro, de raça Cocker Spaniel, com 10 anos de idade e 20 kg de peso. O paciente apresentava história de dor cervical. Veio referenciado para o Hospital Escolar com diagnóstico de hérnia discal entre C4 e C5 feito por mielografia. Ao exame neurológico apresentava défices proprioceptivos nos quatro membros, principalmente do lado direito. Aconselhou-se a realização de uma cirurgia descompressiva. Uma semana depois realizou-se uma descompressão da medula espinhal por “Ventral slot” no espaço intervertebral afectado. No dia da cirurgia iniciou-se uma antibioterapia com cefoxitina (30 mg/kg IV tid). O manejo da dor foi feito com morfina (1 mg/kg IV SOS) e com a aplicação de um patch de fentanil (50 µg/hora). Também se iniciou uma terapêutica anti-inflamatória com metilprednisolona (2 mg/kg IV bid) juntamente com a administração de ranitidina (2 mg/kg IV bid). Após a cirurgia, o paciente teve indicação de repouso em internamento, mas no 2º dia após a cirurgia já mostrava vontade de andar. Como o paciente apresentou um episódio de vômitos adicionou-se sucralfato (500mg PO tid) à terapêutica. O paciente não voltou a ter vômitos. Apenas 3 dias após a cirurgia o paciente já se encontrava a andar normalmente e por isso deixou o internamento. Continuou a terapêutica em casa com cefalexina (12,5 mg/kg PO bid durante 8 dias), prednisolona (1 mg/kg PO bid durante 8 dias, posteriormente 1 mg/kg PO sid durante 8 dias e finalmente 1 mg/kg PO quod durante 10 dias) e famotidina (1 mg/kg PO bid enquanto durar a terapêutica com prednisolona). Aconselhou-se o recurso a fisioterapia.

9.2.1) Discussão

Este paciente apresentava sinais comuns a uma hérnia discal cervical. A dor cervical e os sinais neurológicos de menor gravidade comparativamente a uma hérnia discal toracolombar são comuns nas hérnias cervicais de Hansen tipo I devido ao maior espaço existente entre a medula espinhal e a coluna vertebral na região cervical. O paciente também se inseria no grupo epidemiológico desta patologia: raça condrodistrófica e adulto.

Os défices proprioceptivos nos 4 membros fariam prever a existência de uma lesão medular a nível cervical. Como na maioria dos casos, o diagnóstico foi confirmado por mielografia.

Optou-se por uma terapêutica cirúrgica, uma vez que o paciente apresentava dor cervical persistente e havia evidências de compressão da medula espinhal. A técnica de descompressão escolhida foi a corpectomia ventral (“ventral slot”) que permite um bom acesso à zona ventral do canal vertebral a nível cervical. Iniciou-se uma antibioterapia com cefoxitina para prevenir a ocorrência de infecções pós-cirúrgicas e fez-se o controlo da dor com opióides (morfina e fentanil), tal como referido anteriormente no âmbito da revisão bibliográfica. Também se iniciou uma terapêutica anti-inflamatória com um anti-inflamatório esteróide (metilprednisolona) para combater a inflamação na área intervencionada e simultaneamente uma terapêutica com ranitidina (antagonista dos receptores H₂) para reduzir a produção de ácido gástrico e contrariar os efeitos adversos da metilprednisolona. Como o paciente vomitou, possivelmente devido aos efeitos adversos da terapêutica anti-inflamatória, iniciou-se a administração de sucralfato para proteger a mucosa do tracto gastrointestinal superior de lesões adicionais.

A recuperação do paciente foi extremamente rápida, reflectindo a menor gravidade da lesão medular. A terapêutica continuou em casa (antibioterapia, terapêutica anti-inflamatória e um antagonista dos receptores H₂, a famotidina). Aconselhou-se o recurso a fisioterapia para uma recuperação total.

9.3) Hérnia Discal Toracolombar Tipo I de Hansen – Kiko

O paciente era um cão macho inteiro, de raça Pequinois, com 6 anos de idade e 3,5 kg de peso. Foi apresentado à consulta com história de paraparésia não ambulatória há um mês. Teria feito um tratamento com anti-inflamatórios não esteróides, não apresentando qualquer evolução positiva. Ao exame neurológico, apresentava défices proprioceptivos e reflexos aumentados nos membros pélvicos. Os membros torácicos apresentavam-se neurologicamente

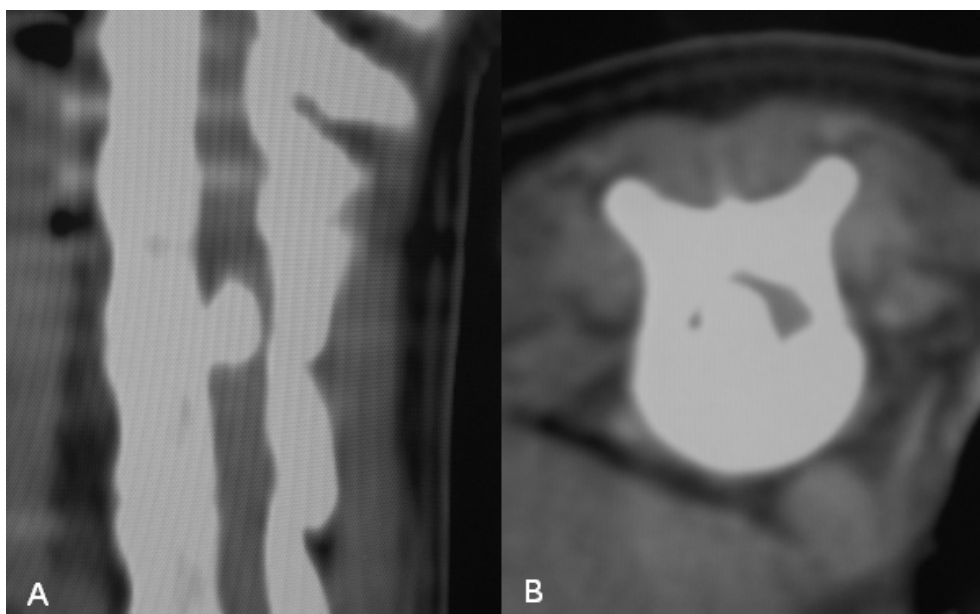
normais e havia sensibilidade à dor profunda em todos os membros. Ao exame radiográfico observou-se um estreitamento do espaço intervertebral entre T11 e T12 (figura 36).

Figura 36 – Estreitamento entre T11 e T12 (projecção lateral)



Recomendou-se a realização de uma TAC, possivelmente seguida de cirurgia descompressiva da medula espinhal. Uma semana depois o paciente foi internado, tendo-se realizado uma TAC que confirmou o diagnóstico de hérnia discal, estando o disco calcificado (figura 37).

Figura 37 – Tomografia axial computadorizada: Material do núcleo pulposo calcificado (A – plano longitudinal, B – plano transversal)



De seguida procedeu-se à descompressão cirúrgica da medula espinhal por hemilaminectomia. No dia da cirurgia iniciou-se uma antibioterapia com cefoxitina (30 mg/kg IV tid). O manejo da dor foi feito com morfina (0,5 mg/kg IV qid) e com a aplicação de um patch de fentanil (12,5 µg/hora). O paciente apresentou diarreia após a cirurgia, iniciando-se após este episódio

uma terapêutica com ranitidina (2 mg/kg IV bid). Manteve-se a fluidoterapia com NaCl a 0,9%, iniciada durante a cirurgia. No dia seguinte as fezes já se encontravam com aspecto normal. No 2º dia após a cirurgia o paciente já apresentava uma evolução positiva no estado neurológico, tendo começado a andar quando levado à rua. Iniciou-se um programa de fisioterapia com massagens e exercícios passivos. Neste dia também se alterou a antibioterapia de cefoxitina para cefalexina (10 mg/kg SC bid) e cessou-se a fluidoterapia. O paciente desenvolveu posteriormente uma otite no ouvido esquerdo, tendo-se iniciado a terapêutica adequada com uma suspensão tópica com actividade anti-infecciosa, antifúngica e anti-inflamatória. O estado neurológico do paciente continuou a evoluir positivamente, inserindo-se passeios à trela no programa de fisioterapia. Uma semana após a cirurgia o paciente deixou o internamento com indicação de fazer medicação em casa com amoxicilina e ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO bid durante 8 dias) e para continuar a terapêutica tópica contra a otite durante 10 dias. Também se aconselhou a continuação do programa de fisioterapia. O paciente recuperou totalmente.

9.3.1) Discussão

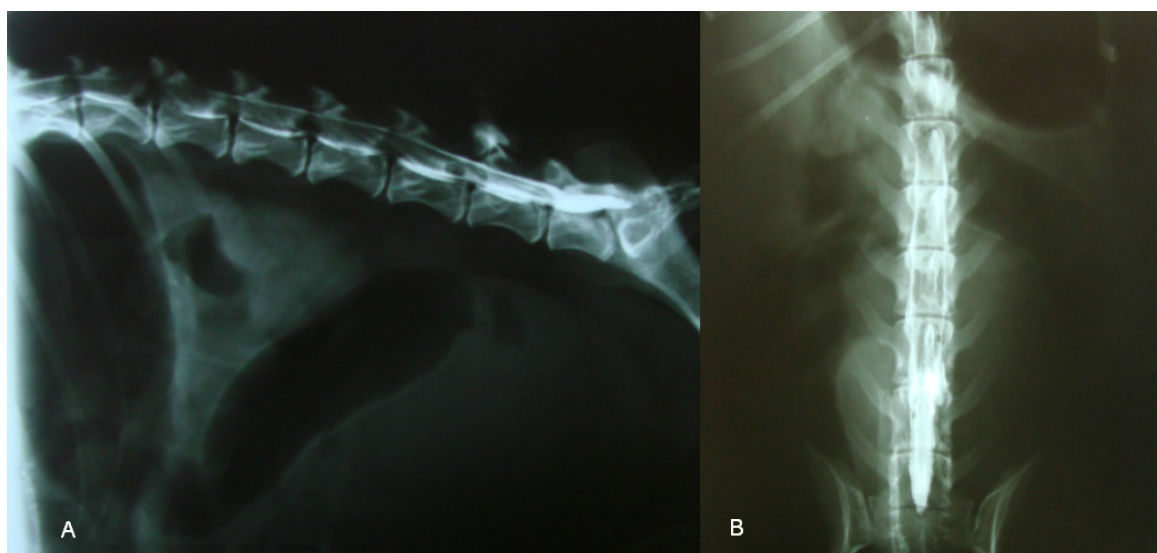
O paciente apresentava história de paraparesia não ambulatória há um mês, o que seria compatível com uma lesão medular. O paciente pertencia a uma raça condrodistrófica pequena e era adulto, o que levantou uma forte suspeita para a presença de uma hérnia discal tipo I de Hansen. O facto de não ter respondido a uma terapêutica feita apenas com anti-inflamatórios não esteróides também apoiava esta suspeita. Ao exame neurológico observou-se a presença de défices proprioceptivos e reflexos aumentados nos membros pélvicos, o que sugeriria a presença de uma lesão medular entre T3 e L3. Seguidamente o exame radiográfico revelou um estreitamento do espaço intervertebral entre T11 e T12, o que corroborava perfeitamente os dados obtidos até à altura. Este espaço intervertebral é dos mais frequentemente afectados nos casos de hérnia discal toracolombar, tal como já foi referido anteriormente no âmbito da revisão bibliográfica. O diagnóstico foi confirmado posteriormente por uma TAC que revelou que o disco em questão se encontrava calcificado, uma situação comum nesta patologia. Uma vez que a compressão medular era evidente realizou-se a descompressão cirúrgica da medula espinhal com recurso à técnica de hemilaminectomia que permite um bom visionamento do canal vertebral na zona toracolombar. Naturalmente iniciou-se uma antibioterapia (cefoxitina) para prevenir a ocorrência de infecções pós-cirúrgicas e fez-se o controlo da dor com opióides (morfina e fentanil). Como o paciente apresentou um episódio de diarreia iniciou-se uma terapêutica com

ranitidina (antagonista dos receptores H2) para a gastroenterite presente. Também se manteve a fluidoterapia para repor os fluidos perdidos. Este episódio resolveu-se rapidamente. O paciente apresentou uma evolução positiva, quase imediata (2º dia após a cirurgia), no estado neurológico, iniciando-se fisioterapia com massagens para preparar os músculos para o exercício e exercícios passivos para manter a amplitude de movimentos. O estado neurológico do paciente continuou a evoluir favoravelmente, adicionando-se exercícios activos à rotina de fisioterapia (passeios à trela). Durante o internamento, o paciente desenvolveu uma otite, para a qual se iniciou uma terapia tópica adequada. Apenas uma semana após a cirurgia, o paciente deixou o internamento com indicação de terminar a terapêutica para a otite em casa. Também se aconselhou a continuação da fisioterapia para auxiliar a rápida recuperação total do estado neurológico.

9.4) Hérnia Discal Toracolombar Tipo I de Hansen – Tommy

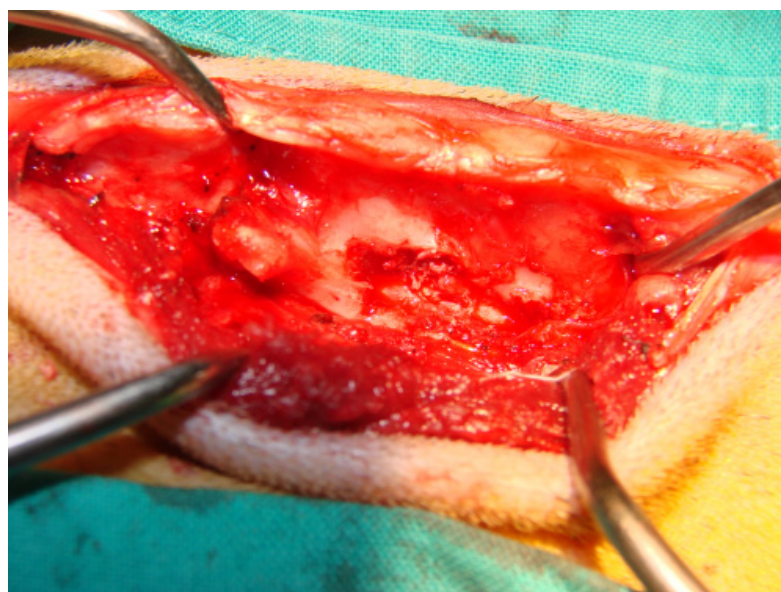
O paciente era um cão macho inteiro de raça indeterminada, com 4 Kg de peso e 6 anos de idade. Estava paraplégico não ambulatório há 4 dias. Foi referenciado para o Hospital Escolar a partir de uma clínica onde já tinha sido feito o diagnóstico de hérnia discal entre L1 e L2 e já tinha sido instituída uma terapêutica inicial com corticosteróides. Ao exame neurológico observou-se a presença de défices proprioceptivos e reflexos aumentados nos membros posteriores e a presença de sensibilidade à dor profunda. Os membros anteriores encontravam-se neurologicamente normais. O diagnóstico foi confirmado por uma mielografia realizada no Hospital Escolar (figura 38).

Figura 38 – Atenuação das colunas de contraste entre L1 e L2 (A – projecção lateral, B – projecção ventrodorsal)



O paciente também apresentava diarreia com sangue. O paciente ficou internado a realizar fluidoterapia com NaCl a 0,9% e terapêutica com ranitidina (2 mg/kg IV bid) e cefoxitina (37,5 mg/kg IV tid). Nesse dia também se realizou um hemograma que revelou a presença de linfopenia. Após este achado, enviou-se uma amostra de soro sanguíneo do paciente para um laboratório externo para a titulação de anti-corpos anti-*Leishmania*. O resultado revelou-se negativo. O paciente ficou com indicação de realizar uma hemilaminectomia descompressiva assim que melhorasse da gastroenterite (normalização das fezes). Nos dias seguintes de internamento foi necessário realizar a algaliação do paciente para fazer o esvaziamento e lavagem vesicais uma vez que este não conseguia urinar sozinho. Também se realizou o manejo da dor com a aplicação de um patch de fentanil (12,5 µg/hora) e com a administração de butorfanol (0,1 mg/kg IV) quando necessário. Houve uma melhoria progressiva do aspecto das fezes do paciente e ao 5º dia de internamento, este foi submetido a uma hemilaminectomia (figura 39).

Figura 39 – Hemilaminectomia



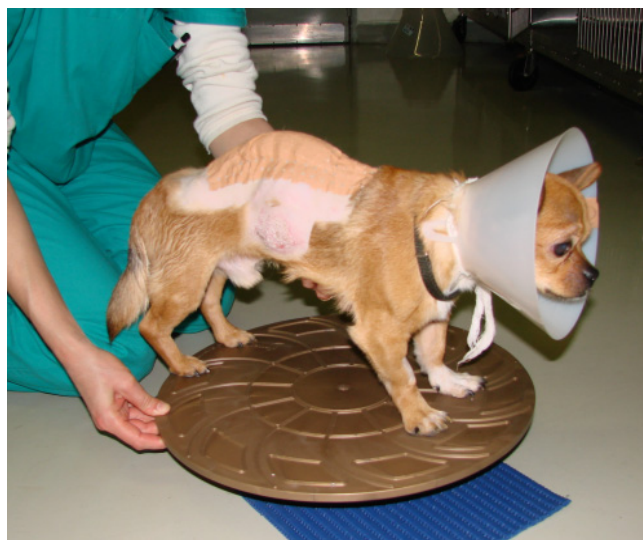
O manejo da dor continuou a ser feito com a aplicação do patch de fentanil e no dia da cirurgia também se administrou morfina (0,25 mg/kg IV) duas vezes no espaço de 8 horas. Neste dia também se iniciou uma terapêutica anti-inflamatória com prednisolona (1 mg/kg IV sid). Nos dias seguintes à cirurgia o paciente esteve em repouso com restrição dos movimentos à jaula e continuaram a ser realizados os cuidados de enfermagem necessários (algaliação e lavagem vesical, mudança de posição, manutenção da higiene). No 3º dia após a cirurgia cessou-se a terapêutica anti-inflamatória. Neste dia, a última urina da noite estava bastante escura, por isso no dia seguinte realizou-se uma análise de urina tipo II. Esta revelou a presença de proteínas e eritrócitos na urina. Neste dia cessou-se a terapêutica com cefoxitina

e ranitidina e iniciou-se a antibioterapia com cefalexina (11,25 mg/kg SC bid). Também se iniciou um programa de fisioterapia diário com massagem e exercícios passivos. A partir do 5º dia após a cirurgia, a expressão manual da bexiga tornou-se mais fácil e o paciente começou a urinar sozinho, cada vez mais frequentemente. Não foi necessário voltar a algaliá-lo. O paciente também já se conseguia manter em estação e começou a fazer pequenos esforços para andar que foram aumentando progressivamente em duração. Neste dia também se detectou uma lesão ocular no olho esquerdo, que marcou positivamente ao teste de fluoresceína, começando a ser instituída a terapêutica adequada para esta úlcera da córnea (tropicamida, cloranfenicol e retinol tópicos). No 8º dia após a cirurgia cessou-se a terapêutica para a dor com fentanil (patch). Adicionou-se a estimulação diária com TENS e exercícios activos (incluindo alguma hidroterapia) ao programa de fisioterapia (figuras 40 e 41).

Figura 40 – Estimulação do paciente com TENS



Figura 41 – Exercício activo assistido com um disco



Ao 10º dia após a cirurgia o paciente já fazia pequenos passeios. O paciente deixou o internamento 12 dias após a cirurgia, estando a úlcera na córnea completamente curada e mantendo ainda défices proprioceptivos ligeiros nos membros posteriores. O paciente regressou aos 5 e 7 dias após ter deixado o internamento para realizar duas sessões de fisioterapia e para se monitorizar a sua evolução.

9.4.1) Discussão

O paciente apresentava uma história compatível com um caso de hérnia discal toracolombar tipo I de Hansen (paraplégia não ambulatória e dor lombar). Apesar da raça do paciente ser indeterminada, este apresentava características corporais semelhantes a um cão de uma raça condrodistrófica e também se encontrava na faixa etária mais frequentemente afectada por esta patologia. A presença de défices proprioceptivos e reflexos aumentados nos membros posteriores (lesão dos motoneurónios superiores) faria suspeitar da existência de uma lesão medular entre T3 e L3. Apesar da evidente paraplegia, o paciente ainda mantinha a sensibilidade à dor profunda, sendo o prognóstico potencialmente favorável com a terapêutica adequada. O diagnóstico foi confirmado por mielografia como hérnia discal entre L1 e L2, corroborando os dados anteriores. Este espaço intervertebral é dos mais frequentemente afectados nesta patologia.

O paciente já tinha recebido um tratamento inicial com corticosteróides na clínica de origem, sobre um qual não foram fornecidas informações adicionais. Provavelmente terá sido uma terapêutica de choque ou anti-inflamatória. O paciente apresentava diarreia com sangue em virtude de uma gastroenterite, muito possivelmente consequência dos efeitos adversos da terapêutica com corticosteróides. O paciente ficou internado a realizar fluidoterapia para repor os fluidos perdidos e terapêutica com ranitidina (antagonista dos receptores H2) para reduzir a produção de ácido gástrico e com cefoxitina (cefalosporina de 2ª geração, bactericida) para prevenir a ocorrência de infecções. A existência de linfopenia num hemograma realizado fez suspeitar a presença de Leishmaniose, mas um resultado sorológico revelou-se negativo. O paciente tinha indicação para terapêutica cirúrgica descompressiva devido à evidência de compressão medular e à presença de paraplegia. No entanto foi necessário aguardar que o paciente melhorasse da gastroenterite para poder avançar para cirurgia. O paciente também apresentava incapacidade de realizar uma micção voluntária, e durante o início do internamento foi necessário recorrer à algaliação para efectuar o esvaziamento vesical e posterior lavagem. O maneio da dor foi feito com opióides (fentanil, butorfanol e morfina). Ao 5º dia de internamento realizou-se a descompressão da medula espinhal por

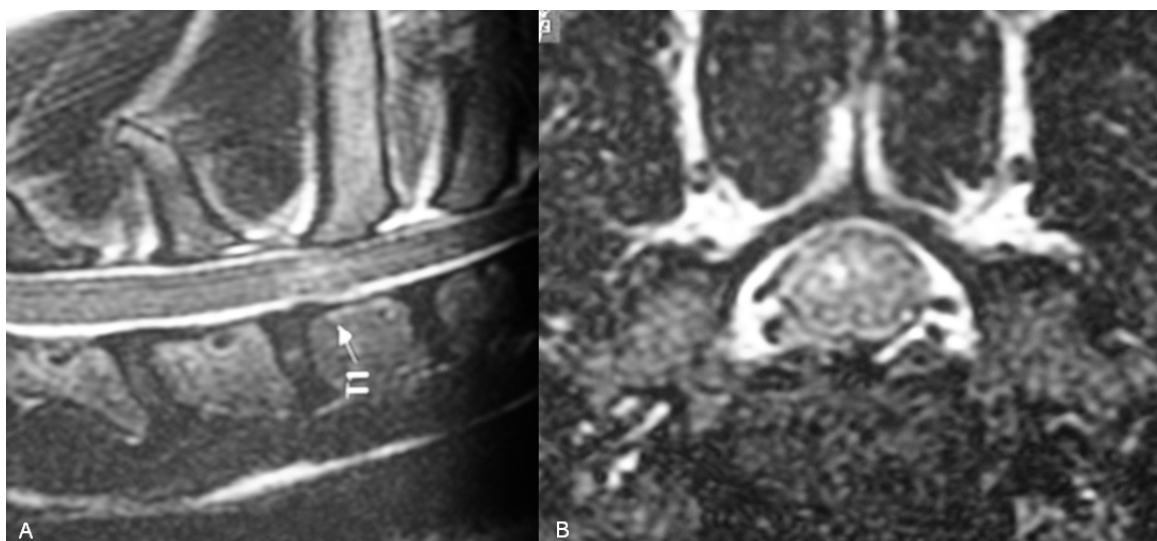
hemilaminectomia, uma técnica que permite uma boa visualização do canal vertebral e a mais utilizada nos casos de extrusão do disco na região toracolombar. No dia da cirurgia iniciou-se uma terapêutica anti-inflamatória com um anti-inflamatório esteróide (prednisolona) para contrariar a inflamação na zona intervencionada. Nos dias seguintes o paciente teve restrição de movimentos para facilitar a cicatrização inicial. Os cuidados de enfermagem continuaram a ter uma grande importância durante este período. No 3º dia após a cirurgia cessou-se a terapêutica anti-inflamatória. Neste dia a última urina da noite apresentou uma coloração escura, por isso, no dia seguinte colheu-se urina para realizar uma análise de tipo II que revelou a presença de proteínas e eritrócitos. Possivelmente, a coloração escura da noite anterior deveu-se a uma lavagem vesical ausente na algaliação anterior, ou a uma frequência deficiente de esvaziamento vesical. A presença de proteínas e eritrócitos reflecte a agressão da mucosa vesical. No 4º dia após a cirurgia alterou-se a antibioterapia de cefoxitina para cefalexina (cefalosporina de 1ª geração, bactericida) e cessou-se a terapêutica com ranitidina (a gastroenterite estava curada e a terapêutica com prednisolona tinha terminado). Iniciou-se um programa de fisioterapia com massagem para preparar os músculos para o esforço e com exercícios passivos para manter a amplitude de movimentos. A partir do 5º dia após a cirurgia deixou de ser necessário algaliar o paciente para realizar o esvaziamento vesical. A expressão manual tornou-se mais fácil e o paciente foi recuperando progressivamente a micção voluntária. Outra evidência da evolução positiva no estado neurológico foi a recuperação da capacidade de se manter em estação e o início da reaquisição da marcha. O paciente desenvolveu uma úlcera na córnea durante o internamento para a qual se fez uma terapêutica tópica com tropicamida, cloranfenicol e retinol. Uma semana após a cirurgia cessou-se a terapêutica para a dor com fentanil. Iniciou-se a estimulação diária com TENS para combater a dor e inflamação musculares e exercícios activos para melhorar a coordenação e força musculares. O paciente recuperou rapidamente da úlcera na córnea. O paciente deixou o internamento 12 dias após a cirurgia, ainda com alguns défices proprioceptivos, mas tendo em conta a gravidade da lesão inicial, a recuperação foi muito satisfatória e rápida. Aconselhou-se a continuação da fisioterapia para uma recuperação total.

9.5) Embolia fibrocartilaginosa – Óscar

O paciente, um cão macho inteiro de raça Labrador retriever com 7 anos de idade e 38 kg de peso foi apresentado à consulta devido a um início súbito de paraplegia com dor, três dias antes da consulta. O paciente tinha sido consultado primeiro em outro hospital onde foi medicado com prednisolona durante dois dias e onde realizou uma mielografia que não

apresentava alterações. O paciente tinha os testículos edemaciados. Ao exame neurológico apresentava o reflexo patelar aumentado em ambos os membros e havia sensibilidade à dor profunda. O animal ficou internado durante a noite. Foi algaliado pois tinha repleção vesical e foram administrados os seguintes fármacos: amoxicilina + ácido clavulânico (25 mg/kg PO bid), prednisolona (1 mg/kg PO bid) e omeprazole (1 mg/kg PO sid). Os cuidados de enfermagem envolviam a mudança de posição do paciente de 6 em 6 horas, o esvaziamento vesical frequente e o conforto e limpeza do paciente (o paciente conseguia defecar se mantido em estação com ajuda). O paciente apresentou hematúria. No dia seguinte à consulta o paciente foi para casa algaliado, onde faria a medicação e seriam prestados os cuidados de enfermagem necessários. O paciente realizou posteriormente uma ressonância magnética, 6 dias após o início dos sintomas. Esta ressonância magnética revelou a presença de uma lesão isquêmica a nível medular na zona de T1 (figura 42).

Figura 42 – Hiperintensidade medular em T1 (imagem ponderada em T2) (A – plano longitudinal, B – plano transversal)



O paciente voltou a ser internado no dia seguinte à realização da ressonância magnética. O paciente iniciou a terapêutica com cefazolina (20 mg/kg IV lento tid), continuou com a administração de omeprazole (1 mg/kg PO sid) e de prednisolona (1 mg/kg PO bid) e cessou a terapêutica com amoxicilina + ácido clavulânico. Os cuidados de enfermagem nesta fase consistiam no esvaziamento e lavagem vesicais, mudança de posição do paciente e limpeza deste. Neste segundo internamento iniciou-se um programa de fisioterapia com sessões iniciadas por massagem e depois realização de exercícios passivos para manter a amplitude de movimentos (15 a 20 repetições em cada membro, quatro vezes por dia). O paciente também era levado à rua e ajudado a manter-se em estação para defecar. No 3º dia de internamento o paciente ainda apresentava alguma hematúria. No 5º dia de internamento (11 dias após o

início dos sinais clínicos) cessou-se a administração de cefazolina e reiniciou-se a administração de amoxicilina + ácido clavulânico (20 mg/kg PO bid). Neste dia também houve melhoria no estado neurológico do paciente, este manteve-se de pé, andou sem ajuda e urinou sozinho, por isso, retirou-se a algália. No 13º dia após o início dos sinais clínicos (7º dia de internamento) houve um agravamento do estado de saúde do animal. Este não urinou durante a noite e de manhã encontrava-se prostrado, com febre, com retenção urinária e hematúria. Foi de imediato algaliado e iniciou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer. Ao fim do dia o animal já se encontrava menos prostrado. No dia seguinte cessou-se a administração de amoxicilina + ácido clavulânico e diminuiu-se a dose de prednisolona para 0,5 mg/kg quod. Iniciou-se a administração de cefalexina (15 mg/kg PO bid) e de enrofloxacina (5 mg/kg SC sid). Voltou-se a remover a algália e o paciente urinou sozinho, no entanto ainda se observou hematúria. No 9º dia de internamento realizou-se uma ecografia abdominal onde se detectaram evidências de uma prostatite com quistos intraprostáticos. Neste dia o paciente estava mais bem disposto notando-se melhorias no estado neurológico (o paciente andou bastante sem ajuda). Adicionou-se a estimulação diária com TENS ao programa de fisioterapia. No 18º dia após o início dos sintomas (12º dia de internamento) o paciente teve alta clínica sendo referenciado para um centro de fisioterapia. A terapêutica anti-inflamatória com prednisolona cessou neste dia. O paciente apresentava dor nos cotovelos. A terapêutica medicamentosa continuou em casa: enrofloxacina (5 mg/kg PO sid durante 30 dias), cefalexina (15 mg/kg PO bid durante 15 dias), finasteride (5 mg sid até castração), carprofeno (3,5 mg/kg PO durante 15 dias, com início dois dias após a alta), um condroprotector e omeprazole (1 mg/kg PO sid durante 15 dias). Aconselhou-se a realização de nova ecografia abdominal um mês depois. Cinco dias depois o paciente apresentou-se de novo à consulta devido ao agravamento das dores nos cotovelos, ao exame radiográfico detectou-se a presença de artrose bilateral. O paciente recebeu indicação para a continuação da fisioterapia e da medicação e para a aplicação de calor húmido duas vezes por dia nos cotovelos.

9.5.1) Discussão

O paciente apresentou uma história de paraplegia e dor súbitas, sendo a dor de curta duração, tal como na maioria dos casos suspeitos de embolia fibrocartilaginosa. O paciente também pertencia ao grupo epidemiológico que mais frequentemente é afectado por esta patologia: raça grande, com mais de 25 kg de peso e idade média. Ao exame neurológico o paciente apresentou reflexos aumentados nos membros pélvicos, o que levantaria suspeita para uma lesão medular entre T3 e L3. A presença de sensibilidade à dor profunda era um factor

positivo para o prognóstico. O paciente foi referenciado de outro hospital para o Hospital Escolar, tendo recebido nesse primeiro local terapêutica com prednisolona (da qual não sabemos a dose instituída, provavelmente terá sido dose de choque ou dose anti-inflamatória). Nesse hospital inicial também foi realizada uma mielografia que permitiu descartar o diagnóstico diferencial de hérnia discal de tipo I, visto que não foram observadas alterações. O paciente ficou internado durante a noite, tendo-se realizado uma algaliação devido ao estado de repleção vesical e à incontinência do paciente devido à lesão dos motoneurónios superiores. Iniciou-se uma antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico (β -lactâmico e um inibidor das β -lactamases) devido à suspeita de uma infecção do foro génito-urinário (testículos edemaciados e hematúria) e também como prevenção de infecção urinária causada pela algaliação. Também se iniciou uma terapêutica anti-inflamatória com prednisolona, conjuntamente com omeprazole (já discutido anteriormente). No dia seguinte à consulta, o paciente deixou o internamento com a indicação de continuação dos cuidados de enfermagem básicos (esvaziamento vesical, mudança de posição, higiene) e da medicação em casa. Seis dias após o início dos sintomas, realizou-se uma ressonância magnética num centro exterior ao Hospital Escolar. Esta revelou a presença de uma lesão isquémica a nível medular na zona de T1, compatível com o diagnóstico de embolia fibrocartilaginosa e com os sinais encontrados no exame neurológico. No dia seguinte à ressonância magnética, o paciente regressou ao internamento. Cessou-se a antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico e iniciou-se com cefazolina (cefalosporina de 1ª geração, bactericida). Manteve-se a terapêutica com prednisolona e omeprazole e os cuidados de enfermagem básicos. Como referido anteriormente, a terapêutica para os casos de embolia fibrocartilaginosa é exclusivamente médica. Deu-se início a um programa de fisioterapia caracterizado por massagens e exercícios passivos para manter a amplitude de movimentos dos membros. O paciente ainda apresentava alguma hematúria. No 5º dia de internamento cessou-se a antibioterapia com cefazolina e reiniciou-se com amoxicilina e ácido clavulânico. Neste dia também se notou uma melhoria do estado neurológico do paciente (andou sem ajuda e urinou sozinho). No entanto ao 7º dia de internamento houve um agravamento do estado de saúde do paciente. Este encontrava-se prostrado, com febre, com retenção urinária e hematúria. Esta pioria do estado de saúde do paciente parece reflectir um agravamento de uma patologia infecciosa do aparelho génito-urinário e não da lesão medular. Isto viria a ser confirmado no 9º dia de internamento com a realização de uma ecografia abdominal e pélvica que revelou evidências de uma prostatite com quistos intraprostáticos. Após o agravamento do estado de saúde do paciente, este foi algaliado e iniciou-se fluidoterapia com lactato de Ringer. Ao fim do dia o paciente já se encontrava menos prostrado. No dia seguinte voltou a alterar-se a antibioterapia, cessando-se

a administração de amoxicilina e ácido clavulânico e iniciando-se a administração de cefalexina (cefalosporina 1ª geração, bactericida) e enrofloxacina (fluorquinolona, bactericida). Também se iniciou o desmame da prednisolona. O paciente mantinha a hematúria. O estado neurológico do paciente continuou a melhorar (percorria distâncias cada vez maiores sem ajuda). Começou-se a realizar a estimulação diária com TENS para reduzir a dor e a inflamação dos membros e facilitar a realização de movimentos. No 12º dia de internamento o paciente deixou o hospital, tendo indicação para continuar a antibioterapia em casa. Cessou-se a terapêutica com prednisolona. Iniciou-se terapêutica com finasteride (inibidor da produção de dihidrotestosterona pela próstata) até o estado de saúde do paciente permitir a castração, de modo a minimizar a patologia prostática. Uma vez que o paciente começou a apresentar dores articulares nas articulações úmero-rádio-ulnares, receitou-se uma terapêutica anti-inflamatória com carprofeno (anti-inflamatório não esteróide), a começar a administração dois dias depois, para contrariar os efeitos adversos da administração simultânea de anti-inflamatórios esteróides e não esteróides, e um condroprotector. O paciente foi referenciado para um centro de fisioterapia e aconselhou-se a realização de nova ecografia pélvica um mês depois para acompanhar a evolução da prostatite. Também se aconselhou a aplicação de calor húmido para amenizar as dores articulares e facilitar os movimentos. Este caso permanece como suspeita de embolia fibrocartilaginosa, uma vez que o diagnóstico definitivo apenas é obtido com o exame histopatológico da medula lesada.

10) Conclusão

A escolha deste tema permitiu-me aprofundar uma área de conhecimento com a qual não tinha tido muito contacto durante o curso. No entanto ainda tenho a perfeita noção que a neurologia de animais de companhia é um mundo diverso e complexo, mas com um papel muito importante na casuística de um hospital veterinário e como tal não deve ser menosprezada. É necessário para qualquer médico veterinário ter conhecimentos mínimos de neurologia, de modo a reconhecer, por exemplo, um caso de hérnia discal tipo I de Hansen e na impossibilidade de realizar a terapêutica adequada, referenciar o caso para um especialista e instituição com essa capacidade.

Agora tenho uma melhor noção do esforço e empenho que o médico veterinário tem durante a evolução de um caso de traumatismo medular. O médico veterinário precisa de estar dedicado à recuperação do paciente, recuperação essa que pode durar semanas a meses, e conseguir também a dedicação dos donos. Este grupo de patologias requer muito tempo, dedicação e investimento financeiro por parte dos donos, resultando muitas vezes na escolha da eutanásia. No entanto, quando um caso é bem sucedido, o sentimento de recompensa por ver um paciente que, por exemplo, estava não ambulatório, a andar novamente, não tem preço.

Este estágio possibilitou-me o treino e a aplicação prática dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso e o desenvolvimento de relações interpessoais com os elementos da equipa médica e auxiliar do Hospital Escolar, com os alunos e colegas estagiários e com os donos. A elaboração desta dissertação de mestrado permitiu-me desenvolver as minhas capacidades de pesquisa, interpretação e condensação de informação científica. O balanço de todo este processo é positivo e tenho a certeza que as capacidades adquiridas durante o estágio serão uma mais valia no meu futuro como profissional.

11) Bibliografia

Abramson, C.J., Garosi, L., Platt, S.R., Dennis, R. & McConnell, J.F. (2005). Magnetic resonance imaging appearance of suspected ischemic myelopathy in dogs, *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 46, 225-229.

Arias, M.V.B., Severo, M.S. & Tudury, E.A. (2007) Trauma medular em cães e gatos: revisão da fisiopatologia e do tratamento médico, *Semina: Ciências Agrárias*, 28, 115-134.

Bagley, R.S. (2000). Spinal fracture or luxation. In Thomas, W. B. (Guest Ed.), *The veterinary clinics of north america: small animal practice – Common neurologic problems*. (pp. 133-153) Philadelphia: Saunders.

Besalti, O., Pekcan, Z., Sirin, Y.S. e Erbas, G. (2006). Magnetic resonance imaging findings in dogs with thoracolumbar intervertebral disk disease: 69 cases (1997-2005), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228, 902-908.

Bos, A.S., Brisson, B.A., Holmberg, D.L. e Nykamp, S.G. (2007). Use of the ventrodorsal myelographic view to predict lateralization of extruded disk material in small-breed dogs with thoracolumbar intervertebral disk extrusion: 104 cases (2004-2005), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230, 1860-1865.

Canapp, D.A. (2007). Select modalities, *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22, 160-165.

Cauzinille, L. (2000) Fibrocartilaginous embolism in dogs. In Thomas, W. B. (Guest Ed.), *The veterinary clinics of north america: small animal practice – Common neurologic problems*. (pp. 155-167) Philadelphia: Saunders.

Chang, Y., Dennis, R., Platt, S.R. & Penderis, J. (2007). Magnetic resonance imaging of traumatic intervertebral disc extrusion in dogs, *Veterinary Record*, 160, 795-799.

Coates, J. R. (2000) Intervertebral disk disease. In Thomas, W. B. (Guest Ed.), *The veterinary clinics of north america: small animal practice – Common neurologic problems*. (pp. 77-104) Philadelphia: Saunders.

Dennis, R. (2003). Advanced imaging: indications for CT and MRI in veterinary patients, *In Practice*, 25, 243-255.

De Lahunta, A. (1983). *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. (2nd ed.). Saunders.

De Risio, L., Adams, V., Dennis, R., McConnell, F. & Platt, S. (2007). Magnetic resonance imaging findings and clinical associations in 52 dogs with ischemic myelopathy, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21, 1290-1298.

Ferreira, A.J.A., Correia, J.H.D. & Jaggy, A. (2002). Thoracolumbar disc disease in 71 paraplegic dogs: influence of rate of onset and duration of clinical signs on treatment results, *Journal of Small Animal Practice*, 43, 158-163.

Fluehmann, G., Doherr, M.G. & Jaggy, A. (2006). Canine neurological diseases in a referral hospital population between 1989 and 2000 in Switzerland, *Journal of Small Animal Practice*, 47, 582-587.

Gandini, G., Cizinauskas, S., Lang, J., Fatzer, R. & Jaggy, A. (2003). Fibrocartilagenous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate, *Journal of Small Animal Practice*, 44, 76-80.

Gibbons, S.E., Macias, C., De Stefani, A. Pinchbeck, G.L. & McKee, W.M. (2006). The value of oblique versus ventrodorsal myelographic views for lesion lateralisation in canine thoracolumbar disc disease, *Journal of Small Animal Practice*, 47, 658-662.

Glass, E.N. & Kent, M. (2007). Neurologic system emergencies. In A. Battaglia, *Small animal emergency and critical care for veterinary technicians* (2nd ed.). (pp. 345-350). Saunders.

Gopal, M.S. & Jeffery, N.D. (2001). Magnetic resonance imaging in the diagnosis and treatment of a canine spinal cord injury, *Journal of Small Animal Practice*, 42, 29-31.

Goy-Thollot, I., Decosne-Junot, C. & Junot, S. (2006). *Urgences, réanimation et soins intensifs du chien et du chat*. (pp.184-188). Les Éditions du Point Vétérinaire.

Granger, N. (2007). Magnetic resonance imaging in companion animal neurology, *Irish Veterinary Journal*, 60, 610-619.

Grunenfelder, F.I., Weishaupt, D., Green, R. & Steffen, F. (2005). Magnetic resonance imaging findings in spinal cord infarction in three small breed dogs, *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 46, 91-96.

Harari, J. & Marks, S.L. (1992). Surgical treatments for intervertebral disc disease. In , *Veterinary clinics of north america: small animal practice – Diseases of the spine*. (pp. 899-915) Philadelphia: Saunders.

Hicks, D.G. & Bagley, R.S. (2008). Imaging diagnosis – spinal injury following aberrant microchip implantation, *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 49, 152-153.

Ito, D., Matsunaga, S., Jeffery, N.D., Sasaki, N., Nishimura, R., Mochizuki, M., Kasahara, M., Fujiwara, R. & Ogawa, H. (2005). Prognostic value of magnetic resonance imaging in dogs with paraplegia caused by thoracolumbar intervertebral disk extrusion: 77 cases (2000-2003), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227, 1454-1460.

Jaderlund, K.J., Hansson, K., Lindberg, R. & Narfstrom, K. (2002). T3-T4 disc herniation in a German sheperd dog, *Veterinary Record*, 151, 769-770.

Jeffery, N.D. & Blakemore, W.F. (1999). Spinal cord injury in small animals 1. Mechanisms of spontaneous recovery, *Veterinary Record*, 144, 407-413.

Jeffery, N.D., Penderis, J., Smith, P.M. & Franklin, R.J.M. (2001). Bridging the divide: spinal cord repair by cellular transplantation – from research laboratory to therapeutic application, *Journal of Small Animal Practice*, 42, 428-432.

Jeffery, N. (2001). Neurological examination of dogs 1. Techniques, *In Practice*, 23, 118-130.

Jeffery, N. (2001a). Neurological examination of dogs 2. Interpretation of findings, *In Practice*, 23, 187-196.

Kamishina, H., Deng, J., Oji, T., Cheeseman, J.A. & Clemmons, R.M. (2006). Expression of neural markers on bone marrow-derived canine mesenchymal stem cells, *American Journal of Veterinary Research*, 67, 1921-1928.

Kealy, J.K. & McAllister, H. (2004). Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat. (4th ed.). Saunders.

LeCouter, R.A. & Grandy, J.L. (2005). Diseases of the spinal cord. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (6th ed.). (pp. 842-887). St Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Levine, J.M., Levine, G.J., Kerwin, S.C., Hettlich, B.F. & Fosgate, G.T. (2006a). Association between various physical factors and acute thoracolumbar intervertebral disk extrusion or protusion in dachshunds, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229, 370-375.

Levine, J.M., Ruaux, C.G., Bergman, R.L., Coates, J.R., Steiner, J.M. & Williams, D.A. (2006). Matrix metalloproteinase-9 activity in the cerebrospinal fluid and serum of dogs with acute spinal cord trauma from intervertebral disk disease, *American Journal of Veterinary Research*, 67, 283-287.

Levine, J.M., Levine, G.J., Johnson, S.I., Kerwin, S.C., Hettlich, B.F. & Fosgate, G.T. (2007). Evaluation of the success of medical management for presumptive cervical intervertebral disk herniation in dogs, *Veterinary Surgery*, 36, 492-499.

Levine, J.M., Levine, G.J., Johnson, S.I., Kerwin, S.C., Hettlich, B.F. & Fosgate, G.T. (2007a). Evaluation of the success of medical management for presumptive thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs, *Veterinary Surgery*, 36, 482-491.

Levine, J.M., Levine, G.J., Boozer, L., Schatzberg, S.J., Platt, S.R., Kent, M., Kerwin, S.C. & Fosgate, G.T. (2008). Adverse effects and outcome associated with dexamethasone administration in dogs with acute thoracolumbar intervertebral disk herniation: 161 cases (2000-2006), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232, 411-417.

Lim, J., Byeon, Y., Ryu, H., Jeong, Y., Lee, Y., Kim, W.H., Kang, K. & Kweon, O. (2007). Transplantation of canine umbilical cord blood-derived mesenchymal stem cells in experimentally induced spinal cord injured dogs, *Journal of Veterinary Science*, 8, 275-282.

Lorenz, M.D. & Kornegay, J.N. (2004). Handbook of veterinary neurology (4th ed.). Saunders.

Lu, D., Lamb, C.R. & Targett, M.P. (2002). Results of myelography in seven dogs with mielomalacia, *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 43, 326-330.

Macias, C., McKee, W.M., May, C. & Innes, J.F. (2002). Thoracolumbar disc disease in large dogs: a study of 99 cases, *Journal of Small Animal Practice*, 43, 439-446.

McKee, M. (2000). Intervertebral disc disease in the dog: 1. Pathophysiology and diagnosis, *In Practice*, 22, 355-369.

McKee, M. (2000a). Intervertebral disc disease in the dog: 2. Management options, *In Practice*, 22, 458-471.

Morelius, M., Bergadano, A., Spreng, D., Schawalder, P., Doherr, M. & Forterre, F. (2007). Influence of surgical approach on the efficacy of the intervertebral disk fenestration: a cadaveric study, *Journal of Small Animal Practice*, 48, 87-92.

Muller, M. (2008). The neurological patient in the physiotherapy. In 14º encontro da secção regional norte da APMVEAC: Fisioterapia e Medicina da reabilitação, pp.41-43.

Naudé, S.H., Lambrechts, N.E., Wagner, W.M. & Thompson, P.N. (2008). Association of preoperative magnetic resonance imaging findings with surgical features in Dachshunds with thoracolumbar intervertebral disk extrusion, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232, 702-708.

Neer, T.M. (1992). Fibrocartilaginous emboli. In , *Veterinary clinics of north america: small animal practice – Diseases of the spine.* (pp. 1017-1026) Philadelphia: Saunders.

Neiger, R., Gaschen, F. & Jaggy, A. (2000). Gastric mucosal lesions in dogs with acute intervertebral disc disease: Characterization and effects of omeprazole or misoprostol, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14, 33-36.

Olby, N. (1999). Current concepts in the management of acute spinal cord injury, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13, 399-407.

Olby, N., Halling, K.B. & Glick, T.R. (2005) Rehabilitation for the neurologic patient. In Levine, D., Millis, D.L., Marcellin-Little, D.J & Taylor, R. (Guest Eds.), *The veterinary clinics of north america: small animal practice – Rehabilitation and Physical Therapy.* (pp. 1389-1409) Philadelphia: Elsevier Saunders.

Olby, N.J., Muñana, K.R., Sharp, N.J.H. & Thrall, D.E. (2000). The computed tomographic appearance of acute thoracolumbar intervertebral disc herniations in dogs, *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41, 396-402.

Owen, M.R. (2006). Rehabilitation therapies for musculoskeletal and spinal disease in small animal practice, *European Journal of Companion Animal Practice*, 16, 137-148.

Owens, J. & Biery, D. (1998). Radiographic interpretation for the small animal clinician. (2nd ed.). WileyBlackwell.

Platt, S. & Olby, N. (2004). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology.* (3rd ed). British Small Animal Veterinary Association.

Rayward, R.M. (2002). Acute onset quadriplegia as a sequela to an oropharyngeal stick injury, *Journal of Small Animal Practice*, 43, 295-298.

Santos, T.C.C., Vulcano, L.C., Maprim M.J. & Machado, V.M.V. (2006). Principais afecções da coluna vertebral de cães: estudo retrospectivo (1995-2005), *Veterinária e Zootecnia*, 13, 144-152.

Saunders, D.G. (2007). Therapeutic exercise, *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22, 155-159.

Seim III, H.B. (2006). Neurosurgery. In T.W. Fossum, *Small Animal Surgery* (3rd ed.). (pp. 1357-1523). Mosby.

Sharp, B. (2008). Physiotherapy in small animal practice, *In Practice*, 30, 190-199.

Sharp, N.J.H. & Wheeler, S.J. (2005). *Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery*. (2nd ed.). Elsevier Mosby.

Shores, A. (1992). Spinal trauma. In , *Veterinary clinics of north america: small animal practice – Diseases of the spine*. (pp. 859-888) Philadelphia: Saunders.

Shumway, R. (2007). Rehabilitation in the first 48 hours after surgery, *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22, 166-170.

Smith, P.M. & Jeffery, N.D. (2005). Spinal shock – Comparative aspects and clinical relevance, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19, 788-793.

Tanaka, H., Nakayama, M. & Takase, K. (2005). Usefulness of hemilaminectomy for cervical intervertebral disk disease in small dogs, *The Journal of Veterinary Medical Science*, 67, 679-683.

Tartarelli, C.L., Baroni, M. & Borghi, M. (2005). Thoracolumbar disc extrusion associated with extensive epidural haemorrhage: a retrospective study of 23 dogs, *Journal of Small Animal Practice*, 46, 485-490.

Taylor, S.M. (2003). Neuromuscular disorders. In R.W. Nelson & C.G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine*. (3rd ed.). (pp. 946-1070). St Louis, Missouri: Mosby.

Thomas, W.B. (2000). Initial assessment of patients with neurologic dysfunction. In Thomas, W. B. (Guest Ed.), *The veterinary clinics of north america: small animal practice – Common neurologic problems*. (pp. 1-24) Philadelphia: Saunders.

Tidwell, A.S., Specht, A., Blaeser, L. & Kent, M. (2002). Magnetic resonance imaging features of extradural hematomas associated with intervertebral disc herniation in a dog, *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 43, 319-324.

Walker, M.A. (2002). The vertebrae – canine and feline. In D.E. Thrall, *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. (4th ed.). (pp. 98-109). Saunders.

Walker, T.M., Pierce W.A. & Welch, R.D. (2002). External fixation of the lumbar spine in a canine model, *Veterinary Surgery*, 31, 181-188.

Weh, J.M. & Kraus, K.H. (2007). Use of a four pin and methylmethacrylate fixation in L7 and the Iliac body to stabilize lumbosacral fracture-luxations: a clinical and anatomic study, *Veterinary Surgery*, 36, 775-782.

Wheeler, J.L., Cross, A.R. & Rapoff, A.J. (2002). A comparison of the accuracy and safety of the vertebral body pin placement using a fluoroscopically guided versus an open surgical approach: an in vitro study, *Veterinary Surgery*, 31, 468-474.

Wheeler, J.L., Lewis, D.D., Cross, A.R. & Sereda, C.W. (2007). Closed fluoroscopic-assisted spinal arch external fixation for the stabilization of the vertebral column injuries in five dogs, *Veterinary Surgery*, 36, 442-448.

Widmer, W.R. & Thrall, D.E. (2002). Canine and feline intervertebral disc disease, myelography, and spinal cord disease. In D.E. Thrall, *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. (4th ed.). (pp. 110-126). Saunders.