



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

**HÉRNIAS TORACO-LOMBARES DO TIPO I E II NA ESPÉCIE *CANIS LUPUS FAMILIARIS*:
PROGNÓSTICO A CURTO PRAZO APÓS TRATAMENTO CIRÚRGICO**

Tânia Sofia Guerreiro Horta

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI:

Doutor António José de Almeida Ferreira
Doutora Graça Maria Alexandre Pires Lopes de Melo
Doutor José Augusto Farraia e Silva Meireles
Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro

Co-Orientador:

Doutor José Augusto Farraia e Silva Meireles

Orientador:

Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro

2011

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

**HÉRNIAS TORACO-LOMBARES DO TIPO I E II NA ESPÉCIE *CANIS LUPUS FAMILIARIS*:
PROGNÓSTICO A CURTO PRAZO APÓS TRATAMENTO CIRÚRGICO**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Tânia Sofia Guerreiro Horta

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI :

Doutor António José de Almeida Ferreira
Doutora Graça Maria Alexandre Pires Lopes de
Melo
Doutor José Augusto Farraia e Silva Meireles
Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro

Co-Orientador:

Doutor José Augusto Farraia e Silva
Meireles

Orientador:

Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro

2011

LISBOA

A todos aqueles que de uma forma ou de outra contribuíram para a minha formação pessoal e académica, e que sem eles teria sido impossível a realização deste sonho.

AGRADECIMENTOS

Gostaria de demonstrar a minha profunda gratidão a todos os professores, médicos veterinários, familiares e amigos que sempre me apoiaram na conquista da realização deste sonho, porque sem a vossa ajuda certamente esta conquista não se teria revelado tão gratificante. Por isso quero aqui deixar os meus agradecimentos a todos vocês:

- Ao Dr. João Ribeiro quero agradecer em primeiro lugar a disponibilidade que teve em me aceitar como sua orientanda, pelos conhecimentos que me transmitiu, pelo espírito de busca pelo conhecimento, pela oportunidade de realizar esta dissertação e pela ajuda essencial que me prestou durante a sua escrita e correcção.

- Ao Prof. Dr. José Meireles, um muito obrigado por ter aceitado ser meu Co-Orientador, e me ter orientado enquanto escrevia esta dissertação.

- Aos colaboradores da Clínica Veterinária Ani+: Dra. Cristina, Dra. Sandra Pita, Dr. Paulo Medeiros, Dra. Ana Mendes, Dr. Pedro Mestre, Ilda, Carina e Telma um muito obrigado pela amizade e pelas risadas, pelos ensinamentos e pela paciência que tiveram comigo durante todos os meses de estágio, e pela ajuda que me deram durante a escrita desta dissertação, em especial à minha amiga Carina.

- Ao meu colega de estágio David Santos pela amizade, pelas gargalhadas e pelas experiências partilhadas.

- Ao Dr. Pedro Parreira gostaria de agradecer os conhecimentos transmitidos durante as muitas anestésias realizadas para se efectuarem as ressonâncias magnéticas durante o estágio curricular.

- À Dra. Graciela Panno que me recebeu em Barcelona de braços abertos e me fez sentir como se estivesse em casa, e por me ter proporcionado a possibilidade de realizar um estágio complementar na Clínica Veterinária Dharma.

- Aos meus Pais e restante família que contribuíram para a minha formação como pessoa, e que sempre me incentivaram a atingir os meus objectivos, e que com o seu incentivo quer económico quer emocional me permitiram ingressar em Medicina Veterinária; gostaria de fazer um especial agradecimento ao meu irmão João Horta, e aos meus amigos de infância que considero como irmãos Vera Martins, Telma Santos e Igor Martins.

- A todos os professores que passaram pelo meu ensino básico e secundário, pois sem eles não teria conseguido entrar neste curso, em especial às Professoras Teresa, Lúcia, Dulce, Anabela, entre muitos outros...

- Aos Professores da Universidade dos Açores, que me ensinaram os princípios da Medicina Veterinária, especialmente ao Prof. Dr. João Barcelos que proporcionou a mim e a muitos

outros alunos, a oportunidade de conhecermos os Açores enquanto realizávamos um dos nossos maiores sonhos, estudar Medicina Veterinária.

- Aos meus queridos colegas de curso que me acompanharam neste processo de crescimento, o qual foi o ingressar neste curso, que sempre estiveram ao meu lado quando precisei de palavras de encorajamento, e de um ombro amigo, Joana V. Leite, Ana Mota, Carla Almeida, Sandra Subtil, Joana Ramos, Fernando Lebre, Rui Vidal, Diana Nóbrega, Diana Ferreira.

- Um especial agradecimento às minhas mais recentes companheiras de casa que me acompanharam durante o estágio complementar em Barcelona e que em muito me ajudaram Vera Martins, Natália Aleixo e a gata Pipoca.

- E por fim, mas não menos importantes um agradecimento especial às minhas fiéis companheiras caninas Laika e Kika, e a todos os outros que me acompanharam nesta aventura.

Agradeço-vos a todos do fundo do meu coração.

**“HÉRNIAS TORACO-LOMBARES TIPO I E DO TIPO II NA ESPÉCIE *CANIS LUPUS FAMILIARIS*:
PROGNÓSTICO A CURTO PRAZO APÓS TRATAMENTO CIRÚRGICO”**

RESUMO

A hérnia de disco intervertebral (HDI) caracteriza-se pela extrusão (hérnia Hansen tipo I) ou pela protrusão (hérnia Hansen tipo II) de um ou mais discos intervertebrais, mais comumente na região toraco-lombar, que pelo efeito de massa no canal medular ou pela concussão da medula espinhal, ou por ambos, causam uma disfunção neurológica do segmento medular afectado. Os sinais neurológicos podem variar desde ataxia e dor (menor gravidade), paraplegia e/ou incontinência (maior gravidade) até à morte em casos de mielomalácia ascendente. O grau de gravidade é estabelecido após a realização de um exame neurológico completo, que permite correlacionar os sinais clínicos com o prognóstico.

O diagnóstico da HDI é baseado essencialmente no exame neurológico, e em exames imagiológicos tais como a mielografia, a tomografia axial computadorizada ou a ressonância magnética. O tratamento pode ser simplesmente médico (repouso e anti-inflamatórios) nos casos de menor gravidade, mas nos pacientes que apresentam quadros clínicos de maior gravidade torna-se necessário o tratamento cirúrgico.

Neste estudo foram analisados 13 cães, diagnosticados com HDI mediante mielografia (92,3%, 12/13) e ressonância magnética (7,7%, 1/13). Todos os 13 pacientes foram tratados cirurgicamente com a técnica descrita por Hemilaminectomia dorso-lateral, e subdivididos em 2 grupos consoante estavam acometidos por hérnia Hansen tipo I (61,5%, 8/13) ou por hérnia Hansen tipo II (38,5%, 5/13). Em ambos os grupos, os pacientes recuperaram o movimento voluntário e a capacidade de marcha apesar de o Grupo II ter demorado mais tempo que o Grupo I. No Grupo I recuperaram totalmente a propriocepção, enquanto todos os pacientes do Grupo II mantiveram alguns *deficits* proprioceptivos. A taxa de eutanásia neste estudo corresponde aos dois pacientes que não recuperam a percepção consciente da sensibilidade profunda e que tinham sido classificados em grau de gravidade 5 há mais de 48 horas. Os resultados obtidos neste estudo foram ao encontro do prognóstico, concluindo que os pacientes com hérnias do tipo I tratados cirurgicamente têm melhor prognóstico em relação aos pacientes com hérnias do tipo II mesmo que estejam em grau de gravidade maior. Contudo é de enfatizar que estas conclusões dizem apenas respeito a uma pequena população e para se obterem resultados mais fidedignos dever-se-ia aumentar a amostra estudada.

PALAVRAS-CHAVE

Hérnia de disco intervertebral toraco-lombar; Grau de gravidade; mielografia; Ressonância magnética; Hemilaminectomia dorso-lateral.

**“THORACOLUMBAR INTERVERTEBRAL DISC DISEASE TYPE I AND II IN THE SPECIE CANIS LUPUS
FAMILIARIS: SHORT TERM PROGNOSIS AFTER SURGERY”**

ABSTRACT

The intervertebral disc disease (IVDD) is characterized by extrusion (Hansen type I) or protrusion (Hansen type II) of one or more intervertebral discs, most commonly in the thoracolumbar region, which by mass effect in the spinal canal or by concussion of the spinal cord, or both, causes a neurological dysfunction of the affected medullary segment.

The neurological signs can range from ataxia and pain (minor severity), paraplegia and/or incontinence (major severity), to death in cases of ascending myelomalacia. The severity is established after conducting a thorough neurological examination and it allows correlating clinical signs with the prognosis.

The diagnosis of IVDD is based on neurological examination, imaging exams such as myelography, computerized tomography or magnetic resonance. The treatment may simply be conservative (rest and anti-inflammatory drugs) in less serious cases, but patients with more severe grade require surgical treatment.

In this study, 13 dogs were examined and diagnosed with IVDD by myelography (92,3%, 12/13), and magnetic resonance imaging (7,7%, 1/13). All 13 patients were treated surgically with the technique described by dorso-lateral hemilaminectomy, and subdivided into two groups depending on whether they were suffering from Hansen type I disc disease (61,5%, 8/13) or type II (38,5%, 5/13). In both groups, patients regained voluntary movement and the ability to walk, despite that the Group II have taken more time than Group I. In Group I, all patients have recovered the proprioception, while all patients in Group II retained some proprioceptive *deficits* two months after surgery. The rate of euthanasia in this study corresponds to two patients who did not regain conscious perception of deep sensation that had been classified as grade 5 (> 48 hours). The results of this study meet the expected outcome, concluding that patients with type I disc disease treated surgically have better prognosis compared to patients with type II disc disease even if they were in a most severe grade. However is important emphasize that these findings relate only to a small population and to obtain more reliable results the study population should be increased.

KEYWORDS

Thoracolumbar intervertebral disk disease; Severity scale; Myelography; Magnetic ressonance imaging; Dorsolateral Hemilaminectomy.

ÍNDICE GERAL

Dedicatória.....	i
Agradecimentos.....	ii
Resumo e Palavras-Chave.....	iv
Abstract & Keywords.....	v
Índice Geral.....	vi
Índice de Figuras.....	viii
Índice de Tabelas.....	xi
Índice de Gráficos.....	x
Índice de Anexos.....	xii
Siglas e Abreviaturas.....	xiii
Breve descrição das actividades desenvolvidas durante o estágio curricular.....	xiv
I. Revisão Bibliográfica.....	1
1. Introdução.....	2
2. Anatomia da coluna vertebral.....	3
2.1. Metabolismo do disco intervertebral (DI).....	4
3. Etiologia e fisiopatologia da hérnia de disco intervertebral.....	5
3.1. Processos degenerativos do disco intervertebral e classificação de Hansen.....	5
3.2. Lesão medular secundária à protrusão ou extrusão do disco intervertebral.....	6
4. Diagnóstico.....	12
4.1. História pregressa.....	12
4.2. Diagnóstico epidemiológico.....	14
4.3. Exame físico geral.....	15
4.4. Exame neurológico.....	17
4.5. Interpretação do exame neurológico.....	21
4.5.1. Diferenciação dos vários tipos de lesão medular.....	22
4.6. Avaliação da gravidade da lesão e a sua importância para o prognóstico.....	25
4.7. Lista de diagnósticos diferenciais.....	29
4.8. Exames complementares de diagnóstico.....	31
4.8.1. Exames laboratoriais de rotina.....	31
4.8.2. Radiografia simples.....	31
4.8.3. Análise do líquido cefalo-raquidiano (LCR).....	32
4.8.4. Mielografia.....	33
4.8.5. Tomografia axial computadorizada (TAC) e ressonância magnética (RM).....	35
5. Tratamento.....	36
5.1. Tratamento médico.....	36
5.1.1. Neuroprotectores.....	37
5.1.1.1. Corticoterapia.....	37
5.1.1.2. Novos tratamentos.....	38
5.1.2. Fluidoterapia.....	41
5.2. Tratamento cirúrgico.....	42
5.2.1. Descrição da técnica cirúrgica da Hemilaminectomia.....	43
5.2.2. Novos desenvolvimentos no enxerto de células para promover o crescimento neural da medula espinhal.....	46
5.3. Tratamento de suporte de enfermagem.....	47
5.3.1. Maneio da função urinária e fecal.....	47
5.3.2. Higienização da zona perineal.....	48
5.3.3. Contenção em jaula de repouso e prevenção de feridas de decúbito.....	49
5.4. Medicina de reabilitação.....	49
5.4.1. Fisioterapia Veterinária.....	49

5.4.2. Acupuntura Veterinária – aplicação da Acupuntura na reabilitação de cães com hérnia de disco intervertebral toraco-lombar.....	51
II. Estudo.....	57
1. Objectivos.....	58
2. Materiais e métodos.....	58
2.1. População estudada e critérios de inclusão.....	58
2.2. Critérios de exclusão.....	58
2.3. Consulta de Referência Neurológica.....	58
2.4. Exame de diagnóstico.....	59
2.4.1. Mielografia.....	59
2.4.2. Ressonância magnética.....	60
2.5. Hemilaminectomia dorso-lateral.....	60
2.6. Consultas de controlo.....	60
2.7. Análise estatística.....	61
3. Resultados.....	62
3.1. Caracterização dos pacientes incluídos no estudo.....	62
3.1.1. Raça.....	62
3.1.2. Idade.....	64
3.1.3. Sexo.....	65
3.2. Caracterização do quadro clínico.....	66
3.2.1. Referenciado por Médicos Veterinários de outra especialidade sem ser Neurologia.....	66
3.2.2. Tempo que passou desde o início dos sinais clínicos até à consulta de Referência Neurológica.....	66
3.2.3. Evolução do quadro clínico durante o período inicial.....	67
3.2.4. Medicação antes da consulta de Referência Neurológica.....	67
3.2.5. Tipo de hérnia segundo a classificação de Hansen.....	68
3.2.6. Grau de gravidade.....	68
3.3. Caracterização do diagnóstico.....	70
3.3.1. Exames de diagnóstico imagiológicos.....	70
3.3.2. Local da lesão.....	71
3.3.3. Lateralização da lesão.....	71
3.3.4. Perda do Controlo dos esfíncteres uretral e anal.....	72
3.4. Caracterização da reabilitação.....	72
3.4.1. Realização de Fisioterapia.....	72
3.4.2. Fisioterapia especializada <i>versus</i> Fisioterapia realizada pelos proprietários.....	73
3.4.3. Taxa de eutanásia na população estudada.....	73
3.5. Caracterização da recuperação no Grupo I e Grupo II.....	73
3.5.1. Recuperação da percepção consciente da sensibilidade profunda (PCSP).....	73
3.5.2. Recuperação do movimento voluntário e capacidade de se manter em estação sozinho.....	74
3.5.3. Recuperação da capacidade de marcha.....	75
3.5.4. Recuperação do controlo voluntário dos esfíncteres.....	76
4. Discussão.....	77
5. Conclusões.....	83
III. Referências Bibliográficas.....	85
IV. Anexos.....	95
V. Glossário.....	145

ÍNDICE DE FIGURAS

Nº 1 – Diagrama explicativo do mecanismo da lesão aguda da medula espinhal.....	9
Nº 2 – Gráfico da evolução dos diferentes tipos de doenças ao longo do tempo.....	13
Nº 3 – Sinais neurológicos regionais da medula espinhal.....	23
Nº 4 – Colocação de afastadores de Gelpi para manter a retracção muscular.....	43
Nº 5 – Técnica de Hemilaminectomia dorso-lateral I.....	44
Nº 6 – Técnica de Hemilaminectomia dorso-lateral II.....	45
Nº 7 – Pontos locais (BL14-28, BL47-52), distais (BI-40, BI-60) e opcionais (BL-11, BL-13, BL-67) do meridiano da bexiga (BL) usados no tratamento de HTL.....	53
Nº 8 – Pontos distais (GB-30 e GB-34) do meridiano da Vesícula Biliar (GB) utilizados no tratamento de HTL.....	54
Nº 9 – Ponto distal (St-36) do meridiano do Estômago (ST) utilizados no tratamento de HTL.....	54
Nº 10 – Pontos opcionais (LIV 1-4, LIV-10, LIV-11) do meridiano da Fígado (LIV) utilizados no tratamento de HTL.....	55
Nº 11 – Pontos opcionais (KD 3-6) do meridiano dos Rins (KD) utilizados no tratamento de HTL.....	55
Nº 12 – Pontos opcionais (SP-4 e SP-6) do meridiano do Baço (SP) utilizados no tratamento de HTL.....	55
Nº 13 – Anatomia da coluna vertebral do cão.....	96
Nº 14 – Relação entre as vértebras e os segmentos medulares.....	97
Nº 15 – Inervação dos segmentos medulares da intumescência cervical do membro torácico no cão.....	98
Nº 16 – Inervação dos segmentos medulares da intumescência pélvica do membro pélvico do cão.....	99
Nº 17 – Alteração degenerativa condróide do núcleo pulposo.....	100
Nº 18 – Distinção de hérnia Hansen tipo I e tipo II.....	101
Nº 19 – Sistema Reticular Activante Ascendente.....	103
Nº 20 – Esquema do Neurónio Motor Superior (NMS) e do Neurónio Motor Inferior (NMI).....	106
Nº 21 – Secção transversal evidenciando a substância cinzenta, e os gânglios espinhais.....	106
Nº 22 – Diagrama esquemático do controlo automático da locomoção. O reflexo espinhal de caminhar é controlado pelo centro da locomoção no tronco cerebral. O controlo voluntário é imposto pelo córtex cerebral e o cerebelo coordena o movimento.....	108
Nº 23 – Reflexo miotáctico (reflexo patelar).....	118
Nº 24 – Reflexo flexor e extensor cruzado.....	123
Nº 25 – Organização anatómica da micção.....	131
Nº 26 – Diagrama simplificado ilustrando as interacções fisiológicas envolvidas na estimulação por Acupunctura.....	135

ÍNDICE DE TABELAS

Nº 1 – Doenças que podem mimetizar uma afecção da medula espinhal.....	16
Nº 2 – Integração da história, exame físico, e exame neurológico, sua interpretação e alterações observadas em animais com HDI toraco-lombar.....	17
Nº 3 – Critérios de diferenciação de paresia por lesão do NMI ou do NMS.....	21
Nº 4 – Neurolocalização baseada na presença de paresia do NMS ou do NMI.....	23
Nº 5 – Escala de gravidade da lesão toraco-lombar desenvolvida por Ian Griffiths e modificada por Wheeler & Sharp, e sua associação ao prognóstico.....	26
Nº 6 – Diagnósticos diferenciais para uma apresentação clínica de lesão ao nível da medula toraco-lombar (T3-L3) em pequenos animais consoante a categoria etiológica....	29
Nº 7 – Diagnóstico diferencial da apresentação clínica com lesão da medula toraco-lombar consoante existe hiperestesia toraco-lombar, ou hiperestesia abdominal.....	30
Nº 8 – Vantagens e desvantagens da realização de mielografia.....	34
Nº 9 – Resultados para a recuperação da propriocepção nos diferentes grupos estudados.....	52
Nº 10 – Classificação do estado mental.....	102
Nº 11 – Os vários tipos de ataxia segundo a origem e segundo a apresentação.....	110
Nº 12 – Avaliação dos nervos cranianos.....	116
Nº 13 - Formulário para a realização do exame neurológico.....	124
Nº 14 – 14 pontos de classificação do grau de gravidade de lesões medulares desenvolvido por Natasha Olby (2003).....	128
Nº 15 – Escala Texana da classificação de lesão medular em cães (<i>Texas Spinal Cord Injury Score – TSCIS</i>).....	129
Nº 16 – Critérios mielográficos para classificar as hérnias Hansen tipo I e tipo II, usados no estudo de Macias et al, 2002.....	130

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Nº1 – Caracterização das raças dos cães da amostra populacional em estudo.....	63
Nº 2 – Caracterização das raças dos cães inseridos no Grupo I.....	63
Nº 3 – Representação gráfica das frequências absoluta, relativa e absoluta acumulada das idades dos cães que integraram a amostra em estudo.....	64
Nº 4 – Representação gráfica das frequências absoluta, relativa e absoluta acumulada das idades dos cães inseridos no Grupo I do estudo.....	65
Nº 5 – Representação gráfica das frequências absoluta, relativa e absoluta acumulada das idades dos cães inseridos no Grupo II do estudo.....	65
Nº 6 – Percentagem de cães que foram medicados com córticos, AINE's que não fizeram medicação alguma durante o período que decorreu desde o início dos sinais clínicos até que foram observados pelo Neurologista.....	68
Nº 7 – Representação da percentagem de pacientes classificados nos graus de gravidade 3, 4, e 5 (gráfico à esquerda); bem como a divisão do grau 5 mediante o tempo que a PCSP foi perdida (gráfico à direita).....	69
Nº 8 – Representação da percentagem de cães do Grupo I que foram classificados no graus de gravidade 3, 4, 5 (<24 h) e no grau 5 (>48 h).....	69
Nº 9 – Representação da percentagem de cães do Grupo II que foram classificados no graus de gravidade 3, 4 e no grau 5 (>48h).....	70
Nº 10 – Percentagem de animais que foram submetidos a mielografia e a ressonância magnética (RM) para a realização de um diagnóstico imagiológico.....	70
Nº 11 – Representação do local da lesão pela percentagem de cães obtida.....	71
Nº 12 – Representação gráfica da quantidade de dias que os pacientes do Grupo I (à esquerda) e do Grupo II (à direita) demoraram a recuperar a PCSP.....	74
Nº 13 – Representação gráfica da quantidade de dias que os pacientes do Grupo I (à esquerda) e do Grupo II (à direita) demoraram a recuperar o movimento voluntário nos membros pélvicos e a conseguirem manter-se em estação sozinhos.....	75
Nº 14 – Representação gráfica da quantidade de dias que os pacientes do Grupo I (à esquerda) e do Grupo II (à direita) demoraram a recuperar a capacidade de marcha.....	76
Nº 15 – Representação gráfica da quantidade de dias que os pacientes do Grupo I (à esquerda) e do Grupo II (à direita) demoraram a recuperar o controlo voluntário sobre os esfíncteres.....	76
Nº 16 – Caracterização do tipo de raças dos cães da amostra (à esquerda). E caracterização das raças não condrodistróficas.....	136
Nº 17 – Caracterização das raças condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas.....	136
Nº 18 – Percentagem de raças consideradas condrodistróficas ou com tendências, e de raças não condrodistróficas no Grupo I.....	137
Nº 19 – Representação das raças dos cães inseridos no Grupo II deste estudo.....	137
Nº 20 – Representação do sexo dos cães da amostra em estudo.....	137
Nº 21 – Representação do sexo dos cães inseridos no Grupo I deste estudo (à esquerda). E do Grupo II (à direita).....	138
Nº 22 – Percentagem de cães da população em estudo que foram ou não referenciados por Médicos Veterinários de outras especialidades médicas.....	138
Nº 23 – Percentagem de cães do Grupo I que foram ou não referenciados por Médicos Veterinários de outras especialidades médicas (à esquerda). E do Grupo II (à direita).....	138
Nº 24 – Representação do tempo que passou desde o início dos primeiros sinais clínicos até que os pacientes da amostra foram observados pelo Médico Veterinário Neurologista.....	139
Nº 25 – Representação do tempo que passou desde o início dos primeiros sinais clínicos	

até que os pacientes do Grupo I foram observados pelo Médico Veterinário Neurologista.....	139
Nº 26 – Representação do tempo que passou desde o início dos primeiros sinais clínicos até que os pacientes do Grupo II foram observados pelo Médico Veterinário Neurologista.....	139
Nº 27 – Representação da evolução do quadro clínico dos cães da amostra até serem observados pelo Neurologista.....	140
Nº 28 – Representação da evolução do quadro clínico dos cães do Grupo I até serem observados pelo Neurologista (à esquerda). E representação da evolução do quadro clínico dos cães do Grupo II (à direita).....	140
Nº 29 – Representação gráfica da percentagem de cães da amostra que foram classificados como hérnia Hansen tipo I (Grupo I), e tipo II (Grupo II).....	141
Nº 30 – Representação gráfica da percentagem de cães do Grupo I que foram submetidos a mielografia como exame imagiológico de diagnóstico (à esquerda). E dos cães do Grupo II (à direita).....	141
Nº 31 – Representação gráfica do local da lesão dos cães do Grupo I (à esquerda) e do Grupo II (à direita).....	142
Nº 32 – Percentagem de animais da amostra que fizeram Hemilaminectomia dorso-lateral do lado direito e do esquerdo.....	142
Nº 33 – Percentagem de animais no Grupo I que fizeram Hemilaminectomia dorso-lateral do lado direito e do esquerdo (gráfico à esquerda). E no Grupo II (gráfico à direita).....	142
Nº 34 – Representação gráfica do tipo de Reabilitação realizada nos cães do Grupo I.....	143
Nº 35 – Representação gráfica do tipo de Reabilitação realizada nos cães do Grupo II.....	143

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo I – Anatomia.....	96
Anexo II – Segmentos medulares.....	97
Anexo III – Alteração degenerativa do núcleo pulposo.....	100
Anexo IV – Classificação de Hansen.....	101
Anexo V – Exame neurológico.....	102
V.1. O estado mental e o comportamento do paciente.....	102
V.2. A postura.....	103
V.3. Avaliação da função motora.....	105
V.3.1. Marcha.....	107
V.3.2. Movimentos involuntários.....	110
V.4. Palpação.....	111
V.5. Reações posturais.....	113
V.6. Exame dos nervos cranianos.....	115
V.7. Reflexos espinhais.....	117
V.7.1. Reflexos miotáticos.....	117
V.7.2. Reflexos nociceptivos.....	120
Anexo VI – Diferentes escalas de classificação do grau de severidade.....	128
Anexo VII – Exame mielográfico.....	130
Anexo VIII – Organização anatômica da micção.....	131
Anexo IX – Acupuntura Veterinária.....	132
IX.1. História.....	132
IX.2. Neurofisiologia.....	132
Anexo X – Gráficos do estudo.....	136
X.1. Raça.....	136
X.2. Sexo.....	137
X.3. Referenciado por Médicos Veterinários de outra especialidade sem ser Neurologia.....	138
X.4. Tempo que passou desde o início dos sinais clínicos até à consulta de Referência Neurológica.....	139
X.5. Evolução do quadro clínico durante o período inicial.....	140
X.6. Tipo de hérnia.....	141
X.7. Exames de diagnóstico.....	141
X.8. Local da lesão.....	141
X.9. Lateralização da lesão.....	142
X.10. Caracterização da Reabilitação.....	143

SIGLAS E ABREVIATURAS

AINEs	Anti-inflamatórios não esteróides
AMPA	Ácido propiónico α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazole
DI	Discos Intervertebrais
DMSO	Dimetilsulfóxido
FMV	Faculdade de Medicina Veterinária
^g	Ver significado no Glossário
G	Gauges
GAGs	Glicosaminoglicanos
H	Hora
HDI	Hérnia de Disco Intervertebral
HTL	Hérnia Toraco-Lombar
IM	Via Intramuscular
IV	Via Intra-venoso
IVDD	Intervertebral Disc Disease
Kg	Quilograma
LCR	Líquido Cefalo-Raquidiano
μ g	Micrograma
ME	Medula Espinhal
Mg	Miligrama
mL	Mililitro
MG	Mielografia
min	Minuto
MTC	Medicina Tradicional Chinesa
NMDA	N-Metil D-Aspartato
NMI	Neurónio Motor Inferior
NMS	Neurónio Motor Superior
PCSP	Percepção Consciente da Sensibilidade Profunda
PEG	Polietilenoglicol
RM	Ressonância Magnética
SC	Via Subcutânea
SNC	Sistema Nervoso Central
SRAA	Sistema Reticular Ascendente Activante
STIR	<i>Short Time Inversion Recovery</i>
TRH	Hormona libertadora da tirotropina
UTL	Universidade Técnica de Lisboa

BREVE DESCRIÇÃO DAS ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR

O estágio curricular que permitiu a realização desta dissertação de mestrado teve lugar na Clínica Veterinária Ani+ em Queluz, e foi orientado pelo Dr. João Ribeiro. O estágio em questão decorreu durante o período de 8 de Fevereiro de 2010 a 1 de Junho de 2010, ocupando uma carga horária de 9 horas diárias, 6 dias por semana perfazendo uma média de 864 horas.

Por motivos de gestão do tempo durante as actividades de estágio não foram recolhidos os dados estatísticos de todas as actividades efectuadas, e por essa razão não são aqui expostos, exceptuando os dados que dizem respeito ao estudo em questão. As actividades por mim desenvolvidas durante todo o período de estágio curricular, consistiram no acompanhamento de todas as actividades existentes na respectiva clínica:

- **Consultas de Referência Neurológica:** acompanhei e auxiliei as consultas de referência Neurológica, onde aprofundei os conhecimentos de Neurologia adquiridos na universidade, realizando o exame neurológico completo a todos os pacientes que passaram pela consulta de Neurologia, o que me permitiu desenvolver uma lista de diagnósticos diferenciais mais adequada para cada caso;
- **Consultas de Medicina Geral e Profilática:** onde me foi possível aplicar os conhecimentos adquiridos durante o curso teórico, aplicá-los na prática efectuando a anamnese do paciente, o respectivo exame de estado geral, discutir os diagnósticos diferenciais, prescrever medicamentos, e administrar fármacos, vacinas, micro-chips, e efectuei outros procedimentos clínicos (colocação de cateteres endovenosos, venopunção, algaliação e exames complementares);
- **Internamento de Pequenos Animais:** Neste serviço, garanti a prestação de cuidados de higiene, enfermagem, alimentação e conforto a todos os pacientes que aí ficaram internados, e auxiliei na manutenção do bom estado de preservação da higiene das infra-estruturas de apoio ao Internamento. Auxiliei na colocação de tubos esofágicos em gatos;
- **Cirurgia de Tecidos Moles:** Acompanhei variadas cirurgias de tecidos moles, nas quais auxiliei nas consultas pré-cirúrgicas, na preparação do material cirúrgico, na preparação asséptica do paciente, desempenhei o papel de circulante, ajudante de cirurgião, e anestesista. E tive a oportunidade de realizar esterilizações electivas em cães e gatos, e praticar vários tipos de suturas sob a vigilância do cirurgião responsável.
- **Neurocirurgia:** acompanhei várias técnicas cirúrgicas de acesso à coluna vertebral como Hemilaminectomias, “*Ventral-slots*”, Mini-Hemilaminectomias, bem como de

acesso ao crânio, para remoção de tumores cerebrais, colocação de flap de omento para diminuição da pressão intracraniana causada por hidrocefalia, e remoção de tumor do plexo braquial;

- **Imagiologia:** auxiliei na realização de radiografias simples, ecografias abdominais e ecocardiografias, mielografias (MG) e ressonâncias magnéticas (RM);
- **Meios de diagnóstico complementares:** realizei vários tipos de diagnóstico complementares, tais como hematologia, bioquímicas séricas, citologias, esfregaços, raspagens cutâneas, urianálise tipo II, contagem de células no líquido cefalo-raquidiano, entre outras.

Ao abrigo do *Programa Erasmus* da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa, foi-me proporcionada a oportunidade de efectuar um estágio complementar na Clínica Veterinária Dharma, em Barcelona, o qual decorreu entre as datas de 6 de Outubro de 2009 e 6 de Fevereiro de 2010. Este estágio teve uma carga horária similar ao estágio curricular, perfazendo um total de 1728 horas juntamente com o estágio curricular. As actividades desenvolvidas neste estágio consistiram no acompanhamento de:

- **Consultas de Medicina Geral e Profilática:** auxiliei na realização dos vários tipos de consulta existentes na clínica: Medicina Geral e Profilática, Consultas de Oftalmologia, Cardiologia, e Medicina Holística (Medicina Tradicional Chinesa e Homeopatia). Além do aprofundamento dos conhecimentos já adquiridos na universidade, desenvolvi também conhecimentos sobre a Medicina Holística;
- **Cirurgia de Tecidos Moles:** acompanhei variadas cirurgias de tecidos moles, bem como cirurgias oftalmológicas, nas quais auxiliei nas consultas pré-cirúrgicas, na preparação do material cirúrgico, na preparação asséptica do paciente, desempenhei o papel de circulante, ajudante de cirurgião, e anestesista. Fui responsável pelo seguimento pós-cirúrgico dos pacientes. E tive a oportunidade de realizar esterilizações electivas em gatas, e praticar vários tipos de suturas sob a vigilância da minha Orientadora, a Dra. Graciela;
- **Sessões de Acupunctura:** acompanhei vários pacientes em sessões de Acupunctura, onde auxiliei na colocação e extracção dos eléctrodos das agulhas (electroacupunctura), e efectuei moxabustão, laserpunctura, aquapunctura;
- **Internamento:** neste serviço, garanti a prestação de cuidados de higiene, enfermagem, alimentação e conforto a todos os pacientes que aí ficaram internados, e auxiliei na

manutenção do bom estado de preservação da higiene das infra-estruturas de apoio ao Internamento;

- **Meios de diagnóstico complementares:** efectuei vários tipos de procedimentos laboratoriais, tais como citologias auriculares, urinanálise tipo II, esfregaços, raspagens cutâneas.

O tema que deu origem a esta dissertação nasceu do meu interesse pela Neurologia Veterinária, mas só me foi possível realizar este trabalho com a conjugação dos conhecimentos adquiridos em ambos os estágios, e os recebidos na Faculdade de Medicina Veterinária e na Universidade dos Açores. Assim surgiu o tema “Hérnias toraco-lombares do tipo I e II na espécie *Canis lupus familiaris*: prognóstico a curto prazo após tratamento cirúrgico”.

I. Revisão Bibliográfica



1. INTRODUÇÃO:

A hérnia de disco intervertebral (HDI) caracteriza-se pela protrusão (Hansen tipo II), ou extrusão (Hansen tipo I) de um dos discos intervertebrais, que pela sua dimensão ou pela concussão da medula espinhal, ou por ambos causam uma disfunção neurológica do segmento medular afectado, variando desde ataxia (menor gravidade), paraplegia e/ou incontinência (maior gravidade) até à morte em casos de mielomalácia ascendente. A HDI acomete cerca de 2% de todas as doenças diagnosticadas em cães (Bubenik & Hosgood, 2008), e apesar da baixa frequência pode tratar-se de uma doença grave e de mau prognóstico se não for correcta e atempadamente diagnosticada e tratada (Olby, Levine, Harris, Muñana, Skeen & Sharp, 2003; Davis, Dorothy & Brown, 2002). A HDI pode manifestar-se por sinais clínicos agudos ou crónicos, dependendo do tipo de hérnia envolvida.

As hérnias de disco intervertebral toraco-lombares são as hérnias mais comuns na clínica de pequenos animais devido à predisposição anatómica da coluna toraco-lombar, sendo que 65% a 75% de todas as hérnias toraco-lombares surgem nos espaços intervertebrais entre T11-L2, principalmente nos animais condrodistróficos ou com características condrodistróficas (pela degenerescência condróide dos discos intervertebrais) (Seim, 2007).

Os sinais clínicos observados durante o exame físico e o neurológico permitem chegar ao grau de gravidade da lesão (seguindo-nos pela escala de gravidade desenvolvida por Griffiths e modificada por Wheeler & Sharp) e relacioná-lo com os exames de diagnóstico mais apropriados, bem como o prognóstico e o tratamento (Penderis, 2008). O ponto crítico desta avaliação nos pacientes com graus mais graves é fundamentalmente a diferenciação entre o paciente ter ou não ter percepção consciente da sensibilidade profunda quando os membros pélvicos são pinçados. Muito embora, a diferenciação entre a percepção consciente de sensibilidade profunda e a presença do reflexo flexor por vezes seja difícil. Mas claramente a presença da percepção dolorosa é um factor de prognóstico positivo, e mesmo os pacientes com perda da sensibilidade profunda há menos de 48 horas podem recuperar satisfatoriamente após o tratamento cirúrgico (50-60%) embora com uma recuperação mais demorada (3 meses), e os pacientes que a perderam há mais de 48 horas apenas têm 6% de probabilidade de recuperarem a capacidade motora. Os graus de menor gravidade (grau 3) se forem tratados cirurgicamente antes da evolução para graus mais graves, têm um bom prognóstico (Penderis, 2008).

A revisão bibliográfica que se segue serve de texto de apoio ao estudo que resultou do meu estágio curricular na Clínica Veterinária Ani+, sob a orientação do Dr. João Ribeiro, o clínico responsável pela avaliação neurológica de todos os pacientes inseridos no estudo.

2. ANATOMIA DA COLUNA VERTEBRAL:

A coluna vertebral do cão é composta por diferentes tipos de estruturas tais como as vértebras ósseas, os discos intervertebrais cartilagosos e os ligamentos (nucal, supraespinhal, interespinhal, internos e externos do canal vertebral, flavum, longitudinal dorsal, intercapital (entre as vértebras T2-T11)). Este último ligamento, encontra-se entre as cabeças das costelas contra-laterais ventralmente ao ligamento longitudinal dorsal e dorsalmente aos discos intervertebrais, por este motivo pensa-se que este ligamento é responsável pelo facto de não serem comuns hérnias toraco-lombares nesta região da coluna vertebral (Jerram & Dewey, 1999) (consultar anexo I).

As vértebras ósseas (7 cervicais, 13 torácicas, 7 lombares, 3 sacrais e 20 coccígeas (número que pode variar individualmente)) são constituídas pelos corpos das vértebras que compõem a porção ventral do canal vertebral onde está alojada a medula espinhal, e o arco vertebral que forma a parte dorsal e lateral do canal vertebral. Entre cada vértebra encontra-se a chanfradura intervertebral através do qual passam os nervos espinais e os vasos sanguíneos (Sharp & Wheeler, 2006) (consultar anexo II).

Os corpos das vértebras estão articulados entre si pelos discos intervertebrais (DI) existentes desde a vértebra C2 até ao sacro, e entre si por articulações entre as apófises articulares, que são variáveis ao longo da coluna vertebral. Os DI são responsáveis pela flexibilidade da coluna vertebral e pela protecção contra traumatismos, contudo, esta capacidade protectora dos discos vertebrais sobre as vértebras ósseas vai diminuindo gradualmente com a idade, o que predispõem à hérnia do disco quer seja ela por protrusão ou por extrusão (Hansen, 1952).

Segundo Coates (2000), 17% da coluna vertebral é formada pelos discos intervertebrais. O disco intervertebral é formado pelo anel fibroso, o núcleo pulposo e as placas cartilagueas. O anel fibroso envolve o núcleo pulposo e é constituído por fibras de colagénio distribuídas em camadas. As porções cranial e caudal do anel fibroso são constituídas por uma placa cartilaguea, estrutura esta que se interliga com as fibras do anel e do núcleo, e com as trabéculas ósseas dos corpos das vértebras, conferindo coesão à coluna vertebral ao mesmo tempo que confere a capacidade de articulação entre as várias vértebras (Jerram & Dewey, 1999). O núcleo pulposo, constituído por água, fibras de colagénio e moléculas de proteoglicanos, é uma estrutura que tem origem embrionária no notocórdio, sendo nos primeiros meses de vida, em todas as raças de cães, uma estrutura bastante hidratada, desorganizada e fracamente irrigada. Nas raças condrodistróficas durante os primeiros nove meses de vida, o núcleo pulposo torna-se lobular e muitas das células que o constituem entram em necrose, perdendo a sua hidratação, a qual lhe confere a capacidade de amortizar as forças compressivas que a coluna sofre (Besalti, Pekcan, Sirin & Erbas, 2006). Nas restantes raças,

consideradas normais, o núcleo pulposo mantém-se hidratado em cerca de 75% dos DI até aos 4 anos de idade, e apenas 19% após os 7 anos de idade (Coates, 2000).

Os seios venosos vertebrais têm o seu leito ao longo do canal vertebral, em posição ventrolateral. Na região toraco-lombar os dois seios venosos divergem na zona do espaço intervertebral e convergem na zona dos corpos das vértebras. É comum existir hemorragia dos seios venosos vertebrais em consequência da HDI (Sharp & Wheeler, 2006).

2.1. METABOLISMO DO DISCO INTERVERTEBRAL (DI):

O DI é uma estrutura composta na sua maioria por glicogénio, glicosaminoglicanos^G (GAGs), proteoglicanos, glicoproteínas, proteínas e água agregados entre si (Coates, 2000).

O transporte da água e dos solutos está dependente da difusão passiva e do gradiente de fluxo, que é variável consoante as propriedades dos diversos tecidos (Besalti *et al*, 2006; Coates, 2000). A matriz extracelular é formada por fibras de colagénio expandidas pela carga negativa das moléculas de proteoglicanos que chamam a água para dentro da matriz. O colagénio ocupa cerca de 70% a 80% do anel fibroso (fibras tipo colagénio I e II), e 20 a 30% do núcleo pulposo (fibras de colagénio tipo II). O fluxo do transporte para a matriz do disco é regulado pelo coeficiente de permeabilidade osmótico, e pela dimensão dos poros criados pela rede de GAGs na matriz extracelular. As raças não-condrodistróficas mantêm uma hidratação dos DI em cerca de 80% no núcleo e 60% no anel, bem como a sua proporção de GAGs e proteínas (Hayashi, 2006; Coates, 2000).

A actividade metabólica dos DI também tem influência sobre o envelhecimento destes, Holm *et al* (citado por Coates, 2000), investigaram o consumo de oxigénio e a produção de ácido láctico nos DI das diferentes regiões da coluna vertebral de canídeos e demonstraram que o metabolismo nos DI é maioritariamente anaeróbio mesmo na presença de elevadas concentrações de oxigénio. A produção de ácido láctico mediante o metabolismo anaeróbio cria um ambiente desfavorável aos DI, pois o pH ácido activa as enzimas degradantes da matriz. Neste estudo, Holm & Nachemson, afirmaram que cães com maior actividade física, têm DI mais saudáveis, uma vez que o exercício físico aumenta o metabolismo aeróbio, aumenta a área de contacto entre o disco e a sua rede de aporte sanguíneo, enquanto animais mais sedentários têm tendência a ter DI fundidos, devido à actividade anaeróbia (Coates, 2000).

3. ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DA HÉRNIA DE DISCO INTERVERTEBRAL:

A hérnia de disco intervertebral (HDI) consiste na protrusão ou extrusão do material de DI degenerado para o canal medular, podendo causar compressão da medula espinhal e sinais clínicos que variam de dor aparente a mielopatia transversa completa. A protrusão ou extrusão do DI pode ocorrer na direcção ventral, dorsal ou lateral, mas clinicamente as que têm maior significado são as dorsais pelo facto de comprimirem a medula espinhal (ME), e ocasionalmente as laterais podem comprimir as raízes nervosas e também a ME. A HDI ocorre em qualquer DI, porém é mais comum na coluna cervical, torácica caudal e lombar, pelo facto de os discos intervertebrais entre T2 e T11 serem estabilizados dorsalmente pelos ligamentos intercapitais, e por isso a protrusão ou extrusão de disco é menos provável nesta região (LeCouteur & Grandy, 2004).

3.1. PROCESSOS DEGENERATIVOS DO DISCO INTERVERTEBRAL E CLASSIFICAÇÃO DE HANSEN:

O processo degenerativo de envelhecimento dos DI varia de raça para raça, e acaba por interferir com a capacidade dos discos intervertebrais amortizarem os traumas. Distinguem-se dois tipos de degenerescência nos DI, a condróide e a fibrosa (ver anexo III).

A **degenerescência condróide** é mais comum nas raças condrodistróficas (Dachshunds, Beagle, Shih Tzu) e com tendências condrodistróficas (Canição Miniatura, Cocker Spaniel), mas também pode ocorrer em raças de maior porte e de qualquer raça (LeCouteur & Grandy, 2004; Ferreira *et al*, 2002; Macias *et al*, 2002). O processo de envelhecimento dos DI nestas raças é mais acelerado do que nos animais acometidos pela degenerescência fibrosa, ocorrendo antes dos 2 meses de idade. Na maioria dos Dachshunds, aos dois anos de idade quase todos os DI sofreram degenerescência condróide (75 a 100% dos DI até ao 1 ano de idade) (Coates, 2000; Jerram & Dewey, 1999). A degenerescência condróide do DI caracteriza-se por um aumento no conteúdo do colagénio do disco, por alteração da concentração de glicosaminoglicano específico do núcleo pulposo e uma redução do teor de água do disco. O núcleo pulposo que normalmente é gelatinoso, para absorver os choques, torna-se cada vez mais cartilaginoso e granular, chegando mesmo a mineralizar. O núcleo pulposo do DI é substituído por cartilagem hialina o que torna os DI mais susceptíveis à extrusão do disco, quer devido à fragilidade do anel fibroso ou associado a algum tipo de trauma. O anel fibroso rebenta na face dorsal, e o material do núcleo ocupa o canal medular comprimindo dorsalmente ou dorso-lateralmente a medula espinhal (ME), tendo por este motivo uma manifestação aguda, e ao qual Hansen denominou de **hérnia Hansen tipo I** (Sharp & Wheeler, 2006; Coates, 2000; Jerram & Dewey, 1999).

Num estudo levado a cabo por Hansen (1952), foi descrita a tendência de fragmentação da lamela do anel em cerca de 50% dos canídeos de raças não-condrodistróficas com mais de 7 anos de idade. Esta tendência é justificada pelas fissuras radiais e concêntricas que se desenvolvem no anel e que tornam a sua estrutura menos organizada, estas fissuras devem-se ao processo fisiológico de envelhecimento dos DI, denominado por **degenerescência fibrosa** (Coates, 2000). Este tipo de degenerescência ocorre como um processo de envelhecimento fisiológico, ocorrendo em cães geriátricos de qualquer raça e tamanho. O núcleo é acometido pela desidratação, mas no lugar de ser substituído por cartilagem hialina, é substituído por fibrocartilagem, sem que DI mineralize como acontece na metamorfose condróide. Habitualmente este tipo de DI sofre protrusão parcial do anel fibroso para o canal medular levando à compressão crónica da medula espinhal, que pode manifestar-se clinicamente por agravamento progressivo dos sinais clínicos, e denomina-se de **hérnia Hansen tipo II** (Sharp & Wheeler, 2006; Jerram & Dewey, 1999) (consultar anexo IV).

A extrusão de disco intervertebral em geral resulta em sinais clínicos mais graves que a protrusão. Embora a distorção mecânica e a compressão da medula espinhal causadas pela protrusão possam ser maiores, a ME habitua-se à compressão progressiva. A extrusão do núcleo pulposo é mais comum no canal medular de forma aguda (de minutos a horas) ou subaguda (dias) em discos que sofreram degenerescência condróide, enquanto a compressão lentamente progressiva da medula espinhal acompanha com maior frequência a protrusão de discos que sofreram degenerescência fibróide, pois a massa fibróide abaulada aumenta cada vez mais dentro do canal medular (LeCouteur & Grandy, 2004). Habitualmente, animais com extrusão do núcleo têm uma duração clínica mais reduzida e sinais clínicos mais graves, comparativamente com a protrusão anular (Macias *et al*, 2002).

Além destes dois tipos de hérnias discais, pode ocorrer a **hérnia Hansen tipo III**, a qual se caracteriza por extrusão do núcleo pulposo agudo não-compressivo, ou seja o núcleo perfeitamente saudável é submetido a uma força excessiva até que o anel fibroso cede à força aplicada, que pode ocorrer durante exercício extenuante, ou trauma. O núcleo pulposo apesar de não comprimir a medula espinhal, quando extrude atinge-a de tal forma que é responsável pela sua concussão (Risio, Adams, Dennis & McConnell, 2009).

3.2. LESÃO MEDULAR SECUNDÁRIA À PROTRUSÃO OU EXTRUSÃO DO DISCO INTERVERTEBRAL:

As alterações que a ME sofre com a compressão aguda *versus* a crónica são diferentes uma da outra, quer nos sinais clínicos quer na resposta ao tratamento. A sua gravidade clínica depende da velocidade com que a força compressiva é aplicada, bem como a sua magnitude e a quantidade de disco herniado. É a conjugação destes factores que determina as consequências

quer a nível histológico, quer a nível clínico. Apesar de que podem ser encontradas lesões graves da ME sem que se encontre evidência de compressão, isto porque a lesão pode apenas dever-se à concussão do tecido nervoso (HDI tipo III) (LeCouteur & Grandy, 2004).

Embora os eventos histológicos que ocorrem nos dois tipos de hérnias Hansen sejam diferentes, já que na hérnia do tipo I é a substância cinzenta a mais afectada e na tipo II a substância branca, existem 3 mecanismos de lesão primária comuns às duas: (Severo, Tudury & Arias, 2007):

- a **compressão** da ME decorrente da presença de material discal protruído ou extruído, que conduz ao aumento da pressão no canal intervertebral rígido. O seu grau de compressão depende da quantidade de disco em relação ao diâmetro do canal vertebral e ao diâmetro da medula espinhal, mas também depende do grau de desidratação do DI (Shores, 1992 citado por Severo *et al*, 2007). Ocorre em lesões em que a pressão aplicada na ME é persistente, sendo mais importante nas hérnias do tipo II (Jeffery & Blakemore, 1999a);

- a **concussão** da ME é a consequência do impacto agudo do disco sobre ela, geralmente causado por fracturas e luxações vertebrais ou extrusão explosiva do DI, e é determinada pela força (velocidade x massa) do núcleo pulposo ao atingir a ME. O impacto dá início à cascata de eventos destrutivos, precipitados por um episódio isquémico na substância cinzenta central (Kraus, 2000 citado por Severo *et al*, 2007). Ocorre em lesões de carácter agudo, como as HDI tipo I, em que a compressão pode ou não ser transitória (Jeffery & Blakemore, 1999a);

- a **isquémia** traduz-se pela perda da auto-regulação do fluxo sanguíneo no segmento medular lesionado, e tem maior importância nas hérnias do tipo II (Severo *et al*, 2007).

Os *deficits* neurológicos que se seguem à lesão primária aguda desenvolvem-se dentro de um período de horas (extrusão) a dias (protrusão) após a lesão primária.

A lesão primária envolve a ruptura e o esmagamento do tecido nervoso, como a ruptura de axónios, corpos celulares nervosos e estruturas de suporte (células da glia), e do tecido vascular, resultando na interrupção fisiológica e/ou morfológica dos impulsos nervosos. Nas HDI tipo I de carácter agudo, estão associadas à ruptura de seios venosos vertebrais, com a hemorragia na cavidade epidural podendo aumentar a compressão da ME. Foram descritos êmbolos pulmonares com origem no núcleo pulposo de cães condrodistróficos com HDI toracolumbar em consequência da extrusão do núcleo do DI, presume-se que se deva à entrada de material do DI nos seios venosos vertebrais, além de que também pode penetrar na dura-máter (LeCouteur & Grandy, 2004).

Secundariamente à concussão medular, ocorre um efluxo de potássio com origem nas células lesionadas, e é o excesso de sódio intracelular e o excesso de potássio extracelular que causa

a despolarização do potencial de membrana e bloqueia totalmente a condução nervosa (Jeffery, 1995 citado por Severo *et al*, 2007; Jeffery & Blakemore, 1999a). Pensa-se que seja esta alteração iónica a responsável pela ruptura mecânica da membrana celular e pela abertura dos canais de sódio que conseqüentemente levam ao edema citotóxico. Contudo, o edema após a concussão medular não está directamente relacionado com a gravidade da lesão inicial (Kwo *et al*, 1989; Demediuk *et al*, 1990 citados por Jeffery & Blakemore, 1999a). O maior responsável pela lesão celular e pela morte celular após a lesão medular é o aumento do cálcio intracelular, que entra nas células através dos canais de cálcio da membrana celular que se encontra despolarizada devido ao excesso de sódio intracelular, e leva a efeitos de toxicidade sobre o aparelho de Golgi e as mitocôndrias que deixam de conseguir realizar a sua função metabólica (Jeffery & Blakemore, 1999a; Jerram & Dewey, 1999).

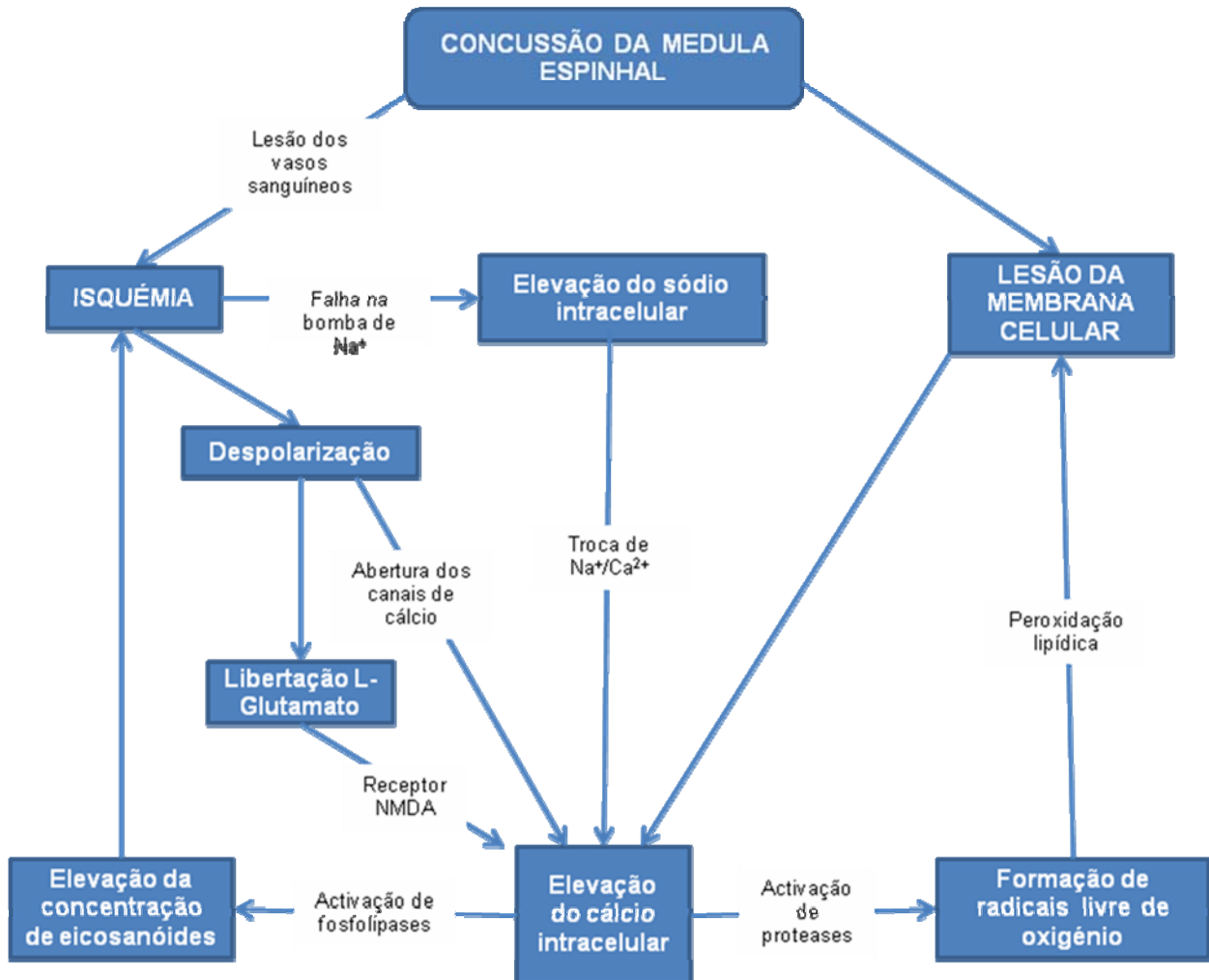
A isquémia que ocorre no segmento medular afectado deve-se à diminuição da perfusão e hipotensão sistémica nos diferentes tecidos nervosos, a substância branca caracteriza-se por uma recuperação do fluxo sanguíneo mais rápido que a substância cinzenta. As substâncias endógenas que contribuem para a hipotensão sistémica, são agentes vasoconstritores como a prostaglandina $PGF_{2\alpha}$ e o tromboxano A_2 , este último além de vasoconstritor também facilita a agregação plaquetária, comprometendo a microcirculação (Rucker, 1990; Coughlan, 1993; citados por Severo *et al*, 2007). E ainda segundo Braund *et al* (1990) e Olby (1999) os opióides endógenos também reduzem o fluxo sanguíneo na microcirculação da ME. Os opióides são responsáveis pelo aumento dos níveis de endorfinas que contribuem para a hipotensão sistémica (Bergman, Lanz & Shell, 2000).

A diminuição da perfusão local, a obstrução da drenagem venosa e os efeitos directos da pressão sobre a função celular são as principais causadoras das alterações patológicas como a desmielinização, o edema vasogénico, a degenerescência axonal e a necrose do tecido nervoso (Olby & Jeffery, 2003). Nos episódios compressivos, pelo facto de a ME se encontrar dentro de um canal não expansivo, a força compressiva é distribuída transversalmente por todo o seu parênquima, contudo a substância cinzenta é menos afectada que a substância branca (Kraus, 2000). Em contrapartida em episódios concussivos a substância mais afectada pela isquémia decorrente é a substância cinzenta, pois ela tem uma necessidade maior de oxigénio e glucose, e também porque é mais irrigada do que a substância branca (Rucker, 1990, citado por Severo *et al* 2007). A lesão medular compressiva pode exacerbar os eventos isquémicos da lesão concussiva, à medida que ocorre o edema vasogénico associado ao aumento da pressão intraparenquimatosa (Kraus, 2000).

Como conseqüência da isquémia, logo após a lesão medular ocorrem mudanças metabólicas graves, principalmente devido ao aumento da permeabilidade da membrana celular, à abertura

dos canais de cálcio, e à interação do L-glutamato^G com o receptor N-metil D-aspartato (NMDA), que levam ao aumento do cálcio intracelular (McMichael *et al*, 2006). O aumento da concentração de cálcio intracelular activa proteases responsáveis pela necrose, a calpaína, e pela apoptose, a calpaína e a caspase, que levam à destruição do citoesqueleto e do ADN cromossomal.

Figura nº 1 - Diagrama explicativo do mecanismo da lesão aguda da medula espinhal (adaptado de Jeffery & Blakemore, 1999a).



Durante os eventos isquémicos as reservas celulares da adenosina trifosfato (ATP) esgotam-se e acumulam-se produtos do metabolismo celular (subprodutos dos ácidos gordos poli-insaturados (malondialdeído e 25-hidroxicolesterol)), levando à produção de radicais livres nas primeiras 24 horas após a lesão medular (McMichael *et al*, 2006). Os radicais livres são os responsáveis pela destruição da porção fosfolipídica, proteica e dos ácidos nucleicos da membrana celular, desencadeando a peroxidação lipídica (Braugher & Hall, 1989; Olby, 1999;

Jerram & Dewey, 1999; McMichael *et al*, 2006). A peroxidação lipídica tende a se auto-propagar desde a zona da lesão até às zonas adjacentes, causando uma deterioração do tecido nervoso extensa (McMichael *et al*, 2006). Os estudos de Bondy & LeBel (1993), Barut, Canbolat & Bilge (1993) e de Ilden, Oner & Polat (1995) demonstraram que a peroxidação é dos primeiros eventos bioquímicos a ocorrerem após a lesão medular, uma vez que detectaram produtos da peroxidação lipídica 1 hora após a lesão (McMichael *et al*, 2006). Este processo de oxidação causado pelos radicais livres é potenciado por catalisadores que na sua maioria resultam da degradação da hemoglobina, como o ferro e a hematina (Anderson *et al*, 1985; Braund *et al*, 1990; citados por Severo *et al*, 2007). Enquanto, que os níveis de antioxidantes endógenos como o alfa-tocoferol (vitamina E) diminuem (Braund, 1993). Todo o sistema nervoso é mais susceptível à peroxidação, pois a membrana celular dos neurónios e dos oligodendrócitos é maioritariamente constituída por ácidos gordos polinsaturados (McMichael *et al*, 2006). Neste estudo, McMichael e os seus colaboradores, estudaram a relação entre a concentração de isoprostano F_{15_{2t}}^G e a gravidade dos sinais neurológicos, em animais com lesão medular, uma vez que esta substância trata-se de um produto da catálise dos radicais livres aquando da peroxidação lipídica e é portanto um indicador de stress oxidativo bastante sensível e específico, quer em humanos como em animais. Os resultados que se obtiveram indicam que um elevado rácio isoprostano 15F_{2t} – creatinina correspondem a pacientes em estado clínico mais grave (McMichael, *et al*, 2006).

Logo após a lesão traumática do tecido nervoso, inicia-se rapidamente a resposta inflamatória secundariamente à lesão, as células microgliais libertam citoquinas, interleucina-1, factor alfa necrose tumoral, ácido araquidónico, prostaglandina E₂, leucotrieno B₄ e produtos tóxicos potentes como o peróxido de hidrogénio, óxido nítrico e proteinases, recrutando células inflamatórias para o local da lesão, e acabam por prejudicar a condução iónica e a transmissão sináptica. No estudo levado a cabo por Levine e os seus colaboradores, em 2006, foram detectados níveis de 9-metaloproteinase elevados no líquido cefalo-raquidiano em animais com lesão medular recente, apesar de ser um indicador pouco específico para se relacionar o seu doseamento com a duração dos sinais clínicos e o tempo de hospitalização.

As primeiras células inflamatórias a chegarem ao local são os neutrófilos que atingem níveis máximos dentro de poucas horas, logo a seguir chegam os macrófagos que atingem o nível máximo dentro de 5 a 7 dias. A infiltração celular é responsável pela desmielinização ventral, dorsal e lateral, pela perda de axónios, e pela degenerescência walleriana^G que ocorre nas fibras ascendentes e descendentes, nos segmentos cranial e caudal à lesão, respectivamente (Coates, 2000). A nível histológico, a reacção inflamatória aguda da medula lesionada consiste em leucócitos polimorfonucleares fagocíticos no interior adjacente às paredes vasculares e às

áreas de hemorragia, sugerindo a possibilidade do trauma induzir a activação das lipases das membranas, hidrolisando os fosfolípidos das mesmas e libertando vários ácidos gordos, principalmente o ácido araquidónico (Olby & Jeffery, 2003).

A compressão do tecido medular leva ao comprometimento sanguíneo venoso e arterial, dependendo do grau da compressão, mas a diminuição da drenagem venosa leva à estase sanguínea, à hipóxia dos tecidos e consequentemente à necrose tecidual (Vandeveldt & Wolf, 1993). Segundo estudos realizados por Vandeveldt & Wolf, em 1993, não foi demonstrado o comprometimento das artérias neste tipo de lesão.

As alterações a nível histológico causadas por HDI tipo II são a vacuolização, a perda de mielina, malácia focal e edema axonal na substância branca (Kraus, 2000; Toombs & Waters, 2003; LeCouteur & Grandy, 2004), enquanto nas HDI do tipo I agudas e severas podem chegar a causar panecrose quer da substância branca como da cinzenta. As alterações mielopatológicas causadas por lesões agudas envolvem inicialmente a matéria cinzenta e centrifugamente acabam por afectar também a substância branca (Coates, 2000).

A importância de se conhecerem todos os eventos histopatológicos que ocorrem após o trauma medular, reflecte-se nas decisões clínicas e que colocam em questão o factor prognóstico na tomada de medidas adequadas na tentativa de interromper a destruição progressiva do tecido medular, e recuperar funcionalmente o paciente.

Além das hérnias descritas por Hansen, Funquist descreveu uma hérnia tipo 3, na qual o núcleo extrudido expande-se ao longo da cavidade epidural, ocupando a distância de uma ou mais vértebras, e pode envolver completamente a dura-máter ou penetrá-la (citado por Coates, 2000). Este tipo de acontecimento caracteriza-se por um quadro clínico grave, com paraplegia, ausência de reflexos espinhais e ausência de sensibilidade profunda, devido à ocorrência de mielomalácia (liquefacção da ME) (Coates, 2000). A mielomalácia é uma mielopatia autodestrutiva, de fisiopatologia desconhecida, contudo suspeita-se que seja o último estágio resultante do extenso compromisso da vasculatura intramedular devido a hemorragia ou enfarto não hemorrágico. Sempre que exista perda ascendente do reflexo de pânulo suspeita-se que exista mielomalácia ascendente, isto é, que esteja a ocorrer lesão medular no sentido cranial à lesão inicial. Nestes casos mais graves pode mesmo ocorrer a morte em poucos dias por falência respiratória. A incidência da mielomalácia é de 3-6% nos cães com hérnia toracolumbar (HTL) (Hayashi, 2006; Coates, 2000; Jerram & Dewey, 1999; Wheeler, 1997).

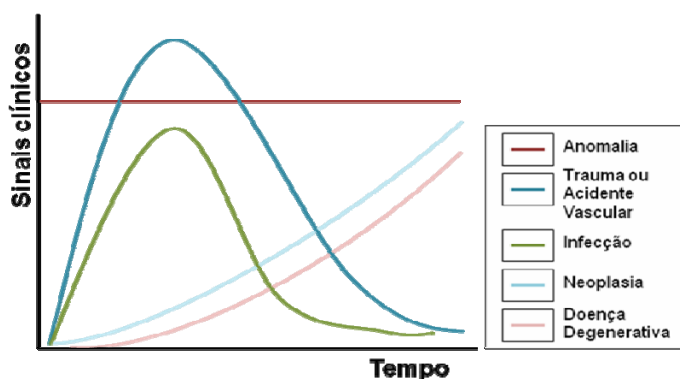
4. DIAGNÓSTICO:

O diagnóstico da HDI baseia-se essencialmente na recolha de uma história pregressa o mais fiável possível, colocando as perguntas necessárias aos proprietários, na avaliação clínica geral do paciente através de um exame físico rigoroso e na localização anatómica da lesão medular através do exame neurológico completo. Só após a interpretação de todos os dados num contexto anatómico e fisiológico, é que o clínico pode supor qual a zona do sistema nervoso afectada, e qual o grau da sua gravidade para que deste modo seja formulada uma lista de diagnósticos diferenciais mais prováveis. É com base nesta lista que é elaborado um plano de diagnóstico, proposto aos donos e são explicadas as várias possibilidades de prognóstico para cada um dos possíveis diagnósticos (Thomas, 2000; Lorenz & Kornegay, 2004).

4.1. HISTÓRIA PREGRESSA:

A anamnese é a primeira etapa no diagnóstico de qualquer tipo de doença quer ela seja ou não neurológica, pois esta é a ferramenta essencial na formulação dos diagnósticos diferenciais (LeCouteur & Grandy, 2005). Esta deverá ser a mais acurada e completa possível, apesar de que a sua margem de erro possa ser algo elevada caso a comunicação com os proprietários não seja a mais adequada. O clínico deverá colocar o proprietário à vontade, as perguntas colocadas devem ser concisas e de fácil interpretação, de resposta rápida, e com o intuito de caracterizar o paciente segundo a raça, a idade, o sexo, as doenças anteriores, a medicação actual, o estado vacinal, os hábitos alimentares, a actividade física habitual, o contacto com outros animais, a história médica da família, e determinar quando é que o problema teve início, qual o tipo de evolução do quadro desde o seu início de forma a estabelecer uma curva de evolução. Tentar perceber se existe a possibilidade de traumatismo imediatamente antes da primeira manifestação, se é a primeira vez que tem um episódio destes ou se é uma recidiva, em que situações manifesta dor, se o paciente já foi medicado, se sim com que substância activa e em que dose, tentar perceber se as funções urinária e intestinal estão preservadas ou se o paciente está incontinente (Sharp & Wheeler, 2006).

Figura nº 2 - Gráfico da evolução dos diferentes tipos de doenças ao longo do tempo (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2004).



O gráfico da figura nº 2 demonstra bem a relação entre a evolução dos sinais clínicos e a suposição dos vários diagnósticos diferenciais, por exemplo, as doenças neoplásicas da medula espinhal em geral resultam em sinais focais de início insidioso e de progressão lenta, contrastando com os distúrbios vasculares, como infarto ou hemorragia, os quais provocam sinais focais mas de início agudo sem evidência de progressão. Os distúrbios inflamatórios, degenerativos ou metabólicos geralmente resultam em distribuição difusa de sinais, que têm início insidioso e progressivo gradual. As doenças traumáticas e congênitas podem resultar em distribuição focal ou multifocal de sinais, a maioria delas frequentemente com início agudo e sem progressão, embora tais doenças possam ter uma evolução progressiva. Contudo estes factores devem ser cuidadosamente considerados, pois embora sejam úteis para determinar a causa de um problema da medula espinhal, existem muitas exceções ao gráfico demonstrado acima. Por exemplo, um início agudo não exclui a possibilidade de neoplasia ou uma causa potencial de mielopatia, pois uma neoplasia pode estar associada à descompensação rápida de tecido neural, em particular se estiverem envolvidos factores vasculares, como infarto ou hemorragia (DeLahunta, 2009; LeCouteur & Grandy, 2005; Chrisman, Mariani, Platt & Clemmons, 2005; Lorenz & Kornegay, 2004).

A parte mais crítica da história progressiva é a interpretação dos sinais clínicos descritos pelo proprietário, pois a história que o proprietário conta pode não ser fiável e a interpretação pode não estar facilitada pela comunicação do proprietário. No final da história o clínico deve resumir os pontos mais importantes com o proprietário e determinar se existem pontos preocupantes por contar (Thomas, 2000).

Os animais com hérnia de disco intervertebral apresentam frequentemente história de relutância em subir escadas ou em saltar (ex: entrar para o carro), sinais de dor intermitente em repouso ou ao serem manipulados (ex: ganir, olhar para o dorso) (Jorge, 2009; McKee, 2007). Nos casos de hérnia toraco-lombar do tipo I, em que ocorre extrusão normalmente as

consequências neurológicas são de elevada gravidade, podendo mesmo chegar a vários estados de parésia ou paralisia nos membros pélvicos, perda da sensibilidade, e inclusivamente o controlo dos esfíncteres uretral e anal podem estar afectados, o que depende do grau de compressão mecânica, hemorragia, peroxidação lipídica, isquémia da substância branca e cinzenta da medula espinhal, e se existe ou não necrose (Jerram & Dewey, 1999; Hayashi, 2006; McMichael *et al*, 2006).

4.2. DIAGNÓSTICO EPIDEMIOLÓGICO:

Vários estudos foram realizados com a intenção de determinar a epidemiologia da HDI, quer das hérnias Hansen do tipo I como do tipo II, quanto às raças mais comumente afectadas, à idade de maior ocorrência, o local da coluna vertebral mais acometido e até o sexo do paciente que mais frequentemente sofre de HDI.

As hérnias Hansen do tipo I ocorrem maioritariamente em raças condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas (Hansen, 1952), mais jovens, com um quadro clínico agudo de maior gravidade comparativamente com as hérnias Hansen do tipo II as quais ocorrem tendencialmente em cães de grande porte com um quadro clínico crónico e na maioria das vezes de menor gravidade (Macias *et al*, 2002; LeCouteur & Grandy, 2004).

Quanto às raças mais predispostas para as hérnias do tipo I, existem vários estudos como o de Hoerlein (1987) (citado por Coates, 2000), o qual obteve uma incidência de 73% de HDI em cães de raças condrodistróficas, os Dachshunds (24,5%), os Pequinois (8,1%), os Welsh Corgi (6,9%), os Beagle (5,4%), os Lhasa Apso (4,8%), os Caniche Anão (2,7%) (Bubenik & Hosgood, 2008; Coates, 2000). Schulman & Lippincott (1987), Brown (1977), Butterworth (1991), Janssens (1983,1989) e Knap, Pope, Hewett *et al* (1990) determinaram incidências para a raça Dachshunds de 32%, 45%, 56%, 58% e 61% respectivamente (Coates, 2000). No estudo de Ferreira, Correia & Jaggy (2002) observou-se uma prevalência elevada de hérnia Hansen tipo I na raça Cocker Spaniel, apesar de não ser uma raça considerada condrodistrófica. Apesar de as hérnias tipo I ocorrerem maioritariamente em raças condrodistróficas, Cudia e Duval (1997) reportaram HDI tipo I em 62 cães de raça grande e não-condrodistróficas, concordando também com o estudo de Macias, McKee, May & Inner (2002) (LeCouteur & Grandy, 2004; Jerram & Dewey, 1999).

No estudo levado a cabo por Ferreira e seus colaboradores, realizado em Portugal em 2002, determinou-se que 80% dos cães paraplégicos são de raças condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas, dos quais 25% são da raça Cocker Spaniel devido à popularidade desta raça neste País.

Uma das razões que pode explicar os graves sinais clínicos nos Dachshunds é o facto de esta raça ter uma cavidade epidural menor, sendo que a medula é mais facilmente comprimida mesmo que com menor quantidade de material extrudido. O contrário também se admite, que nas raças de maior porte, o diâmetro do canal medular seja maior e por esse motivo a medula não seja tão facilmente comprimida (LeCouteur & Grandy, 2004).

Quanto à idade, a maioria dos estudos suporta a diferenciação das hérnias Hansen pela idade dos pacientes apesar de não ser muito fiável, pois a variação das idades em cada tipo de hérnia é bastante grande. O estudo de Priester (1976) chegou à conclusão de que os picos de maior ocorrência para as raças condrodistróficas seria entre os 4 e os 6 anos, enquanto para as raças não-condrodistróficas seria entre os 6 e os 8 anos de idade. Outros estudos como o de Davis *et al* (2002) obtiveram uma idade média de ocorrência das hérnias tipo I de 5,7 anos (mínimo 1,5 anos, e máximo 14 anos). No estudo de Ferreira *et al* (2002) obtiveram uma idade média de 5,1 para as raças condrodistróficas e 6,1 para as raças não-condrodistróficas.

Quanto ao sexo dos cães afectados, alguns estudos, como os de Priester (1976), de Brown (1977), de Butterworth (1991) evidenciaram uma maior predisposição dos cães machos e das fêmeas esterilizadas para a HDI (citado por Coates, 2000). Contudo, autores como Gage (1975), Levine (1984), Schulman (1987) e Scott (1997) contestam esta predisposição, dizendo que não existe predisposição de sexo (citado por Coates, 2000).

A extrusão do disco intervertebral ocorre mais frequentemente entre as vértebras T11 e L3 (LeCouter & Grandy, 2005), devido à presença do ligamento intercapital na zona torácica (até à vértebra T11), apesar de ter sido descrita a ocorrência de hérnias discais entre T3 e T4 num cão da raça Pastor Alemão (Janderlund, Hansson, Lindberg & Narfstrom, 2002). Contudo num outro estudo, Macias *et al*, em 2002, determinaram uma incidência de 69% dos 99 cães afectados por HDI localizava-se entre T12-L3.

Segundo Simpson (1992) (citado por Coates, 2000), cães obesos e com pouca actividade física têm uma maior predisposição para sofrer de HDI, tal como foi referido no ponto 2.1 desta dissertação (Jerram & Dewey, 1999).

4.3. EXAME FÍSICO GERAL:

O exame físico geral consiste numa série de observações essenciais à compreensão do estado da saúde geral de todos os sistemas corporais do paciente, e por isso é de extrema importância em qualquer tipo de paciente, e deve ser sempre efectuado. Os resultados deste exame complementam a anamnese e pode determinar se a causa dos sinais neurológicos poderá ter origem noutros órgãos (LeCouteur & Grandy, 2004). Quando o paciente está politraumatizado, o movimento deve ser minimizado e todo o exame físico é realizado com o animal contido numa

maca rígida, até que a exclusão de fractura da coluna vertebral seja realizada e devem assegurar-se as vias aéreas, a respiração e a função cardíaca (ABC do manejo do trauma) (DeLahunta, 2009; Kube & Olby, 2008).

Além da sua vantagem em determinar a saúde geral do paciente e saber se existe algum tipo de risco anestésico, o exame do estado geral permite excluir algumas possibilidades de diagnóstico que muitas vezes mimetizam HDI, pois é muito comum que afecções dolorosas de outros órgãos possam mimetizar episódios de dor que facilmente são tidos como uma presumível HDI devido à inibição voluntária do movimento pelo paciente ter dor, como é o caso comum de dor abdominal (LeCouteur & Grandy, 2004; Sharp & Wheeler, 2006). Outro caso que comumente pode confundir-se com disfunções medulares são as afecções ortopédicas (osteocondrose, displasia de anca, ruptura do ligamento cruzado cranial, luxação patelar, osteoartrite, fracturas, panosteíte, neoplasia óssea) que se forem bilaterais podem dar um quadro de paraparésia dos membros pélvicos, e por este motivo deve efectuar-se um exame ortopédico completo em todas as articulações (McKee, 2007).

Tabela nº 1 - Doenças que podem mimetizar uma afecção da medula espinhal (Sharp & Wheeler, 2006).

Doenças Sistémicas	Doenças Ortopédicas uni ou bilaterais	Doenças Ortopédicas generalizadas	Doenças Neuromusculares
- Endocardites	- Osteocondrite dissecante	- Osteodistrofia	- Miopatias
- Insuficiência cardíaca	- Lesão do ligamento cruzado anterior	hipertrófica	generalizadas
- Hipertensão	- Avulsão da crista tibial	- Poliartrite	- Neuromiopia
- Doença das vias respiratórias superiores	- Fracturas	- Panosteíte	isquémica
- Hiperpotassémia	- Osteocondrite coxofemoral		- Neuropatias
- Hipocalémia	- Luxação da rótula		- Radiculopatias
- Hipocalcémia	- Artrite séptica		- Articulopatias
- Hipoglicémia	- Tendinite do biceps		
- Hipertiroidismo	- Contractura muscular		
- Doença de Addison	- Ruptura do tendão de Aquiles		
- Feocromocitoma	- Lesão do músculo psoas		

Durante o exame físico devem ser avaliados os sinais vitais (frequência respiratória, frequência cardíaca, pulso, temperatura rectal, coloração das mucosas, tempo de repleção capilar, estado de hidratação). A importância de se sentir o pulso femoral em ambas as femorais é o despiste do tromboembolismo das femorais, principalmente nos gatos (Guardado, 2008).

É igualmente importante avaliar o grau de repleção da bexiga e drená-la de modo a perceber se o paciente está ou não incontinente, e ver se vai de encontro com a história contada pelo proprietário, pois a incontinência urinária acomete muitos dos pacientes com HDI toraco-lombar. Os sinais clínicos associados a uma HTL e perceptíveis ao exame físico geral são variáveis e determinados pela gravidade da lesão da ME e pela sua localização neuroanatômica, esta última apenas determinada pelo exame neurológico, mas podem variar desde hiperestesia paraespinal progressiva até disfunção proprioceptiva, motora e/ou sensitiva (pela ordem crescente de gravidade) (LeCouteur & Grandy, 2005).

4.4. EXAME NEUROLÓGICO:

O exame neurológico trata-se de uma extensão do exame físico, e há até quem o integre no exame físico geral, de modo a otimizar o tempo da consulta, o importante é que qualquer que seja a abordagem do clínico o exame físico seja metódico, de modo a que nenhum órgão fique por ser examinado (Thomas, 2000; McKee, 2007). Contudo, o clínico deve ter o bom senso de adaptar o exame ao paciente e dar mais ou menos importância a determinado sinal clínico, otimizando o exame físico para não perder tempo desnecessário, como por exemplo, não seria sensato perder trinta minutos testando a sensibilidade cutânea num paciente em que o estímulo iatrogénico é um ou mais episódios convulsivos e sem *deficits* neurológicos. Por outro lado, também não seria sensato testar, por exemplo, as reacções posturais num paciente parapléxico e politraumatizado com uma potencial fractura da coluna vertebral (Thomas, 2000).

Na tabela nºa 2, resumiram-se os pontos mais importantes de qualquer exame neurológico e a sua explicação pormenorizada encontra-se no anexo V.

Tabela nº 2 - Integração da história, exame físico, e exame neurológico, sua interpretação e alterações observadas em animais com HDI toraco-lombar (adaptado de Thomas, 2000; Lorenz & Kornegay, 2004).

EXAMINAÇÃO		COMENTÁRIOS
OBSERVAÇÃO		
Estado Mental e comportamento		Avaliados durante a observação do paciente liberto no consultório aquando da realização da anamnese;
		Testa a integridade do córtex cerebral e do sistema reticular activante ascendente (SRAA) do tronco cerebral;
		O paciente com HDI toraco-lombar não deverá ter o estado mental alterado, ou seja, o paciente deve estar atento ao ambiente que o rodeia e responsivo a estímulos;

Tabela nº 2 (continuação) - Integração da história, exame físico, e exame neurológico, sua interpretação e alterações observadas em animais com HDI toraco-lombar (adaptado de Thomas, 2000; Lorenz & Kornegay, 2004).

Postura	Avaliados durante a observação do paciente liberto no consultório aquando da realização da anamnese;
	Testa a integridade dos receptores vestibulares presentes nos membros, no tronco, nos órgãos visuais e no sistema vestibular, do tronco cerebral, do cerebelo e do córtex cerebral;
	Nas lesões de HDI toraco-lombar podem ocorrer vários tipos de postura, desde cifose (nos casos de menor gravidade), a postura de <i>Schiff-Sherrington</i> (nos casos de maior gravidade);
Marcha (Andar, Trote, Andamento em círculos, Subir e descer escadas)	Avaliada durante a observação do paciente submetendo-o ao andamento em diferentes velocidades, a subir e a descer escadas, e a andar aos círculos para diferentes lados numa superfície anti-derrapante;
	Testa a funcionalidade dos vários níveis do sistema nervoso, os receptores sensitivos vestibulares, os nervos periféricos, o SRAA, a medula espinhal, o tronco cerebral e o cerebelo. O córtex tem uma importância menor;
	Nos pacientes com HTL pode-se observar várias alterações consoante a gravidade da lesão. No sentido crescente de gravidade, podemos observar nos membros pélvicos: <i>deficits</i> proprioceptivos, ataxia, paraparésia e paraplegia;
Movimentos involuntários (tremores, ataques epiléticos, mioclónus, miotonia, cataplexia, ou “head bobbing”)	Observados com o animal de pé e a andar, ou quando são pontuais, apenas relatados pelos proprietários;
	Normalmente são causados por diversos tipos de lesões a nível do: cerebelo, córtex cerebral, ou dos músculos;
	Nos pacientes com HDI não deverão ser observados estes tipos de movimentos;
PALPAÇÃO	
Nervos Cranianos e palpação da cabeça	Avaliados quando se examinar a cabeça durante o exame físico geral;
	Testa a integridade de todos os nervos cranianos;
	Nos pacientes com HDI, os testes realizados deverão estar todos normais;
Palpação da coluna vertebral	Realizado com o paciente em estação durante o exame do tronco e do abdómen;
	Pode servir para confirmar a suspeita da neurolocalização após a conclusão do exame neurológico;
	Nos pacientes com HDI é normal que exista alguma hiperestesia ao nível dos processos espinhosos adjacentes ao espaço intervertebral afectado;

Tabela nº 2 (continuação) - Integração da história, exame físico, e exame neurológico, sua interpretação e alterações observadas em animais com HDI toraco-lombar (adaptado de Thomas, 2000; Lorenz & Kornegay, 2004).

Palpação dos membros	Inicialmente realizados com o paciente em estação durante o exame físico, e posteriormente realizado em decúbito lateral para a realização do exame ortopédico;
	É de grande utilidade para descartar problemas ortopédicos concomitantes; e também para diferenciar lesões do neurónio motor inferior (NMI) e do neurónio motor superior (NMS);
	Nos pacientes afectados por HDI, normalmente têm a tonicidade muscular aumentada, a flexão passiva dos membros é difícil, e pode ocorrer atrofia muscular (casos crónicos), características de lesão do NMS;
Palpação da bexiga e rectal	Realizado apenas quando necessário e sempre no final do exame;
	Testa a integridade dos nervos pudendos e dos segmentos medulares S1-S3
	Nos pacientes afectados por HTL em grau de gravidade 5 comumente manifestam alteração da integridade dos nervos pudendos, pela ausência do controlo voluntário sobre os esfíncteres uretral e anal; a bexiga encontra-se tensa e de difícil compressão;
REAÇÕES POSTURAIS:	Reacção do posicionamento proprioceptivo, Reacção de salto, Reacção do impulso postural extensor, Reacção de hemi-estação, hemi-andamento e de carrinho-de-mão, Reacção táctil/visual e Reacção cervical tónica.
Avaliados quando o animal está em decúbito lateral;	
Testa a integridade de todo o sistema nervoso e neuromuscular (arco aferente : os receptores proprioceptivos, os nervos periféricos, o SRAA, a área somatosensorial do córtex cerebral contralateral; e o arco eferente : o córtex cerebral contralateral, as vias motoras descendentes pelo tronco cerebral e medula espinhal, os nervos periféricos, e os músculos esqueléticos motores);	
Nos animais com HTL, terão <i>deficits</i> nas reacções posturais que envolvem os membros pélvicos alteradas, uma vez que a função motora e sensitiva que passa pelos segmentos medulares afectados (T3-L3) está comprometida ou de forma reversível, ou irreversível, dependendo da gravidade da lesão;	
REFLEXOS ESPINHAIS	Reflexos miotáticos: reflexo quadriceps ou patelar, reflexo tibial cranial, reflexo gastrocnémio, reflexo extensor dos dedos ou de babinsky, reflexo extensor radial do carpo, reflexo tricipital, reflexo bicipital; Reflexos nociceptivos: reflexo cutâneo, reflexo flexor, reflexo perineal;
Avaliados quando o animal está em decúbito lateral;	

Tabela nº 2 (continuação) – Integração da história, exame físico, e exame neurológico, sua interpretação e alterações observadas em animais com HDI toraco-lombar (adaptado de Thomas, 2000; Lorenz & Kornegay, 2004).

Os reflexos espinhais testam a integridade do arco reflexo a nível da medula espinhal (receptor, nervo periférico aferente, sinapse a nível do segmento medular espinhal envolvido, nervo periférico eferente e o músculo; dividem-se em **reflexos miotáticos**, que são independentes do comando do cérebro, e os **reflexos nociceptivos**, além de testar o arco reflexo testa também os tractos espinoreticular, e espinotalâmico da substância branca da medula espinhal responsáveis pela transmissão do estímulo doloroso até ao córtex cerebral;

Nos cães com HTL os reflexos espinhais podem surgir normais ou aumentados (classificação: +2 ou +3), uma vez que se caracteriza por lesão do NMS;

De modo a tornar a exploração neurológica mais precisa deve-se preencher um formulário (Anexo V – Tabela nº 10) e escrever todos os resultados do exame neurológico. Isto permite uma comparação mais afincada para determinar a evolução do paciente ao longo do tempo. Outra opção é filmar todo o exame neurológico e compará-lo (Sharp & Wheeler, 2006).

O exame neurológico, nos dias que correm ainda é o grande aliado do clínico durante o diagnóstico de qualquer doença neurológica, é através do exame neurológico que o clínico determina qual a localização e a gravidade da lesão no sistema nervoso. Por isso o clínico de Medicina Geral deve ter a capacidade de efectuar um exame neurológico completo e interpretar devidamente a informação dele obtida, embora sinais mais subtis possam ser menosprezados por um olho clínico menos treinado, por este motivo quando um clínico de Medicina Geral não consegue efectuar um diagnóstico deverá referenciar o caso para um Neurologista. Os materiais necessários à realização do exame neurológico são um martelo de reflexos, uma fonte de luz forte, e uma pinça hemostática, todo este material é fácil de obter e usar, e é barato (LeCouteur & Grandy, 2005). Antes de se realizar o exame neurológico é importante averiguar se foram administrados analgésicos potentes, como opióides (ex. tramadol), pois é frequente este tipo de medicação alterar os resultados do exame neurológico uma vez que tem efeito sobre o sistema nervoso central (LeCouter & Grandy, 2005; Plumb, 2005). Pelo facto da descrição aprofundada do exame neurológico ser muito extensa, encontra-se descrito no anexo V desta dissertação a explicação da realização do exame neurológico.

4.5. INTERPRETAÇÃO DO EXAME NEUROLÓGICO:

Após a realização do exame neurológico, o clínico deverá interpretar todos os sinais clínicos observados e deverá determinar qual a zona do sistema nervoso afectada (no cérebro, nos segmentos medulares (4), ou no sistema nervoso periférico (SNP), ou determinar se é multifocal), e a partir da neurolocalização determinar quais os diagnósticos diferenciais mais prováveis. As alterações que se encontram no exame neurológico dos pacientes afectados por HTL variam consoante a gravidade de vários factores, numa fase menos grave da doença pode apresentar-se apenas com hiperestesia e ataxia mas ambulatorio, enquanto nas fases mais graves da doença pode apresentar-se com paresia ou mesmo com paraplegia dos membros pélvicos, e com sinais de lesão no neurónio motor superior (Lorenz & Kornegay, 2004). Quando existem *deficits* motores no exame neurológico deve-se sempre diferenciar as lesões como sendo do neurónio motor inferior (NMI) ou do neurónio motor superior (NMS), ou de ambos, pois esta diferenciação é muito útil na localização da lesão (Lorenz & Kornegay, 2004).

Tabela nº 3 - Critérios de diferenciação de paresia por lesão do NMI ou do NMS (adaptado de Garosi, 2004).

Critérios	Paresia do NMI	Paresia do NMS
Postura	Dificuldade em suportar o peso. Posição agachada devido à sobreflexão das articulações.	Muitas vezes está normal (a não ser que esteja paralisado). Posição dos membros anormal (abduzidos, aduzidos, apoiados nos nós dos dedos).
Marcha	Passadas curtas, com tendência para o colapso.	Caminhar rígido e atáxico
Função motora	Paresia flácida	Paresia espástica
Função sensitiva	Anestesia do miótomo, e hiperestesia das áreas adjacentes.	Diminuição da propriocepção. Diminuição da sensibilidade superficial e profunda.
Reflexos espinhais	Diminuídos ou ausentes	Normais ou aumentados
Tonicidade muscular em repouso	Diminuída ou mesmo ausente	Normal ou aumentada
Resistência à extensão e flexão passiva dos membros	Diminuída	Ligeiramente aumentada
Atrofia muscular	Atrofia neurogénica severa e muito rápida	Atrofia por desuso ligeira e de progressão lenta
Bexiga	Grande, flácida e de fácil compressão	Grande, tensa de difícil compressão

Os sinais de lesão do NMI, indicam que existe uma lesão no neurónio eferente que conecta o sistema nervoso central (SNC) com um órgão efector, o seu corpo celular encontra-se no corno ventral da substância cinzenta da medula espinhal, ou nos núcleos dos nervos cranianos localizados no tronco cerebral, e o seu axónio sai do SNC como uma raiz nervosa ventral, para se tornar um nervo espinhal e posteriormente um nervo periférico que se conecta com o órgão efector, com um músculo ou uma glândula. A lesão pode ser localizada a um único nervo periférico ou a uma raiz nervosa, como por exemplo em casos de tumores da raiz nervosa, é fácil determinar qual o segmento medular afectado através da determinação do miótomo anestesiado (Garosi, 2004). Contudo pode também ocorrer lesão do NMI generalizada, como acontece nos casos de poliradiculite, ou polineuropatia, em que o paciente fica tetraparésico (Garosi, 2004).

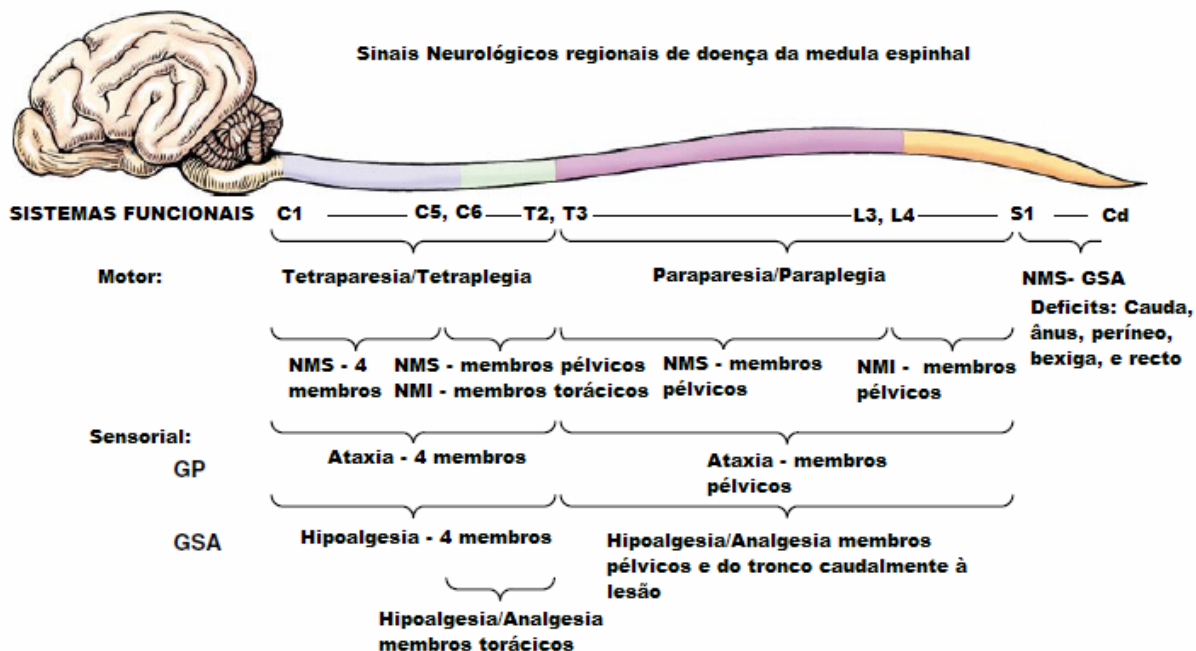
Quando os sinais manifestados são de lesão do NMS, estes indicam que existe uma lesão em qualquer dos interneurónios eferentes com origem no SNC e que comunicam com o NMI, modulando a sua actividade, que se manifesta pela perda do efeito inibitório que o NMS tem sobre o NMI localizado abaixo da lesão. Diferentemente das lesões no NMI, as lesões do NMS não permitem uma neurolocalização tão acurada quanto as primeiras (Garosi, 2004).

A interpretação dos reflexos nociceptivos, sensibilidade superficial e profunda, é de grande relevância na avaliação da gravidade da lesão. Esta avaliação é de extrema importância nas situações de compressão medular grave causadas por HDI, uma vez que se correlaciona com o prognóstico da evolução clínica, e pode muitas vezes determinar a eutanásia do paciente. As fibras nervosas que primeiramente são afectadas pela compressão medular são as fibras mielinizadas que mediam a propriocepção, uma vez que são as fibras de maior diâmetro, seguidas pelas fibras de tamanho intermédio responsáveis pela função do movimento voluntário, e apenas nas lesões medulares mais graves as fibras de tamanho menor e responsáveis pela função sensitiva, se vêem prejudicadas. As fibras responsáveis pela percepção da dor superficial são acometidas primeiro que as da dor profunda, pois as primeiras são ligeiramente maiores (Lorenz & Kornegay, 2004; Jerram & Dewey, 1999).

4.5.1. DIFERENCIAÇÃO DOS VÁRIOS TIPOS DE LESÃO MEDULAR:

A medula espinhal encontra-se subdividida em quatro regiões funcionais, na região cervical cranial (C1-C5), na região cervico-torácica (C6-T2), na região toraco-lombar (T3-L3) e na região lombo-sacra (L4-S3). E cada uma destas regiões se caracteriza por determinada apresentação clínica, pois cada segmento medular é responsável pela inervação de diferentes músculos que apresentam características de lesão do NMS e do NMI (Lorenz & Kornegay, 2004; Garosi, 2004; DeLahunta, 2009).

Figura nº 3 - Sinais neurológicos regionais da medula espinal (adaptado de DeLahunta, 2009).



Legenda: GP: Propriocepção geral; GSA: Aferente somático geral; NMI: neurónio motor inferior; NMS: neurónio motor superior.

Tabela nº 4 - Neurolocalização baseada na presença de paresia do NMS ou do NMI (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

Área da lesão	Membros Torácicos	Membros Pélvicos	Bexiga e cauda
Intracraniana	NMS	NMS	NMS
C1-C5	NMS	NMS	NMS
C6-T2	NMI	NMS	NMS
T3-L3	Normal	NMS	NMS
L4-L6	Normal	NMI	NMS
L6-S3	Normal	NMI	NMI
SNP	NMI	NMI	NMI

- Lesão da medula cervical cranial:** se a lesão se localizar nesta porção medular os sinais clínicos observados são sinais do NMS nos quatro membros, as reacções posturais estão diminuídas ou ausentes, com os reflexos normais ou aumentados, o tónus pode estar normal ou aumentado, pode existir reflexo cruzado extensor, e pode chegar mesmo a tetraplegia em casos de lesões mais graves, nas quais a consequência mais grave que pode ocorrer é a depressão respiratória, pois a raiz nervosa que inerva o nervo frénico, sai dos segmentos C3-C5. Pode existir hipoalgesia caudalmente a C5, e hiperalgesia na zona cervical cranial (Garosi, 2004; DeLahunta, 2009). Em lesões menos graves ocorre apenas tetraparésia espástica com ataxia dos 4 membros (DeLahunta, 2009). Se todos os membros apresentam sinais de lesão do NMS então é porque a lesão é cranial ao segmento medular C6, para se despistarem lesões do

tronco cerebral deve ter-se em conta o exame dos nervos cranianos (Sharp & Wheeler, 2006; Lorenz & Kornegay, 2004). Em lesões muito craniais (até aos 3 primeiros segmentos medulares) podem ocorrer sinais vestibulares, devido à interrupção dos tractos espinovestibulares que medeiam os impulsos da propriocepção geral, e tem relativa importância na orientação da cabeça e do pescoço (DeLahunta, 2009).

- **Lesão da medula cervico-torácica:** as lesões muito graves localizadas nesta área podem levar à morte do paciente por depressão respiratória, tal como acontece na lesão cervical cranial (DeLahunta, 2009). Nas lesões que não comprometem a vida do paciente, ou seja em lesões parciais, este pode apresentar-se com tetraparésia e ataxia nos 4 membros (os torácicos têm sinais mais exuberantes), ou apresentar-se não ambulatório com tetraplegia. Os membros torácicos surgem com sinais do NMI, com passadas curtas, atrofia neurogénica, tónus muscular diminuído, reacções posturais diminuídas, reflexos diminuídos ou ausentes (excepto nas lesões que afectam apenas a substância branca, que podem surgir com os reflexos normais ou aumentados) e pode existir hipoalgesia (DeLahunta, 2009; Garosi, 2004). Enquanto os membros pélvicos apresentam sinais de lesão do NMS, exibindo passadas atáxicas, reacções posturais diminuídas, reflexos espinhais normais ou aumentados, o reflexo cruzado extensor pode estar presente quando se testa o reflexo flexor no membro contralateral, e o tónus muscular pode estar normal ou aumentado (DeLahunta, 2009). Em termos de sensibilidade, pode ocorrer hipoalgesia apenas nos membros pélvicos, ou a nocicepção pode estar normal em todos os membros. Se os segmentos C8-T1 estiverem envolvidos, o reflexo cutâneo está ausente ou reduzido caudalmente à lesão (Garosi, 2004). Se os segmentos envolvidos forem entre T1-T3, o paciente pode apresentar síndrome de Horner (Garosi, 2004; DeLahunta, 2009).

- **Lesão da medula toraco-lombar:** neste tipo de lesão medular os membros torácicos estão normais clinicamente, enquanto os membros pélvicos podem apresentar-se, numa lesão de menor gravidade, com parésia, ataxia (simétrica ou assimétrica (lesões lateralizadas)), *deficits* nas reacções posturais, reflexos espinhais normais ou aumentados, tonicidade muscular normal ou aumentada. Em lesões de maior gravidade, com necrose dos segmentos afectados, os membros pélvicos apresentam-se com paraplegia espástica, sem movimentos voluntários, nem sensibilidade superficial e/ou profunda, e reflexos espinhais normais ou aumentados. Como já referimos no texto acima, pode surgir uma alteração da postura nestes casos mais graves, o fenómeno de shiff-sherington (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004; DeLahunta,

2009). Pode ocorrer um quadro clínico semelhante em casos de lesão medular lombo-sacra, se apenas a substância branca estiver afectada nos segmentos L4-L6/L7 (DeLahunta, 2009).

- **Lesão da medula lombo-sacra:** quando algum dos segmentos entre L4 e S3 se encontram afectados podemos ter 2 tipos de apresentação clínica, como é descrito na tabela nº9, sendo que os membros torácicos estão sempre normais. Contudo quando existe uma lesão entre os segmentos L4-L6, o paciente pode apresentar desde parésia a paraplegia dos membros pélvicos, hipotonia, diminuição ou ausência dos reflexos espinhais, bem como diminuição das reacções posturais, atrofia muscular neurogénica rápida, analgesia dos membros pélvicos, e caudalmente à lesão. Embora tenha sinais do NMI nos membros pélvicos, a retenção urinária tem características do NMS (Garosi, 2004; DeLahunta, 2009). Nas lesões entre os segmentos L3-S3, o paciente pode exibir paraparésia, ou paraplegia dos membros pélvicos e também da cauda, além de que exibirá *deficits* nas reacções posturais, os reflexos espinhais estão diminuídos ou ausentes, os membros pélvicos, a cauda, o períneo e o ânus podem estar anestesiados. Neste caso ocorre uma incontinência urinária e fecal com características de lesão do NMI. Este tipo de lesão caracteriza-se pela doença denominada por cauda equina (Garosi, 2009).

4.6. AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE DA LESÃO E A SUA IMPORTÂNCIA PARA O PROGNÓSTICO:

A avaliação da gravidade da lesão e a sua repercussão no prognóstico do paciente deve ser interpretada ao longo do exame neurológico, esta fase é tão ou mais importante que determinar a etiologia da doença (Sharp & Wheeler, 2006). Pois lesões muito graves que implicam um mau prognóstico, muitas vezes fazem com que os proprietários, ou por falta de meios económicos, ou por não quererem ver o paciente a “sofrer”, optem pela eutanásia antes de serem realizados exames complementares para determinar a etiologia (Ito *et al*, 2005). Esta é a fase do exame neurológico mais difícil, a de determinar quais as opções de tratamento médico ou cirúrgico, segundo a gravidade, a urgência, e as possibilidades económicas dos proprietários (Jerram & Dewey, 1999). As lesões do NMI têm um prognóstico pior que as do NMS. Bem como as lesões progressivas ou degenerativas têm um fraco prognóstico comparativamente com doenças agudas que já passaram o pico de gravidade e já se encontram numa fase de recuperação, a não ser que a lesão medular seja irreversível (Sharp & Wheeler, 2006; Lorenz & Kornegay, 2004). Mas o prognóstico é determinado através de várias variáveis: a progressão dos sinais clínicos, a neurolocalização, a gravidade, e a etiologia da lesão (LeCouteur & Grandy, 2005). A progressão, a neurolocalização e a gravidade dos sinais clínicos são obtidos através do exame físico e neurológico, enquanto a etiologia de HDI apenas é diagnosticada através de exames

imagiológicos. Para se determinar a gravidade da lesão toraco-lombar foram concebidas várias escalas de classificação (*Texas Spinal Cord Injury Score (TSCIS) for dogs; 14 point spinal grading scale developed by* Natasha Olby (2003)) baseadas na interpretação do exame neurológico, contudo a mais utilizada na clínica comum é a escala desenvolvida por Ian Griffiths e modificada por Wheeler & Sharp, que consiste numa classificação de 5 pontos (1-menos grave; 5-mais grave). As restantes escalas, referidas acima, encontram-se no anexo VI.

Tabela nº 5- Escala de gravidade da lesão toraco-lombar desenvolvida por Ian Griffiths e modificada por Wheeler & Sharp, e sua associação ao prognóstico (adaptada de Kraus, 2009; Penderis, 2008; Besalti *et al*, 2006 e 2005; Sharp & Wheeler, 2006; Hayashi, 2006; Ferreira *et al*, 2002; Macias *et al*, 2002; Jerram & Dewey, 1999; Wheeler, 1997).

Grau de gravidade	Apresentação clínica	Recuperação com tratamento médico	Recuperação com tratamento cirúrgico
0	Sem sinais de disfunção neurológica, ou dor.	-	-
1	Relutância a subir escadas, ou a fazer grandes esforços, hiperestesia toraco-lombar , podem apresentar cifose , sem que haja <i>deficits</i> neurológicos.	100%	100%
2	Além da hiperestesia, e a relutância ao movimento, apresenta paraparésia ambulatória, ataxia, deficits proprioceptivos, presença da percepção consciente da sensibilidade profunda.	84%	100%
3	Além dos sinais presentes no grau 2, apresenta paraparésia não-ambulatória , apesar de não conseguirem suportar o seu peso e ficar em estação, ainda possuem algum movimento voluntário nos membros pélvicos, e existe percepção consciente da sensibilidade profunda . Pode haver alguma retenção urinária.	100%	95%
4	Apresenta-se com paraplegia sem movimento voluntário nos membros pélvicos (NMS), ainda tem presença da percepção consciente da sensibilidade profunda , pode apresentar retenção urinária e incontinência .	50%	90%
5	Caracteriza-se por paraplegia sem movimento voluntário nos membros pélvicos, sem percepção consciente da sensibilidade profunda e sem controlo da micção .	7%	Sem PCSP <48h: 50% Sem PCSP >48h: 6%

PCSP: Percepção consciente da sensibilidade profunda; %: de pacientes que recuperam com o tratamento administrado.

A escala de Wheeler & Sharp permite diferenciar um grupo de pacientes ao qual é proposto um tratamento médico (grau 1 ou 2), e outro grupo o qual deve ser submetido a descompressão cirúrgica (grau 3, 4 ou 5) (Ito *et al*, 2005; Jerram & Dewey, 1999). Este último grupo deverá sempre ser submetido a mielografia ou a outra técnica imagiológica para determinar o local preciso da lesão antes da intervenção cirúrgica (Jerram & Dewey, 1999). Os critérios que determinam o tratamento a seguir resultaram da união de vários trabalhos científicos, bem como estudos experimentais sobre o trauma espinhal agudo. Contudo podem existir excepções nos graus 1 e 2, se os pacientes tiverem episódios recorrentes, o clínico pode decidir-se pela resolução cirúrgica nestes casos (Jerram & Dewey, 1999).

A classificação do grau da gravidade do quadro clínico permite que o clínico explique aos proprietários, o prognóstico do paciente mediante a escolha terapêutica, de modo a que eles percebam a necessidade da realização dos exames complementares que possam ser propostos bem como as probabilidades do paciente recuperar (Lorenz & Kornegay, 2004).

A progressão dos sinais clínicos ocorre de acordo com o aumento da lesão medular e sua relação com o diâmetro das fibras nervosas afectadas, como se pode observar na tabela nº 10, as primeiras fibras a serem afectadas são as que medeiam a propriocepção, e as lesões cada vez mais severas promovem perda da habilidade de sustentação, da função motora, e por fim da percepção da dor superficial, seguida da dor profunda (Lorenz & Kornegay, 2004). Por este motivo, quando um paciente se encontra no grau 1, os sinais clínicos não devem ser menosprezados pois rapidamente pode converter-se num grau de maior gravidade. Assim como a gravidade é gradual, excepto em casos de traumatismo agudo, a recuperação do paciente ocorre progressivamente no sentido inverso dos graus descritos (Sharp & Wheeler, 2006). Segundo Lorenz & Kornegay (2004), os sinais neurológicos não estão relacionados com a localização dos tractos na medula espinhal mas sim com o diâmetro das fibras, pois o diâmetro das fibras da propriocepção é maior, e vai diminuindo na seguinte ordem, fibras motoras, fibras sensitivas da dor superficial, e da dor profunda. Mas Sharp & Wheeler (2006) não concordam e dizem que quer a localização como o diâmetro das fibras afectadas influenciam os sinais clínicos, pois o tracto proprioceptivo ascendente está mais superficial na medula espinhal, e os tractos motores e sensitivos mais profundos, e por este motivo são os últimos a serem afectados (Hayashi, 2006).

A taxa de sucesso para animais submetidos a resolução cirúrgica depende de muitos factores, como o grau de apresentação clínica, a técnica de diagnóstico utilizada, a técnica cirúrgica utilizada, do cirurgião, da presença ou ausência de função motora após a cirurgia, da aparência visual da medula espinhal durante o procedimento (Davis & Brown, 2002). Este último factor é interpretado em pacientes sem percepção consciente da dor profunda devido ao seu valor de

prognóstico, quando existe mielomalácia evidente após a durotomia, o prognóstico é bastante reservado (Ito *et al*, 2005).

Em vários estudos foi determinada uma taxa de sucesso, em pacientes com grau 3 e 4 submetidos a cirurgia, entre os 65-96% (Forterre, Konar, Spreng, Jaggy & Lang, 2008; Besalti, Ozak, Pekcan, Tong, Eminaga & Tacal, 2005; Davis & Brown, 2002; Forterre, Konar, Spreng, Jaggy, Lang, 2008; Jerram & Dewey, 1999). A percentagem de pacientes que apesar da resolução cirúrgica sofrem recorrência, é de 60%, a recorrência pode ser ou no mesmo local, ou em espaços intervertebrais adjacentes à zona, devido à instabilidade pós cirúrgica (Forterre *et al*, 2008). Quando um paciente que pelo seu grau de gravidade teria indicação cirúrgica, mas que por outros motivos deixa de ser candidato à cirurgia, quer por risco anestésico, ou por impossibilidade económica, deve sempre ser submetido a tratamento médico. Mas os proprietários devem sempre ser informados que este não é o tratamento mais adequado (Kube & Olby, 2008; Jerram & Dewey, 1999).

Nos casos em grau 5, a urgência da resolução cirúrgica é maior, uma vez que a probabilidade de recuperação depende do tempo entre o trauma e a descompressão cirúrgica (Davis & Brown, 2002). Se a perda da percepção consciente da dor profunda ocorreu há mais de 48 horas, a probabilidade de recuperação é muito baixa mas variável (entre 7% a 78% dos cães paraplégicos pode recuperar (Ito *et al*, 2005; Olby *et al*, 2003; Amsellem *et al*, 2003)) (Lorenz & Kornegay, 2004; Jerram & Dewey, 1999). Embora nem sempre seja fácil dizer com exactidão qual foi o momento em que o paciente perdeu a sensibilidade profunda, a não ser que o paciente tenha sido submetido a sucessivos exames neurológicos desde o início da manifestação clínica. Se o clínico responsável efectuou vários exames neurológicos ao paciente deverá saber mais ou menos quando foi a última vez que este manifestou percepção consciente da dor profunda e determinar a possibilidade de recuperação (Sharp & Wheeler, 2006).

Existem vários estudos realizados no século XX (Rossignol, Chau, Brustein, Bélanger, Barbeau & Drew, 1996; Handa, Naito, Watanabe, Komatsu & Shimizu, 1986; Freeman, 1952) que defendem que alguns animais apesar de não recuperarem a percepção consciente da dor profunda, adquirem a capacidade de locomoção denominada de “*spinal reflex walking*” (Olby *et al*, 2003; Jeffery & Blakemore, 1999b). Os vários estudos indicam que esta capacidade motora involuntária tem origem nos circuitos espinhais reflexos na medula espinhal, e foi demonstrada em várias espécies de mamíferos quadrúpedes, como o cão e o gato, os quais têm a capacidade de se colocar de pé, manter-se de pé e dar alguns passos com uma marcha descoordenada e involuntária, uma vez que estes cães não têm função motora ou sensitiva nos membros pélvicos. O “*spinal reflex walking*” apenas se desenvolve em pacientes submetidos a Fisioterapia frequente, como a passadeira e a estimulação eléctrica (TENS). No estudo de Olby

e seus colaboradores (2003), as primeiras evidências de recuperação nestes pacientes foi a recuperação do movimento voluntário da cauda em manifestação a estímulos externos, mas pensa-se que a secção medular não tenha sido completa, e que pelo menos 5-10% dos axónios descendentes tenham-se mantido íntegros (Olby *et al*, 2003).

Outros estudos têm sido realizados para determinar o valor de prognóstico da electromiografia, contudo nenhum demonstrou que a electromiografia seja mais fidedigna na valorização do prognóstico que o próprio exame neurológico (Ito *et al*, 2005).

4.7. LISTA DE DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS:

Não devemos esquecer que além dos factores referidos acima, também a etiologia é de relativa importância, o clínico deve sempre tentar que os proprietários autorizem a realização de exames complementares de modo a confirmar o diagnóstico, e chegar à etiologia, pois um Teckel com sinais de grau 3 tanto pode estar afectado por uma extrusão de disco como por um tumor medular (Sharp & Wheeler, 2006; Lorenz & Kornegay, 2004; Coates, 2000). As duas tabelas abaixo ajudam a entender melhor a ordem dos diagnósticos diferenciais mais prováveis.

Tabela nº 6 - Diagnósticos diferenciais para uma apresentação clínica de lesão ao nível da medula toraco-lombar (T3-L3) em pequenos animais consoante a categoria etiológica (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2004; LeCouteur & Grandy, 2005).

CATEGORIA ETIOLÓGICA	QUADRO AGUDO NÃO-PROGRESSIVO	QUADRO AGUDO PROGRESSIVO	QUADRO CRÓNICO PROGRESSIVO
DEGENERATIVA	-----	HDI tipo I Mielomalácia hemorrágica	HDI tipo II, Mielopatia degenerativa, Espondilose deformante, Mielopatia do Afghan Hound, Doenças desmielinizantes, Neuropatias, Quisto sinovial, Ossificação dural
ANOMALIAS CONGÉNITAS	-----	-----	Disrafismo espinhal Anomalias vertebrais Espinha Bífida Siringomielia Estenose espinhal
METABÓLICA	-----	-----	Neuropatias endócrinas

Tabela nº 6 (continuação) - Diagnósticos diferenciais para uma apresentação clínica de lesão ao nível da medula toraco-lombar (T3-L3) em pequenos animais consoante a categoria etiológica (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2004; LeCouteur & Grandy, 2005).

NEOPLASIA	-----	Metástase, primária, esquelética ou linforeticular	Primária, Linforeticular, esquelética ou metástase
NUTRICIONAL	-----	-----	Hipervitaminose A (gatos)
INFLAMATÓRIA INFECCIOSA	-----	Mielite por esgana Mielite bacteriana Discoespondilite Mielite por protozoários, ou por fungos	Peritonite Infecciosa Felina Mielite por Esgana Meningoencefalomielite granulomatosa Meningoencefalomielite autoimune
TÓXICA	-----	-----	Várias neuropatias
TRAUMÁTICA	Fracturas, Luxações, Contusões, Ruptura do disco intervertebral	Mielomalácia hemorrágica, Ruptura do disco intervertebral	-----
VASCULAR	Embolismo fibrocartilagíneo ou tromboembolismo aórtico	Hemorragia	Mielomalácia hemorrágica progressiva

Tabela nº 7 - Diagnóstico diferencial da apresentação clínica com lesão da medula toraco-lombar consoante existe hiperestesia toraco-lombar, ou hiperestesia abdominal (adaptado de Sharp & Wheeler, 2006).

COM HIPERESTESIA TORACO-LOMBAR	COM HIPERESTESIA ABDOMINAL E PÉLVICA
Quisto sinovial lombar	Pancreatite
Dor das faces articulares lombares	Cor renal
Congénitas, ex: quisto aracnóide	Cálculos ureterais
Fractura patológica osteoporótica	Cálculos biliares
Neoplasia	Parasitas gastrointestinais
Calcinose tumoral	Parasitas renais
Discoespondilite	Doença prostática
Doença inflamatória do SNC	Tumor uretral
Abcesso epidural	
Poliartrite	
Traumatismo	
Mielopatia isquémica	
Lesão do músculo psoas	

4.8. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO:

Após a obtenção de um exame neurológico com suspeita de hérnia de disco intervertebral toraco-lombar, são necessários meios de diagnóstico que comprovem ou refutem a suspeita clínica.

4.8.1. EXAMES LABORATORIAIS DE ROTINA:

Em qualquer paciente é fundamental a obtenção de uma base mínima de dados laboratoriais, incluindo hemograma, perfil bioquímico e análise de urina, estes podem auxiliar no diagnóstico neurológico ou no despiste de doenças concomitantes (Sharp & Wheeler, 2006). Nos pacientes exclusivamente afectados por HTL normalmente têm um hemograma normal, embora possa ter um leucograma de stress (linfopenia, eosinopenia e leucocitose) (Sharp & Wheeler, 2006). A serologia bioquímica é de grande utilidade na distinção de doenças metabólicas que podem confundir-se com doença da medula espinhal, como são o caso do Addison, Cushing, hipotireoidismo, hipoglicémia, hipocalcémia, hiponatremia, polimiotopia hipofosfatémica, também é útil para distinguir polimiosites através do doseamento sérico da creatinaquinase ($80,3 \pm 35,08$ U/L (24-170 U/L)) (Lopes, Fraciscato, Teixeira, Oliveira, Garmatz, Veiga & Mazzanti, 2005). Devemos ter em atenção que em animais velhos muitas alterações serológicas podem dever-se a síndrome paraneoplásica (Sharp & Wheeler, 2006).

Muitos pacientes com HTL têm infecções urinárias recorrentes causadas pela retenção urinária, por isso é útil a realização de urinanálise tipo II associada ao teste de sensibilidade a antibiótico, para que seja realizada antibioterapia específica, para o efeito deve ser colhida uma amostra asséptica através de cistocentese ou cateterização (Sharp & Wheeler, 2006).

4.8.2. RADIOGRAFIA SIMPLES:

A radiografia simples pode ser útil no diagnóstico de doença degenerativa dos discos intervertebrais, contudo o diagnóstico não é muito acurado (Coates, 2000). Para obterem-se radiografias de boa qualidade é necessário sedar ou anestésiar o paciente para que este seja devidamente posicionado, e todo o seu manuseamento deve ser cuidadoso para que não se agrave a compressão medular (Sharp & Wheeler, 2006).

O diagnóstico de extrusão do núcleo pulposo é feito quando se observa na radiografia simples estreitamento do espaço intervertebral comparativamente com os espaços adjacentes, embora este critério não seja muito preciso, uma vez que o espaço intervertebral varia de zona para zona, contudo em animais condrodistróficos que tenham os discos intervertebrais muito calcificados, bem como em animais idosos, o diagnóstico torna-se um pouco mais fácil. Nestes casos pode ser visível a presença de material calcificado dentro do canal medular, que pode

surgir como uma sombra nebulosa indistinta ou uma massa densa com margens nítidas, por vezes é possível que não se veja nada dentro do canal medular, pelo facto do material não estar calcificado o suficiente (LeCouteur & Grandy, 2005). As radiografias oblíquas podem ser úteis na avaliação de lesões intraforaminais (Coates, 2000). Nos casos de protrusão do disco intervertebral pode-se observar o estreitamento do espaço intervertebral, osteófitos, e esclerose da placa terminal (LeCouteur & Grandy, 2005).

Embora o diagnóstico não seja muito acurado, a sua grande utilidade é a de excluir outras patologias como a discoespondilite, o tumor lítico vertebral e até mesmo fracturas (Nelson & Couto, 2003; Jerram & Dewey, 1999). Na maioria das vezes é aconselhada a realização de mielografia para complementar o diagnóstico, pois nem todas as hérnias discais são visíveis na radiografia simples, mesmo quando se consegue obter um óptimo posicionamento e uma técnica perfeita. Segundo Vidrem & Toral (2007) a radiografia simples apenas tem 68 a 72% de eficácia na localização precisa da zona de lesão, enquanto a mielografia tem uma eficácia de 86 a 97%. Estes dados suportam os estudos levados a cabo por Schulz, Walter & Mon (1998), Olby *et al* (1994) e Limberger, Ross & Clube (1992), os quais determinaram uma falha de 28 a 43 % no diagnóstico realizado por radiografia simples quando comparado com a mielografia em 146 pacientes (Jerram & Dewey, 1999).

4.8.3. ANÁLISE DO LÍQUIDO CEFALO-RAQUIDIANO (LCR):

Antes da realização da Mielografia, deve-se aproveitar a anestesia geral a que o paciente é submetido e colher LCR antes da injeção do meio de contraste (Sharp & Wheeler, 2006; Olby & Thrall, 2004; Coates, 2000). A colheita deve ser realizada preferencialmente na zona lombar devido ao menor risco de lesão medular associada, e deve ser realizada antes da introdução do meio de contraste, uma vez que o meio de contraste pode provocar uma meningite estéril que pode confundir a interpretação da análise do LCR (Widmer & Thrall, 2007). Os corticosteróides muito comumente utilizados no tratamento médico das HDI têm grande influência sobre os resultados analíticos do LCR, pois têm um potente efeito anti-inflamatório que reduz o número de células inflamatórias no LCR (Olby & Thrall, 2004).

A análise do líquido cefalo-raquidiano (LCR) consiste na sua avaliação macroscópica (que deve ser límpido e transparente), na contagem do número de células (deve ser realizada até 30 minutos após a colheita, pois as células entram rapidamente em apoptose, e a contagem de leucócitos num LCR considerado normal deve ser inferior a 5 células/ μ L (Bienzle, McDonnell & Stanton, 2000)), na tipificação microscópica das células existentes, e determinação quantitativa por electroforese das proteínas totais e imunoglobulinas (pode-se realizar um teste qualitativo logo após a colheita, o teste de Pandy), no qual o valor padrão é de <25 mg proteína/dL

(colheita do espaço atlanto-occipital), ou <40 mg proteína/dL (colheita do espaço lombar) (Sharp & Wheeler, 2006; Olby & Thrall, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

Com estas simples análises é possível eliminar alguns dos diagnósticos diferenciais, uma vez que um paciente acometido única e exclusivamente por HTL aguda deverá apenas ter um ligeiro aumento dos leucócitos e das proteínas que são consequência da inflamação das meninges e da medula espinhal causadas pela compressão (Jerram & Dewey, 1999). Contudo se na análise microscópica existir **pleocitose linfocítica** suspeitamos que a causa de meningite possa ser causada pelo vírus da esgana, ou por alguns tipos de linfoma; se a **pleocitose for mista** pode explicar uma meningoencefalomielite granulomatosa, ou meningite responsiva a esteróides, ou meningite causada por agentes fúngicos, riquézias, protozoários, mas também pode ocorrer este tipo de pleocitose em casos de mielomalácia consequentes de HDI; se a **pleocitose é apenas neutrofílica** a suspeita recai sobre meningoencefalomielite infecciosa ou asséptica, ou a meningite responsiva a esteróides, ou mesmo meningioma (Sharp & Wheeler, 2006; LeCouteur & Grandy, 2005; Olby & Thrall, 2004).

É claro que para se chegar ao diagnóstico específico é necessário realizar exames serológicos específicos para cada agente, tendo em conta a prevalência dos agentes suspeitos no País ou regiões onde o paciente tenha estado (Olby & Thrall, 2004). Também pode-se pedir para que sejam determinados valores bioquímicos: glucose, creatininaquinase, desidrogenase láctica (Lorenz & Kornegay, 2004).

4.8.4. MIELOGRAFIA:

A mielografia é um meio de diagnóstico imagiológico que está indicado em pacientes com indicação cirúrgica, de modo a localizar com exactidão o local da extrusão de disco para planear o acesso cirúrgico (Jerram & Dewey, 1999), ou em pacientes cujas radiografias simples estão normais, ou se existir uma lesão radiográfica que não é compatível com a localização anatómica ou se existirem múltiplas lesões radiográficas (Coates, 2000).

O paciente é preparado como se fosse para cirurgia, sob anestesia geral, realiza-se a tricotomia na área onde se vai introduzir assépticamente o líquido de contraste na dose de 0,3 a 0,5 mL/Kg (iopamedol ou iohexol 240) no espaço subaracnóide de preferência na cisterna lombar (L5-L6) ou pode também introduzir-se na cisterna magna (atlanto-axial), mas o primeiro é mais indicado para os pacientes com afecção toraco-lombar (Macias *et al*, 2002). Antes da injeção devem-se fazer radiografias de aferição para determinar as constantes de quilovoltagem e de miliamperagem. Posteriormente à injeção do líquido de contraste o paciente é submetido a uma série de radiografias à zona da coluna afectada nos vários planos, ventro-dorsal, dorso-ventral, latero-lateral, oblíqua direita e oblíqua esquerda (Bos, Brisson, Holmberg & Nykamp,

2007; Gibbons, Macias, Stefani, Pinchbeck & Mckee, 2006; Sharp & Wheeler, 2006; Olby & Thrall, 2004; Coates, 2000; Jerram & Dewey, 1999). Num estudo efectuado, esta associação conseguiu definir correctamente em 99% dos casos, de que lado se encontrava a protrusão/extrusão, de modo a possibilitar a descompressão cirúrgica por Hemilaminectomia dorso-lateral (Gibbons *et al*, 2006).

Antes de se propor a realização de uma mielografia, os proprietários devem sempre ser informados dos possíveis efeitos secundários, das desvantagens e das vantagens da sua realização (Olby, & Thrall, 2004).

Tabela nº 8 – Vantagens e desvantagens da realização de mielografia (LeCouteur & Grandy, 2005; Olby & Thrall, 2004; Coates, 2000; Jerram & Dewey, 1999).

DESVANTAGENS:	VANTAGENS:
- Requer anestesia geral	- Maior eficácia na determinação do local afectado;
- Dificuldade na execução da injeção (podem haver problemas anatómicos na conformação das vértebras, ou inchaço da medula espinhal);	- Permite um rigoroso planeamento do acesso cirúrgico;
- Lesão iatrogénica da medula espinhal por trauma com a agulha (é preferível o acesso lombar, evita a entrada de contraste nos ventrículos cerebrais);	- Aproveita-se a anestesia geral para a realização da neurocirurgia;
- Efeitos secundários devido ao meio de contraste (convulsões (10-20%), exacerbação dos sinais neurológicos, hidromielia);	- É o meio de diagnóstico mais rápido e barato comparativamente com a ressonância magnética ou a tomografia axial computadorizada.
- Tem pouca sensibilidade para alterações intramedulares;	
- É necessário que a mielografia seja avaliada por alguém especializado.	

As alterações radiográficas observadas na mielografia podem ser compatíveis com alterações intramedulares, intradurais-extramedulares, ou extradurais (Olby & Thrall, 2004), embora nas situações de extrusão ou protrusão do disco intervertebral seja comum observar-se compressão extradural da medula espinhal com deslocamento da mesma e estreitamento do espaço subaracnóide em incidências laterais e/ou ventro-dorsais, dependendo da localização da massa compressiva (LeCouteur & Grandy, 2005) (consultar anexo VII – tabela nº 16). Pode ocorrer um padrão intramedular quando existe uma lesão aguda que causa edema medular, e que ocorre sobre vários segmentos vertebrais, e que pode ocultar a lesão extramedular (Coates, 2000). Num estudo levado a cabo por Duval, Dewey & Roberts (1996) determinou-se que achados de inchaço medular superior a 5 vezes o comprimento da vértebra L2 em cães sem percepção

consciente da dor profunda, têm um prognóstico muito reservado e que muitas vezes estava associado a mielomalácia (Olby & Thrall, 2004; Coates, 2000).

Durante a interpretação da mielografia o clínico deve estar ciente que podem existir artefactos mielográficos, como injeção epidural ou subdural acidental que podem dificultar o diagnóstico (Olby & Thrall, 2004).

4.8.5. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTORIZADA (TAC) E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA (RM):

Nos pacientes que se encontram nos estádios de gravidade 1 ou 2 que se encontram ambulatorios e a evolução clínica tem-se mostrado estável, o exame de diagnóstico mais indicado será a TAC ou a RM, para determinar a real etiologia do quadro clínico e determinar se existe necessidade de resolução cirúrgica. Bem como nos casos em que os pacientes não respondem ao tratamento cirúrgico ou que a sua condição neurológica se encontra em declínio, ambas as técnicas são úteis para reavaliar a condição da medula espinhal, embora a RM tenha uma maior sensibilidade para os tecidos moles (Freer & Scrivani, 2008).

Ambas as técnicas são técnicas muito precisas no que diz respeito à localização exacta da zona de compressão/extrusão e podem ser utilizadas como auxílio à técnica mielográfica ou como técnica única (LeCouteur & Grandy, 2005; Coates, 2000). Embora cada uma tenha as suas vantagens e desvantagens (Sharp & Wheeler, 2006), mas a grande vantagem de ambas em relação à mielografia, é o facto de permitirem a obtenção de imagens transversais que permitem a reconstrução dos diferentes planos (Olby & Thrall, 2004). A desvantagem destas duas técnicas de diagnóstico é principalmente o seu custo elevado, a disponibilidade de técnicos especializados, e o facto de serem técnicas tão sensíveis que podem diagnosticar ligeiras protrusões sem significado clínico (Bush, 2007), às quais Besalti *et al* (2006), e Ito *et al* (2005) denominaram de abaulamento do disco intervertebral.

Enquanto técnica única, a TAC tem a vantagem de em pacientes com extrusões de discos mineralizados não ser necessária a injeção de líquido de contraste, uma vez que tem maior especificidade para os tecidos mineralizados do que os tecidos moles, ao contrário da RM (Sharp & Wheeler, 2006). Outra vantagem é que nos casos em que é necessária a injeção de contraste, a dose é $\frac{1}{4}$ inferior à usada numa mielografia convencional, pode ser realizada após a realização de uma mielografia convencional, ou pode ser realizada a técnica melhorada com contraste intravenoso, tal como a RM (Sharp & Wheeler, 2006). A sensibilidade da TAC para o planeamento cirúrgico é muito superior à simples mielografia.

Nos estudos realizados na Medicina Humana mostram que cada uma das técnicas tem as suas vantagens. A TAC é mais sensível para as alterações ósseas ou mineralizadas, enquanto a RM é melhor para alterações dos tecidos moles, e para avaliar a extensão da lesão (Kube & Olby,

2008). Em pacientes com lesão medular a RM é o exame imagiológico de primeira escolha, pelo facto de ser possível identificar edema da medula espinhal e hemorragia, através da imagem obtida é possível extrapolar o prognóstico (Risio *et al*, 2009; Kube & Olby, 2008; Ito *et al*, 2005; Besalti *et al*, 2006; Besalti *et al*, 2005). No estudo de Ito e seus colaboradores, 100% dos cães que não evidenciaram áreas hiperintensas na medula espinhal em imagens T2 recuperaram, embora alguns possam ter ficado com ligeiros *deficits* neurológicos. Enquanto os animais que evidenciaram zonas hiperintensas tiveram um prognóstico reservado, pois a hiperintensidade de sinal na medula espinhal pode indicar necrose, mielomalácia, hemorragia intramedular, inflamação e edema (Ito *et al*, 2005).

A ressonância magnética é uma técnica específica o suficiente para descartar algumas das hipóteses consideradas na lista de diagnósticos diferenciais, como por exemplo, acidentes vasculares, embolismos fibrocartilagosos ou meningiomas (Granger, 2007). Outras vantagens que apresenta sobre a mielografia e a TAC são a capacidade de adquirir imagens primárias em qualquer plano e o facto de não necessitar de injeções de meio de contraste, pois o próprio LCR funciona como tal (Widmer & Thrall, 2007).

Pelas razões enunciadas acima, é lógico que se após a realização de uma mielografia de um paciente em eminente decisão cirúrgica o clínico não tem bem certeza de qual o lado a operar, e se existir possibilidade de realizar uma TAC, esta será aconselhável. Mas se o caso clínico não tiver um carácter urgente, e se houver disponibilidade monetária dos proprietários deve ser recomendada a RM devido à sua maior especificidade para os tecidos moles como é o caso da medula espinhal.

5. TRATAMENTO

A escolha do tratamento mais adequado depende do grau de gravidade da lesão, bem como das condições financeiras e emocionais dos proprietários. Por norma, todos os pacientes recebem tratamento médico, independentemente se são submetidos a neurocirurgia. E apenas os casos recorrentes, e os de maior gravidade (graus 3, 4 e 5) têm indicação cirúrgica (Besalti, 2006; Lorenz & Kornegay, 2004; Amsellem *et al*, 2003; Ferreira *et al*, 2002). Apesar de que 7% dos pacientes em grau 5 possam melhorar apenas com tratamento médico e de suporte, uma vez que a perda da percepção consciente da dor profunda não implica que a secção medular seja completa (Amsellem *et al*, 2003; Jeffery & Blakemore 1999b).

5.1. TRATAMENTO MÉDICO

A lesão medular aguda inicia uma sequência de eventos vasculares, bioquímicos e inflamatórios que resultam no desenvolvimento de lesões teciduais secundárias, levando à

destruição progressiva do tecido neuronal com consequências desastrosas e frequentemente irreversíveis às funções motora e sensorial do animal. Esta afecção deve ser considerada uma emergência clínica, visto que a intervenção rápida e adequada num intervalo de tempo apropriado, pode limitar a extensão dos danos ao tecido nervoso, favorecendo assim a recuperação neurológica do paciente (Jeffery & Blakemore, 1999b). Os objectivos deste tipo de terapêutica são a limitação da lesão secundária, e o aumento da regeneração e da plasticidade dos axónios que sobrevivem, evitar a desmielinização, melhorar o fluxo sanguíneo, diminuir os radicais livres, prevenir a destruição bioquímica do tecido nervoso, diminuir o edema medular e controlar a hemorragia intra e extramedular (Kube & Olby, 2008; Arias, Severo & Tudury, 2007; Davis & Brown, 2002). Embora este tipo de tratamento apenas tenha efeito comprovado nas primeiras horas após o trauma (Jeffery & Blakemore, 1999b).

O facto que alguns animais podem recuperar espontaneamente limita as investigações para descobrir o melhor tratamento médico, principalmente nas lesões entre T12-T13 que acometem apenas a substância cinzenta. Se a lesão fosse maioritariamente na substância branca, a função motora estaria mais prejudicada pelo facto de interferir com a condução do impulso a partir de estruturas supraespinhais (Silva, 2006).

5.1.1. NEUROPROTECTORES:

5.1.1.1. Corticoterapia:

Apesar do seu uso ser controverso (Arias *et al*, 2007), o Sódio Succinato de Metilprednisolona é a droga mais usada pela sua capacidade promissora de alterar a cascata de eventos secundários à lesão medular, diminuindo a elevada quantidade de radicais de oxigénio que se produzem após a lesão medular, pelo seu efeito anti-inflamatório e pela inibição da fosfolipase A₂. Contudo, a dose necessária para que haja um efeito antioxidante é 1000 vezes superior à dose necessária para activar os receptores glucocorticóides, aumentando a probabilidade de ocorrerem efeitos adversos (Kube & Olby, 2008; McMichael *et al*, 2006; Amsellem *et al*, 2003). A dose recomendada por Amsellem *et al* (2003), é a dose inicial de 30 mg/Kg (injecção intravenosa), seguida de duas injecções adicionais às 2 e 6 horas após a primeira, na dose de 15 mg/Kg. Nas 42 horas após o trauma, deve-se administrar em infusão contínua, na dose de 2.5 mg/Kg/h. O seu efeito benéfico é observado quando o paciente é submetido a vários exames neurológicos, e quanto mais rápido seja administrado após o trauma (Davis & Brown, 2002). Após a estabilização do quadro clínico, pensa-se que não tem qualquer efeito benéfico (Amsellem *et al*, 2003).

No estudo de Hanson, Bostwick & Twedt (1997), 90% dos pacientes submetidos ao tratamento com metilprednisolona desenvolveram hemorragia oculta do tracto gastrointestinal, num estudo

semelhante levado a cabo por Boag, Otto & Drobatz (2001) notaram que elevadas doses de metilprednisolona no tratamento de lesão medular, aumentou o número de complicações gastrointestinais, aumentou o uso de protectores gastrointestinais, aumentou o número de dias necessários de internamento (Amsellem *et al*, 2003). Por este motivo, está indicada a administração de protectores gástricos como a famotidina na dose de 0,5 mg/Kg SID ou BID (bloqueador dos receptores H2), e o sucralfato na dose de 0,5-1 g TID. No estudo de Levine e seus colaboradores (2008), demonstrou-se que o uso de Dexametasona aumenta 3,4 vezes o risco de ocorrerem complicações, 11,4 vezes o risco de ocorrer infecção urinária, e 3,5 vezes o risco de ocorrer diarreia.

A associação de glucocorticóides e anti-inflamatórios não-esteróides está totalmente contra indicada pelo seu sinergismo nos efeitos adversos (Kube & Olby, 2008; Amsellem *et al*, 2003).

A administração de corticoterapia ou de AINE's deve ser ponderada em cada paciente, pois em alguns casos o alívio da dor pode levar ao exacerbamento dos sinais por aumento da actividade do animal (Kraus, 2009; Kube & Olby, 2008; Arias *et al*, 2007). Num estudo elaborado por Jung-Wang *et al* (2003) que envolveu a comparação do tratamento apenas com corticosteróides (tempo de recuperação (tc)= 21,2 +-8,5 dias), com o tratamento apenas de electroacupunctura (tc= 19,8 +- 4,3 dias) e a associação de ambos (tc= 8,2+- 2,6 dias), aplicado a 20 cães, determinou que o uso de ambas as terapias é mais vantajoso que a aplicação de uma única terapia.

Segundo o estudo de McMichael e os seus colaboradores (2006), uma alternativa ao uso de elevadas doses de corticosteróides seria a sua associação com substâncias antioxidantes de modo a otimizar a cura e a minimizar os efeitos secundários dos córticos. Contudo a avaliação da eficácia clínica dos antioxidantes é muito difícil de quantificar, e o resultado de vários estudos mostra incongruência nos resultados uma vez que dependem do teste usado, do fluido orgânico testado e do método laboratorial usado (Yin & Porter, 2005; Moore & Roberts, 1998). Por este motivo é difícil discernir o efeito terapêutico dos antioxidantes (McMichael *et al*, 2006).

5.1.1.2. Novos tratamentos:

Nas últimas décadas têm sido procurados novos tratamentos para as lesões medulares, quer sejam substâncias neuroprotectivas, como as que auxiliam a regeneração do tecido nervoso, como são exemplo as seguintes substâncias (Kube & Olby, 2008; Jeffery & Blakemore, 1999b; Arias *et al*, 2007):

- **Bloqueadores dos canais de cálcio e de sódio:** sabe-se que substâncias como o nimodipine (0,02 mg/Kg IV em infusão contínua), ou o diltiazem (100 µg/Kg/min IV em infusão

contínua, seguida por 5 µg/Kg/min), ou a flunarizina (0,1 mg/Kg IV) bloqueiam os canais de cálcio intracelulares, impedindo a activação da fosfolipase A₂. A primeira molécula mostrou eficácia no tratamento de lesões medulares, melhorou o fluxo sanguíneo e a função dos axónios após o trauma (Arias *et al*, 2007). A tetrodoxina e a mexiletine actuam bloqueando os canais de sódio, contudo os estudos efectuados não tiveram muito sucesso, devido à sua toxicidade (Arias *et al*, 2007).

- **Antioxidantes e varredores de radicais livres:** tal como McMichael *et al* (2006), Arias *et al* (2007) também refere a vantagem de adicionar antioxidantes como neuroprotectores, tais como a vitamina C, E, selénio, coenzima Q e o dimetilsulfóxido (DMSO), pois parece que diminuem a necrose tecidual após a lesão e protegem a medula espinhal dos efeitos deletérios dos radicais livres e aceleram a recuperação motora (Arias *et al*, 2007). Embora a maioria destas substâncias só foram testadas antes da lesão, apenas o DMSO foi testado 1 hora após a contusão medular, na dose de 1,5 g/Kg, e provou-se que protegeu a bainha de mielina e os axónios, reduziu o edema e acelerou o retorno da função motora (Arias *et al*, 2007).

- **Inibidores do metabolismo do ácido araquidónico:** pensa-se que moléculas como o ibuprofeno ou meclofenamato podem reduzir os efeitos hipotensivos causados pelos metabólitos vasoactivos derivados do ácido araquidónico, tais como as prostaglandinas e os tromboxanos, ao prevenirem ou antagonizarem a sua formação (Arias *et al*, 2007).

- **Barbitúricos:** num estudo experimental com ratos, foi demonstrado o efeito neuroprotector dos barbitúricos, diminuindo o potássio no local da lesão, reduzindo o dano ao endotélio microvascular, reduziu a agregação plaquetária, actuando também na redução do edema vasogénico e diminui os efeitos da peroxidação lipídica (Arias *et al*, 2007).

- **Antagonistas dos opióides:** este tipo de substâncias actua revertendo os efeitos dos opióides endógenos que são libertados após o trauma e são responsáveis pela hipotensão e redução do fluxo sanguíneo medular. O uso experimental da naloxona em gatos, provou a sua eficácia na melhoria do fluxo sanguíneo medular e na recuperação. Apesar de que o Consenso Nacional do Tratamento do Trauma Medular de Medicina Humana chegou à conclusão de que o seu efeito benéfico não é significativo (Kube & Olby, 2008; Arias *et al*, 2007; Jeffery & Blakemore, 1999b).

- **Hormona libertadora da tirotropina (TRH):** o seu efeito é similar aos antagonistas dos opióides, num estudo experimental com gatos, na dose de 2 mg/Kg (IV em infusão contínua) comprovou-se que inibe a hipotensão induzida por leucotrienos e inibe o factor de activação plaquetária (Arias *et al*, 2007). Apesar de poder manifestar efeitos adversos, em cães demonstrou-se que é uma droga segura (Kube & Olby, 2008).

- **Antagonistas do N-metil-D-aspartato (NMDA):** substâncias como o MK801 (Dizocilpina), tienilfenciclidine e NBQX (2,3-dihidro-6-nitro-7-sulfamoil-benzol[f]quinoxaline) inibem o efeito neurotóxico dos aminoácidos excitatórios como o glutamato, através do bloqueio do NMDA e do ácido propiónico α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazole (AMPA), reduzindo a isquémia após a lesão medular e melhorando a recuperação motora, embora possam ter efeitos adversos como sedação. A progesterona também foi estudada e demonstrou-se ter efeito bloqueador do NMDA (Arias *et al*, 2007; Jeffery & Blakemore, 1999b).

- **Aminoesteróides ou lazaróides (tirilazade):** estas moléculas têm propriedades antioxidantes 100 vezes superiores ao succinato de metilprednisolona, inibem a peroxidação lipídica sem terem efeitos secundários (Arias *et al*, 2007; Jeffery & Blakemore, 1999b).

- **Gangliosídeos:** estas moléculas facilitam o crescimento de axónios e a função dos neurónios após a lesão, ampliam os tractos da substância branca e atenuam os efeitos dos aminoácidos excitatórios se forem administradas pelo menos 48 a 72 horas após a lesão, na dose de 100 mg/dia (IM). Este efeito foi observado em Medicina Humana, mas em ratos não foram observados efeitos benéficos (Arias *et al*, 2007; Jeffery & Blakemore, 1999b).

- **Inibidores da caspase e da calpaína:** alguns estudos experimentais com ratos demonstraram que os inibidores da caspase têm efeito retardante da lesão celular e reduz o edema e a inflamação subsequentes do trauma, prevenindo a morte de diversos tipos de celulares, tais como os neurónios. Enquanto os inibidores da calpaína quando aplicados directamente na medula espinhal de ratos, por meio de microinjecções podem ter algum efeito na melhoria da função neurológica (Arias *et al*, 2007).

- **Polietilenoglicol (PEG):** um dos tratamentos promissores poderá ser o PEG de elevado peso molecular, aplicado topicamente na medula espinhal, este polímero é capaz de reparar as membranas de células danificadas, e pensa-se que: restabelece os gradientes iónicos; restabelece algumas funções neurológicas próprias da substância branca; e inibe a destruição

de axónios durante o processo da lesão secundária interagindo com as mitocôndrias (Kube & Olby, 2008; Arias *et al*, 2007; Laverty, Leskovar, Breur, Coates, Bergman, Widmer, Toombs, Shapiro & Borgens, 2004; Amsellem *et al*, 2003). Segundo Laverty *et al* (2004), a administração intravenosa de polietilenoglicol na dose de 2 mL/Kg é uma terapêutica bastante segura.

- **Sulfato de magnésio:** esta molécula causa vasodilatação na medula espinhal, estimulando a libertação de prostaglandinas do endotélio dos vasos, podendo assim, inibir a peroxidação lipídica e prevenir a trombose nos vasos do segmento atingido através da inibição da reactivação plaquetária, o que permite a rápida recuperação funcional. A dose que deve ser utilizada é de 100 mg/Kg por via intra peritoneal (Arias *et al*, 2007).

- **Minociclina:** é um derivado semi-sintético da tetraciclina, o qual tem a capacidade de atravessar a barreira hemato-encefálica e exercer um poder anti-inflamatório e neuroprotectivo, inibindo a excitotoxicidade e o stress oxidativo (Kube & Olby, 2008).

- **Eritropoietina:** é uma citoquina produzida localmente, e tem efeitos neuroprotectivos e anti-inflamatórios (Kube & Olby, 2008).

- **Outros:** a 4-aminopiridina, foi usada num estudo *in vitro* em porquinhos da Índia onde foi administrada per os, e parece bloqueiar os canais de potássio e restabelecer a condução eléctrica em lesões medulares parciais (Amsellem *et al*, 2003). Em Medicina Humana têm sido administradas drogas como o blacofen, a clonidina e a ciproheptadina para reduzir a espasticidade dos membros e facilitar a locomoção mesmo que seja uma locomoção reflexa espinhal (Arias *et al*, 2007; Jeffery & Blakemore, 1999b). Outros estudos envolvem estimuladores oscilantes de campo, enxerto de células nervosas, factores neurotróficos, imunoterapia, nimodipina, riluzona, anticorpos monoclonais, oxigénio hiperbárico, macrófagos autólogos, hipotermia, edarvone, atorvastine, nicotinamida, melatonina e resveratol parecem ter algum efeito regenerativo sobre o tecido nervoso danificado, mas exigem a realização de mais estudos para determinar o seu efeito (Falavina *et al*, 2009; Kube & Olby, 2008; Amsellem *et al*, 2003).

5.1.2. FLUIDOTERAPIA:

Um das consequências do trauma medular é a hipotensão medular a qual deve ser contrariada com a administração de fluidos intravenosos, e a pressão sanguínea sistémica deve ser monitorizada por métodos directos ou indirectos (Amsellem *et al*, 2003).

Principalmente nos casos em que exista gastroenterite hemorrágica consequente do tratamento com corticoterapia deverá ser instaurada fluidoterapia agressiva para tratar ou prevenir o choque e a coagulação intravascular disseminada (CID) secundários à hipoperfusão e à insuficiência renal secundária à hipovolémia (Willard, 2006). Nos casos com gastroenterite hemorrágica devem ser administrados antibióticos por via parenteral (ampicilina, ou cloranfenicol) para prevenir a proliferação de anaeróbios intestinais que possam ser responsáveis por uma septicémia (Willard, 2006).

5.2. TRATAMENTO CIRÚRGICO

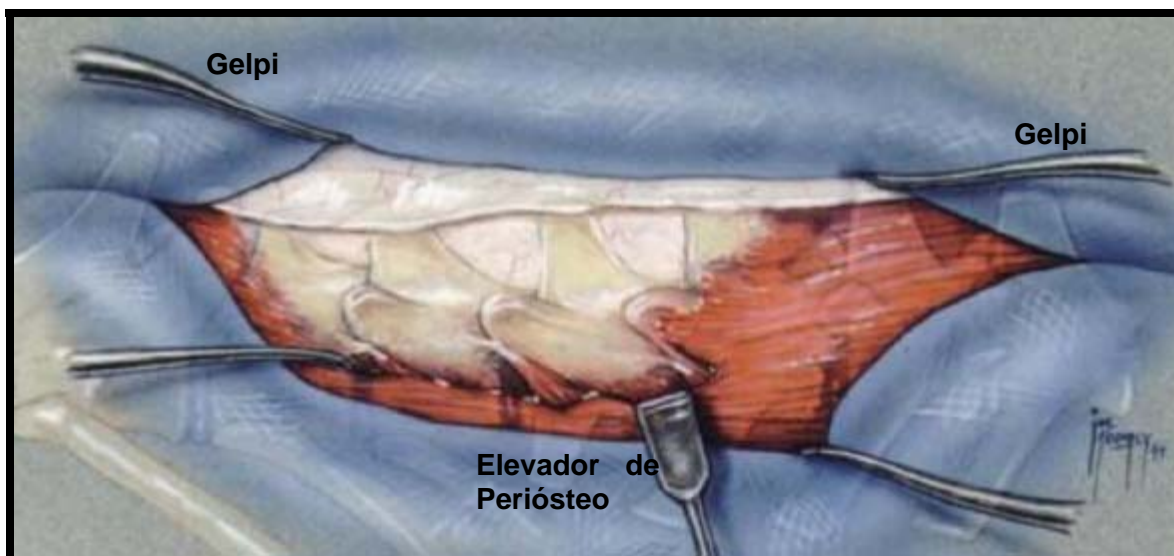
O tratamento cirúrgico, como referido anteriormente, apenas está indicado em pacientes em grau de gravidade 3, 4 ou 5, exceptuando os casos em grau 2 com história clínica crónica. As possibilidades cirúrgicas de intervenção em hérnias de disco intervertebral na coluna toracolombar são: a Laminectomia dorsal^G, Laminectomia dorsal de Funquist A^G, Laminectomia dorsal de Funquist B^G, Laminectomia dorsal modificada^G, Laminectomia dorsal profunda^G, Hemilaminectomia^G e Mini-Hemilaminectomia ou Pediclectomia^G (Seim, 2007). Embora na maioria dos casos a técnica mais utilizada seja a Hemilaminectomia dorso-lateral, principalmente nos casos em que a lateralização da lesão é evidente na mielografia, uma vez que a Hemilaminectomia preserva a integridade estrutural e mecânica da coluna, é menos traumática, e mais cosmética, pois reduz a possibilidade de compressão medular pela formação de cicatriz (Seim, 2007). Embora outras complicações além da exuberante formação de cicatriz possam também ocorrer, como são o caso de: lesão traumática do tecido nervoso, hemorragia intra-operatória, compromisso da vasculatura espinhal e instabilidade da coluna vertebral (Sturges & Dickinson, 2004). Os principais objectivos da cirurgia são (Amsellem *et al*, 2003):

- a descompressão da medula espinhal, pela remoção do material discal extrudido, através de Hemilaminectomia;
- a avaliação macroscópica da medula espinhal após a realização de durotomia, para se certificar se existe ou não mielomalácia. Se houver, deve-se discutir a possibilidade da eutanásia (Olby *et al*, 2003), apesar de que a autora defende que esta avaliação não é 100% fidedigna, e que é possível que tenham sido eutanasiados animais erroneamente;
- e a irrigação intra-operatória com soro normotérmico, segundo Amsellem *et al* (2003) tem um efeito protector contra o trauma medular consequente da cirurgia, e ajuda a remover hematomas, diminuindo os radicais livres que medeiam a peroxidação lipídica.

5.2.1. DESCRIÇÃO DA TÉCNICA CIRÚRGICA DA HEMILAMINECTOMIA (Seim, 2007; Sharp & Wheeler, 2006; Slatter, 2003):

1. Após a identificação do espaço intervertebral afectado por meio de diagnóstico de imagem (mielografia, TAC, ou RM), deve-se contar, e recontar as vértebras para delimitar o local preciso da cirurgia, e proceder ao correcto posicionamento do paciente na marquesa consoante o lado onde se irá realizar a Hemilaminectomia;
2. A pele, e os tecidos subcutâneos são seccionados a cerca de 1 cm de distância da linha média dorsal (para o lado em que se vai realizar a Hemilaminectomia) por cima dos processos espinhosos, incluindo dois processos espinhosos cranial e caudalmente ao espaço intervertebral ou ao corpo vertebral afectado;
3. Com um elevador de perióstio ou um osteótomo pequeno, levantam-se os músculos epaxiais a partir das fixações na face lateral dos processos espinhosos dorsais, das lâminas, das facetas articulares e dos pedículos até ao nível do processo acessório; caso ocorra hemorragia dos tecidos moles pode-se usar um bisturi eléctrico bipolar;
4. Com dois afastadores de Gelpi deve-se manter a retracção muscular, e observar devidamente todas as estruturas ósseas envolvidas, de modo a determinar a área correcta da Hemilaminectomia;

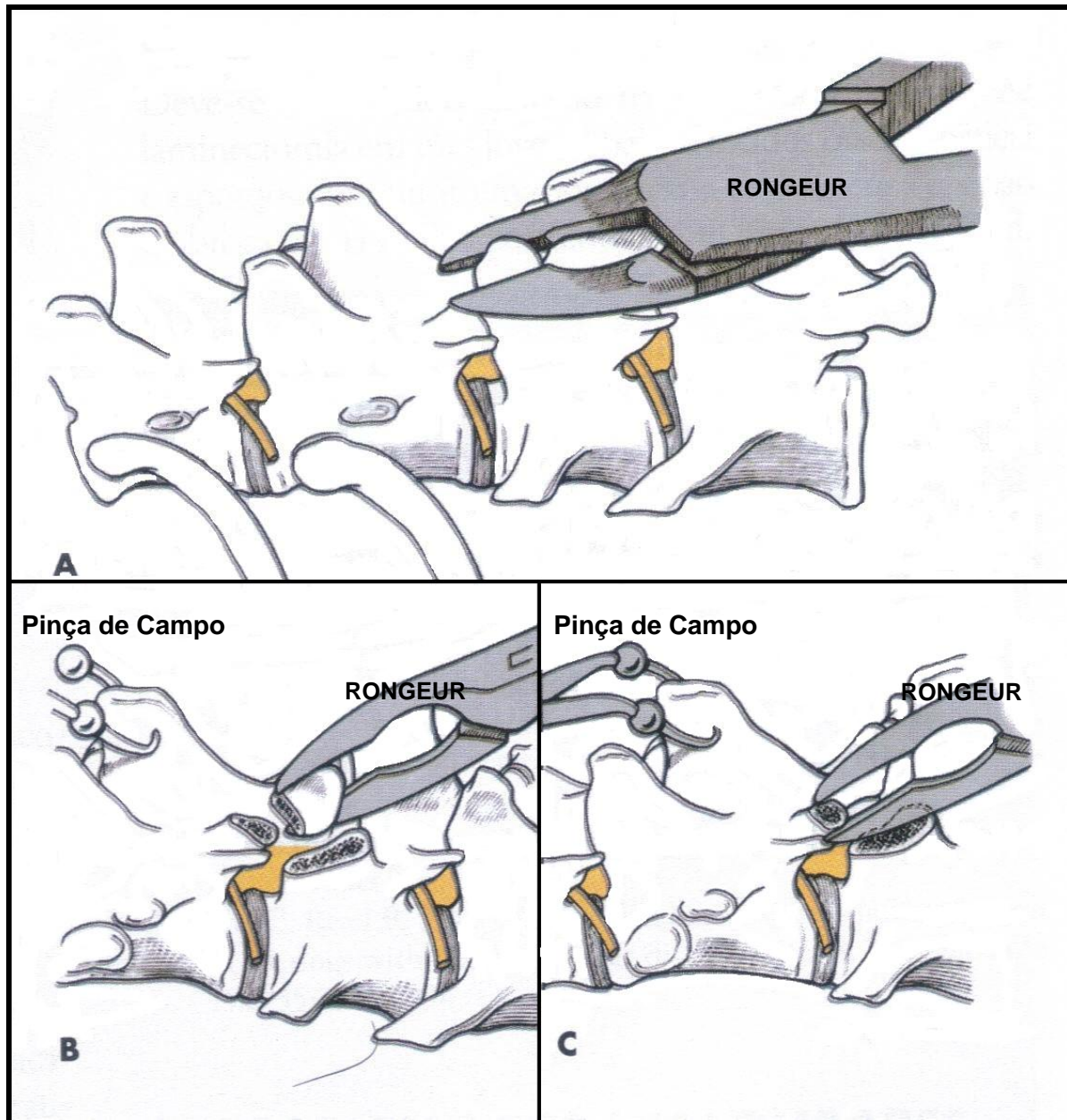
Figura nº 4 – Colocação de afastadores de Gelpi para manter a retracção muscular (Sharp & Wheeler, 2006);



5. Com o auxílio de um fórceps Rongeur, deve-se remover as facetas articulares cranial e caudal; este procedimento é realizado sustendo o processo espinhoso dorsal da vértebra cranialmente ao espaço intervertebral afectado com uma pinça de campo e retraímo-lo dorso-

cranialmente para que o espaço articular e a chanfradura intervertebral fique mais exposto permitindo a colocação de um fórceps Rongeur no interior da abertura, facilitando a extracção da lâmina e do pedículo;

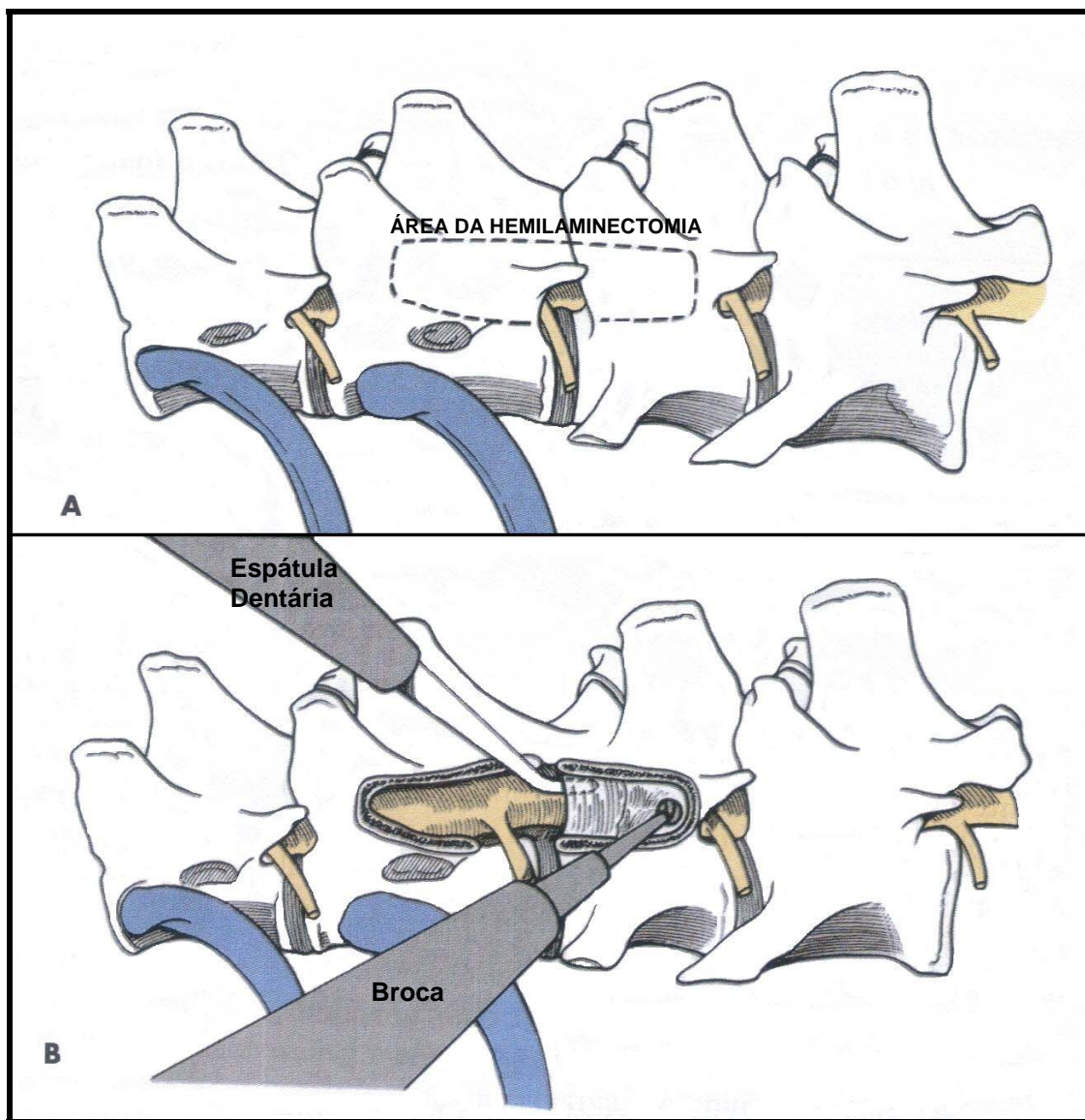
Figura nº 5 – Técnica de Hemilaminectomia dorso-lateral I (Seim, 2007).



A. Durante a Hemilaminectomia removem-se as facetas articulares cranial e caudal com o fórceps Rongeur; **B.** Com uma pinça de campo deve-se suster o processo espinhoso dorsal da vértebra cranial ao espaço intervertebral afectado, e retrai-lo no sentido dorso-cranial; **C.** Este procedimento acentuará o espaço articular e a chanfradura intervertebral, permitindo a colocação de um Rongeur no interior da abertura facilitando a remoção da lâmina e do pedículo

6. Recorrendo ao uso de uma broca de alta velocidade é delineada a área óssea a ser extraída, a partir dos processos espinhosos dorsais, do processo acessório ventralmente, das facetas articulares da vértebra cranial e da caudal; deve-se perfurar a camada cortical externa do rectângulo começando no sentido crânio-caudal, continua-se a perfurar a camada medular (vermelha e mais macia), e a camada cortical interna (nesta camada deve-se fazer um movimento de pinclada com a broca para expor o periósteo interno macio); com uma espátula dentária ou um rounger de Lempira para remover delicadamente o periósteo interno e expor adequadamente o canal medular de forma a permitir a descompressão medular;

Figura nº 6 – Técnica de Hemilaminectomia dorso-lateral II (Seim, 2007).



A. Durante o procedimento cirúrgico deve-se visualizar a área da Hemilaminectomia proposta; **B.** Deve-se perfurar as camadas cortical externa, medular e cortical interna da lâmina e do pedículo até ao nível do periósteo interno. Usa-se uma espátula dentária para remover o periósteo e entrar no canal espinhal.

7. Na fase de descompressão medular deve-se ter em atenção quando se manipulam lesões que envolvem as faces ventral e ventro-lateral do canal espinhal, uma vez que os seios venosos vertebrais alojam-se nessa área; em casos de hemorragia sinusal venosa, esta deve ser identificada por meio de aspiração realizada pelo cirurgião assistente, e controlada pelo cirurgião colocando no local músculo macerado ou material hemostático (por exemplo compressa de Gelfoam no local da hemorragia, e um tampão Cottonoid sobre a compressa de Gelfoam); o aparelho de sucção deve ser posicionado cuidadosamente na parte superior do tampão para evacuar o sangue a partir do local cirúrgico e puxá-lo pela compressa de Gelfoam (cirurgião assistente); quando a hemorragia estiver controlada, deve-se remover o tampão Cottonoid com cuidado, e deixar a compressa de Gelfoam para estimular a hemostasia;

8. Para terminar a cirurgia, pode-se colher um enxerto de gordura subcutânea e colocá-lo sobre o local da Hemilaminectomia; e de seguida suturar os músculos epaxiais até à linha média dorsal; e encerrar normalmente o tecido subcutâneo e a pele.

5.2.2. NOVOS DESENVOLVIMENTOS NO ENXERTO DE CÉLULAS PARA PROMOVER O CRESCIMENTO NEURAL DA MEDULA ESPINHAL:

Mais recentemente têm sido desenvolvidos estudos que envolvem a transplantação de enxertos de células com elevada capacidade de regeneração, como as células de Schwann de nervos periféricos, células do bulbo olfativo, células estaminais do cordão umbilical. Este tipo de procedimento cirúrgico tem-se mostrado promissor pois estas células funcionam como suporte para a mielinização dos axónios contribuindo para a regeneração axonal e para a recuperação neurológica (Kube & Olby, 2008; Arias *et al*, 2007). As células-tronco da medula óssea secretam citocinas (factor estimulante de colónias, interleucinas, factor de células estaminais, factor de crescimento de nervos, factor neurotrófico derivado do cérebro e o factor de crescimento do endotélio vascular), e por este motivo pensa-se que seja mais vantajoso o uso destas células em relação às restantes exceptuando as células estaminais do cordão umbilical (Kube & Olby, 2008). Pois as células estaminais de cordão umbilical têm maior quantidade de células-mãe por volume e são mais pluripotentes e geneticamente flexíveis em relação às restantes células (Ji-Hey, Ye-Eun, Hak-Hyun, Yun-Hyeok, Young-Won, Wan-Hee, Kyung-sun & Oh-Kyeong, 2007).

Nas técnicas de transplantação celular é de extrema importância garantir a viabilidade, a esterilidade, a compatibilidade antigénica, e a não tumorização das células utilizadas (Kube & Olby, 2008).

5.3. TRATAMENTO DE SUPORTE DE ENFERMAGEM

Todos os pacientes com *deficits* motores e sensitivos, quer estejam paraparéticos ambulatórios, ou paraplégicos sem percepção consciente da dor profunda, exigem recomendações de cuidados de suporte (Amsellem *et al*, 2003). Nos casos de paraparésia ambulatória, os cuidados mais importantes passam por evitar feridas nos dígitos que se apoiam no solo de forma menos própria, devido aos *deficits* proprioceptivos, e manter o paciente numa jaula ou espaço de contenção para limitar os seus movimentos. Enquanto os pacientes paraplégicos requerem mais cuidados, como evitar feridas de decúbito, manejo da incontinência urinária e fecal, manter a higiene da zona perineal, evitar as contracturas musculares e articulares, a atrofia muscular, a atrofia da cartilagem articular e a osteopénia por desuso (Kube & Olby, 2008; Amsellem *et al*, 2003). Este tipo de tratamento tem de ser realizado quer durante o tempo de hospitalização, quer em casa pelos proprietários, e por isso a eventualidade de isto acontecer deve ser explicada aos proprietários desde o início (Kube & Olby, 2008).

5.3.1. MANEIO DA FUNÇÃO URINÁRIA E FECAL:

Nos graus de gravidade 4 e 5, é frequente ocorrer comprometimento da função voluntária de micção, pois a inibição do NMS que inerva da bexiga causa arreflexia do músculo detrusor da bexiga e hiperactividade do esfíncter uretral (Stiffler, Stevenson & Sanchez, 2006) (consultar anexo VIII). A estase urinária consequente à infuncionalidade da bexiga, juntamente com muitos outros factores, propicia a ocorrência de infecção do tracto urinário em animais com HTL severa (Bubenik & Hosgood, 2008; Stiffler *et al*, 2006). Os sinais clínicos da infecção urinária são principalmente hematúria, embora em alguns casos a infecção urinária possa ter uma apresentação subclínica (Stiffler *et al*, 2006). Esta predisposição é reconhecida para a infecção urinária dos pacientes com disfunção urinária, embora Barsanti (2005) determinou que 14% dos cães desenvolverão infecção urinária durante algum momento das suas vidas, principalmente as fêmeas esterilizadas. No estudo de Olby *et al* (2003), 24% dos cães estudados desenvolveram infecções urinárias nos 3 meses seguintes à cirurgia. O conjunto de factores, além da estase urinária, que predispõem para a infecção urinária são (Bubenik & Hosgood, 2008; Stiffler *et al*, 2006;):

- submissão a anestesia geral para cirurgia, ou colocação de cateter;
- tempo de hospitalização prolongado, predispõem para infecções multirresistentes;
- administração de corticoterapia em doses anti-inflamatórias aumentam em 3 x o risco de infecção;
- o método de esvaziamento pode influenciar o risco de infecção urinária, mas não tem um significado muito importante, pois todos os métodos têm as suas desvantagens. O

esvaziamento manual tem o problema de ficar sempre um volume de urina residual, enquanto as cateterizações causam trauma do epitélio urinário, deixando-o mais susceptível à colonização bacteriana. Por este motivo, não existe um método melhor, a escolha deve basear-se nas necessidades do paciente (Bubenik & Hosgood, 2008). Nos casos em que se recorra ao esvaziamento manual da bexiga, está aconselhada a administração de diazepam (0,2 mg/Kg PO TID) e fenoxibenzamina (0,25-0,5 mg/Kg PO SID ou BID) para diminuir o tónus do esfíncter uretral interno (Risio *et al*, 2009). Em qualquer um dos métodos está recomendado esvaziar a bexiga 3-4 vezes por dia para evitar a acumulação de urina na bexiga, que pode distender-se de tal forma que a pressão intra-vesical causa incontinência por excesso de tensão (Kube & Olby, 2008; Amsellem *et al*, 2003). A sobredistensão crónica da bexiga resulta em disrupção das junções intercelulares e atonia do músculo detrusor. Nestes casos está aconselhada a associação de fenoxibenzamina (bloqueador dos receptores α -adrenérgicos) e betanecól (agente colinérgico com efeitos muscarínicos), a primeira droga diminui a tonicidade do músculo detrusor perto da uretra, e a segunda aumenta a tonicidade do músculo detrusor (Amsellem *et al*, 2003).

Em alguns casos, apesar de recuperarem da percepção consciente da dor profunda podem não recuperar o controlo da função urinária, mas por vezes desenvolvem uma micção reflexa, que se deve à diminuição do tónus do esfíncter uretral externo (Amsellem *et al*, 2003).

No estudo de Olby *et al* (2003), 41% dos cães desenvolveram incontinência fecal, a qual resulta da perda da inibição do NMS que influencia a actividade motora do recto e reduz o controlo voluntário do esfíncter anal externo (Risio *et al*, 2009), e por este motivo os cães parecem ter uma vontade enorme de defecar sem que consigam aguentar até chegar ao local adequado para defecar (Olby *et al*, 2003). Contudo o sistema entérico intrínseco é suficiente para manter a motilidade do cólon, permitindo que as fezes saiam normalmente. Nos casos que ocorrem coprostase deve-se alterar a dieta do paciente para uma dieta de elevada digestibilidade, para reduzir o volume de fezes produzido (Amsellem *et al*, 2003).

5.3.2. HIGIENIZAÇÃO DA ZONA PERINEAL:

A higienização da zona perineal é importante para evitar infecções urinárias por contaminação fecal, e evitar feridas por queimaduras de urina (Amsellem *et al*, 2003). Devem-se cortar os pêlos da cauda, ou fazer uma bandagem, cortar os pêlos perto da vulva ou pénis, e realizar a devida higienização com uma solução de lavagem anti-séptica após a micção ou expulsão de fezes, seguida da aplicação de uma pomada cicatrizante à base de óxido de zinco (Amsellem *et al*, 2003).

5.3.3. CONTENÇÃO EM JAULA DE REPOUSO E PREVENÇÃO DE FERIDAS DE DECÚBITO:

Todos os animais acometidos por presumíveis hérnias de disco intervertebral, independentemente do grau de gravidade que apresentam, devem ser mantidos num espaço que limite os seus movimentos, principalmente nos momentos em que não estão sobre-vigilância. Este método é muito útil para evitar o agravamento da lesão medular nos animais atáxicos, e permitir a fibrose do ânulo e a cicatrização das estruturas ligamentosas, que demora cerca de 3 semanas. Mas o tempo aconselhado é no mínimo 6 semanas de repouso (Kraus, 2009; Levine *et al*, 2007).

Os pacientes paraplégicos estão vulneráveis a feridas de decúbito, uma vez que passam muitas horas na mesma posição. As feridas de decúbito são consequência da aplicação de uma força compressiva focal crónica na pele que causa necrose tecidual, principalmente nas grandes proeminências ósseas, como o grande trocânter e o olecrânio. Para se evitar esta consequência, devem ser providenciadas camas moles, secas, impermeáveis e devem ser mudadas frequentemente (Amsellem *et al*, 2003). Os enfermeiros, ou os proprietários, dependendo se o paciente vai para casa ou não, devem ser informados que devem mudar o paciente de posição a cada 2 horas. Uma alternativa a ter que mudar o paciente de posição tantas vezes por dia, é a colocação de um aparelho que suporte o animal na posição fisiológica de pé, o que além de facilitar a higiene regional, reduz a incidência de feridas de decúbito (Amsellem *et al*, 2003; Sharp & Wheeler, 2006; Sherman & Olby, 2004). Apesar de ser providenciada uma cama fofa, o tempo de decúbito deve ser reduzido ao mínimo possível e assim previnem-se as consequências secundárias do decúbito, pois é sempre mais fácil prevenir do que tratá-las, este é um dos fundamentos da Medicina de Reabilitação (Sherman & Olby, 2006). Os animais com perda da percepção consciente da dor profunda podem adquirir o comportamento anormal de se auto-mutilarem, ao lamber ou morder excessivamente uma região anestesiada (Sherman & Olby, 2006). A maneira mais adequada de evitar a automutilação é a colocação de um colar Isabelino, e a ferida deve ser tratada adequadamente (Sherman & Olby, 2006).

5.4. MEDICINA DE REABILITAÇÃO:

5.4.1. FISIOTERAPIA VETERINÁRIA:

A Fisioterapia desempenha um papel muito importante na reabilitação do paciente, evita contracturas musculares, articulares e tendinosas, contraria a atrofia muscular e a osteopénia causada pelo desuso dos membros (Sherman & Olby, 2006; Amsellem *et al*, 2003).

Nos pacientes com paraparésia ou paraplegia, independentemente se foram submetidos a cirurgia ou apenas a tratamento médico, é fundamental elaborar um plano de fisioterapia que

seja aplicável a nível hospitalar, quer em casa, e que seja fácil de concretizar pelo proprietário (Sharp & Wheeler, 2006; Sherman & Olby, 2006). Os principais objectivos do plano de fisioterapia são: evitar as consequências do decúbito, prevenir a atrofia muscular e as contracturas, manter a amplitude de movimento considerada normal, facilitar a aquisição quer da coordenação como da propriocepção, aliviar a dor, e melhorar o bem estar geral do paciente (Sharp & Wheeler, 2006; Sherman & Olby, 2006; Veenman, 2006).

O protocolo de fisioterapia deve ser adaptado às características temperamentais do paciente, bem como o quadro clínico que apresenta, e da disponibilidade do proprietário, pois muitos dos exercícios recomendados podem ser efectuados com a ajuda do proprietário (Veenman, 2006). Nos pacientes em que é prescrito um tratamento médico, é aconselhável elaborar um protocolo de fisioterapia mais suave, pois qualquer movimento brusco pode agravar a lesão, por este motivo é recomendado apenas realizar: termoterapia, massagem, electroterapia, e movimentos passivos (Muller, 2008). Nos pacientes que foram submetidos a neurocirurgia, está indicada a aplicação de crioterapia no local da ferida cirúrgica, por um máximo de 15-20 minutos, entre 2 a 4 vezes por dia, logo após a cirurgia. Está comprovado o seu efeito anti-inflamatório e analgésico pós-cirúrgico (Shumway, 2007). Podem também ser aplicadas outras modalidades de fisioterapia nestes pacientes, tais como a massagem e os exercícios passivos (Shumway, 2007).

Em qualquer plano de fisioterapia são conjugadas várias técnicas de fisioterapia de modo a funcionarem sinergicamente, como a massagem, a termoterapia (frio e quente), os movimentos passivos, activos e activos assistidos, electroestimulação (electroacupunctura) e hidroterapia (Sherman & Olby, 2006; Sharp & Wheeler, 2006).

Antes de dar início a qualquer tipo de exercício, os grandes músculos dos membros, e principalmente os do lado sobre o qual o paciente estava deitado, devem ser massajados na direcção proximal, para favorecer o retorno venoso, e assim otimizar os exercícios subsequentes. A massagem tem o objectivo de aquecer os músculos e prepará-los para a actividade física a que vão ser submetidos. Sempre que seja possível, antes da massagem, deve ser associada a termoterapia a quente, pois esta melhora a mobilidade do tecido conjuntivo e alivia os espasmos musculares e a dor muscular após o exercício, esta técnica é de grande utilidade para zonas afectadas por cicatrizes (Sherman & Olby, 2006). A massagem e a termoterapia não devem ultrapassar os 10-15 minutos, e a temperatura das compressas, ou gel não devem ultrapassar os 30-37,5°C (Sherman & Olby, 2006). Além de que a massagem contribui para acalmar os pacientes mais nervosos, e estabelecer um elo de confiança com o técnico ou com o proprietário (Owen, 2006).

Após o aquecimento dos músculos pelas técnicas referidas acima, o técnico pode então começar a aplicar os movimentos passivos de extensão e flexão de todas as articulações dos membros, mas principalmente dos membros afectados, deste modo mobiliza todos os tecidos envolvidos no movimento para que sejam exercitados de forma a não atrofiarem ou ficarem contracturados pelo desuso (Shumway, 2007). À medida que os pacientes vão recuperando a função motora devem ser inseridos exercícios com movimentos activos, ou seja, os músculos do paciente é que realizam o movimento (Sherman & Olby, 2006; Shumway, 2007; Owen, 2006). Em ambos os tipos de exercícios estão envolvidos desde os músculos, a cartilagem articular, a cápsula articular, os ligamentos, os tendões, a fáscia, os vasos sanguíneos e os nervos (Sherman & Olby, 2006).

Os movimentos activos, consistem em exercícios posturais (uso de bola para apoio), actividades com alteração da marcha (subir e descer escadas, obstáculos, natação, hidroterapia) e exercícios de treino da propriocepção (alteração dos membros de suporte) (Owen, 2006). De todos os recursos referidos, a natação e a hidroterapia, é que tem maior importância nos pacientes neurológicos, uma vez que permite que animais que não suportam bem o seu peso, e com *deficits* proprioceptivos, consigam exercitar os seus músculos e aumentar a amplitude de movimentos sem que a falta de propriocepção seja relevante, uma vez que o atrito que a água confere reposiciona bem as almofadas plantares. A água deve estar aquecida por volta dos 28°C (Owen, 2006).

Outros recursos de fisioterapia podem ser utilizados como são exemplo a terapia por ultrasons (termoterapia até aos tecidos profundos), a estimulação neuromuscular eléctrica transcutânea, ou apenas a estimulação neuromuscular eléctrica, a laserterapia e a terapia de campo magnético pulsado (Canapp, 2007).

5.4.2. ACUPUNCTURA VETERINÁRIA - APLICAÇÃO DA ACUPUNCTURA NA REABILITAÇÃO DE CÃES COM HÉRNIA DE DISCO TORACO-LOMBAR:

Na última década foram realizados alguns estudos científicos com o objectivo de comprovar a eficácia da electroacupunctura na reabilitação de cães afectados por hérnia de disco intervertebral. No estudo levado a cabo por Laim, Jaggy, Forterre, Doherr, Aeschbacher & Glardon (2009), onde compararam a eficácia da analgesia em 15 cães submetidos a Hemilaminectomia, subdivididos em 2 grupos (grupo tratamento (electroacupunctura + analgésico (fentanil)) e o grupo de controlo (submetido apenas a analgésico (fentanil))). Neste estudo, os resultados obtidos mostram que o uso conjunto com analgésicos como o fentanil, podem diminuir a gravidade da dor aguda em cães submetidos a Hemilaminectomia. Noutro estudo realizado em 2003 por Jung-Wang, Seong-Mok, Kang-Moon & Tchi-Chou, investigou-se

em 20 cães que foram submetidos experimentalmente a compressão medular (25%), os dias necessários à recuperação da propriocepção em 4 grupos submetidos a tratamento diferente. Os resultados foram:

Tabela nº 9 - Resultados para a recuperação da propriocepção nos diferentes grupos estudados (adaptado de Jung-Wang *et al*, 2003).

GRUPOS	RESULTADOS (dias)
A (corticoterapia)	21,2 ± 8,5
B (electroacupunctura)	19,8 ± 4,3
AB (electroacupunctura + corticoterapia)	8,2 ± 2,6
C (controlo)	46,6 ± 3,7

Num estudo realizado no presente ano, 2010, foram submetidos ao estudo 40 cães com diagnóstico de hérnia de disco intervertebral classificadas nos graus de gravidade 4 ou 5 há mais de 48 horas, os quais foram divididos em 2 grupos, 19 cães que foram tratados com electroacupunctura (EAP), e 11 que foram submetidos a descompressão cirúrgica seguido de tratamento com electroacupunctura (DSX+EAP). Os resultados do estudo de Joaquim, Stelio, Brondani, Torelli, Rahal & Freitas (2010), foi que a taxa de sucesso no grupo EAP foi maior (15/19), do que a do grupo DSX+EAP (4/10).

A grande maioria dos protocolos de electroacupunctura para cães afectados por hérnia de disco intervertebral consistem em protocolos com frequência alternada durante cerca de 20 a 30 minutos 1-2 vezes/semana. Os acupontos utilizados no tratamento são descritos nos diagramas que se seguem, dividem-se em pontos locais, distais, e podem variar de sessão para sessão consoante a necessidade, existem ainda alguns pontos alternativos, ou complementares (Janssens, 2006).

Figura nº 7 - Pontos locais (BL14-28, BL47-52), distais (BI-40, BI-60) e opcionais (BL-11, BL-13, BL-67) do meridiano da bexiga (BL) usados no tratamento de HTL (adaptado de Xie & Preast, 2007).

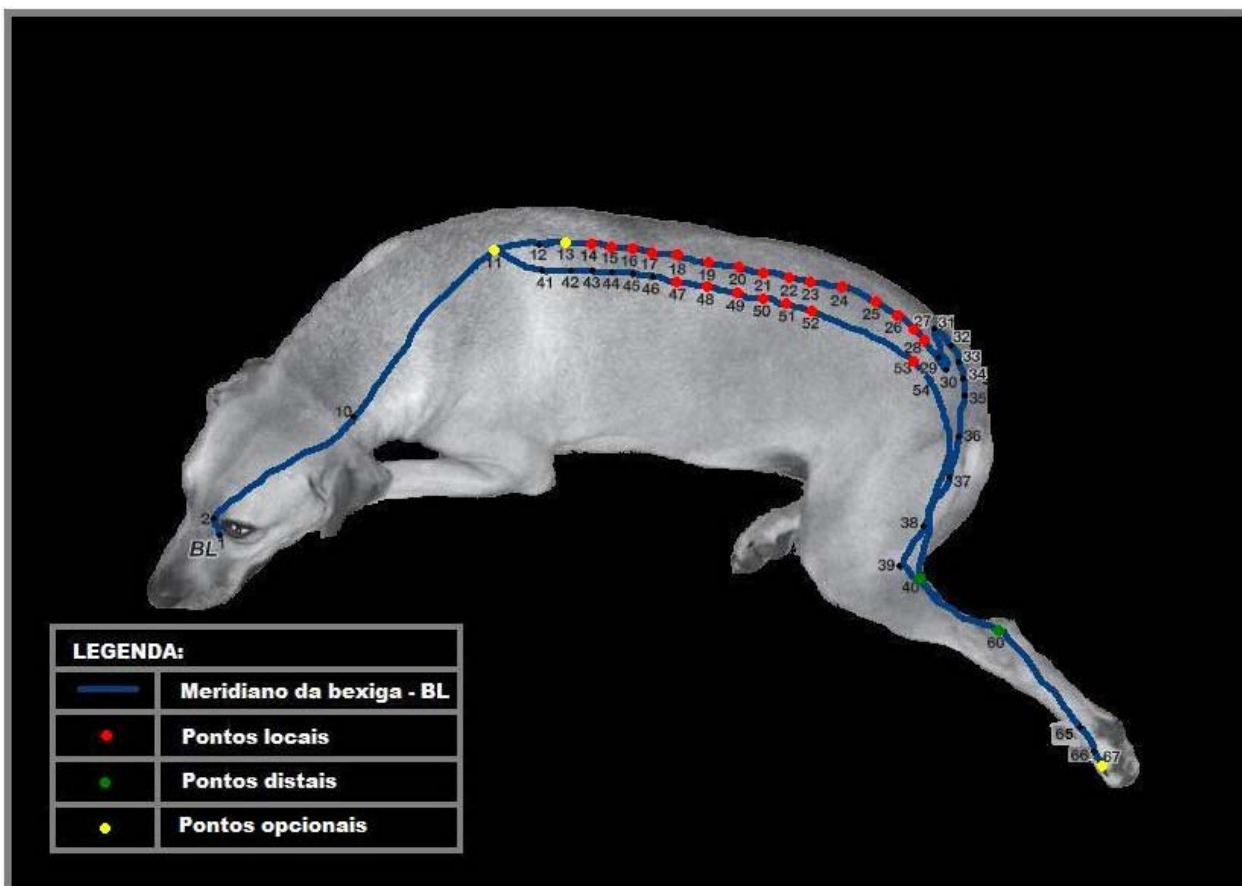


Figura nº 8 - Pontos distais (GB-30 e GB-34) do meridiano da Vesícula Biliar (GB) utilizados no tratamento de HTL (adaptado de Xie & Preast, 2007).

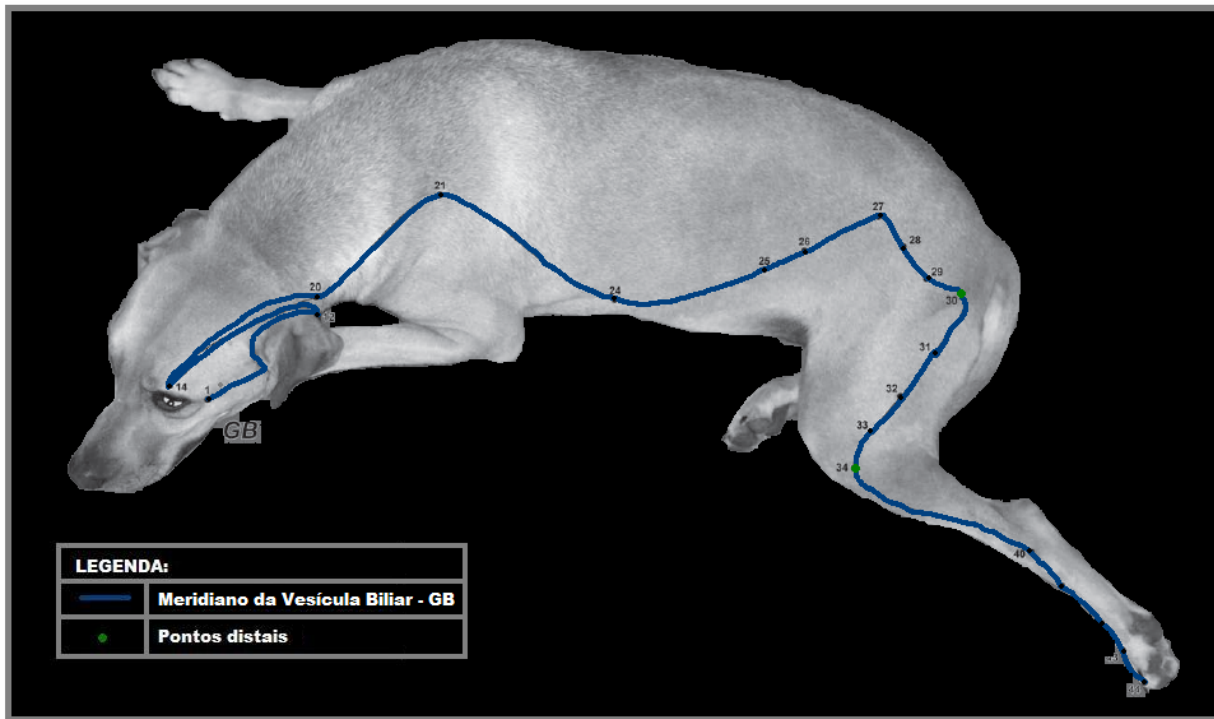


Figura nº 9 - Ponto distal (St-36) do meridiano do Estômago (ST) utilizados no tratamento de HTL (adaptado de Xie & Preast, 2007).

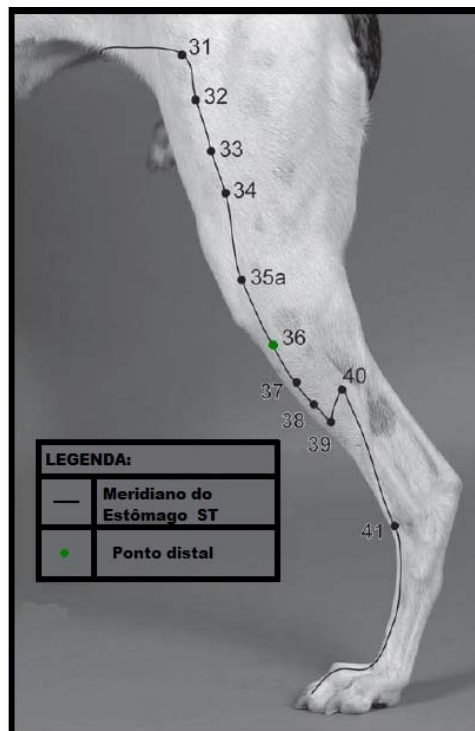


Figura nº 10 – Pontos opcionais (LIV 1-4, LIV-10, LIV-11) do meridiano do Fígado (LIV) utilizados no tratamento de HTL (adaptado de Xie & Preast, 2007).

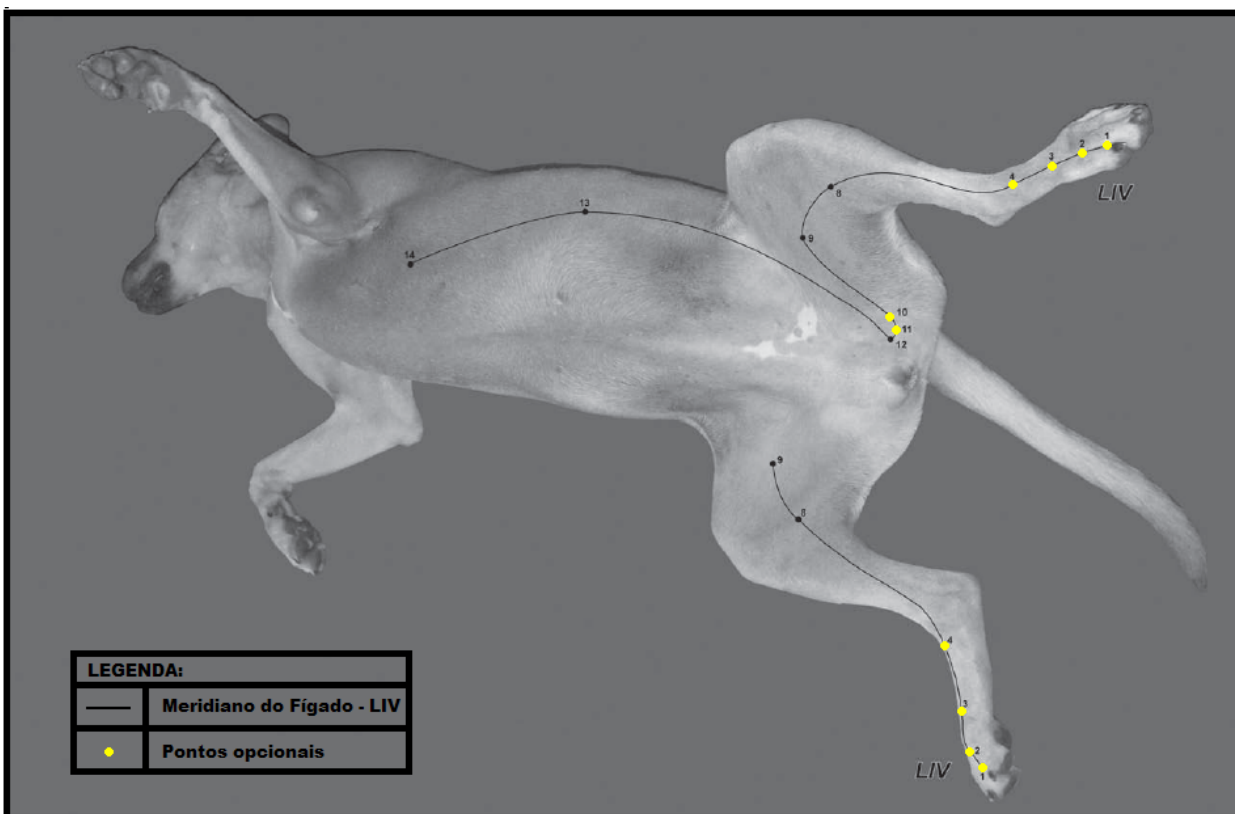


Figura nº 11 - Pontos opcionais (KD 3-6) do meridiano dos Rins (KD) utilizados no tratamento de HTL (adaptado de Xie & Preast, 2007).

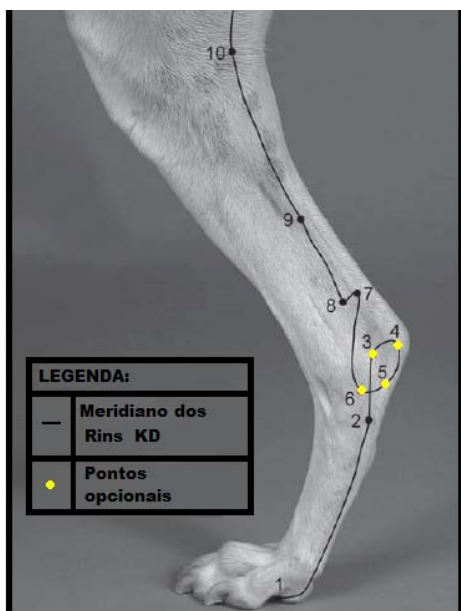
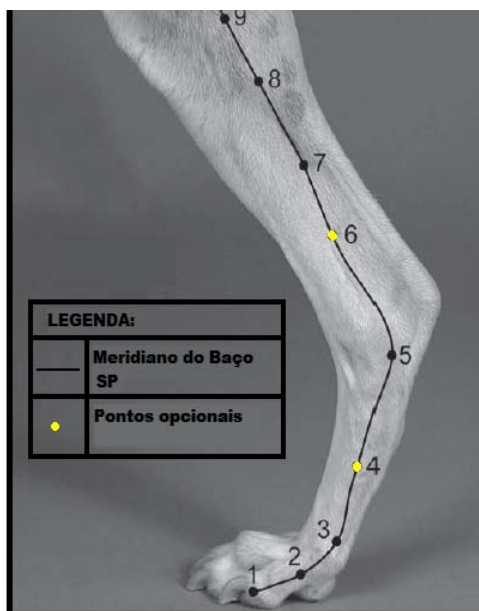


Figura nº 12 - Pontos opcionais (SP-4 e SP-6) do meridiano do Baço (SP) utilizados no tratamento de HTL (adaptado de Xie & Preast, 2007).



II. Estudo



1. OBJECTIVOS:

Este estudo teve como objectivos a caracterização da população estudada, a avaliação do prognóstico a curto prazo dos pacientes classificados em grau 3, 4, 5 (< 24h, > 48h), bem como a comparação do prognóstico nos 2 grupos estudados, os quais foram subdivididos segundo o tipo de hérnia Hansen (tipo I ou tipo II) após o tratamento cirúrgico por Hemilaminectomia dorso-lateral realizado na Clínica Veterinária Ani+ no período de estágio da autora.

2. MATERIAIS E MÉTODOS:

2.1. POPULAÇÃO ESTUDADA E CRITÉRIOS DE INCLUSÃO:

A população estudada consistiu em 13 pacientes da espécie *Canis lupus familiaris* que surgiram à consulta de referência Neurológica com um quadro clínico agudo, ou crónico de paraparésia ou paraplegia dos membros pélvicos, e com sinais de lesão do segmento medular T3-L3. Todos os pacientes foram classificados entre os graus 3 e 5 na escala de Griffiths modificada por Sharp & Wheeler (Penderis, 2008), e foram submetidos a exames de diagnóstico imagiológico (mielografia ou ressonância magnética) e a Hemilaminectomia dorso-lateral toraco-lombar. A população foi subdividida em 2 grupos segundo a classificação do tipo de hérnia Hansen, no Grupo I ficaram os pacientes com hérnia Hansen tipo I, e no Grupo II os pacientes com hérnia Hansen tipo II.

2.2. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO:

Deste estudo excluíram-se todos os pacientes classificados em grau 1 ou 2, bem como todos os outros pacientes com lesões dos restantes segmentos medulares, aos quais não foram realizados exames complementares de diagnóstico. Ou seja, foram excluídas todas as hérnias de disco intervertebral presumidas.

2.3. CONSULTA DE REFERÊNCIA NEUROLÓGICA:

A consulta de referência Neurológica, onde todos os pacientes foram submetidos a um exame neurológico completo, foi realizada pelo Dr. João Ribeiro na Clínica Veterinária Ani+, a maioria dos pacientes recebidos na consulta foram referenciados por Médicos Veterinários de clínica geral, ou de outras especialidades médicas, como a Ortopedia e Traumatologia. Normalmente os Médicos Veterinários assistentes indicam a realização de hemograma e bioquímicas séricas de rotina, de modo a determinar o risco anestésico do paciente caso seja necessária uma anestesia geral para mielografia e/ou cirurgia, assim como indicam aos proprietários para

levarem o animal à consulta de referência em jejum de sólidos e líquidos, e levarem todos os exames anteriormente realizados.

Na consulta de referência, todos os pacientes foram submetidos a um exame neurológico completo para determinar a neurolocalização, e classificar a gravidade da lesão segundo a escala a Griffiths modificada por Wheeler & Sharp (Penderis, 2008). Após a classificação do paciente, foi discutida com os proprietários a lista de diagnósticos mais prováveis, bem como os exames complementares mais indicados, e o prognóstico do diagnóstico mais provável, tal como explicado no capítulo II desta dissertação.

Um vez que a população em questão exibia história pregressa e sinais neurológicos indicativos de que o diagnóstico mais provável seria uma hérnia de disco intervertebral no segmento medular T3-L3, o melhor meio de diagnóstico pela sua rapidez de execução e rigor na localização da hérnia era o exame mielográfico. Pelo que todos os proprietários foram informados da importância da realização da mielografia, e da possibilidade de realização de Hemilaminectomia dorso-lateral posteriormente à mielografia, bem como dos riscos e possibilidades de prognóstico associados à intervenção cirúrgica em causa. Para o efeito, todos os proprietários assinaram um termo de responsabilidade de anestesia geral, de forma a autorizarem a realização do exame e da neurocirurgia.

2.4. EXAME DE DIAGNÓSTICO:

O protocolo pré-anestésico, e anestésico utilizado neste estudo foram idênticos para os pacientes submetidos a mielografia ou a ressonância magnética. Após a pré-medicação intramuscular (IM) com butorfanol e medetomina nas doses de 0,4 mg/Kg e 10-40 µg/Kg respectivamente, os pacientes foram cateterizados na veia cefálica ou na safena, de modo a poder-se administrar o propofol por via intra-venosa (IV) na dose de 5-6 mg/Kg, para possibilitar a intubação endotraqueal, e respectiva colocação a oxigenoterapia, e manutenção com anestesia volátil com Isoflurano.

2.4.1. Mielografia (MG):

Após a anestesia do paciente, na sala de radiologia, procede-se à tricotomia da área em torno da cisterna lombar, e desinfecta-se apropriadamente com solução diluída de clorhexidina (1:10). Antes da injeção do líquido de contraste é recomendável a realização de uma radiografia latero-lateral e ventro-dorsal de aferição para determinar as constantes de quilovoltagem e de miliamperagem. De seguida, o neurologista introduz uma agulha espinhal (em animais grandes (22 G 3") e em animais pequenos (25G3")) no espaço intervertebral L5-L6, e introduz no espaço subaracnóide 0,3 a 0,5 mL/Kg (iohexol 240) de líquido de contraste. Logo

de seguida são tiradas várias radiografias à zona de suspeita da lesão medular e em vários planos diferentes, ventro-dorsal, dorso-ventral, latero-lateral, oblíqua direita e oblíqua esquerda.

2.4.2. Ressonância magnética (RM):

As imagens de ressonância magnética foram realizadas com um aparelho de 0,2 T (Tesla), e foram realizadas as sequências sagitais T1^G e T2^G, Transversais T1 e T2 e STIR^G dorsal.

2.5. HEMILAMINECTOMIA DORSO-LATERAL:

Toda a população estudada foi submetida a cirurgia descompressiva no espaço ou espaços intervertebrais afectados para remoção do tecido discal, mediante a técnica cirúrgica de Hemilaminectomia dorso-lateral descrita no capítulo II desta dissertação. Todos os pacientes receberam antibioterapia (Amoxicilina + Ácido Clavulânico) por via subcutânea (SC) na dose de 12,5 mg/Kg, continuando a medicação por via oral por 8 dias. Em relação à terapêutica anti-inflamatória pós-cirúrgica dependeu de caso para caso pois alguns pacientes tinham sido medicados com corticoterapia. Nestes continuou-se a medicação com metilprednisolona fazendo a redução gradual da dose e da frequência. Enquanto os restantes pacientes receberam Carprofeno (AINEs) por via subcutânea, na dose de 4,4 mg/Kg e continuando a medicação por via oral mediante a manifestação de dor pós-cirúrgica.

2.6. CONSULTAS DE CONTROLO:

Os pacientes que foram referenciados pelos Médicos Veterinários assistentes foram posteriormente acompanhados pelos mesmos nos primeiros dias após a cirurgia, mantendo sempre o contacto com o neurocirurgião. Nas duas semanas subsequentes à cirurgia, as consultas de controlo foram realizadas de 7-7 dias, exceptuando os casos que foram classificados em grau 5, que fizeram a primeira consulta entre os dias 1 e 2 dias após a cirurgia, para se investigar a percepção consciente da sensibilidade profunda. As seguintes consultas foram realizadas de 15-15 dias.

Nas consultas de controlo foi realizado um novo exame neurológico completo para determinar a evolução clínica do paciente após a cirurgia. E foi indicado um plano de fisioterapia adequado a cada caso, quer seja realizado em casa pelos proprietários, ou realizado num centro de Fisioterapia para animais.

Tabela nº 10 – Resumo do Plano de Fisioterapia indicado à população em estudo.

Grau de gravidade	Plano de Fisioterapia
5	<p>1º Ajudar o paciente a manter-se em estação por algum tempo;</p> <p>2º Fazer massagem nos músculos dos membros pélvicos (glúteos, bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso, grácil, sartório, pectíneo) para aquecê-los, bem como Termoterapia;</p> <p>3º Exercícios passivos de extensão e flexão de todas as articulações do membro pélvico;</p> <p>4º Os pacientes com acesso a centros especializados de Fisioterapia poderão ter realizado electroestimulação transcutânea (TENS – <i>Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation</i>), o qual ajuda a minimizar a atrofia muscular por desuso;</p>
3 e Graus 5 e 4 que recuperaram a PCSP e o movimento voluntário, respectivamente	<p>À medida que os pacientes vão recuperando a PCSP e o movimento voluntário devem ser propostas novas modalidades de fisioterapia, além das mencionadas acima, como:</p> <p>1º Exercícios que desenvolvam a coordenação dos movimentos como a Hidroterapia (iniciando com Natação e posteriormente com tapete rolante);</p> <p>2º Subir escadas e fazer trajectos com obstáculos.</p>

As consultas seguintes foram realizadas mais ou menos de 15 em 15 dias. E o restante acompanhamento do paciente foi seguido através do contacto com os colegas que referiram o caso clínico.

2.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA:

O estudo estatístico deste trabalho foi analisado mediante o programa informático *Microsoft Office Excel 97-2003*®. E os testes estatísticos utilizados foram a média e a mediana.

3. RESULTADOS:

A população em estudo, e os Grupos I e II foram caracterizados segundo a raça (Indeterminada de grande porte, Indeterminada de médio porte, Fox Terrier, Pequinois, Caniche médio, Cocker Spaniel, Pastor Alemão) e tipo de raça (Raça condrodistrófica ou com tendências condrodistróficas, Raça não condrodistrófica), a idade (2-12 anos), o sexo (fêmea, macho), se tinha sido referenciado por outros colegas (Sim, Não), qual a medicação prescrita antes da consulta de referência Neurológica, quantos dias demorou desde os primeiros sinais até que foi observado pelo Neurologista, qual a evolução do quadro clínico durante esse período, qual o tipo de hérnia Hansen (tipo I, tipo II), qual o grau de gravidade (Grau 1, Grau 2, Grau 3, Grau 4, Grau 5 (subdivisão do Grau 5 (<24 horas, >48 horas)), quais os exames de diagnóstico imagiológico realizados (mielografia, ressonância magnética), qual o local da lesão (T10-T11, T11-T12, T12-T13, T13-L1, L1-L2, L1-L2-L3, L2-L3, L2-L3-L4), a lateralização da lesão (Direita, Esquerda), se realizou ou não Fisioterapia (Sim, Não) e se a Fisioterapia realizada foi num centro especializado ou pelos proprietários em casa.

A recuperação dos pacientes foi interpretada apenas dentro de cada grupo e não para a amostra em estudo. Sendo avaliada a recuperação da percepção consciente da sensibilidade profunda (1 dia, 2 dias, 3 dias, 4 dias, não recuperou), do movimento voluntário e a capacidade de manter a estação sem ajuda (Grupo I: 1 dia, 2 dias, 3 dias, 4 dias, 5 dias, 6 dias, 7 dias, não recuperou; Grupo II: 1 dia, 2 dias, 3 dias, 4 dias, 5 dias, 7 dias, 15 dias, não recuperou), a capacidade de andar (1 semana, 2 semanas, 3 semanas, 2 meses) e o controlo dos esfíncteres (Sim, Não / Recuperaram, Não recuperaram).

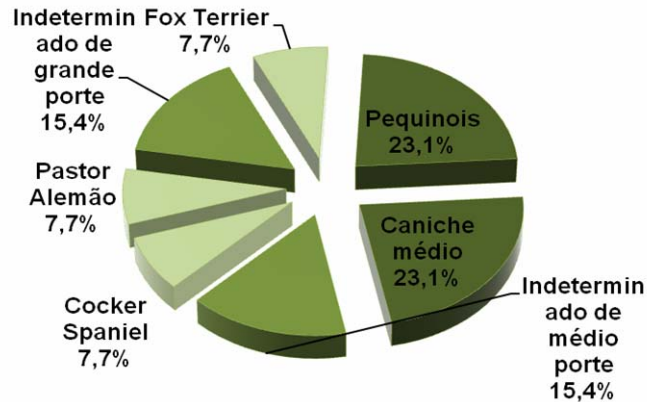
3.1. CARACTERIZAÇÃO DOS PACIENTES INCLUÍDOS NO ESTUDO:

3.1.1. RAÇA:

- Na amostra em estudo:

As raças com maior expressão na amostra estudada foram o Caniche médio (23,1% (3/13)) e o Pequinois (23,1% (3/13)), seguidas pela raça Indeterminada de grande porte (15,4% (2/13)) e pela raça Indeterminada de médio porte (15,4% (2/13)), e as restantes raças (Fox terrier, Cocker Spaniel e o Pastor Alemão) tiveram uma expressão de 7,7% (1/13) (consultar gráfico nº1).

Gráfico nº 1 – Caracterização das raças dos cães da amostra populacional em estudo.

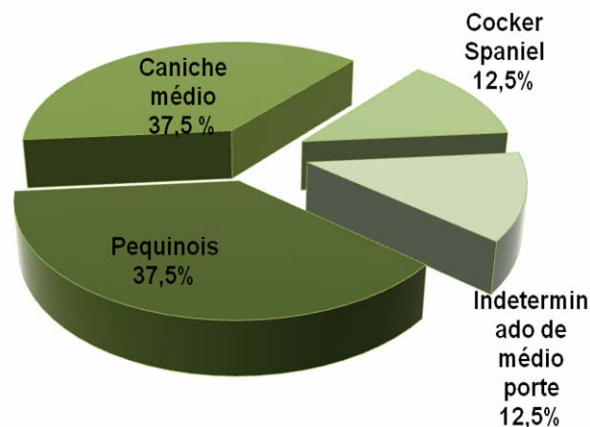


Dentro da população, 53,8% (7/13) dos cães eram de raça condrodistrófica ou com tendências condrodistróficas, dos quais 42,9% (3/7) eram da raça Pequinois, e 42,9% (3/7) eram da raça Caniche médio, e apenas 14,7% (1/7) eram da raça Cocker Spaniel. Os restantes 46,2% (6/13) eram raças consideradas não condrodistróficas, como o Pastor Alemão (16,7% (1/6)), o Fox Terrier (16,7% (1/6)), e as raças Indeterminadas de grande porte (33,3% (2/6)) e de médio porte (33,3,% (2/6)) (consultar gráficos nº16 e nº17).

- No Grupo I:

No Grupo I, 87,5% (7/8) dos cães eram de raças consideradas condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas, sendo 37,5% (3/8) da raça Pequinois, 37,5% (3/8) da raça Caniche médio, 12,5% (1/8) da raça Cocker Spaniel, e os restantes 12,5% (1/8) dos cães eram de raça Indeterminada de médio porte, considerado como raça não condrodistrófica (consultar gráficos nº 2 e nº 18).

Gráfico nº 2 – Caracterização das raças dos cães inseridos no Grupo I.



- No Grupo II:

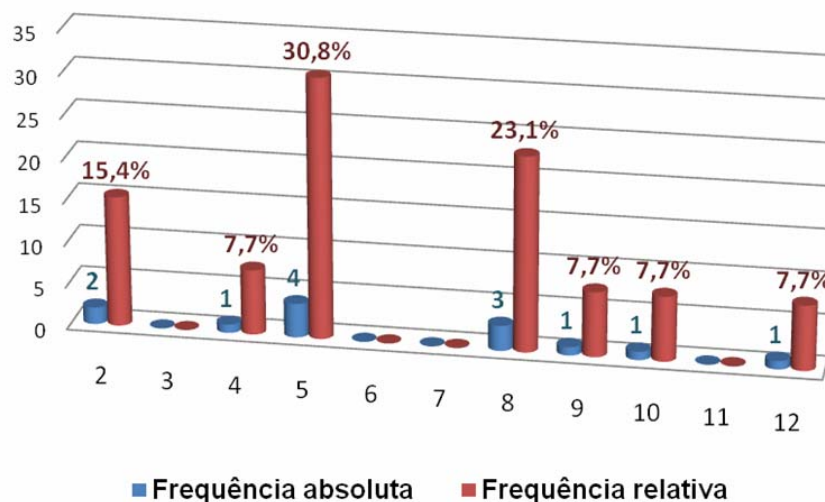
Os cães inseridos no Grupo II eram todos de raças consideradas não condrodistróficas, sendo que 40% (2/5) dos cães eram de raça Indeterminada de grande porte, um dos cães era da raça Fox terrier (20%), um dos cães era Pastor Alemão (20%), e o restante era de raça Indeterminada de médio porte (20%) (consultar gráfico nº 19).

3.1.2. IDADE:

- Na amostra em estudo:

As idades dos pacientes incluídos no estudo variaram entre os 2 anos e os 12 anos, sendo que 30,8% (4/13) dos cães tinham 5 anos de idade, 23,1% (3/13) dos cães tinham 8 anos de idade, 15,4% (2/13) tinham 2 anos de idade, e 7,7% (1/13) tinham 4, 9, 10 e 12 anos de idade. A idade média na população estudada foi de 6,4 anos, e a respectiva mediana foi de 6,61 anos (consultar gráfico nº3).

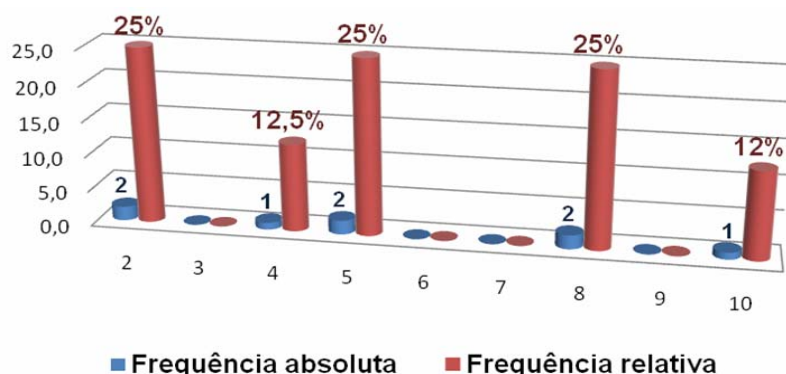
Gráfico nº 3 – Representação gráfica das frequências absoluta, relativa e absoluta acumulada das idades dos cães que integraram a amostra em estudo.



- No Grupo I:

As idades dos pacientes inseridos no Grupo I, variaram entre os 2 anos e os 10 anos de idade, sendo que as idades mais representadas foram os 2 anos, os 5 anos e os 8 anos com uma percentagem de 25% (2/8). Enquanto as idades de 4 anos e 10 anos de idade apenas tiveram uma expressão de 12,5% (1/8) (consultar gráfico nº 4). Neste grupo, obteve-se uma média de 5,5 anos e uma mediana de 5 anos.

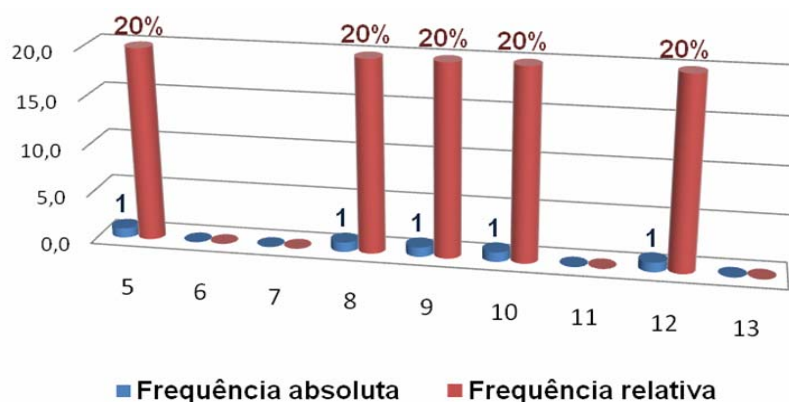
Gráfico nº 4 - Representação gráfica das frequências absoluta, relativa e absoluta acumulada das idades dos cães inseridos no Grupo I do estudo.



- No Grupo II:

Os pacientes inseridos no Grupo II tinham idades variáveis entre os 5 e os 12 anos de idade, sendo que 20% (1/5) tinham 5 anos de idade, 20% (1/1) tinham 8 anos de idade, 20% (1/1) tinham 9 anos de idade, 20% (1/1) tinham 10 anos de idade e os restantes 20% (1/1) tinham 12 anos de idade (consultar gráfico nº 5). A média de idades dos pacientes inseridos neste grupo foi de 8,8 anos, e a mediana foi de 9 anos.

Gráfico nº 5 - Representação gráfica das frequências absoluta, relativa e absoluta acumulada das idades dos cães inseridos no Grupo II do estudo.



3.1.3. SEXO:

- Na amostra em estudo:

Na amostra 76,9% (10/13) dos cães eram do sexo masculino, e 23,1% (3/10) eram do sexo feminino (consultar gráfico nº 20).

- No Grupo I:

A representação do sexo masculino no Grupo I foi de 62,5%, enquanto o sexo feminino foi de 37,5% (consultar gráfico nº 21).

- No Grupo II:

No grupo II, o sexo masculino teve uma representação de 100% (consultar gráfico nº 21).

3.2. CARACTERIZAÇÃO DO QUADRO CLÍNICO:

3.2.1. REFERENCIADO POR MÉDICOS VETERINÁRIOS DE OUTRA ESPECIALIDADE SEM SER NEUROLOGIA:

- Na amostra em estudo:

A grande maioria dos pacientes foram referenciados por colegas de outra especialidade médica que não a Neurologia 84,6% (11/13), em oposição aos 15,4% (2/13) dos pacientes que não foram referenciados por outros colegas, uma vez que, um dos pacientes já era frequentador da Clínica Veterinária Ani+ (1/13), e o outro paciente era uma recidiva (1/13) (consultar gráfico nº 22).

- No Grupo I:

Neste grupo, 75% (6/8) dos pacientes foram referenciados, e 25% (2/8) não foram referenciados (consultar gráfico nº 23).

- No Grupo II:

No Grupo II, todos os pacientes foram referenciados por um colega de outra especialidade médica (consultar gráfico nº 23).

3.2.2. TEMPO QUE PASSOU DESDE O INÍCIO DOS SINAIS CLÍNICOS ATÉ À CONSULTA DE REFERÊNCIA NEUROLÓGICA:

- Na amostra em estudo:

Na população estudada, os dias que passaram desde o início dos sinais clínicos até que os pacientes foram observados pelo Neurologista variaram desde menos de 24 horas até 2 meses. Os cães que mais expressão tiveram nesta característica foram os que demoraram 2 dias com uma percentagem de 23,1% (3/13), seguidos pelos pacientes que demoraram menos de 24 horas (15,4%, 2/13) e os que demoraram 2 semanas (15,4%, 2/13). Os pacientes que menos expressão tiveram foram os que demoraram 3, 4, 6, 11, 21 e 60 dias com uma representação de 7,7% (1/13) (consultar gráfico nº 24).

- No Grupo I:

Neste grupo, todos os pacientes tiveram uma história clínica aguda com um máximo de 11 dias desde o início dos primeiros sinais clínicos até que foram observados pelo Neurologista. Sendo

que 37,5% (3/8) demoraram 3 dias, 25% (2/8) demoraram menos de 24 horas, 12,5% (1/8) demoraram 1 dia, 12,5% (1/8) demoraram 4 dias e os restantes 12,5% (1/8) demoraram 11 dias até serem observados pelo Médico Neurologista (consultar gráfico nº 25).

- No Grupo II:

Neste grupo, 100% (5/5) dos cães tiveram uma história clínica crónica, uma vez que demoraram mais de 15 dias até serem consultados pelo Médico Neurologista. A maioria demorou cerca de 15 dias (60%, 3/5), 20% (1/5) dos cães demoraram 21 dias, os restantes 20% (1/5) demoraram 60 dias (20%, 1/5) (consultar gráfico nº 26).

3.2.3. EVOLUÇÃO DO QUADRO CLÍNICO DURANTE O PERÍODO INICIAL:

- Na amostra em estudo:

A evolução do quadro clínico dos pacientes inseridos neste estudo foi que 92,3% (12/13) dos cães pioraram no período que decorreu até serem observados pelo Médico Veterinário Neurologista. E os restantes 7,7% (1/13) mantiveram o estado clínico no período mencionado (consultar gráfico nº 27).

-No Grupo I:

Todos os cães incluídos neste grupo pioraram nos primeiros dias após o início dos sinais clínicos (consultar gráfico nº 28).

- No Grupo II:

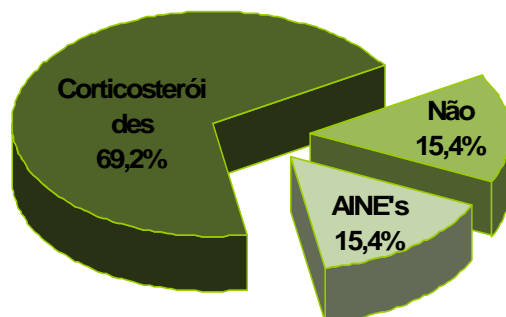
Neste grupo, 80% (4/5) dos pacientes pioraram no período após o aparecimento dos sinais clínicos, e apenas 20% (1/5) se manteve com a mesma apresentação (consultar gráfico nº 28).

3.2.4. MEDICAÇÃO ANTES DA CONSULTA DE REFERÊNCIA NEUROLÓGICA:

- Na amostra em estudo:

No período que decorreu desde o início dos sinais clínicos até que os pacientes foram consultados pelo Médico Veterinário Neurologista, 69,2% (9/13) dos cães foram submetidos a corticoterapia, 15,4% (2/13) foram medicados com anti-inflamatórios não esteróides (AINE's) e os restantes 15,4% (2/13) não fizeram qualquer medicação (consultar gráfico nº 6).

Gráfico nº 6 – Percentagem de cães que foram medicados com córticosteróides, com AINE's ou que não fizeram medicação alguma durante o período que decorreu desde o início dos sinais clínicos até que foram observados pelo Neurologista.



- No Grupo I:

Neste grupo, 75% (6/8) dos pacientes foram medicados com córticosteróides e os restantes 25% (2/8) não foram submetidos a qualquer medicação anti-inflamatória.

- No Grupo II:

No Grupo II, 60% (3/5) dos cães foram submetidos a corticoterapia no período mencionado acima, e os restantes 40% (2/5) foram medicados com anti-inflamatórios não esteróides.

3.2.5. TIPO DE HÉRNIA SEGUNDO A CLASSIFICAÇÃO DE HANSEN:

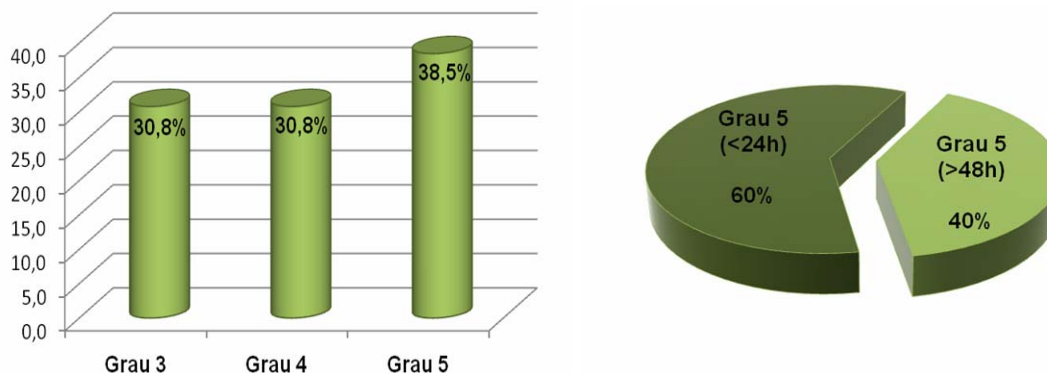
Quanto ao tipo de hérnia Hansen, 61,5% (8/13) dos cães da amostra foram classificados como hérnia Hansen do tipo I, e por esse motivo foram incluídos no grupo I deste estudo. Os restantes 38,5% (5/13) foram classificados como hérnia Hansen do tipo II e por isso foram todos incluídos no Grupo II do estudo (consultar o gráfico nº 29).

3.2.6. GRAU DE GRAVIDADE:

- Na amostra em estudo:

Na amostra estudada, 38,5% (5/13) foram classificados no grau 5 de gravidade, dos quais 60% (3/5) tinham perdido a percepção consciente da sensibilidade profunda (PCSP) há menos de 24 horas, e os restantes 40% (2/5) não foi possível precisar há quanto tempo teriam perdido a PCSP, e por isso foram classificados como grau 5 há mais de 48 horas. Os pacientes classificados no grau de gravidade 4 tiveram uma representação na amostra de 30,8% (4/13) bem como os cães classificados no grau 3 de gravidade (30,8%, 4/13) (consultar gráfico nº 7).

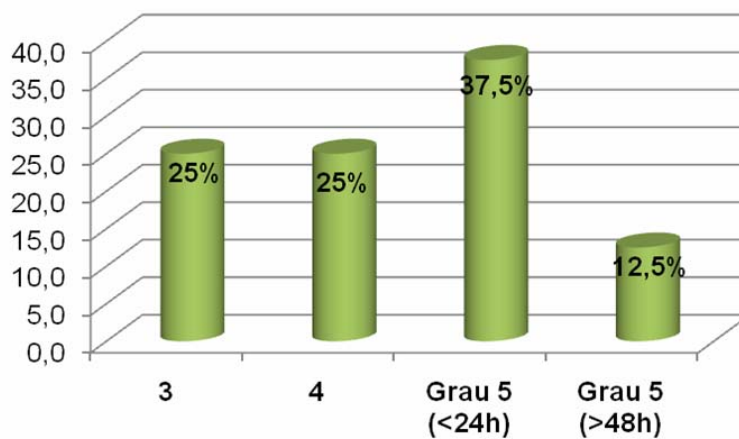
Gráfico nº 7 – Representação da percentagem de pacientes classificados nos graus de gravidade 3, 4, e 5 (gráfico à esquerda); bem como a divisão do grau 5 mediante o tempo que a PCSP foi perdida (gráfico à direita).



- No Grupo I:

No grupo das hérnias Hansen tipo I, 50% (4/8) dos cães incluídos foram classificados num grau de gravidade 5, sendo que 37,5% (3/13) estavam em grau 5 há menos de 14 horas, e apenas 12,5% (1/8) estavam há tempo indeterminado. Os restantes graus 3 e 4 tiveram uma representação de 25% (2/8) (consultar gráfico nº 8).

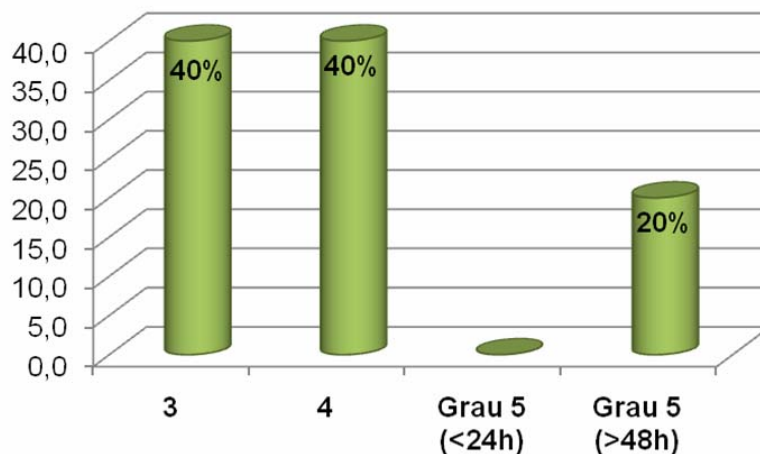
Gráfico nº 8 – Representação da percentagem de cães do Grupo I que foram classificados no graus de gravidade 3, 4, 5 (<24 h) e no grau 5 (>48 h).



- No Grupo II:

No Grupo II, 40% (2/5) dos pacientes estavam em grau 3 antes da neurocirurgia, e apenas 20% (1/5) dos pacientes estavam em grau 5 há mais de 48 horas. Os restantes 40% (2/5) tinham sido classificados em grau 4 (consultar gráfico nº 9).

Gráfico nº 9 - Representação da percentagem de cães do Grupo II que foram classificados no graus de gravidade 3, 4 e no grau 5 (>48h).



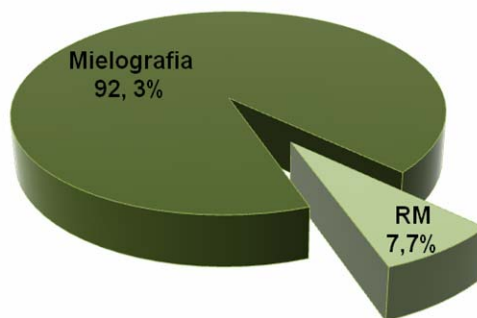
3.3. CARACTERIZAÇÃO DO DIAGNÓSTICO:

3.3.1. EXAMES DE DIAGNÓSTICO IMAGIOLÓGICOS:

- Na amostra em estudo:

Na amostra estudada, a grande maioria dos cães foi submetida a mielografia como exame de diagnóstico imagiológico com uma percentagem de 92,3% (12/13) contrapondo à minoria de 7,7% (1/13) que foi submetido a ressonância magnética para efectuar o diagnóstico (consultar gráfico nº 10).

Gráfico nº 10 – Percentagem de animais que foram submetidos a mielografia e a ressonância magnética (RM) para a realização de um diagnóstico imagiológico.



- No Grupo I:

Os pacientes que foram incluídos neste grupo foram todos submetidos a mielografia para se obter o diagnóstico preciso da localização da lesão para se poder efectuar a intervenção cirúrgica (consultar gráfico nº 30).

- No Grupo II:

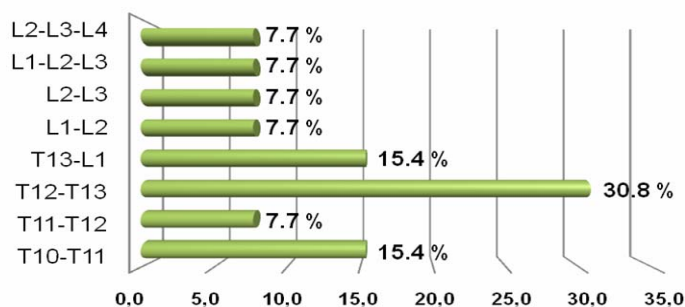
Neste grupo, apenas 20% (1/5) dos cães foram submetidos a RM em oposição aos 80% que realizaram mielografia (consultar gráfico nº 30).

3.3.2. LOCAL DA LESÃO:

- Na amostra em estudo:

Na amostra estudada obteve-se um resultado de 30,8% (4/13) das lesões foram identificadas no espaço intervertebral T12-T13, seguido pelos espaços intervertebrais T13-L1 e T10-T11 que tiveram uma expressão de 15,4% (2/13). Todos os outros espaços intervertebrais (L2-L3-L4, L1-L2-L3, L2-L3, L1-L2, T11-T12) tiveram uma expressão de 7,7% (1/13) (consultar gráfico nº 11).

Gráfico nº 11 – Representação do local da lesão pela percentagem de cães obtida.



- No Grupo I:

O espaço intervertebral que teve maior representação neste grupo foi o T12-T13 com uma percentagem de 37,5% (3/8), seguido pelos espaços intervertebrais T10-T11 e T13-L1 com uma percentagem 25% (2/8), os restantes 12,5% (1/8) dos cães tiveram lesão no espaço L1-L2. Os restantes espaços intervertebrais não tiveram expressão (consultar gráfico nº 31).

- No Grupo II:

Os espaços intervertebrais representados neste grupo foram os T11-T12, T12-T13, L2-L3, L1-L2-L3, L2-L3-L4. Todos os espaços intervertebrais tiveram uma percentagem de 20% (1/5) (consultar gráfico nº 31).

3.3.3. LATERALIZAÇÃO DA LESÃO:

- Na amostra em estudo:

Na amostra estudada, 62,5% (8/13) dos pacientes foram submetidos a Hemilaminectomia dorso-lateral do lado direito, enquanto 38,5% (5/13) foram do lado esquerdo (consultar gráfico nº 32).

- No Grupo I:

No grupo I, 62,5% (5/8) dos cães incluídos neste grupo foram operados do lado direito e 37,5% (3/8) foram do lado esquerdo (consultar gráfico nº 33).

- No Grupo II:

No Grupo II, 60% (3/5) dos cães incluídos neste grupo foram operados do lado direito e 20% (2/8) foram do lado esquerdo (consultar gráfico nº 33).

3.3.4. PERDA DO CONTROLO DOS ESFÍNCTERES URETRAL E ANAL:

- Na amostra em estudo:

Na população estudada apenas 30,8% (4/13) dos cães tiveram incontinência urinária e fecal, sendo que todos estes cães tinham sido classificados em grau 5 na consulta de referência Neurológica. Nem todos os cães em grau 5 manifestaram sinais de incontinência urinária e fecal, apenas 80% (4/5) dos pacientes evidenciaram sinais de incontinência, dos quais 50% (2/4) não recuperaram a capacidade voluntária dos esfíncteres, e os restantes 50% dos cães recuperaram o controlo voluntário dos esfíncteres 4 dias após a Hemilaminectomia (gráfico nº 15).

- No Grupo I:

Neste grupo apenas 37,5% (3/8) dos cães tiveram incontinência, dos quais 62,7% (2/3) eram pacientes em grau 5 há menos de 24 horas, e 62,5% (1/3) estava em grau 5 por tempo indeterminado e não recuperou até à data da eutanásia (gráfico nº 15).

- No Grupo II:

No Grupo II, os pacientes que tiveram incontinência representam apenas 20% (1/5) dos cães, e esse paciente tinha sido classificado em grau 5 há tempo indeterminado, até à data da eutanásia não manifestou nenhum sinal de ter recuperado o controlo sobre os esfíncteres (gráfico nº 15).

3.4. CARACTERIZAÇÃO DA REABILITAÇÃO:

3.4.1. REALIZAÇÃO DE FISIOTERAPIA:

Na população estudada todos os pacientes foram submetidos a Fisioterapia, exceptuando os dois pacientes que foram eutanasiados.

3.4.2. FISIOTERAPIA ESPECIALIZADA *VERSUS* FISIOTERAPIA REALIZADA PELOS PROPRIETÁRIOS:

- Na amostra em estudo:

Na população estudada, 63,6% dos cães foram submetidos a Fisioterapia realizada em casa pelos proprietários, e apenas 36,4% dos pacientes foram levados a centros de Fisioterapia especializados onde foram submetidos a Fisioterapia mais intensiva.

- No Grupo I:

No Grupo I, 87,5% (7/8) dos pacientes fizeram Fisioterapia, e 85,7% (6/7) fizeram-na em casa com a ajuda dos proprietários, enquanto apenas 14,3% (1/7) recorreram a centros especializados de Fisioterapia (consultar gráfico nº 34).

- No Grupo II:

Neste grupo, 80% (4/5) dos pacientes foram submetidos a Fisioterapia, e 75% (3/4) dos cães fizeram a Fisioterapia em centros especializados, enquanto apenas um dos cães (25%) fez em casa com o acompanhamento dos proprietários (consultar gráfico nº 35).

3.4.3. TAXA DE EUTANÁSIA NA POPULAÇÃO ESTUDADA:

A taxa de eutanásia na população estudada, é igual à percentagem de pacientes que não foram submetidos a Fisioterapia, ou seja, 15,4% (2/13) dos cães foram eutanasiados alguns dias após a Hemilaminectomia dorso-lateral. O cão do Grupo I foi eutanasiado 1 semana após a realização da Hemilaminectomia, enquanto o paciente do Grupo II foi eutanasiado 5 dias após a cirurgia.

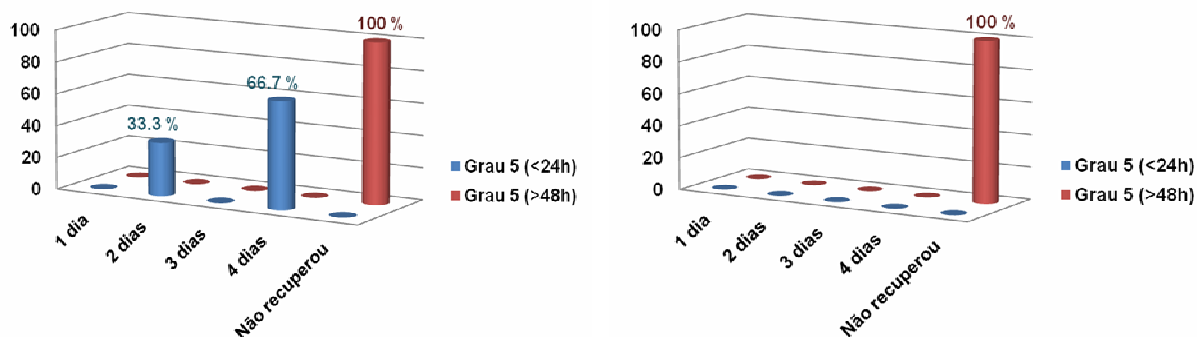
3.5. CARACTERIZAÇÃO DA RECUPERAÇÃO NO GRUPO I E GRUPO II:

3.5.1. RECUPERAÇÃO DA PERCEPÇÃO CONSCIENTE DA SENSIBILIDADE PROFUNDA (PCSP):

No Grupo I, 33,3% (1/3) dos pacientes classificados como grau 5 há menos de 24 horas recuperaram a PCSP 2 dias após a realização da Hemilaminectomia dorso-lateral, enquanto os restantes 66,7% (2/3) recuperaram apenas aos 4 dias após a cirurgia. O paciente que foi

classificado em grau 5 (> 48 h) não chegou a recuperar a PCSP. No Grupo II, o único paciente que foi classificado como grau 5 (> 48h) não recuperou a PCSP (consultar gráfico nº 12).

Gráfico nº 12 – Representação gráfica da quantidade de dias que os pacientes do Grupo I (à esquerda) e do Grupo II (à direita) demoraram a recuperar a PCSP.

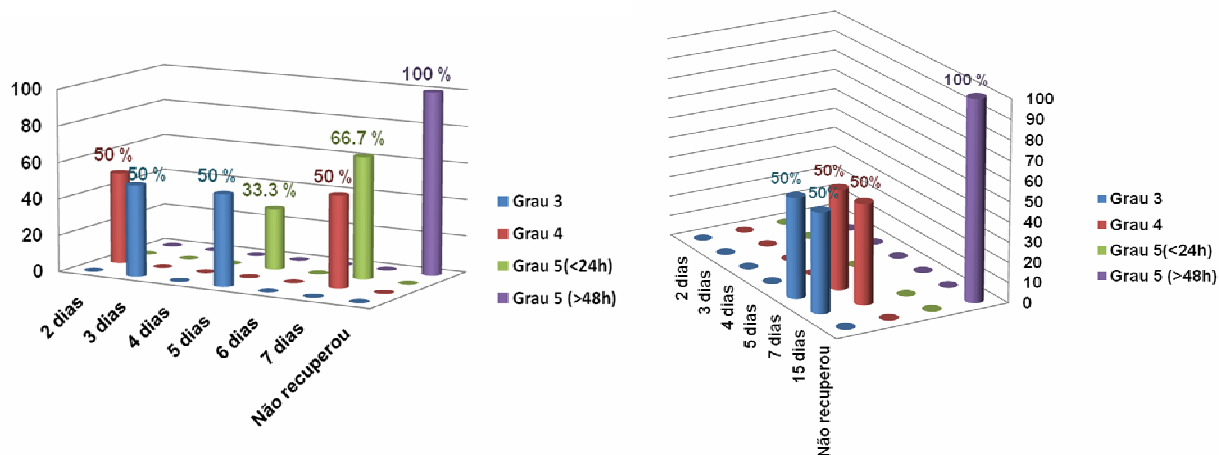


3.5.2. RECUPERAÇÃO DO MOVIMENTO VOLUNTÁRIO E CAPACIDADE DE SE MANTER EM ESTAÇÃO SOZINHO:

No Grupo I, 50% (1/2) dos pacientes em grau 3 recuperaram em 3 dias enquanto os restantes 50% (1/2) recuperaram mais tardiamente aos 5 dias. Metade dos cães classificados como grau 4 (50%, 1/2) demoraram 2 dias a recuperar, enquanto a restante metade demorou uma semana. Os pacientes classificados em grau 5 (< 24h) tiveram uma recuperação de 33,3,% (1/3) em 5 dias, e 66,7% (2/3) recuperaram numa semana. Tal como para a PCSP, o paciente classificado em grau 5 (>48h) não recuperou o movimento voluntário.

No Grupo II, 50% (1/2) dos cães classificados como grau 3 recuperaram a capacidade de marcha apesar de ainda terem alguma ataxia em 7 dias após a cirurgia, e os restantes 50% (1/2) apenas recuperaram 15 dias depois da Hemilaminectomia. Metade (50%, 1/2) dos pacientes classificados em grau 4 recuperaram em 7 dias após a cirurgia, e os restantes (50%, 1/2) recuperaram em 15 dias após a cirurgia. O paciente em grau 5 (> 48h) não recuperou nenhuma destas capacidades (consultar gráfico nº 13).

Gráfico nº 13 – Representação gráfica da quantidade de dias que os pacientes do Grupo I (à esquerda) e do Grupo II (à direita) demoraram a recuperar o movimento voluntário nos membros pélvicos e a conseguirem manter-se em estação sozinhos.

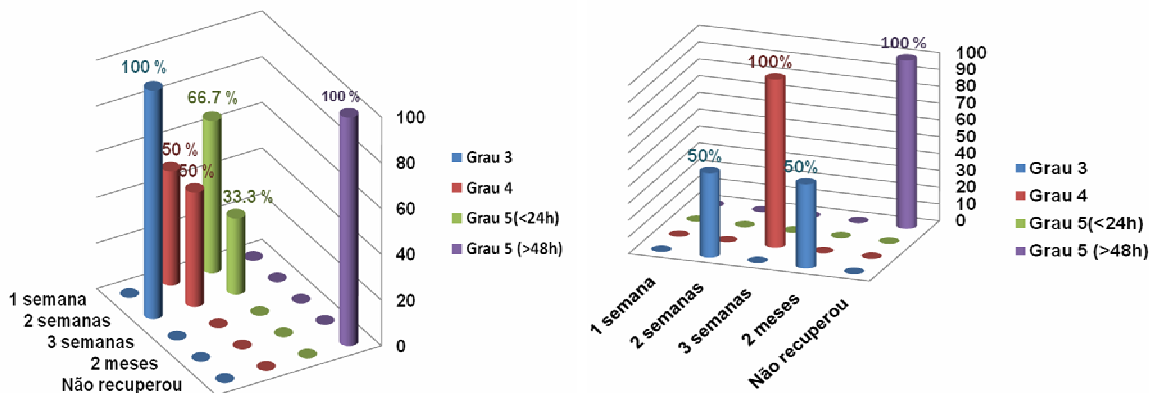


3.5.3. RECUPERAÇÃO DA CAPACIDADE DE MARCHA:

No Grupo I, todos os pacientes classificados no grau 3 recuperaram a capacidade de marcha às 2 semanas após a cirurgia. Enquanto nos animais classificados de grau 4, 50% (1/2) dos cães conseguia andar 1 semana depois da cirurgia, e os restantes só recuperaram 2 semanas depois da Hemilaminectomia. Os pacientes classificados no grau 5 (<24h) uma semana depois da cirurgia 66,7% (2/3) já conseguiam dar alguns passos apesar da ataxia evidente. Enquanto os restantes 33,3% (1/3) apenas recuperaram 2 semanas depois.

No Grupo II, 50% (1/2) dos cães classificados no grau 3 recuperaram em 2 semanas a capacidade ambulatoria, e os restantes 50% (1/2) apenas recuperaram às 4 semanas. Enquanto os pacientes classificados em grau 4 recuperaram esta capacidade em 3 semanas. Todos os pacientes do Grupo II mantiveram alguns *deficits* proprioceptivos após a recuperação da capacidade marcha, embora um dos pacientes tenha vindo a piorar progressivamente e por esse motivo suspeita-se que tenha uma mielopatia degenerativa (consultar gráfico nº 14).

Gráfico nº 14 - Representação gráfica da quantidade de dias que os pacientes do Grupo I (à esquerda) e do Grupo II (à direita) demoraram a recuperar a capacidade de marcha.

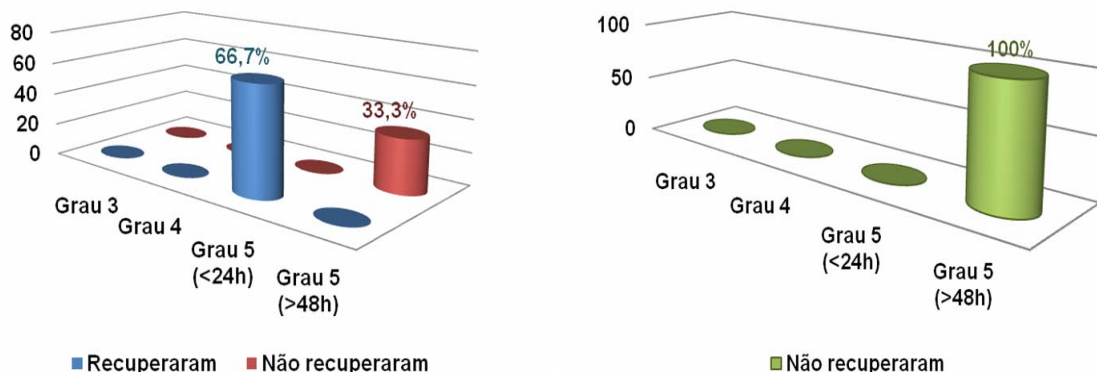


3.5.4. RECUPERAÇÃO DO CONTROLO VOLUNTÁRIO DOS ESFÍNCTERES:

No Grupo I, apenas recuperaram o controlo voluntário dos esfíncteres 66,7% (2/3) dos pacientes que foram diagnosticados com incontinência consequente da lesão medular. E todos eles eram pacientes que tinham sido classificados em grau 5 (<24h). O paciente que não recuperou tinha sido classificado com grau 5 (>48h), e foi eutanasiado.

No Grupo II, apenas um paciente foi diagnosticado com incontinência e não recuperou o controlo voluntário até ao momento que foi eutanasiado, e também tinha sido classificado como grau 5 (>48h) (consultar gráfico nº 15).

Gráfico nº 15 - Representação gráfica da quantidade de dias que os pacientes do Grupo I (à esquerda) e do Grupo II (à direita) demoraram a recuperar o controlo voluntário sobre os esfíncteres.



4. DISCUSSÃO:

As raças mais representadas na população em estudo foram essencialmente as raças condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas com uma representação de 53,8% (Pequinois (42,9%, 3/7), Caniche médio (42,9%, 3/7), Cocker Spaniel (14,7%, 1/7)), estes resultados quanto às raças mais predispostas vão ao encontro dos resultados de Bubenik & Hosgood (2008) (consultar gráfico nº 1). Embora a maioria dos estudos realizados sobre a hérnia de disco intervertebral envolvam a caracterização dos pacientes segundo a raça, o sexo, e a idade padronizando o diagnóstico epidemiológico desta doença, na minha opinião, bem como a de outros autores como Macias *et al* (2002), Cudia & Duval (1997), nem sempre os pacientes se enquadram no diagnóstico epidemiológico padronizado. Tal como nos estudos mencionados acima, também obtivemos um resultado de excepção ao padrão epidemiológico quanto à raça dos cães diagnosticados com hérnia Hansen do tipo I, uma vez que um dos pacientes inseridos no Grupo I era de raça indeterminada de médio porte (consultar gráfico nº 2). No estudo de Macias e seus colaboradores obtiveram um resultado de 63,6% (63/99) de cães de raça grande (>20 Kg) com hérnias do tipo I, enquanto no Grupo I obtivemos uma percentagem de apenas 12,5% de todos os pacientes diagnosticados com hérnia Hansen do tipo I. Embora a amostra do nosso estudo seja pequena, existem dados que confirmam a possibilidade de ocorrerem hérnias Hansen do tipo I em cães sem serem de raças condrodistróficas e de grande porte.

No Grupo II, todos os pacientes diagnosticados com hérnias Hansen do tipo II eram de raças consideradas não condrodistróficas e de grande porte, apesar de o estudo que envolveu 99 cães de raça grande tenha comprovado que a grande maioria dos cães de grande porte são afectados por hérnias do tipo I e não do tipo II (Macias *et al*, 2002).

O resultado da média das idades dos cães afectados por hérnia Hansen do tipo I obtido neste trabalho foi de 5,5 a qual se enquadra no intervalo de idades referido no estudo de Priester (1976) (citado por Coates, 2000) como o pico de maior incidência de HDI em cães de raças condrodistróficas. No Grupo II, o resultado da média de idades obtido ultrapassa ligeiramente o pico de idades de maior incidência de HDI em cães de raças não condrodistróficas, uma vez que obtivemos uma média de 8,8 anos, e o pico de idades referido no estudo de Priester foi entre os 6 e os 8 anos de idade. Assim como no estudo de Priester, nós obtivemos resultados que suportam o diagnóstico epidemiológico pela análise da idade do paciente. Uma vez que, as idades no Grupo I variaram entre os 2 e os 10 anos de idade (consultar gráfico nº 4), e no Grupo II variaram entre os 5 e os 12 anos de idade (consultar gráfico nº 5), não podemos tomar em consideração o diagnóstico epidemiológico pois os intervalos de idades em que ocorrem as

hérnias Hansen do tipo I e do tipo II sobrepõem-se, e por esse motivo podem ocorrer exceções ao padrão da idade.

A caracterização dos pacientes segundo o sexo demonstrou que existe maior representação do sexo masculino comparativamente com o sexo feminino (consultar gráfico nº 21), apesar destes resultados poderem ir ao encontro dos resultados de Priester (1976), Brown (1977), e Butterworth (1991), existem estudos como os de Gage (1975), Levine (1984), Schulman (1987) e Scott (1997) os quais defendem que não existe predisposição do sexo.

No que diz respeito ao número de pacientes integrados neste estudo que foram referenciados por Médicos Veterinários de outras especialidades verificou-se que a grande maioria (84,5%, 11/13) dos cães foram encaminhados pelos colegas para a consulta de referência Neurológica na Clínica Veterinária Ani+ (gráfico nº 22). Estes dados confirmam a importância da existência de Médicos Veterinários cada vez mais especializados, que possam intervir sempre que algum caso clínico exija conhecimentos mais aprofundados, como é o caso da consulta de referência Neurológica. Os restantes 15,4% (2/13) não foram referenciados por colegas uma vez que um dos pacientes já era cliente da Clínica Veterinária Ani+, e o outro paciente sofreu uma recidiva 4 meses depois da primeira intervenção cirúrgica (consultar gráfico nº 22).

O paciente que teve a recidiva fazia parte do Grupo I estudado, e foi incluído como se de um novo paciente se tratasse, uma vez que realizou uma segunda Hemilaminectomia dorso-lateral no espaço intervertebral T10-T11, enquanto a primeira cirurgia tinha sido realizada no espaço intervertebral T12-T13. O paciente que recidivou representa uma percentagem de 7,7% da população estudada, e 12,5% dos cães do Grupo I, estes valores ficam bastante aquém dos resultados (19,2%, 44/229) de Mayhew e seus colaboradores (2004), facto este facilmente explicado pela diferença de tamanhos das amostras estudadas. Contudo não é apenas na percentagem de recidivas que existem discrepâncias nos nossos resultados comparativamente com este estudo, pois 96% das recorrências desses 44 cães ocorreram 3 anos após a intervenção cirúrgica, enquanto o paciente do nosso estudo recidivou 4 meses após a data da Hemilaminectomia. Este resultado pode ser explicado pelo facto de se tratar de um cão de raça condrodistrófica (Pequinois) que teria vários discos intervertebrais degenerados, confirmando assim a maior predisposição das raças condrodistróficas para serem afectadas por HDI.

Como foi referido nos pontos 3.2.2. e 3.2.3 do capítulo III desta dissertação todos os pacientes diagnosticados com hérnia Hansen do tipo I tiveram uma história clínica de início agudo e progressivo (variável entre < 24 horas até 11 dias), pois pioraram no período que decorreu entre o início dos sinais clínicos até serem observados na consulta de referência Neurológica. Estes resultados vêm confirmar os dados referidos em várias obras literárias sobre Neurologia Veterinária, tal como a de Sharp & Wheeler, 2004. No Grupo II, os resultados já não são tão

lineares como os obtidos no Grupo I, pelo facto de que todos os pacientes tiveram uma história crónica, mas nem todos tiveram uma história progressiva como seria de esperar.

No período desde o início dos sinais clínicos até o paciente ser observado na consulta de referência neurológica a maioria dos pacientes foram submetidos a terapêuticas anti-inflamatórias, quer por meio de corticoterapia (69,2%, 9/13) ou de não esteróides (15,4%, 2/13), e apenas 15,4% (2/13) não fizeram qualquer medicação (consultar gráfico nº 6). A medicação à base de corticoterapia apesar da controvérsia na sua administração é bastante comum nestes pacientes. Segundo o estudo de Levine e seus colaboradores (2008) de entre todas as moléculas corticosteróides existentes para administração injectável é preferível utilizar metilprednisolona, prednisona ou prednisolona em vez de dexametasona, já que o uso desta última aumenta em 3,4 vezes a probabilidade de ocorrerem complicações secundárias pelo uso de córticos. A dexametasona na dose média de 2,25 mg/Kg foi responsável pelo aumento de 11,4 vezes a probabilidade de infecção do tracto urinário e em 3,5 vezes dos pacientes terem diarreia. Curiosamente, neste estudo obteve-se uma taxa de eutanásia igual a 15,4% correspondente a 2 pacientes integrados em cada um dos grupos estudados, em que ambos tinham sido submetidos a corticoterapia. Um dos pacientes foi eutanasiado não só pelo facto que não ter recuperado a percepção consciente da sensibilidade profunda ao fim 1 semana após a cirurgia, mas também porque tinha uma gastroenterite hemorrágica e bastantes feridas de decúbito com consequente septicémia. A eutanásia destes dois pacientes mediante opção dos proprietários alguns dias após a cirurgia foi justificada pelo grau de gravidade dos pacientes quando foram apresentados à consulta de referência, pois foram os únicos pacientes do estudo classificados em grau 5 há mais de 48 horas, os quais teriam cerca de 6% de probabilidade de recuperarem (Penderis, 2008).

Em relação ao grau de gravidade existem algumas diferenças entre os dois grupos estudados, pois no Grupo I, 50% dos pacientes foram classificados em grau 5 (37,5% (<24 horas), e 12,5% (>48 horas) (consultar gráfico nº 8). Tendencialmente os cães afectados por hérnias Hansen do tipo I estavam em graus mais graves comparativamente com os pacientes do Grupo II já que a história clínica dos cães do Grupo I era aguda. E os cães do Grupo II tiveram, na sua maioria, um percurso clínico crónico, ou seja, quando os cães atingiram o ponto da paraparésia não ambulatória tornou-se necessária a intervenção cirúrgica (consultar gráfico nº 10). Apenas 20% (1/5) chegaram ao grau 5.

Todos os pacientes foram submetidos a um diagnóstico imagiológico mediante a realização de mielografia (92,3%, 12/13) ou ressonância magnética (7,7%, 1/13) (consultar gráfico nº 10). A mielografia tem uma sobre representação neste estudo uma vez que este é o exame de diagnóstico por excelência mais utilizado antes da realização de Hemilaminectomias em cães,

quer seja pela rapidez, pelo rigor no diagnóstico, e pelo facto de ser mais económico em relação à ressonância magnética (LeCouteur & Grandy, 2005). A ressonância magnética foi indicada a este paciente devido à cronicidade dos sinais clínicos, inicialmente estava em grau 2 até que teve um agravamento para grau 3 alguns dias após a realização da ressonância magnética quando já existia o diagnóstico da protrusão de disco intervertebral no espaço T11-T12, e que evoluiu ao longo de 60 dias.

Os resultados da localização do espaço intervertebral afectado são concordantes com os resultados obtidos por Macias *et al* (2002), pois 76,9% (10/13) dos cães da população estudada tiveram lesões entre os espaços T12-L3, aproximando-se muito dos 69% obtidos por Macias *et al* (consultar gráfico nº 11). No Grupo II estudado, houve uma tendência para que os espaços intervertebrais afectados fossem lombares (60%, 3/5), e em 40% (2/5) dos cães da amostra houve mais do que um espaço intervertebral afectado (consultar gráfico nº 31). Os resultados obtidos no Grupo II podem dever-se ao facto destes pacientes terem uma afecção crónica, tendo mais tempo para se desenvolver mais do que uma protrusão. Enquanto os do Grupo I normalmente são acometidos pela hérnia de disco intervertebral de forma aguda, muito embora a maioria dos cães condrodistróficos possam ter muitos discos degenerados, nestes pacientes apenas houve um espaço intervertebral afectado, excepto o paciente que recidivou num espaço muito próximo à Hemilaminectomia realizada anteriormente.

Na população estudada 80% (4/5) dos cães classificados em grau 5 foram diagnosticados como incontinentes (consultar gráfico nº 15). Estes resultados apoiam Stiffler e seus colaboradores (2006) que referiram que a incontinência apenas ocorre em graus de gravidade maiores, como o grau 4 e grau 5, apesar de no nosso estudo nenhum paciente em grau 4 tenha sido diagnosticado. Podemos ainda dizer que pacientes em grau 5 diagnosticados há menos de 24 horas e que sejam submetidos a Hemilaminectomia têm um bom prognóstico, já que 100% dos cães (2/2) recuperaram a funcionalidade dos esfíncteres uretral e anal.

A Fisioterapia é muito importante na reabilitação dos pacientes com hérnia de disco intervertebral, uma vez que evita contracturas musculares, articulares e tendinosas, contraria a atrofia muscular e a osteopénia causada pelo desuso dos membros pélvicos (Sherman & Olby, 2006). Independentemente do tipo de Fisioterapia realizada após a Hemilaminectomia dorso-lateral, todos os pacientes foram submetidos a um plano de fisioterapia exceptuando os dois pacientes que foram eutanasiados alguns dias após a cirurgia. A maioria dos cães (63,6%, 7/11) foram submetidos a um plano de fisioterapia realizado por pessoas não especializadas (os proprietários), enquanto os restantes 36,4% (4/11) recorreram a centros especializados em reabilitação física. Apesar desta diferença na especialização das pessoas que realizaram a Fisioterapia, é importante frisar que qualquer que seja o meio de realização do plano de

fisioterapia o mais importante é o rigor e empenho dos proprietários em realizarem devidamente os exercícios propostos, por esse motivo nas consultas de controlo dos pacientes era pedido aos proprietários para exemplificarem os exercícios que realizavam em casa, de modo a podermos corrigir alguma eventual falha. Os resultados mostram que dentro do mesmo grupo as diferenças na recuperação dos pacientes submetidos a diferentes tipos de Fisioterapia não são relevantes, já que todos os pacientes submetidos a Fisioterapia recuperaram, e comparativamente aos pacientes que foram assistidos em centros de reabilitação demoraram sensivelmente o mesmo tempo a recuperar em relação aos que foram assistidos pelos proprietários, até porque não é possível fazer um estudo comparativo na população em questão devido ao reduzido número de animais. A recuperação do paciente depende maioritariamente do grau de gravidade, do tipo de hérnia Hansen, do tempo decorrido entre o início dos sinais clínicos e a cirurgia, e o empenho e rigor com que é realizado o plano de fisioterapia, já que existem pacientes que foram submetidos em casa, pelos proprietários, a recursos de fisioterapia semelhantes aos utilizados nos centros veterinários (por exemplo hidroterapia na banheira. É claro que isto aplicar-se-á essencialmente a cães de pequeno porte como são exemplo disso os pacientes inseridos no Grupo I deste estudo, nos quais 85,7% (6/7) (consultar gráfico nº 34) fizeram Fisioterapia em casa, em oposição aos 25% (1/4) (consultar gráfico nº 35) dos cães do Grupo II. Estes dados apoiam a minha opinião que a maioria dos proprietários de cães de grande porte e com história crónica de hérnia de disco intervertebral preferem recorrer a centros de fisioterapia especializados.

A análise da recuperação dos 13 pacientes estudados neste trabalho baseou-se na ordem da recuperação esperada referida por Sharp & Wheeler (2006), em que a primeira função a recuperar seria a percepção consciente da sensibilidade profunda, seguida pelo movimento voluntário e a capacidade de marcha, e por último a integridade da propriocepção.

Os resultados obtidos no Grupo I em relação à recuperação da percepção consciente da sensibilidade profunda (PCSP) nos cães classificados em grau 5 foi bastante promissora, principalmente para os pacientes que foram classificados em grau 5 há menos de 24 horas, já que todos a recuperaram nos primeiros 4 dias após a cirurgia. 33,3% (1/3) desses pacientes recuperaram a PCSP apenas 2 dias após a Hemilaminectomia enquanto os restantes 2 pacientes recuperaram a PCSP 4 dias após a cirurgia. Os pacientes que foram classificados em grau 5 (>48 h) do Grupo I (12,5%, 1/8)), e do Grupo II (20%, 1/5)) não recuperaram a PCSP e por esse motivo foram eutanasiados (consultar gráfico nº 12). Estes resultados podem ser explicados com a grande variedade dos tipos de lesões que são classificadas dentro do grau 5, provavelmente os pacientes que não recuperam a PCSP tinham lesões completas da medula espinhal (Olby *et al*, 2003).

A recuperação do movimento voluntário foi bastante variável dentro dos dois grupos estudados, como era de esperar o Grupo I teve uma recuperação mais rápida que os cães com história crónica do Grupo II. Todos os pacientes do Grupo I recuperaram o movimento voluntário e a capacidade de manter a estação na primeira semana após a cirurgia, e tendencialmente os graus de maior gravidade (4 e 5) demoraram mais tempo a recuperar, entre os 5 os 7 dias após a cirurgia. No Grupo II, os cães recuperaram o movimento voluntário entre a primeira e a segunda semana após a cirurgia (consultar o gráfico nº 13).

Tal como nos resultados obtidos para a recuperação do movimento voluntário, na recuperação da capacidade de marcha observou-se uma rápida recuperação para os pacientes do Grupo I os quais recuperaram todos em menos de 3 semanas após a cirurgia. Os cães do Grupo II demoraram um pouco mais de tempo a recuperar a capacidade de andar comparativamente com os cães do Grupo I, variando desde as 2 semanas até aos 2 meses após a data da cirurgia (consultar gráfico nº 14). Estes resultados podem ser justificados pelo facto da evolução clínica dos pacientes ser mais crónica, tratarem-se de cães de raça de grande porte (raça indeterminada de grande e médio porte, Pastor Alemão e Fox Terrier), e tendencialmente mais velhos que os do Grupo I, e 40% (2/5) dos cães tinham mais do que um espaço intervertebral afectado. Contrariamente ao que era esperado, o paciente que demorou mais tempo a recuperar não foi dos pacientes com maior grau de gravidade, nem o mais velho, nem o com evolução mais crónica de todos os pacientes inseridos no Grupo II. Este resultado pode apenas ter sido pontual, ou dever-se ao facto de se tratar de um paciente de grande porte a execução da Fisioterapia tornou-se mais difícil mesmo num centro especializado. No estudo de Olby *et al* (2003), os resultados obtidos para cães em grau 5 foram 62% (23/37) dos pacientes conseguiram andar 4 semanas após a cirurgia, 11 em 37 recuperaram entre 1 e os 2 meses após a cirurgia e apenas 8% (3/37) demoraram mais de 2 meses a recuperar a marcha muito provavelmente pelos mesmos motivos que apontei acima.

Em relação à recuperação da propriocepção foi difícil precisá-la nos pacientes do Grupo I uma vez que quando os pacientes recuperavam a capacidade marcha ainda tinham alguma ataxia propioceptiva, e quando regressavam 2 semanas depois para a consulta de controlo já tinham recuperado e não se conseguiu precisar correctamente. Mas todos os pacientes do Grupo I tinham recuperado a marcha normal ao fim 4-6 semanas, confirmando o bom prognóstico para pacientes em grau 5 há menos de 24 horas quando são submetidos a Hemilaminectomia dorso-lateral e a Fisioterapia. Enquanto no Grupo II, 80% (4/5) dos pacientes apesar de recuperarem a capacidade de marcha continuavam com ataxia propioceptiva 2 meses depois da Hemilaminectomia.

5. CONCLUSÕES:

Após a realização deste pequeno estudo chegamos à conclusão de que a caracterização epidemiológica dos pacientes nem sempre pode ser levada em consideração já que podem ocorrer várias excepções quanto à raça, à idade e ao tipo de hérnia Hansen envolvida, pelo que é necessário sempre efectuar exames de diagnóstico imagiológico como a mielografia para a confrimação do diagnóstico.

A taxa de recidiva neste estudo é bastante baixa já que apenas ocorreu em 12,5% dos cães do Grupo I, e apoia os dados de que os cães de raça condrodistrófica têm maior tendência para as recidivas pelo facto de terem mais do que um disco degenerado. Outro facto é o da primeira Hemilaminectomia poder causar alguma instabilidade na coluna vertebral, mas é importante frizar que este estudo não pode ser valorizado quanto à taxa de recidiva uma vez que se trata de um estudo a curto-prazo.

A evolução clínica dos pacientes com hérnia do tipo I e do tipo II podem justificar as diferenças observadas na recuperação dos dois grupos estudados. Os pacientes do Grupo I foram mais rapidamente encaminhados para a consulta de referência neurológica comparativamente com os do Grupo II, pelo facto de a maioria das hérnias tipo I serem agudas e de maior gravidade, enquanto as hérnias do tipo II são crónicas e começam por sinais clínicos subvalorizados como *deficits* proprioceptivos, ataxia, dor, relutância a determinados movimentos. Os factos apontados acima reflectiram-se na recuperação dos pacientes de ambos os grupos, pois os cães do Grupo I recuperaram mais rápida e eficazmente em comparação com os do Grupo II, independentemente do local onde foi realizada a Fisioterapia. Os pacientes do Grupo II apesar de terem sido classificados em graus de gravidade menores nunca chegaram a recuperar completamente a propriocepção, enquanto os cães do Grupo I com graus de gravidade maiores conseguiram recuperar a propriocepção em menos de 6 semanas.

Por fim gostaria de alertar para o facto de neste estudo se ter constatado que muitos colegas de Medicina Geral em situações de potenciais hérnias de disco intervertebral por norma usam como fármacos de primeira escolha corticoterapia (69,2%, 9/13), AINE's (15,4%, 2/13), e apenas 15,4% (2/13) dos colegas apenas encaminham para um Neurologista sem fazer qualquer medicação. O efeito benéfico da corticoterapia nestes casos ainda se mantém como uma incógnita, e já que existem vários estudos que remetem para o aumento da susceptibilidade de infecções urinárias, diarreias, gastroenterites hemorrágicas, aconselharia a que a corticoterapia fosse utilizada com maior ponderação.

É também importante referir que os dois pacientes que foram eutanasiados na sequência deste estudo muito provavelmente poderiam não ter sido eutanasiados se o diagnóstico de hérnia de disco intervertebral de gravidade 5 tivesse sido diagnosticado dentro das primeiras 24 horas.

Por estes motivos é muito importante que os Médicos Veterinários de Medicina Geral estejam sensibilizados para a realização de um exame neurológico completo, e que saibam interpretar correctamente se existe ou não percepção consciente da sensibilidade profunda, uma vez que este é o ponto diferencial do grau 4 para o grau 5, e para conseguirmos precisar no tempo o momento em que os pacientes perderam a sensibilidade profunda. Já que é sabido que apenas 7% dos casos em grau 5 (<48h) recuperam a percepção consciente da sensibilidade profunda, neste estudo nenhum desses pacientes recuperou e por esse motivo foram eutanasiados. Enquanto os pacientes em grau 5 há menos de 24 horas tiveram melhor prognóstico como era de esperar, por este motivo estes dados corroboram a importância da classificação do grau de gravidade após a realização do exame neurológico.

III. Referências Bibliográficas



- Amsellem P.M., Toombs J.P., Laverty P.H., Breur G.J. (2003). Loss of deep pain sensation following thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs: treatment and prognosis. *Compendium*, 25, 266-273. URL acedido em Jul. 2010: <http://www.vetlearn.com/default.aspx?tabid=106&ArticleID=231>.
- 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*, Londrina, 28, 115-134. URL acedido em Jun. 2010: <http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/semagrarias/article/view/2568/2233>
- Barut S., Canbolat A., Bilge T. (1993). Lipid peroxidation in experimental spinal cord injury: time-level relationship. *Neurosurgery Review*, 16, 53-59. URL acedido em Jun. 2010: <http://www.springerlink.com/content/w2u371751uv75367/fulltext.pdf>
- Battistella M.S. (2005). Introduction to veterinary acupuncture. In: *Proceeding of the North American Veterinary Conference*, Orlando, Florida.
- Bergman R, Lanz O., Shell L. (2000). Acute spinal cord trauma: mechanisms and clinical syndromes. *Veterinary Medicine*, 95, 846-850.
- Besalti O., Pekcan Z., Sirin S., Erbas G. (2006) Magnetic resonance imaging findings in dogs with thoracolumbar intervertebral disk disease: 69 cases (1997-2005). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 228, 902-908. Doi: 10.2460/javma.228.6.902
- Besalti O., Ozak A., Pekcan Z., Tong S., Eminaga S., Tacal T. (2005). The role of extruded disk material in thoracolumbar intervertebral disk disease: a retrospective study in 40 dogs. *The Canadian Veterinary Journal*, 46, 814-820.
- Boag A., Otto C., Drobotz K. (2001). Complications of methylprednisolone sodium succinate therapy in Dachshunds with surgically treated intervertebral disc disease. *Journal of Veterinary Emergency Critical Care*, 11, 105-110.
- Bondy S., LeBel C. (1993). The relationship between excitotoxicity and oxidative stress in the central nervous system. *Free Radical Biology and Medicine*, 14, 633-642.
- Bos A.S., Brisson B.A., Holmberg D.L., 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 American Veterinary Medical Association*, 230, 1860-1865
- Braugher J.M., Hall E.D. (1989). Central nervous system trauma and stroke. 1. Biochemical considerations for oxygen radical formation and lipid peroxidation. *Free Radical Biology and Medicine*, 6, 289-301.
- Braund K.G. (1990). The etiology, pathology, and pathophysiology of acute spinal cord trauma. *Veterinary Medicine*, 85, 684-691.
- Braund K.V. (1993). Intervertebral disk disease. In: Bojrab H.J. *Diseases Mechanisms in Small Animal Surgery*. Philadelphia: Lea & Febiger, p 960.
- Bubenik L., Hosgood G. (2008). Urinary tract infection in dogs with thoracolumbar intervertebral disc herniation and urinary bladder dysfunction managed by manual expression,

- indwelling catheterization on intermittent catheterization. *Veterinary Surgery*, 37, 791-800. Doi: 10.1111/j.1532-950X.2008.00452.x
- Bush D. (2007). The use of magnetic resonance imaging to access spinal disease: part 1. *Small Animal Imaging* 12: 1-4
- Canapp D. (2007). Select modalities. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22, 160-165. Doi: 10.1053/j.ctsap.2007.09.004
- Coates J.R. (2000). Intervertebral disk disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30:1, 77-109.
- Coughlan A.R. (1993). Secondary injury mechanisms in acute spinal cord trauma. *Journal of Small Animal Practice*, 34, 117-122.
- Crisman C., Mariani C., Platt S., Clemons R. (2005) *Neurologia para o clínico de pequenos animais*. São Paulo: Roca Ltda.
- Cudia S.P., Duval J.M. (1997). Thoracolumbar intervertebral disk disease in large, nonchondrodystrophic dogs: a retrospective study. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 33, 456-460.
- Davis G.J., Brown D.C. (2002). Prognostic indicators for time to ambulation after surgical decompression in nonambulatory dogs with acute thoracolumbar disk extrusions: 112 cases. *Veterinary Surgery*, 31, 513-518. Doi: 10.1053/jvet.2002.36015
- DeLahunta A., Glass E. (2009). *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. (2nd Edition). United States of America: Saunders Company.
- Delmas A. (1973) *Vias e centros neurais: Introdução à neurologia*. (9^a Edição). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.
- Duval J., Dewey C., Roberts R. (1996). Spinal cord swelling as a myelographic indicator of prognosis: a retrospective study in dogs with intervertebral disc disease and loss of deep pain perception. *Veterinary Surgery*, 25, 6-12.
- 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.
- Forterre F., Konar M., Spreng D., Jaggy A., Lang J. (2008). Influence of intervertebral disc fenestration at the herniation site in association with hemilaminectomy on recurrence in chondrodystrophic dogs with thoracolumbar disc disease: a prospective MRI study. *Veterinary Surgery*, 37, 399-405. Doi: 10.1111/j.1532-950X.2008.00394.x
- Freeman L.W. (1952). Return of function after complete transection of the spinal cord of rat, cat and dog. *Annals of Surgery*, 136, 193-205.
- Freer S.R., Scrivani P.V. (2008). Postoperative susceptibility artifact during magnetic resonance imaging of the vertebral column in two dogs and a cat. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 49, 30-34

- Gage E.D. (1975). Incidence of clinical disc disease in the dog. *Journal of American Animal Hospital Association*, 11: 135-138.
- Gaitero L., Añor S. (2007). El examen neurológico en el perro y el gato. *Consulta de Diffusion Veterinaria*, 137: 43-51
- Garosi, L. (2004). The neurologic examination. In: Platt S.R., Olby N. *Manual of canine and feline neurology*, (3rd Edition). United Kingdom: BSAVA.
- Gavin P.R. (2009). Section 3 - Sequence Selection. In: Gavin P.R., Bagley R. S. *Practical Small Animal MRI* (pp.8, 9). Singapore: Willey-Blackwell
- Gibbons S.E., Macias C., Stefani A., Pinchbeck G.L., Mckee W.N. (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
- Goggin J.E, Li A., Franti C.E. (1970). Canine intervertebral disk disease: characterization by age, sex, breed, and anatomic site of involvement. *American Journal of Veterinary Research*, 31, 1687-1692
- Guardado, C. (2008). Hérnias discais toraco-lombares em canídeos: tratamento médico e cirúrgico. *Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária*, UTL-FMV, Lisboa.
- Handa Y., Naito A., Watanabe S., Komatsu S., Shimizu Y. (1986). Functional recovery of locomotive behaviour in the adult spinal dog. *Journal of Experimental Medicine*, 148, 373-384.
- Hanson S.M., Bostwick D.R., Twedt D.C. (1997). Clinical evaluation of cimetidine, sucralfate, and misoprostol for prevention of gastrointestinal tract bleeding in dogs undergoing spinal surgery. *American Journal of Veterinary Research*, 58, 1320-1323.
- Hayashi, A.M. (2006). Estudo clínico da eficácia da acupunctura no tratamento da discopatia intervertebral toraco-lombar em cães. *Dissertação de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo*. São Paulo.
- Hoerlein B.F. (1987). Intervertebral disk disease. In: Oliver J.E., Hoerlein B.F., Mayhew I.G. *Veterinary Neurology*. Phyladelphia, WB Saunders, 321-341.
- Ildan F., Oner A., Polat S. (1995). Correlation of alterations on Na⁺-K⁺/Mg ATPase activity, lipid peroxidation in experimental spinal cord injury with and without prednisolone treatment. *Neurosurgery Review*, 18, 35-44.
- 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 paraplegia caused by thoracolumbar intervertebral disk extrusion: 77 cases (2000-2003). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 227 (9), 1454-1460.

- Jaderlund K.H., Hansson K., Lindberg R., Narfstrom K. (2002) T3-T4 disc herniation in a German Shepard dog, 151, 769-770. URL Acedido em Out. 2010: <http://veterinaryrecord.bmj.com/content/151/25/769.extract.jpg>
- Janssens L.A.A. (2006). Acupuntura para tratar doenças de discos toraco-lombar e cervical. In: Schoen A.M. *Acupuntura Veterinária – Da arte antiga à medicina moderna*, (2ª Edição). Roca, São Paulo.
- Jeffery N.D., Blakemore W.F. (1999a). Spinal cord injury in small animals. 1. Mechanisms of spontaneous recovery. *The Veterinary Record*, 144, 407-413.
- Jeffery N.D., Blakemore W.F. (1999b). Spinal cord injury in small animals. 2. Current and future options for therapy. *The Veterinary Record*, 145, 183-190.
- Jeffery N.D., Penderis J., Smith P.M., Franklin 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.
- Jerram R.M., Dewey C.W. (1999). Acute thoracolumbar disk extrusion in dogs - part I. *Compendium – Small Animal/Exotics*, October, 922-930.
- Ji-Hey L., Ye-Eun B., Hak-Hyun R., Yun-Hyeok J., Young-Won L., Wan-Hee K., Kyung-sun K., Oh-Kyeong K. (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.
- Joaquim J.G.F., Luna S.P.L., Brondani J.T., Torelli S.R., Rahal S.C., Freitas F.P. (2010). Comparison of decompressive surgery, electroacupuncture, and decompressive surgery followed by electroacupuncture for the treatment of dogs with intervertebral disk disease with long-standing severe neurologic deficits. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 236, 1225-1229.
- Johnson A.L., Hulse D.A. (2005). Fundamentos da cirurgia ortopédica e tratamento de fracturas. In: Fossum T.W., Hedlund C.S., Hulse D.A., Johnson A.L., Seim III H.B., Willard M.D., Carrol G.L. *Cirurgia de pequenos animais*, (2ª Edição). São Paulo: Roca.
- Jorge S.M.C. (2009). Traumatismos medulares em canídeos. *Dissertação de Mestrado Clínica de Pequenos Animais*. Lisboa: Universidade Técnica de Lisboa – Faculdade de Medicina Veterinária.
- Jung-Whan Y., Seong-Mok J., Kang-Moon S., Tchi-Chou N. (2003). Effects of corticosteroid and electroacupuncture on experimental spinal cord injury in dogs. *Journal of Veterinary Science*, 4, 97-101.
- Kirberger R.M., Roos C.J., Lubbe A.M.: The radiological diagnosis of thoracolumbar disc disease in the dachshund. *Veterinary Radiology Ultrasound*, 33, 255-261.
- Kraus K.H. (2000). Medical management of acute spinal cord disease. In: Kirk R.W. *Current Veterinary Therapy XIII. Small Animal Practice*. Philadelphia: W.B.
- Kraus K.H. (2009). Disk disease: triage, medication, expected outcome. In: *Proceedings of 81st Western Veterinary Conference*, Las Vegas, USA.

- Kube S.A., Olby N.J. (2008) Managing Acute spinal cord injuries. *Compendium of Veterinary*, 496-503.
- Laim A., Jaggy A., Forterra F., Doherr M.G., Aeschbacher G., Glardon O. (2009). Effects of adjunct electroacupuncture on severity of postoperative pain in dogs undergoing hemilaminectomy because of acute thoracolumbar intervertebral disk disease. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 234, 1141-1146.
- Laverty P.H., Leskovar A., Breur G.J., Coates J.R., Bergman R.L., Widmer W.R., Toombs J.P., Shapiro S., Borgens B. (2004). A preliminary study of intravenous surfactants in paraplegic dogs: Polymer therapy in canine clinical SCI. *Journal of Neurotrauma*, 21, 1767-1777.
- LeCouteur R.A., Grandy J.L. (2004) Doenças da medula espinhal. In: Ettinger S.J., Feldman E.C. *Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato*, (5ª Edição). São Paulo: Guanabara Koogan.
- Levine D., Millis D.J., Marcellin-Little D.J., Taylor R. (2005). Rehabilitation and physical therapy. *Veterinary Clinics – Small Animal Practice*, 33, 1248-1285.
- 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. Doi: 10.2460/ajvr.67.2.283
- 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 thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs. *Veterinary Surgery*, 36, 482-491. Doi: 10.1111/j.1532-950X.2007.00295.x
- Levine J.M., Levine G.J., Kent M., 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. Doi: 10.2460/javma.232.3.411
- Levine J.M., Levine J.M, Budke C.M., Kerwin S.C., Au J., Vinayak A., Hettlich B.F., Slater M.R. (2009). Description and repeatability of a newly developed spinal cord injury scale for dogs. *Preventive Veterinary Medicine*, 89, 121-127.
- Lindley S. (2008). Introduction to neurophysiological approach to acupuncture: east meets west. In: *Proceedings of Southern European Veterinary Conference*, Barcelona, Spain.
- Lopes S.T.A., Fraciscato C., Teixeira L.V., Oliveira T.G.M., Garmatz B.C., Veiga A.P.M., Mazzanti A. (2005). Determinação da creatininaquinase em cães. *Revista de FZVA*, 12.
- Lorenz M.D., Kornegay J.N. (2004). *Handbook of veterinary neurology*. (4th Edition). Philadelphia: WB Saunders
- 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. (2007). Lameness and weakness in dogs: is it orthopaedic or neurological?. *In Practice*, 29, 434-444.
- McGrath J.T. (1951). Spinal paralysis of the dog. *Journal of Neuropathology & experimental Neurology*, 10, 88-89.
- McMichael M.A., Ruaux C.G., Baltzer W.I., Kerwin S.C., Hosgood G.L., Steiner J.M., Williams D.A. (2006). Concentration of $^{15}\text{F}_{2t}$ isoprostane in urine of dogs with intervertebral disk disease. *American Journal of Veterinary Research*, 67, 1226-1231.
- Mikail S. (2006). Hidroterapia. In: Mikail S., Pedro C.R. *Fisioterapia Veterinária*. (p. 72-76) São Paulo: Manole.
- Moore K., Roberts L.J. (1998). Measurement of lipid peroxidation. *Free Radical Biology and Medicine*, 28, 659-671.
- Motohiro I., Tatsuya H., Yano T. (2003). The effects of electroacupuncture on peripheral nerve regeneration in rats. *British Medical Journal – Acupuncture in Medicine*, 21, 9-17.
- Muller, M. (2008). The neurological patient in the physiotherapy. In: *14º Encontro da secção regional do norte da APMVEAC – Fisioterapia e Medicina da Reabilitação*.
- Olby N.J., Dyce J., Houlton J.E.F. (1994). Correlation of plain radiographic and lumbar myelographic findings with surgical findings in thoracolumbar disc disease. *Journal of Small Animal Practice*, 35, 345-350.
- Olby N., Jeffery N. (2003). Pathogenesis of diseases of the central nervous system. In: Slatter D. *Textbook of Small Animal Surgery*, (2nd Edition). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Olby N., Levine J., Harris T., Muñana K., Skeen T., Sharp N. (2003). Long-term functional outcome of dogs with severe injuries of the thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1996-2001). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 222 (6), 762-768.
- Owen M.R. (2006). Rehabilitation therapies for musculoskeletal and spinal disease in small animal practice. *European Journal of Companion Animal Practice*, 16, 137-148.
- Peleteiro M.C., Correia J.J., Delgado E., Pinho M., Pissarra H., Carvalho T., Lourenço A.M., Gericota B., Noiva R., Orvalho J.S., Quintino L. (2010). *Atlas de Anatomia Patológica Veterinária*. Formato on-line aceso em Outubro de 2010: http://www.fmv.utl.pt/atlas/atlas/intro_geral.htm#Direitos
- Penderis J (2008). Spinal cord injury in the dog: features of neurological examination affecting prognosis. In: *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress*, Dublin, Ireland.
- Platt S.R., Olby N.J. (2004). *Manual of canine and feline neurology*, (3rd Edition). United Kingdom: BSAVA
- Plumb D.C. (2005). *Veterinary drug handbook*, (5th Edition). Wincosin: Blackwell Publishing.
- Risio L., Adams V., Dennis R, McConnell F.J. (2009). Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs with presumptive acute noncompressive nucleus pulposus extrusion: 42 cases (2000-2007). *Journal American Veterinary Medical Association*, 234, 495-503.

- Rossignol S., Chau C., Brustein E., Bélanger M., Barbeau H., Drew T. (1996). Locomotor capacities after complete and partial lesions of the spinal cord. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 56, 449-463.
- Rucker N.C. (1990). Management of spinal cord trauma. *Progress in Veterinary Neurology*, 1 (4), 397-412.
- Schulz K.S., Walker M., Moon M. (1998). Correlation of clinical, radiographic, and surgical localization of intervertebral disc extrusion in small breed dogs: a retrospective study of 50 cases. *Veterinary Surgery*, 27, 105-111.
- Seim H.B. (2007). Surgery of the thoracolumbar spine. In: Fossum T.W., Hedlund C.S., Johnson A.L., Schuz K.S., Seim H.B., Willard M.D., Bahr A., Carroll G.L.. *Small Animal Surgery*, (3rd Edition). Mosby Elsevier, USA.
- Severo M.S., Tudury E.A., Arias M.V.B. (2007). Fisiopatologia do trauma e da compressão da medula espinhal de cães e gatos. *Medicina Veterinária*, Recife, nº2, 78-85.
- Silva C.M.O. (2006). Efeito da prednisona em lesão medular aguda experimental em ratos (*Rattus norvegicus*). *Dissertação de Mestrado em Medicina e Cirurgia*. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerias – Escola Veterinária.
- Simpson S.T. (1992). Intervertebral disc disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 22, 889-897.
- Sharp N.J.H., Wheeler, S.J. (2006). *Transtornos vertebrales de pequeños animales – diagnóstico y cirugía*, (2^a Edición). Madrid: Elsevier.
- Sherman J., Olby N.J. (2004). Nursing and rehabilitations of the neurological patient. In: Platt S.R., Olby N. *Manual of canine and feline neurology*. (3rd Edition). United Kingdom: BSAVA.
- Shores A. (1985). Intervertebral disk disease. In: Newton C.D.; Numaker D.M. *Textbook of small animal orthopaedics*. New York: Veterinary International Service.
- Shu-Ming W., Kain Z.N., White P. (2008). Acupuncture Analgesia: I. The scientific basis. *Anesthesia & Analgesia*, 106 (2), 602-608.
- Shumway R. (2007). Rehabilitation in the first 48 hours after surgery. *Clinical Techniques of Small Animal Practice*, 22, 166-170.
- Stiffler K.S., Stevenson M.A., Sanchez S. (2006). Prevalence and characterization of urinary tract infections in dogs with surgically treated type I thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *Veterinary Surgery*, 35, 330-336. Doi: 10.1111/j.1532-950X.2006.00153.x
- Sturges B.K., Dickinson P.J. (2004). Principles of neurosurgery. In: Platt S.R., Olby N. *Manual of canine and feline neurology*, (3rd Edition). United Kingdom: BSAVA.
- Taylor S.M. (2006) Parte Nove - Distúrbios neuromusculares. In: Nelson R.W., Couto C.G. *Medicina interna de pequenos animais*, (3^a Edição). São Paulo: Elsevier Editora.

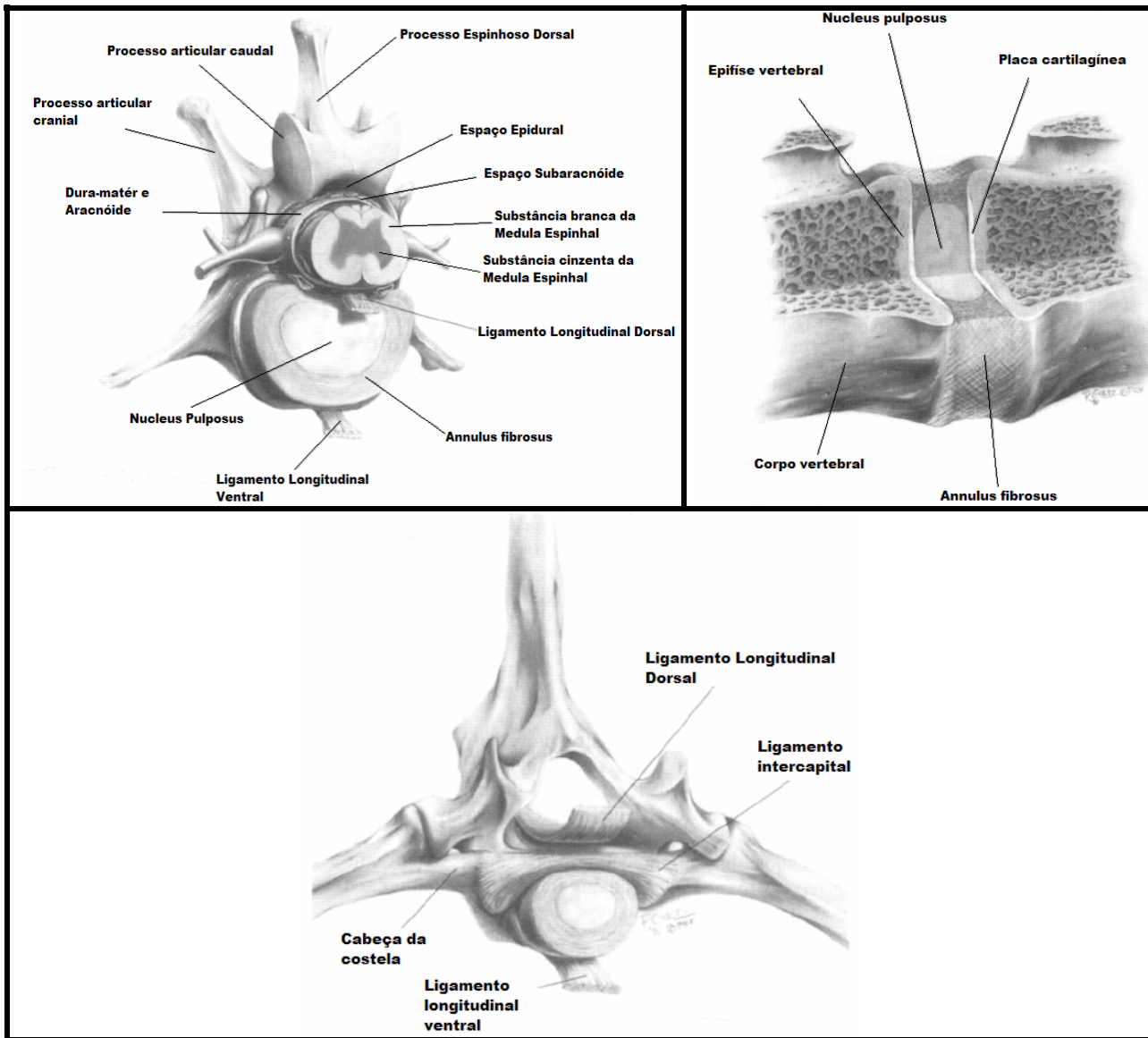
- Toombs J.P., Waters D.J. (2003). Intervertebral disk disease. In: Slatter D.H. (ed) *Textbook of small animal surgery*, (2nd Edition). Philadelphia: WB Saunders, 1193-1209.
- Vandevelde M., Wolf M. (2003). Spinal cord compression. In: Bojrab M.S. *Diseases mechanisms in small animal surgery*, (2nd Edition). Philadelphia: Lea & Febiger, 1152-1156.
- Veenman P. (2006). Animal Physiotherapy. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 10, 317-327. Doi: 10.1016/j.jbmt.2006.03.004
- Wheeler S. (1997). Decision making in the management of canine intervertebral disc disease. *In Practice*, 72-81.
- Widmer W.R., Thrall D.E. (2007). Canine and feline intervertebral disc disease, myelography, and spinal cord disease. In: Thrall D.E. *Textbook of Veterinary diagnostic radiology*, (5th Edition). Saunders Elsevier S.A. United States of America, pp.194-219.
- Willard M.D. (2006). Parte III – Distúrbios do sistema digestivo. In: Nelson R.W., Couto C.G. *Medicina Interna de Pequenos Animais* (3^a Edição). São Paulo: Elsevier Editora Lda, 406-407.
- Yann-Ching H., Egerbacher M. (2006). Anatomia e classificação dos acupontos. In: Schoen A.M. *Acupuntura Veterinária – Da arte antiga à medicina moderna*, (2^a Edição). Roca, São Paulo.
- Yin H., Porter N.A. (2005). New insights regarding the autoxidation of polyunsaturated fatty acids. *Antioxidant Redox Signal*, 7, 170-184.

V. Anexos



ANEXO I – ANATOMIA

Figura nº 13 - Anatomia da coluna vertebral do cão (adaptado de Slatter, 2003).



ANEXO II – SEGMENTOS MEDULARES

Figura nº 14 - Relação entre as vértebras e os segmentos medulares (adaptado de DeLahunta, 2009).

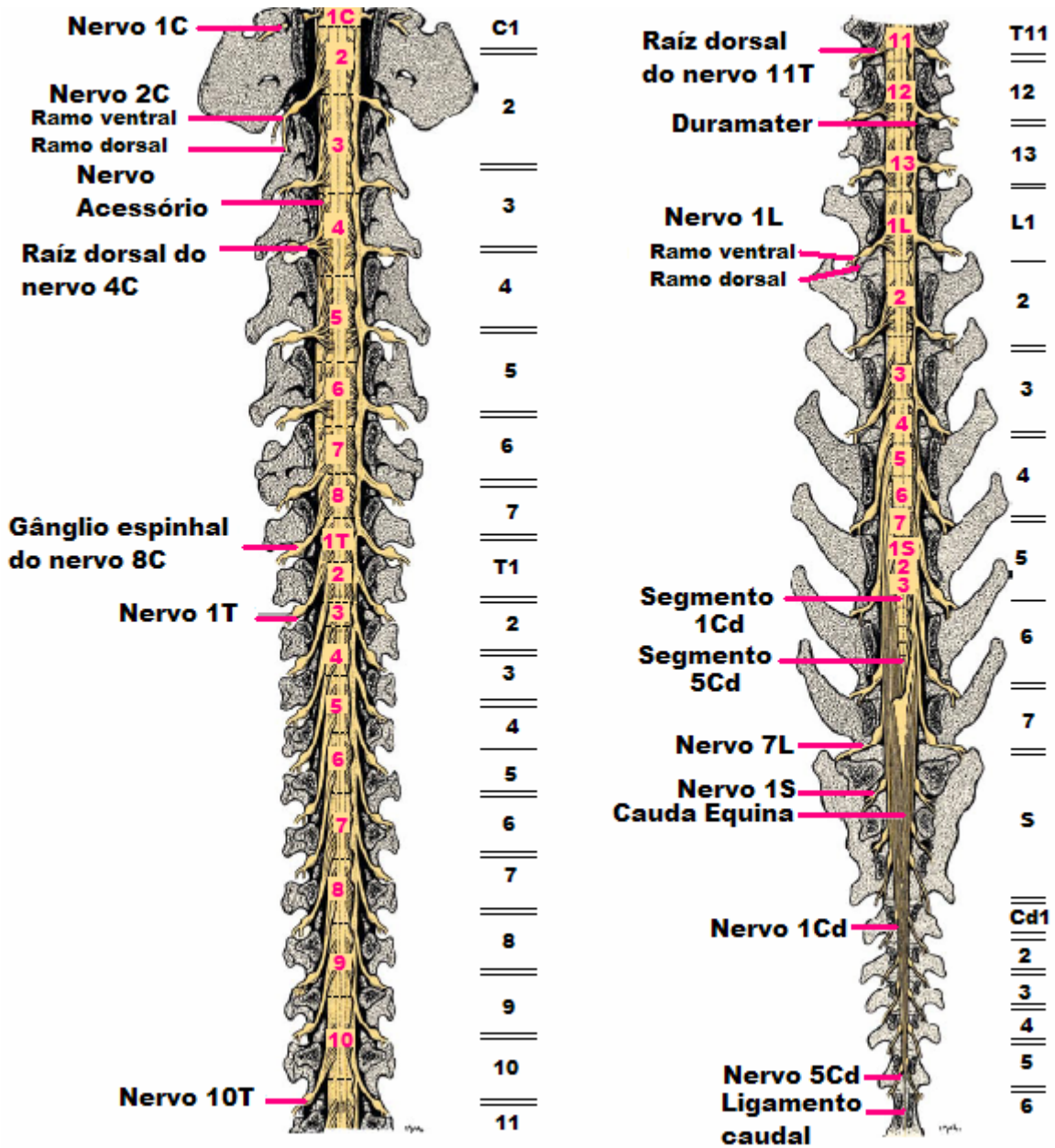


Figura nº 15 - Inervação dos segmentos medulares da intumescência cervical do membro torácico no cão (adaptado de DeLahunta, 2009).

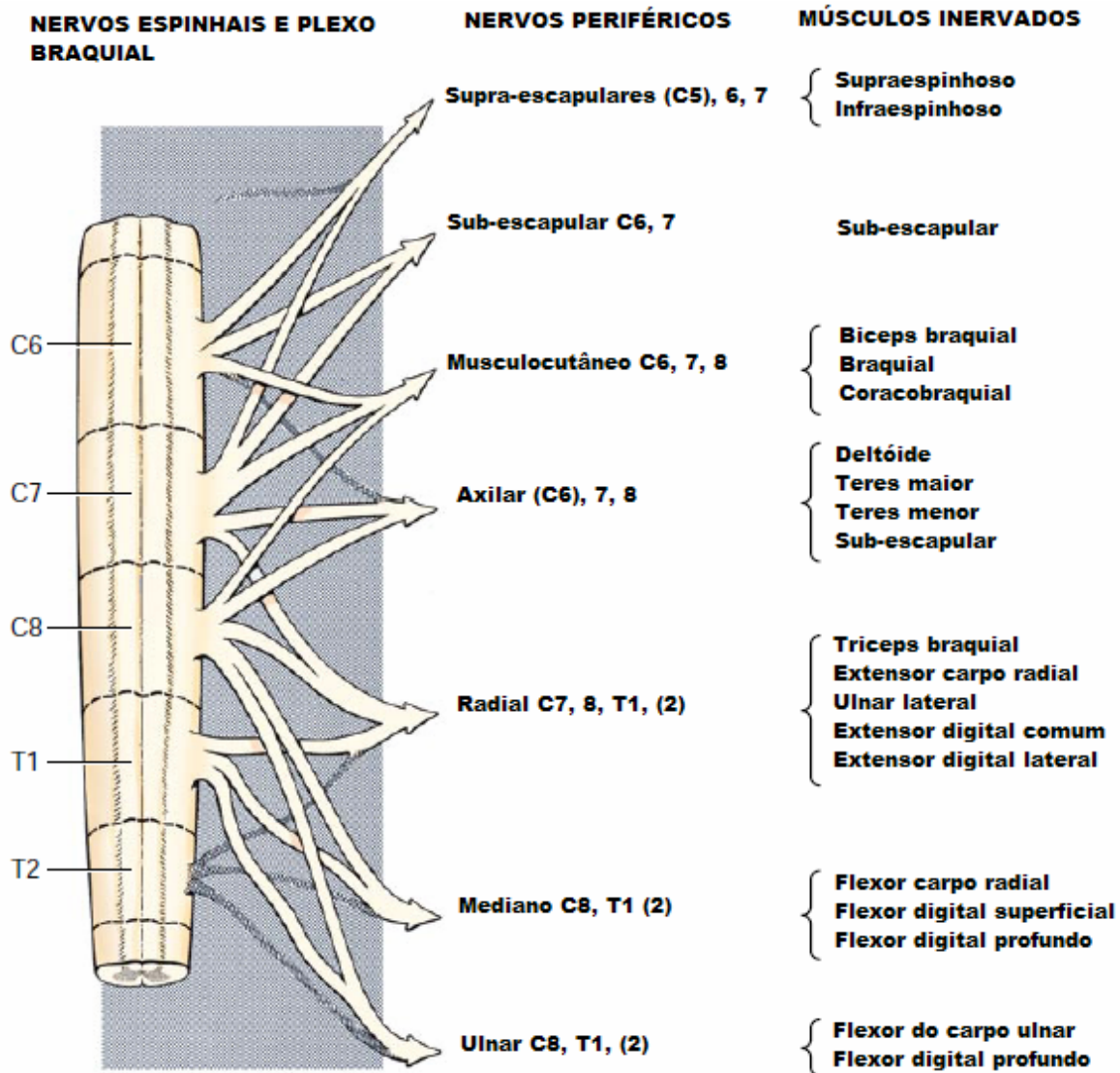
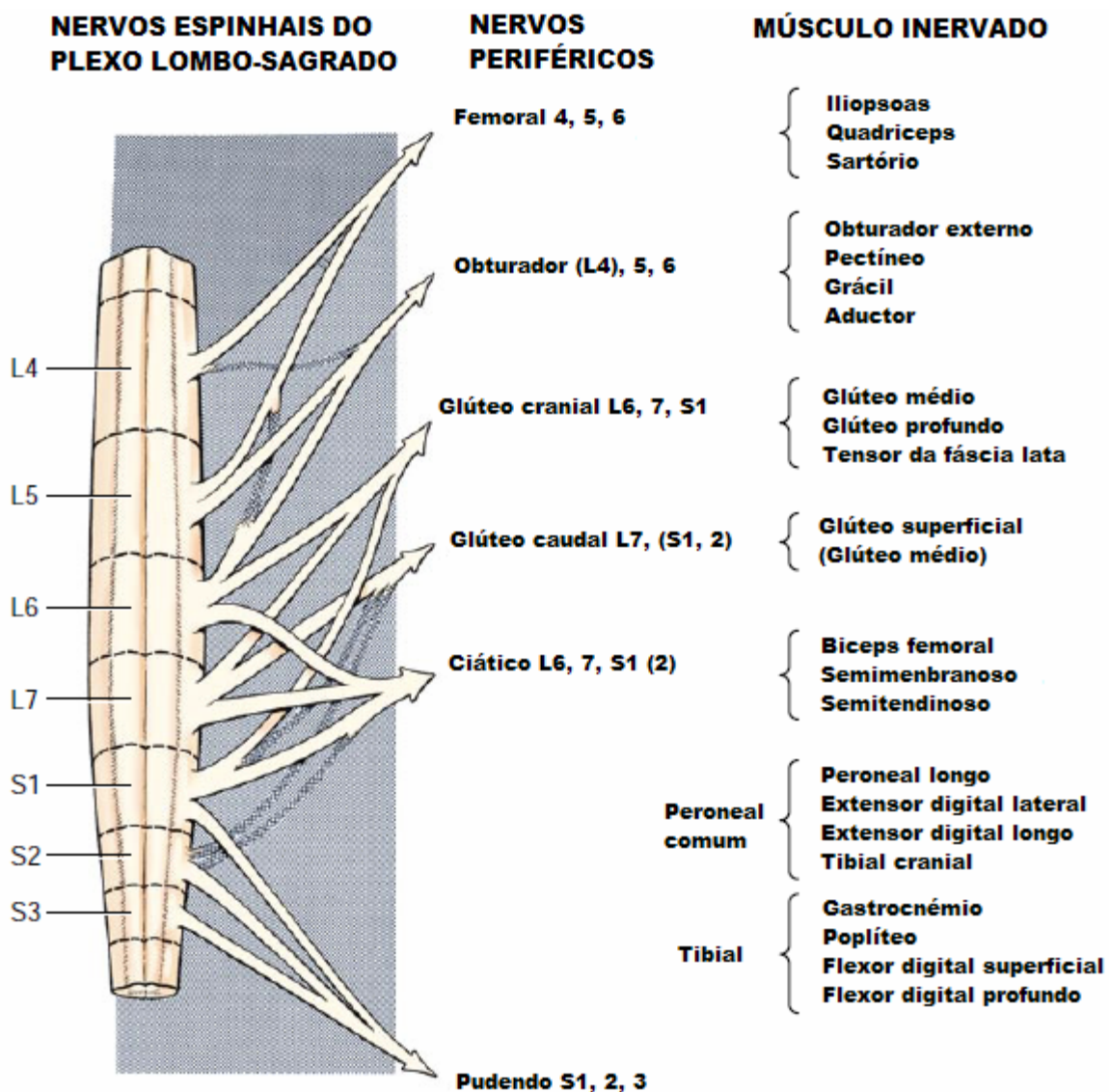


Figura nº 16 - Inervação dos segmentos medulares da intumescência pélvica do membro pélvico do cão (adaptado de DeLahunta, 2009).



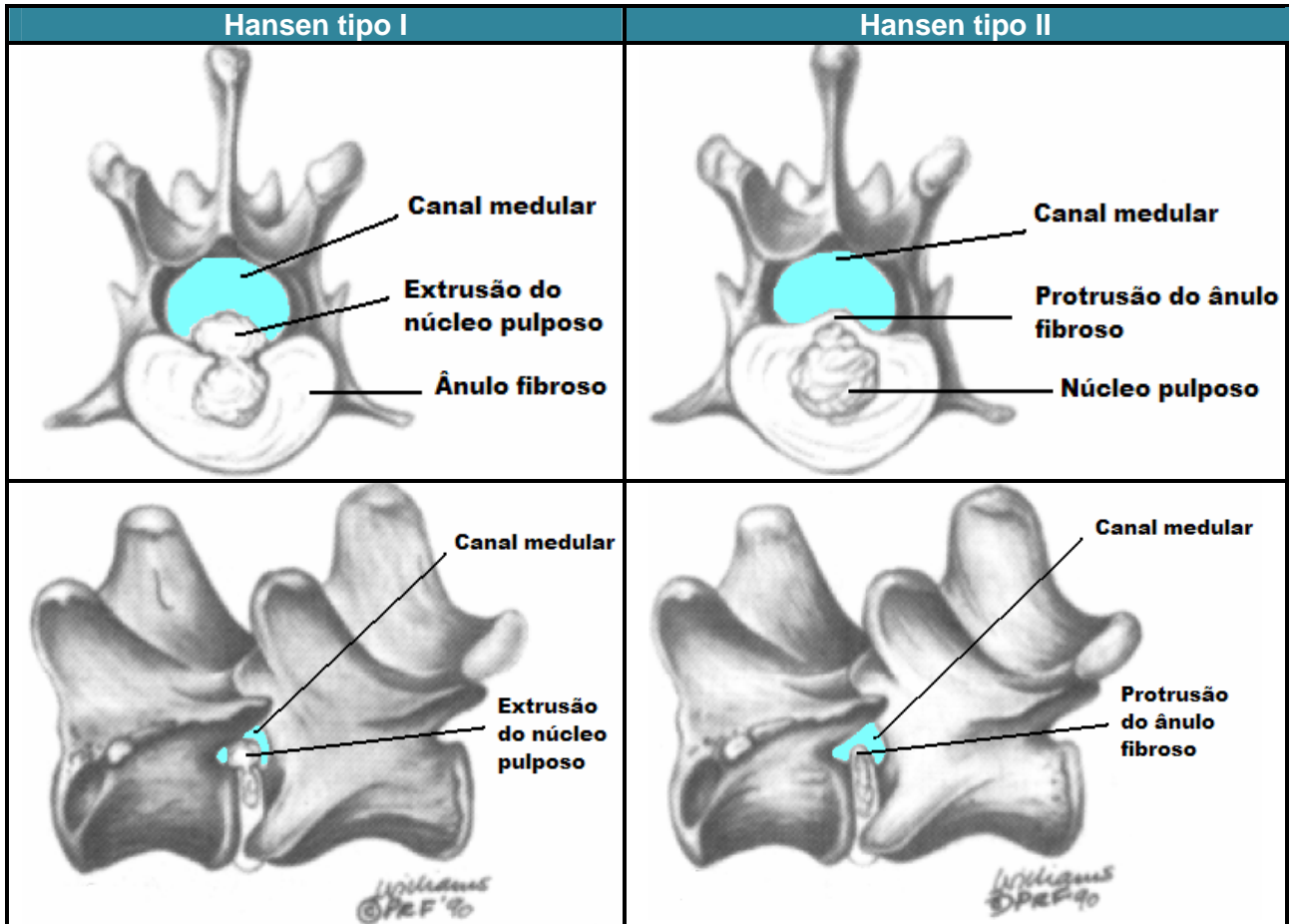
ANEXO III – ALTERAÇÃO DEGENERATIVA DO NÚCLEO PULPOSO

Figura nº 17 - Alteração degenerativa condróide do núcleo pulposo do disco intervertebral de cão.
(cedido por Peleteiro *et al*, 2010).



ANEXO IV – CLASSIFICAÇÃO DE HANSEN

Figura nº 18 - Distinção de hérnia Hansen tipo I e tipo II (adaptado de Slatter, 2003).



ANEXO V – EXAME NEUROLÓGICO

V.1. O Estado Mental e o Comportamento do Paciente:

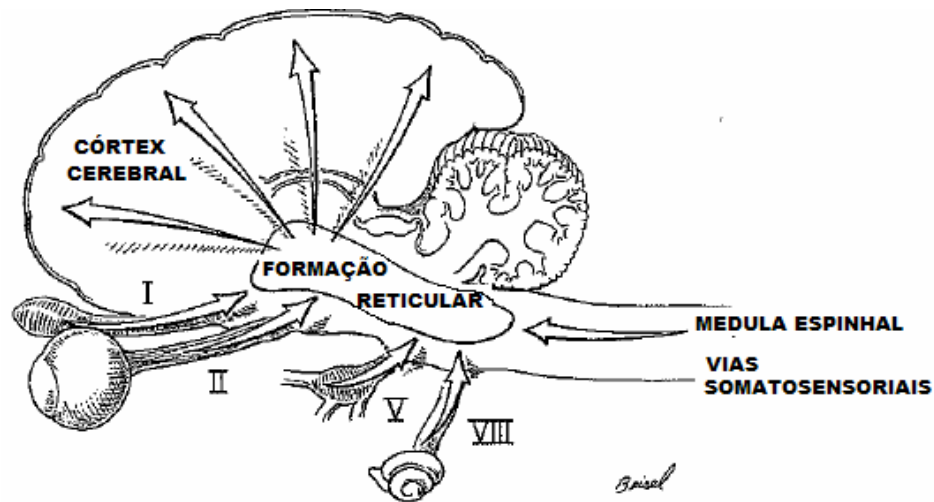
O estado mental e o comportamento são avaliados desde que o paciente entra no consultório, o clínico deve interpretar a interacção com os proprietários e com o novo ambiente, e determinar se o comportamento é o mais adequado e compará-lo com o comportamento esperado num animal da mesma raça e idade. Um animal com uma hérnia de disco intervertebral deve estar com a consciência normal, ou seja deve estar atento ao ambiente e responsivo a estímulos externos, a não ser que tenha sofrido algum tipo de traumatismo craniano, que possa justificar a alteração da consciência para algum dos outros estados mentais descritos na tabela abaixo (Thomas, 2000).

Tabela nº 10 - Classificação do estado mental (adaptado de Taylor, 2006; Thomas, 2000).

Estado Mental	Sinais
Normal	Alerta, responde apropriadamente ao ambiente que o envolve
Deprimido	Distraído, diminuição da actividade espontânea, sonolento embora acordado
Delírio/Confuso/ Desorientado	Alerta e/ou hiperactivo, responde inapropriadamente aos estímulos externos
Estupor	Aparentemente a dormir, mas responde por vezes a alguns estímulos fortes
Coma	Inconsciente, nem mesmo com estímulos dolorosos é possível acordá-lo

O estado de consciência é mantido através do bom funcionamento do córtex cerebral e o sistema reticular activante ascendente (SRAA) do tronco cerebral (estende-se desde a medula espinhal até ao diencéfalo, prosseguindo entre os nervos cranianos e as grandes vias ascendentes e descendentes), pois são estes dois componentes básicos do sistema nervoso que permitem a correcta interpretação do meio ambiente e a respectiva reacção aos estímulos ambientais (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004; Delmas, 1973).

Figura nº 19 - Sistema Reticular Activante Ascendente (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2004).



Legenda: (I) Nervo olfativo; (II) Nervo óptico; (V) Nervo Trigémio; (VIII) Nervo vestibulococlear.

A formação reticular recebe os estímulos sensoriais através da medula espinhal e dos nervos cranianos, que por sua vez projecta a informação difusamente até ao córtex cerebral, mantendo assim o estado de consciência (Lorenz, Kornegay, 2004; Garosi, 2004). No entanto, este sistema pode ser afectado por distúrbios metabólicos, por doenças do córtex cerebral, compressão ou inflamação do tronco cerebral, ou interrupção de alguma das vias aferentes, tornando o paciente incapaz de responder devidamente aos estímulos ficando com o estado mental alterado (Taylor, 2006). O comportamento do animal por sua vez, é baseado na integridade do sistema límbico, localizado na porção diencefálica.

V.2. A postura:

Tal como explicado na tabela nº 2, a postura é avaliada na primeira fase do exame neurológico, durante a anamnese em que o paciente se desloca no consultório de forma livre, e pode também ser colocado em diferentes posições, avaliando a sua capacidade de retomar a posição normal (Gaitero y Añor, 2007). A postura considerada normal, é mantida através de respostas motoras coordenadas com a informação sensorial proveniente dos receptores dos membros, do tronco, dos órgãos visuais, e do sistema vestibular. Os receptores vestibulares são os responsáveis pela captação das alterações da posição da cabeça em relação à força da gravidade e das alterações de movimento, esta informação sensorial é posteriormente processada no tronco cerebral, no cerebelo e no córtex cerebral. A integridade do cerebelo e do sistema vestibular são de maior importância na manutenção da postura normal, assim como a

integridade dos músculos do pescoço, tronco e membros (Lorenz & Kornegay, 2004). A avaliação da postura tem em conta a posição da cabeça, do tronco e dos membros.

As alterações da posição da cabeça mais comuns são a inclinação da cabeça e a rotação da cabeça, estes dois sinais clínicos são por vezes difíceis de distinguir. A distinção destes dois tipos de alteração da postura é muito importante, pois enquanto a ligeira inclinação da cabeça pode fazer o clínico suspeitar de um síndrome vestibular periférico causado por uma simples otite (apenas está afectado o nervo vestibulococlear VIII), a rotação da cabeça e do tronco (pleurotótonus) por sua vez, indicam ao clínico que o tronco cerebral e/ou o córtex cerebral estão comprometidos, tratando-se quase de certeza de um síndrome vestibular central. Embora o diagnóstico correcto apenas possa ser realizado mediante exames complementares de diagnóstico, como a ressonância magnética (RM), ou a tomografia axial computadorizada (TAC). Habitualmente, a inclinação da cabeça ocorre para o mesmo lado da lesão, embora em alguns casos excepcionais possa ocorrer para o lado oposto da lesão, denominando-se de síndrome vestibular paradoxal, esta síndrome ocorre sempre que o pedúnculo cerebelar ou o lobo floculonodular se encontram afectados (Lorenz & Kornegay, 2004; Garosi, 2004).

A rotação da cabeça caracteriza-se pela rotação do nariz em relação a um dos lados, mantendo o plano médio da cabeça perpendicular ao chão, este tipo de sinal neurológico é comum acompanhar-se de rotação do tronco e caminhar em círculos para o mesmo lado que a rotação da cabeça (Garosi, 2004).

As alterações do tronco podem dever-se a doenças congénitas ou adquiridas das vértebras, ou à alteração do tónus muscular devido a lesões cerebrais ou da medula espinhal, a dor cervical, e podem ser permanentes ou intermitentes, mas são descritas na prática clínica como escoliose (desvio lateral do eixo da coluna vertebral), lordose (desvio ventral do eixo da coluna vertebral), cifose (desvio dorsal do eixo da coluna vertebral), torcicolo (torção do pescoço para um dos lados) (Lorenz & Kornegay, 2004; Garosi, 2004).

As alterações da postura dos membros podem ter várias formas de apresentação clínica. O sinal clínico que se observa com maior frequência é a posição de estação com os membros afastados entre si, esta manifestação pode dever-se a problemas de ataxia, falta de força generalizada, *deficits* proprioceptivos causados por lesões no sistema vestibular, ou no cerebelo ou na medula espinhal (Chrisman *et al*, 2005; Lorenz & Kornegay, 2004). Outra das alterações é a perda de tonicidade muscular nos membros, esta alteração deve-se habitualmente a lesões do neurónio motor inferior, os membros apresentam-se colocados passivamente e por vezes apoiados na superfície dorsal das patas (nos nós dos dedos). Nas lesões do neurónio motor superior, ocorre o inverso, os membros têm a tonicidade muscular dos membros aumentada:

- **rigidez descerebrada:** ocorre por lesões rostrais ao tronco cerebral, e caracteriza-se pela extensão dos 4 membros e do tronco. Se ocorrer lesão dos lobos rostrais do cerebelo é habitual que ocorra também opistotónus (flexão dorsal da cabeça e do tronco), e um estado mental de estupor ou comatoso (Lorenz & Kornegay, 2004; Garosi, 2004).

- **rigidez descerebelada:** esta alteração da postura é associada a lesões agudas da parte rostral do cerebelo (podem até ser pontuais), caracteriza-se por opistotónus dos membros torácicos e com a articulação da anca flectida, mas com o aumento da tonicidade do músculo iliopsoas, e com o estado mental normal.

- **postura Schiff-Sherrington:** ocorre normalmente nas situações de lesão aguda e severa dos segmentos medulares torácico ou lombar cranial (entre T2-L4). Caracteriza-se por hipertonia dos músculos extensores, retenção dos movimentos voluntários e propriocepção normal nos membros torácicos, enquanto os membros pélvicos estão paralisados, hipotónicos. Esta postura pode ser transitória, e não tem relevância no prognóstico, embora possa ser acompanhada por “shock espinhal”^G (DeLahunta, 2009).

Nestes estados de aumento da tonicidade muscular é importante distinguir os grupos de músculos afectados, uma vez que, quando ambos os músculos extensores e os flexores têm a tonicidade aumentada pode ser um indicador de tétano ou de envenenamento por estriçnina (Lorenz & Kornegay, 2004).

V.3. Avaliação da função motora:

O bom funcionamento motor em qualquer animal, depende da interligação complexa entre o cérebro, o sistema motor descendente do tronco cerebral e a medula espinhal, os neurónios motores, os nervos periféricos, as junções neuromusculares e os músculos. Qualquer lesão em algum dos intervenientes da função motora pode causar fraqueza, que é o sinal mais comum de que algum dos intervenientes está comprometido. A fraqueza pode ser acompanhada de diminuição da amplitude de movimento, aumento da fadiga, diminuição do tónus muscular, ou pode apenas surgir uma limitação parcial em determinada acção motora. A divisão anatómica do sistema motor em neurónio motor superior (NMS) e em neurónio motor inferior (NMI) é muito útil na localização das lesões do sistema nervoso.

Figura nº 20 - Esquema do Neurónio Motor Superior (NMS) e do Neurónio Motor Inferior (NMI) (adaptado de Garosi, 2004).

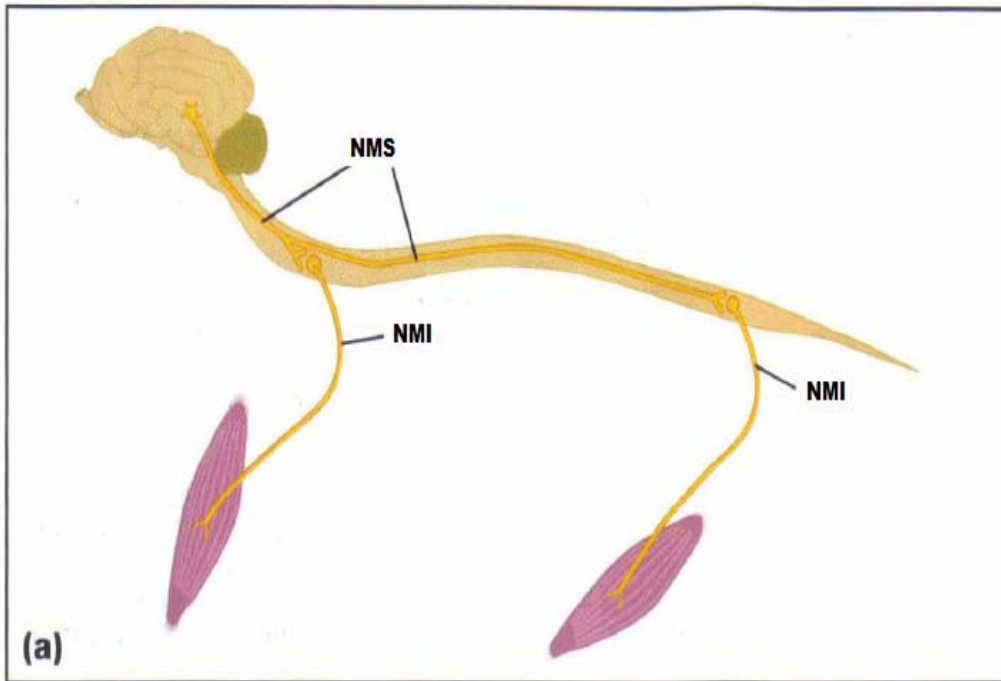
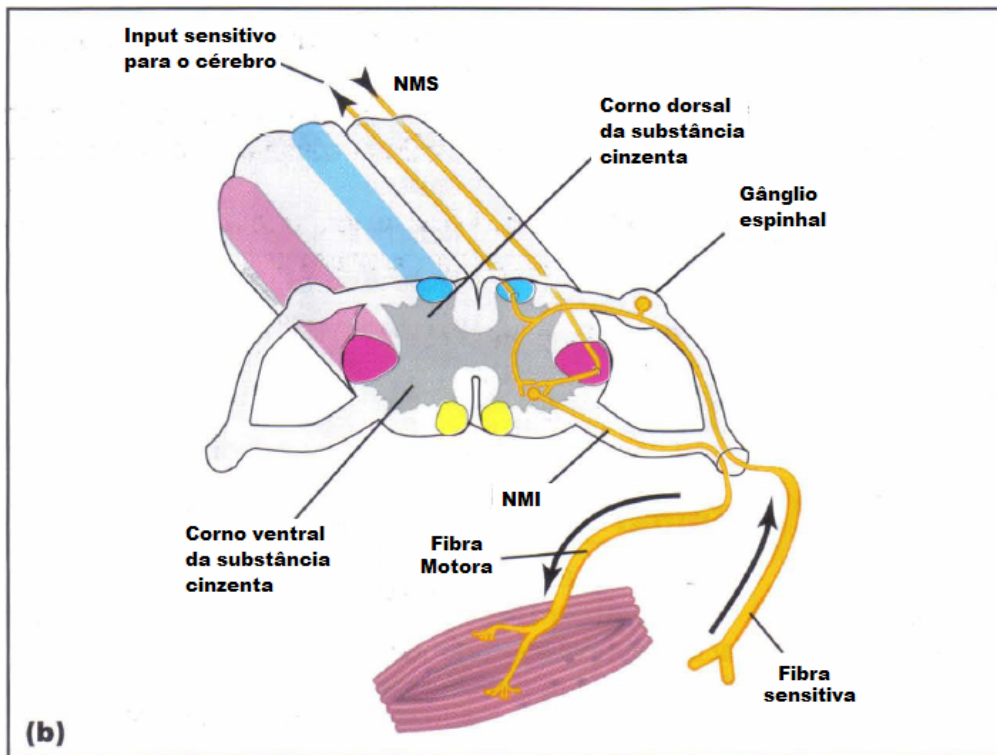


Figura nº 21 - Secção transversal evidenciando a substância cinzenta, e os gânglios espinhais (adaptado de Garosi, 2004).

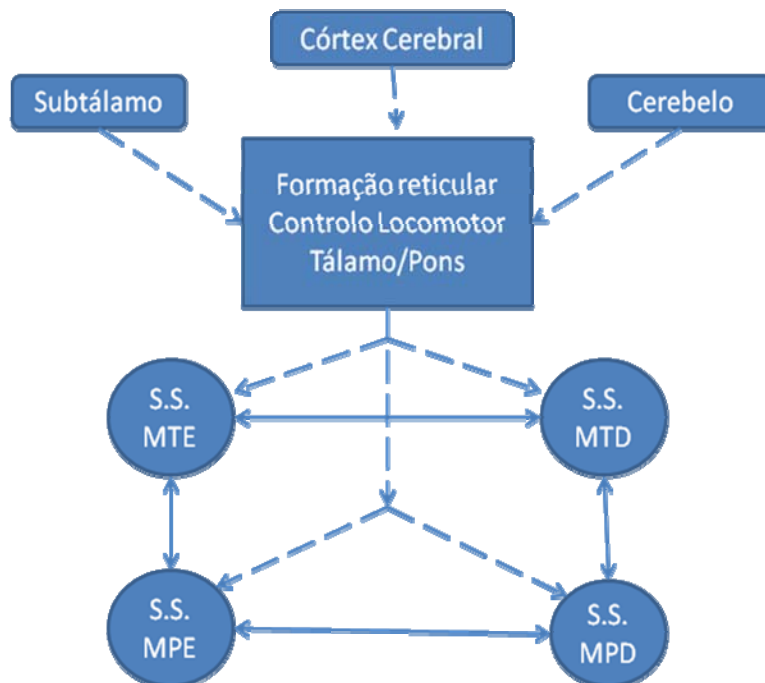


O NMS é composto funcionalmente por uma série de neurónios que se estendem desde a sua origem em diferentes regiões do córtex cerebral até à sua terminação no neurónio motor inferior no tronco cerebral e na medula espinhal. Uma disrupção das fibras do NMS causa paresia ou paraplegia, os reflexos espinhais normais ou exagerados e o tónus muscular aumentado. Enquanto qualquer lesão do NMI desde a sua origem no tronco cerebral ou na medula espinhal em todo o seu percurso das raízes nervosas e dos nervos periféricos até à junção neuromuscular causa paresia ou paraplegia do músculo, com diminuição dos reflexos espinhais e do tónus muscular, ocorrendo atrofia muscular muito rápida (DeLahunta, 2009; Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004; Thomas, 2000).

V.3.1. Marcha:

A função de marcha é suportada por uma organização nervosa muito complexa que envolve os vários níveis do sistema nervoso, mas principalmente os sistemas motor e sensitivo (Lorenz & Kornegay, 2004; Thomas, 2000). Os receptores sensitivos localizados nos músculos, tendões, e articulações são os responsáveis pela captação da informação sensitiva sobre a posição do corpo em relação ao solo, que será transmitida pelos nervos periféricos até à medula espinhal, que por sua vez é a responsável pela manutenção dos reflexos espinhais responsáveis pela manutenção da postura e da capacidade de caminhar. O tronco cerebral e a formação reticular são os responsáveis pelos vários movimentos necessários à locomoção normal. Enquanto o cerebelo faz com que a locomoção seja suave e coordenada, especialmente os movimentos adquiridos ao longo da vida (Lorenz & Kornegay, 2004). A função do córtex cerebral não é tão importante no cão e no gato como é nos primatas, pois um cão ou um gato com uma lesão no córtex cerebral é capaz de caminhar, embora a sua precisão de movimento não seja tão eficaz, manifestando alterações das reacções posturais (Lorenz & Kornegay, 2004; Garosi, 2004).

Figura nº 22 - Diagrama esquemático do controlo automático da locomoção. O reflexo espinal de caminhar é controlado pelo centro da locomoção no tronco cerebral. O controlo voluntário é imposto pelo córtex cerebral e o cerebello coordena o movimento (Lorenz & Kornegay, 2004).



Legenda: **S.S.** Circuito do reflexo espinal de caminhar; **MTE:** Membro Torácico Esquerdo; **MTD:** Membro Torácico Direito; **MPE:** Membro Pélvico Esquerdo; **MPD:** Membro Pélvico Direito.

A avaliação da marcha é realizada pela observação do paciente a andar a diferentes velocidades, a subir e a descer escadas, a andar em círculos para ambos os lados, numa superfície anti-derrapante. O clínico deve avaliar todos os membros, quer de frente para o paciente como de lado. Esta fase do exame é muito importante, uma vez que em animais de maior porte o teste das reacções posturais são mais difíceis de realizar. A cada passada, a extremidade distal de cada membro deve ser levantada suavemente sem arrastar pelo solo, e ao tocar novamente no solo deve fazê-lo suave e coordenadamente com os restantes membros. Quando o clínico fica com algum tipo de dúvida em determinado movimento, o paciente pode ser vendado de forma a exagerar alguma alteração da marcha mais subtil. (Thomas, 2000; Lorenz & Kornegay, 2004; Garosi, 2004).

As alterações da marcha que podem ser detectados com a simples observação do paciente são os *deficits* proprioceptivos, a parésia, o caminhar em círculos, a ataxia e a dismetria.

A propriocepção, é definida como a capacidade de reconhecer o posicionamento dos membros em relação ao resto do corpo, quando as vias proprioceptivas estão lesadas podem surgir *deficits* como o arrastar ou o errado posicionamento de algum dos membros, é comum observar-se em pacientes com *deficits* proprioceptivos um desgaste anormal de algumas unhas,

principalmente dos dedos III e IV. As vias proprioceptivas encontram-se na parte dorsal e dorso-lateral da substância cinzenta da medula espinhal, as quais se conectam com o cerebelo (a transmissão da informação é inconsciente), e com o córtex cerebral (a transmissão da informação é consciente) (Lorenz & Kornegay, 2004). Nos pacientes afectados com HTL, num grau de menor gravidade em que o paciente ainda se encontra ambulatório, é comum observarem-se *deficits* proprioceptivos nos membros pélvicos, enquanto os membros torácicos se encontram normais (Jerram & Dewey, 1999).

O termo paresia é usado para descrever um deficit parcial da função motora em algum membro, este termo pressupõe que ainda existe alguma função voluntária no membro (Garosi, 2004). Nas situações que a perda da função motora é total usamos o sufixo, -plégia, e na maioria das vezes está associada à perda da função sensitiva (Lorenz & Kornegay, 2004). De modo a descrever quais os membros afectados pela perda motora, os sufixos -paresia e -plégia são associados aos termos (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004):

- **mono:** quando apenas um membro está afectado, normalmente deve-se a uma lesão do neurónio motor inferior que inerva esse membro, ou pode dever-se a lesões caudais a T2 bastante lateralizadas (Jerram & Dewey, 1999);
- **hemi:** quando os membros afectados são ipsilaterais, e pode dever-se a uma lesão cranial a T2 e caudal ao mesencéfalo do lado dos membros afectados, ou pode dever-se a uma lesão rostral ao mesencéfalo contralateral aos membros afectados;
- **para:** quando os membros afectados são os dois pélvicos, normalmente deve-se a uma lesão caudal a T2;
- **tetra:** quando os quatro membros se encontram afectados, deve-se normalmente a uma lesão cranial ao segmento medular T3, ou deve-se a doença generalizada do neurónio motor inferior (Lorenz & Kornegay, 2004; Garosi, 2004).

O caminhar em círculos é frequentemente associado à síndrome vestibular, embora não nos indique qual a localização da lesão, podemos afirmar que na maioria das vezes quando se tratam de círculos apertados normalmente deve-se a lesões do sistema vestibular ou a lesões caudais ao tronco cerebral, enquanto círculos mais abertos normalmente estão associados a uma lesão do córtex cerebral, em ambas as situações na maioria das vezes o caminhar é para o mesmo lado da lesão, excepto na síndrome vestibular paradoxal referido anteriormente (Lorenz & Kornegay, 2004; Garosi, 2004).

A ataxia é descrita como uma perda da coordenação na marcha sem que haja espasticidade, paresia, ou movimentos involuntários, embora estes sinais possam surgir associados à ataxia. Existem diferentes tipos de ataxia segundo a sua etiologia e apresentação clínica, tal como se pode observar na tabela nº 11.

Tabela nº 11 - Os vários tipos de ataxia segundo a origem e segundo a apresentação (adaptado de Garosi, 2004).

Segundo a origem		Segundo a apresentação	
Ataxia proprioceptiva ou sensorial	Quando a lesão deve-se a um deficit aferente de algum nervo periférico ou da medula espinhal.	Ataxia hipométrica	Os passos do paciente são mais curtos do que o normal.
Ataxia vestibular	Quando a lesão é no sistema vestibular (ouvido interno, porção vestibular no nervo vestibulococlear (par VIII) e tronco cerebral). Normalmente está associada a outros sinais vestibulares, como inclinação da cabeça, nistagmus, estrabismo, entre outros.	Ataxia hiperométrica	Ocorre um alongamento dos passos.
Ataxia cerebelar	Quando a lesão é no cerebelo, podem surgir outros sinais além da ataxia, como o afastamento dos membros entre si, tremores da cabeça, perda do equilíbrio do tronco, entre outros.	Ataxia disométrica	Ocorre os dois tipos de ataxia hipo e hiperométrica.

Cães afectados por graus de gravidade menores de HTL podem simplesmente manifestar ataxia, e hiperestesia, sendo que se não forem tratados devidamente o grau de gravidade pode agravar e progredir para paraparésia ou paraplegia.

Em alguns pacientes, nesta fase da observação da marcha pode-se detectar algum tipo de claudicação, esta caracteriza-se por uma passada curta no membro afectado e uma passada longa no membro contralateral, habitualmente deve-se a dor ortopédica, mas também pode estar associada a disfunção do sistema nervoso, mais precisamente da raiz nervosa dos nervos espinhais causada por extrusão do disco ou por um tumor da raiz nervosa (Garosi, 2004).

V.3.2. Movimentos involuntários:

O tipo de movimentos involuntários mais comum são os tremores e o mioclónus, mas existem mais tipos de movimentos involuntários, como os ataques epilépticos, a miotonia, a cataplexia e o “*head bobbing*”.

- **Tremores:** são definidos como contracções involuntárias e alternadas de grupos musculares opostos. Podem afectar qualquer parte do corpo, e podem ser classificados como tremores de repouso (ocorrem com o paciente em repouso), ou tremores de intenção (ocorrem quando o paciente pretende mover-se, normalmente está associado a lesão do cerebelo), ou

tremores de acção (ocorrem quando o corpo se encontra em determinada posição). É importante que se diferencie os tremores neurológicos dos tremores causados por fadiga, medo, frio, reacções a fármacos ou doença primária dos músculos. Os tremores contínuos normalmente indicam uma lesão do sistema motor (Lorenz & Kornegay, 2004).

- **Mioclónus:** trata-se da contracção repetitiva e rítmica de um determinado grupo de músculos, e que normalmente deve-se a encefalite ou mielite causada pelo vírus da esgana (Garosi, 2004).
- **Miotónus:** refere-se a uma contracção muscular assíncrona e assimétrica com um atraso no relaxamento do músculo ou grupo de músculos em causa, ocorre em doenças musculares congénitas ou adquiridas (Garosi, 2004).
- **Cataplexia:** caracteriza-se por uma paralisia flácida paroxística que pode ser causada por excitação, tal como comer, brincar ou a presença de outros animais. O ataque pode ter a duração de poucos segundos a alguns minutos, e caracteriza-se também pelo facto de o animal nunca perder a consciência, embora possa ser acompanhado por narcolepsia. Este estado pode ser revertido por estímulos externos (Garosi, 2004).
- **Balançar da cabeça ou “Head bobbing”:** o balançar intermitente da cabeça é uma queixa frequente, e pode ser visto com mais frequência em raças como o Bulldog e o Dobermann Pinscher. Mas a sua etiologia pode ser idiopática ou consequência de uma doença estrutural a nível cerebral, e pode ocorrer em qualquer raça (Garosi, 2004).

V.4. Palpação:

Nesta fase do exame neurológico, é importante investigar todas as estruturas capazes de serem palpadadas e que podem facilmente ter lesões que passem despercebidas, como são o caso de feridas e cicatrizes na pele, e que podem fazer-nos suspeitar de trauma quando os proprietários não têm bem a certeza do que se passou com o seu animal de companhia. (Lorenz & Kornegay, 2004). Devem-se investigar doenças ortopédicas ou musculares que possam mimetizar alguns sinais neurológicos (McKee, 2007). Todo o esqueleto deve ser palpado à procura de massas, assimetrias, todas as articulações devem ser manipuladas e tentar perceber se existe alguma resistência, alteração do movimento normal, crepitação, dor ao mover a articulação, inchaço, instabilidade articular, na articulação do joelho deve-se testar a integridade dos vários ligamentos existentes realizando o teste de gaveta (ligamentos cruzados), e abdução da tibia (ligamentos colaterais) (McKee, 2007; Johnson & Hulse, 2005). Os músculos devem ser todos avaliados e de forma sistemática, começando na cabeça e seguindo para o pescoço, o tronco, e posteriormente para cada membro. A avaliação é feita tendo em conta o seu tamanho, a simetria, a tonicidade, a força muscular e a dor muscular. A

alteração muscular vista com maior frequência é a atrofia muscular, esta pode indicar uma lesão do NMI, e pode ser um indicador da localização da lesão, ou pode apenas indicar a falta de uso dos músculos causada por uma lesão do NMS (McKee, 2007). A tonicidade muscular é mantida através dos reflexos espinhais de extensão (miotáticos), através de um arco reflexo, constituído por um neurónio sensitivo que contém um receptor da contracção muscular, este neurónio efectua uma sinapse com o NMI da medula espinhal. Se a tonicidade muscular estiver diminuída pode dever-se a lesão do arco reflexo ou do próprio músculo. Nas lesões do NMS o tónus encontra-se aumentado e a flexão passiva dos membros é difícil, pois o NMS que se origina no cérebro inibe o reflexo espinhal de extensão (Thomas, 2000). A força muscular do paciente é mais facilmente avaliada no exame das reacções posturais, quando a força muscular está diminuída é indicativa de lesão do NMI (Lorenz & Kornegay, 2004).

Toda a coluna deve ser palpada ao nível dos processos espinhosos procurando detectar a presença de um desvio que indique uma luxação, fractura, defeito congénito ou dor, nos casos de suspeita de trauma o animal deve ser devidamente estabilizado (Lorenz & Kornegay, 2004). Esta fase do exame é útil na avaliação da componente sensitiva, e na localização da lesão, pois ao palpar a coluna pode ser detectada hiperestesia que pode indicar presença de hérnia de disco, discoespondilite, neoplasia, mas também pode dever-se à irritação das raízes nervosas ou à inflamação das meninges causada por uma extrusão ou protrusão de disco intervertebral (Taylor, 2006; Sharp & Wheeler, 2006; Lorenz & Kornegay, 2004). Em muitos dos pacientes acometidos por hérnia toraco-lombar apenas manifestam hiperestesia na zona afectada, sem que tenham *deficits* neurológicos muito evidentes (Jerram & Dewey, 1999).

Através da simples palpação da bexiga é possível distinguir uma bexiga neurogénica afectada por doença do neurónio motor inferior (NMI), ou do neurónio motor superior (NMS) (Taylor, 2006):

- a bexiga com o NMI afectado é tipicamente grande, flácida, de fácil compressão e os reflexos perineais e bulbo-uretrais estão ausentes ou diminuídos. Está normalmente associada a lesões da medula espinhal ou dos nervos ao nível do sacro;
- enquanto a bexiga com o NMS comprometido, é tensa e de difícil compressão, a não ser que esteja demasiado distendida. Normalmente o tónus do esfíncter uretral está muito aumentado. Este tipo de apresentação é associada a lesões craniais ao sacro, geralmente afectando as regiões da medula espinhal entre T3 e L3, sendo este tipo característico das HTL.

A importância desta distinção é o prognóstico da recuperação da função urinária. O prognóstico de uma afecção do NMS é bem melhor do que o de uma lesão do NMI (Sharp & Wheeler, 2006; Taylor, 2006).

A nível do crânio podem também ser detectadas massas, mas a alteração mais frequentemente detectada pela palpação é a alteração congénita, a fontanela persistente, e que na maioria das vezes está associada com casos de hidrocefalia. Outra alteração que se pode observar são as assimetrias dos músculos da face em lesões do nervo craniano V (trigêmeo) (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

V.5. Reacções posturais:

O teste das reacções posturais é de relativa importância no exame neurológico pois permite detectar *deficits* funcionais que não se detectam facilmente apenas com a avaliação da marcha e da postura, apesar de não precisar o local da lesão, uma vez que, ambos os sistemas nervoso e neuromuscular estão envolvidos nas reacções posturais. Estão envolvidos o arco aferente (função sensitiva): os receptores sensoriais proprioceptivos, os nervos sensoriais periféricos, o SRAA, e a área somatosensorial do córtex cerebral contralateral; e o arco eferente (função motora): córtex cerebral contralateral, as vias motoras descendentes pelo tronco cerebral e medula espinhal (NMS), e os nervos periféricos motores (NMI), e ainda os músculos esqueléticos motores (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004). Quando os *deficits* exibidos são claramente assimétricos, tornam a lateralização da lesão mais fácil de entender (Lorenz & Kornegay, 2004).

As primeiras reacções posturais que devem se realizadas são o posicionamento proprioceptivo e a reacção de salto, se estas duas primeiras reacções estiverem normais dificilmente as restantes estarão alteradas, embora se houver paresia todas as reacções posturais estarão alteradas (Lorenz & Kornegay, 2004). Contudo deve-se sempre proceder ao exame neurológico completo.

- **Reacção do posicionamento proprioceptivo:** neste teste, com o paciente em estação (se necessário o clínico deverá suportar parte do peso do paciente), a extremidade distal dos quatro membros é posicionada, uma de cada vez, sobre a face dorsal. Num animal normal, sem qualquer deficit sensitivo ou motor, este deverá ter a percepção do posicionamento incorrecto do membro e retomar à posição normal imediatamente. Esta forma de avaliar a propriocepção do paciente é mais sensível para os membros pélvicos. Para avaliar os membros anteriores, e principalmente para animais de maior porte, é mais sensível testar a propriocepção usando uma folha ou um cartão por baixo do membro a testar e puxando-o lateralmente e devagar, o paciente deverá reconhecer o afastamento do membro em relação ao corpo e reposicioná-lo correctamente (Lorenz & Kornegay, 2004; Garosi, 2004; Thomas, 2000). As vias proprioceptivas são mais sensíveis à compressão medular do que as vias motoras, uma vez que as vias

proprioceptivas são constituídas por fibras de diâmetro maior, e por esse motivo são afectadas primeiro (Lorenz & Kornegay, 2004).

- **Reacção de salto:** a reacção de salto igualmente como a reacção anterior implica o normal funcionamento de todos os componentes envolvidos no movimento voluntário. É testado suportando o peso do paciente em apenas um membro, e deslocando o paciente lateralmente para ambos os lados, e para a frente e para trás. Contudo suportar um paciente com mais de 30 kg em apenas um membro pode tornar-se uma tarefa bem complicada pelo que podemos testar os membros torácicos com os membros pélvicos apoiados no solo, mas suportando um pouco o peso na pélvis do animal para que este apoie a maioria do peso no membro torácico testado. Para avaliar os membros pélvicos deve realizar-se o inverso, com os membros torácicos apoiados no solo, mas com a nossa mão a suportar um pouco o peso no tórax e a agarrar o membro pélvico contralateral para que a maioria do peso esteja suportado no membro testado e movimentando o paciente lateralmente e medialmente, para a frente e para trás. O movimento medial é de todos os movimentos o mais difícil de efectuar e portanto o mais sensível a alterações. A dificuldade em iniciar o movimento é característica de *deficits* sensitivos (proprioceptivos), enquanto a dificuldade na manutenção do movimento é mais característica de *deficits* motores.

- **Reacção do impulso postural extensor:** esta reacção postural consiste em suportar o animal na vertical pelo tórax e analisar o movimento dos membros pélvicos ao se aproximarem do solo. No paciente sem *deficits* este terá que estender os membros antes de estes contactarem o solo, antecipando o contacto, e deverão realizar umas passadas no sentido caudal num movimento simétrico e coordenado. No caso de se observarem assimetrias, ou falta de coordenação, ou dismetria poderá indicar alteração da integridade do sistema vestibular (Lorenz & Kornegay, 2004).

- **Reacção de hemi-estação, de hemi-andamento e de carrinho-de-mão:** a reacção de hemi-estação é a capacidade do paciente suportar o seu peso nos membros ipsilaterais com os membros contra-laterais levantados do solo. O hemi-andamento consiste na avaliação do movimento dos membros ipsilaterais, torácico e pélvico, enquanto os membros contra-laterais se encontram levantados do solo, e o paciente é forçado a deslocar-se lateral e medialmente, e para a frente e para trás. A reacção de carrinho-de-mão consiste na avaliação do movimento dos membros torácicos enquanto os membros pélvicos se encontram levantados do solo, força-se o andamento para a frente. Enquanto se realiza esta última reacção pode-se estender o

pescoço dorsalmente, nos casos de disfunção vestibular poder-se-á observar um agravamento da ataxia (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

- **Reacção táctil/visual:** a reacção táctil é realizada inicialmente sem que o paciente tenha acesso à visão, e posteriormente é realizada com acesso à visão. Esta reacção é avaliada suportando o peso do animal, e tapando-lhe os olhos, os membros torácicos devem ser aproximados da extremidade de uma mesa fazendo com que a face dorsal da extremidade distal do membro toque na borda da mesa. A resposta de um animal normal, sem *deficits*, deverá ser o correcto posicionamento do membro em cima da mesa de forma a suportar o peso dele. Quando se permite que o animal tenha contacto visual com a superfície em questão, a abordagem à mesa deve ser lateral para se testar a visão periférica de cada lado. Para animais de maior porte que seja difícil suportar o peso deles, pode-se submetê-los a caminhar em escadas (Taylor, 2006; Lorenz & Kornegay, 2004; Garosi, 2004).

- **Reacção cervical tónica:** esta reacção postural é muito fácil de se testar, com o paciente na posição de estação, a cabeça e o pescoço são estendidos dorsalmente, a resposta normal esperada é a extensão dos membros anteriores e flexão parcial dos membros pélvicos, podendo o animal chegar a sentar-se. Ao flectir-se o pescoço, espera-se obter a resposta inversa, flexão dos membros torácicos e extensão dos membros pélvicos (Lorenz & Kornegay, 2004). A movimentação lateral da cabeça origina uma suave extensão dos membros a nível ipsilateral e uma flexão a nível contralateral. Esta reacção em pacientes normais é muito subtil, ou mesmo pode estar ausente como resultado da acção voluntária do paciente. Esta reacção deve-se aos receptores existentes na área cervical cranial que transmitem o posicionamento da cabeça em relação ao pescoço até à formação reticular. É frequente que doenças do cerebelo induzam uma reacção tónica cervical exagerada, enquanto uma lesão localizada na região cervical ou tronco cerebral pode anular esta reacção postural (Lorenz & Kornegay, 2004; Griffiths, 1995).

V.6. Exame dos nervos cranianos:

Esta parte do exame neurológico é de igual importância, mas de maior importância para pacientes com afecções cerebrais, pois os pacientes afectados por HDI toraco-lombar exclusiva devem ter todos os nervos cranianos íntegros, pelo que este exame não é de extrema importância nas lesões medulares, mas nunca deverá ser subvalorizado (Jerram & Dewey, 1999). E principalmente em animais politraumatizados deve sempre ser um constituinte do exame neurológico, pois a localização da lesão é realizada através deste exame de elevada

especificidade (Lorenz & Kornegay, 2004). A tabela abaixo descreve como é realizada a avaliação dos nervos cranianos.

Tabela nº 12 - Avaliação dos nervos cranianos (adaptado de Garosi, 2004).

TESTES DOS NERVOS CRANIANOS	NERVO CRANIAL AFERENTE	REGIÃO INTERMEDIÁRIA (CÉREBRO)	NERVO CRANIAL EFERENTE	REACÇÃO ESPERADA NUM PACIENTE SAUDÁVEL
Reflexo palpebral	Nervo Trigémio (V) – ramo oftálmico	Tronco cerebral	Nervo Facial (VII)	Ao tocar no canto medial ou lateral das pálpebras, as pálpebras deverão fechar-se e voltar a abrir rapidamente.
Reflexo corneal	Nervo Trigémio (V) – ramo oftálmico	Tronco cerebral	Nervos Facial (VII) e Abducente (VI)	Ao tocar na córnea, o globo ocular deve retrair-se bem como as pálpebras devem fechar e voltar a abrir rapidamente.
Reflexo vestibulococlear	Nervo Vestibulococlear (VIII)	Tronco cerebral	Nervos Oculomotor (III), Troclear (IV) e Abducente (VI)	Ao mover a cabeça em diferentes posições, o movimento do globo ocular deverá ser o fisiológico (nistagmus fisiológico).
Resposta a ameaça	Nervo Óptico (II)	Tronco cerebral Cérebro Cerebelo	Nervo Facial (VII)	Ao aproximar um objecto em direcção a um dos olhos, estes devem fechar e voltar a abrir, como resposta à ameaça.
Resposta de estímulo da mucosa nasal	Nervo Trigémio (V) – ramo oftálmico	Tronco cerebral Cérebro	Nenhum	Ao tocar na mucosa nasal, ambas as pálpebras devem piscar, e deverá tentar afastar o focinho do objecto que lhe tocou, ou lambe o nariz.
Reflexo pupilar à luz	Nervo Óptico (II)	Tronco cerebral	Nervo Oculomotor (III)	Com as luzes da sala apagadas, ao iluminar um dos olhos do paciente, ambas as pupilas que estão midriáticas devem ficar mióticas.
Reflexo de tosse	Nervos Glossofaríngeo (IX) e Vago (X)	Tronco cerebral	Nervos Glossofaríngeo (IX) e Vago (X)	A palpação da laringe deve induzir o reflexo de tosse e/ou deglutição.

Através destes 7 testes, simples de efectuar e de interpretar, conseguimos avaliar 9 dos 12 pares de nervos cranianos. Os restantes nervos são mais difíceis de avaliar, como é o caso do nervo olfactivo (I), este pode ser avaliado através da apresentação de cheiros com os olhos do paciente vendados. A função motora do ramo mandibular do nervo trigémio (V) é testado pela força que o paciente exerce ao tentarmos abrir-lhe a boca. O nervo acessório (XI) inerva os músculos cervicais (trapézio e parte do esternocefálico), pelo que qualquer lesão grave neste nervo craniano deverá causar atrofia evidente destes músculos, e/ou perda da resistência a movimentos contra-laterais cervicais. O nervo hipoglosso (XII) pode ser avaliado com a retracção da língua, ou ao observar o paciente a lambe o nariz o que acontece muitas vezes como resposta ao estímulo da mucosa nasal (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

V.7. Reflexos espinhais:

Os reflexos espinhais são acções involuntárias estereotipadas e independentes do comando do cérebro. Estes são desencadeados pelo arco reflexo a nível da medula espinhal, o qual inclui um receptor, um nervo periférico aferente, uma sinapse ao nível da medula espinhal, um nervo periférico eferente e finalmente o músculo que é responsável pelo movimento (LeCouteur & Grandy, 2005).

Esta parte do exame é realizada com o paciente em decúbito lateral, o qual deverá estar relaxado e tranquilo (Gaitero & Anõr, 2007; Thomas, 2000). A avaliação dos reflexos espinhais associada à avaliação da tonicidade muscular permite a diferenciação entre uma lesão do NMS e uma lesão do NMI, pois a avaliação dos reflexos espinhais testa a integridade, quer sensitiva como motora dos componentes do arco reflexo e a influência das vias motoras descendentes (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

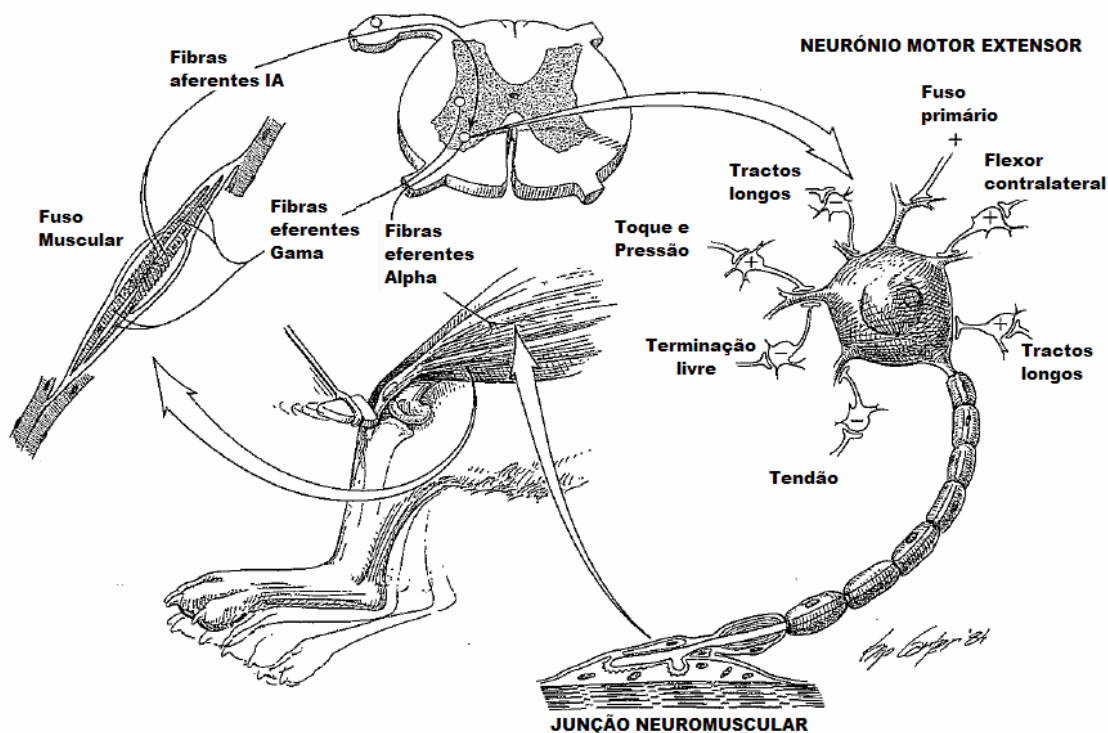
Nesta avaliação podem observar-se 3 tipos de resposta e classificá-las por números, a ausência (0) ou diminuição (+1) do reflexo quando existe perda parcial ou completa dos componentes sensitivos e motores do reflexo (NMI); quando ambos os componentes estão íntegros, o reflexo é normal (+2); e pode ainda ocorrer uma resposta exagerada (+3) do reflexo quando a lesão é a nível das vias motoras (NMS) que são as responsáveis pela inibição do reflexo, ou quando existem alterações musculares nos músculos opostos, principalmente se houver paresia. Associado a este último tipo de resposta pode ocorrer um reflexo exagerado com clónus (+4), que se deve à acção repetitiva de flexão e extensão articular, normalmente ocorre em lesões crónicas das vias descendentes inibitórias (NMS) (Lorenz & Kornegay, 2004; Thomas, 2000). Em casos de lesão medular grave pode ocorrer imediatamente após a lesão, um estado de “shock medular”^G, que se caracteriza por paralisia, ausência de reflexos, perda de sensibilidade caudalmente à lesão, no entanto parte das funções sensitiva e motora podem voltar passados 30 minutos da lesão, por este motivo o exame neurológico deve ser realizado várias vezes e comparado entre si (Thomas, 2000).

V.7.1. Reflexos miotácticos:

O reflexo miotáctico é iniciado quando um tendão ou músculo é percutido causando a contracção dos fusos musculares, o reflexo ocorre pela activação das fibras aferentes que enviam uma sinapse directa para os neurónios motores do músculo em causa, ao ultrapassar o limiar excitatório do neurónio motor o impulso percorre o axónio eferente até à junção neuromuscular onde é libertada a acetilcolina. É a acetilcolina a responsável pela despolarização e contracção do músculo (Lorenz & Kornegay, 2004).

A percussão do tendão ou do músculo causa a contração do fuso muscular. As fibras aferentes IA são activadas e fazem uma sinapse directa com os neurónios motores do músculo. O limiar excitatório dos neurónios motores variam consoante a natureza da sinapse, como é demonstrado na imagem. O impulso nervoso viaja desde as fibras aferentes (axónio) até à junção neuromuscular, libertando a acetilcolina. A acetilcolina liga-se aos receptores específicos no músculo, e causando a sua despolarização e contração. Os neurónios motores Gamma mantêm a tensão do fuso muscular independentemente do seu estado de contração (Lorenz & Kornegay, 2004).

Figura nº 23 - Reflexo miotáctico (reflexo patelar) (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2004).



MEMBRO PÉLVICO:

- **Reflexo quadriceps ou patelar:** é avaliado com o membro do paciente numa posição semiflectida, com o martelo de reflexos percute-se o ligamento patelar, que responde com a rápida extensão da articulação do joelho. A sua resposta é variável entre raças da mesma espécie, é significativamente mais rápida em cães de pequeno porte comparativamente com cães de grande porte (Lorenz & Kornegay, 2004), assim como pode estar ausente em animais idosos sem que haja significado clínico (Garosi, 2004). É o reflexo mais fiável de todos, ao nível do membro pélvico, e é o único que está sempre presente em todos os animais normais (De Lahunta, 2009; Gaitero y Añor, 2007; Thomas, 2000). Através deste simples reflexo testamos a

integridade do nervo femoral, o qual sai dos segmentos medulares L4-L6. A perda de função dos músculos antagonistas do quadriceps, por alteração do nervo ciático, pode resultar num reflexo patelar aumentado, que não deve ser confundido com uma lesão do NMS, tratando-se na verdade de uma pseudo-reflexia (Lorenz & Kornegay, 2004; Griffiths, 1995).

- **Reflexo tibial cranial:** este reflexo é menos fiável que o anterior, e as alterações que podem surgir são mais difíceis de interpretar (Guardado, 2008). Este testa a integridade do ramo peroneal do nervo ciático que sai dos segmentos medulares L6-L7. É testado pela percussão do músculo tibial cranial, a resposta normal é a flexão da articulação do tarso (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

- **Reflexo gastrocnémio:** é avaliado posteriormente ao reflexo tibial cranial. Após a percussão do músculo gastrocnémio a articulação do tarso deve responder estendendo-a. Este reflexo testa a integridade do ramo tibial do nervo ciático, o qual se origina nos segmentos medulares L7-S1, *et al* como o anterior também não é tão fiável como o patelar (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

- **Reflexo extensor dos dedos ou de Babinsky:** este reflexo não ocorre em animais considerados normais, e quando ocorre deve-se a lesões crónicas do NMS em animais com paresia dos membros pélvicos, alguns investigadores pensam que se trata de uma forma anormal do reflexo flexor (Lorenz & Kornegay, 2004). Com o membro ligeiramente flectido, é aplicado um estímulo no sentido proximal (cócegas) na face palmar dos metatarsos, nos animais normais não deve haver resposta, mas em animais com alterações no NMS ocorre como resposta ao estímulo a extensão e afastamento dos dedos (Lorenz & Kornegay, 2004).

MEMBRO TORÁCICO:

- **Reflexo extensor radial do carpo:** este é o reflexo mais fidedigno que pode ser testado no membro torácico (Thomas, 2000). Com o animal em decúbito lateral, e com o membro torácico suportado por baixo e com a articulação do carpo ligeiramente flectida, o músculo extensor radial do carpo é percutido. A resposta esperada a este estímulo é a extensão da articulação do carpo (Garosi, 2004). Se a resposta a este reflexo for considerada normal, é porque o nervo radial se encontra íntegro, bem como os segmentos medulares que lhe dão origem, entre C7 e T2 (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

- **Reflexo tricipital:** exactamente na mesma posição que para o teste anterior, com o cotovelo flectido, o músculo tríceps braquial é percutido com o martelo de reflexos na zona proximal ao olecrânio, ou em cima de um dos dedos do clínico por cima do mesmo músculo (Garosi, 2004). A resposta considerada normal (+2) é a ligeira extensão da articulação úmero-radio-ulnar, ou apenas a contracção do músculo, no entanto os reflexos diminuídos não devem ser considerados anormais. Testa a integridade dos segmentos medulares C7- T1, e as respectivas raízes nervosas, e o nervo radial. Quando estes dois últimos reflexos, o extensor radial do carpo e o tricipital, estão aumentados (+3) normalmente indica que existe uma lesão medular cranial ao segmento medular C7 (Lorenz & Kornegay, 2004).
- **Reflexo bicipital:** este reflexo é avaliado percutindo um dedo colocado por cima do músculo bíceps e do tendão braquial cranial e proximal ao cotovelo, o qual deverá estar ligeiramente estendido (Lorenz & Kornegay, 2004). A resposta esperada deverá ser a flexão ligeira da articulação úmero-radio-ulnar, e tal como no reflexo anterior pode estar ausente ou diminuído em animais normais (Garosi, 2004). Com este teste é verificada a integridade dos segmentos medulares C6-C8. Quando este reflexo se encontra aumentado, normalmente deve-se a uma lesão medular cranial ao segmento C6 (Lorenz & Kornegay, 2004).

V.7.2. Reflexos nociceptivos:

Os reflexos nociceptivos são testados pela aplicação de um estímulo doloroso, tal como compressão, frio, calor, que produz uma descarga sensitiva desde as terminações nervosas localizadas na pele até às raízes nervosas que entram na medula espinhal (DeLahunta, 2009; Lorenz & Kornegay, 2004). A resposta esperada a estes estímulos nociceptivos é o arco reflexo espinhal bem como a percepção dolorosa consciente por parte do paciente que se manifesta por uma resposta comportamental (o paciente deve girar ou olhar para o membro, tentar morder, vocalizar, dilatação das pupilas, aumento das frequências cardíaca e respiratória) (Risio *et al*, 2009; Besalti *et al*, 2006; Lorenz & Kornegay, 2004; Garosi, 2004; Amsellem, Toombs, Laverty & Breur, 2003). Se a resposta obtida durante a avaliação dos reflexos nociceptivos for apenas o arco reflexo como a contracção muscular no panículo, ou a flexão do membro como resposta ao reflexo flexor, sem que haja uma resposta consciente, o clínico deve considerar que existe uma interrupção dos tractos espinoreticular, e espinotalâmico na substância branca da medula espinhal, que impede que o estímulo doloroso alcance o córtex cerebral (Lorenz & Kornegay, 2004; Amsellem, 2003). A avaliação nociceptiva permite testar os nervos periféricos, a medula espinhal, o tronco cerebral e o cérebro. O cerebelo não está envolvido nas vias nociceptivas. Uma lesão de um nervo periférico origina uma perda sensorial focal, que é

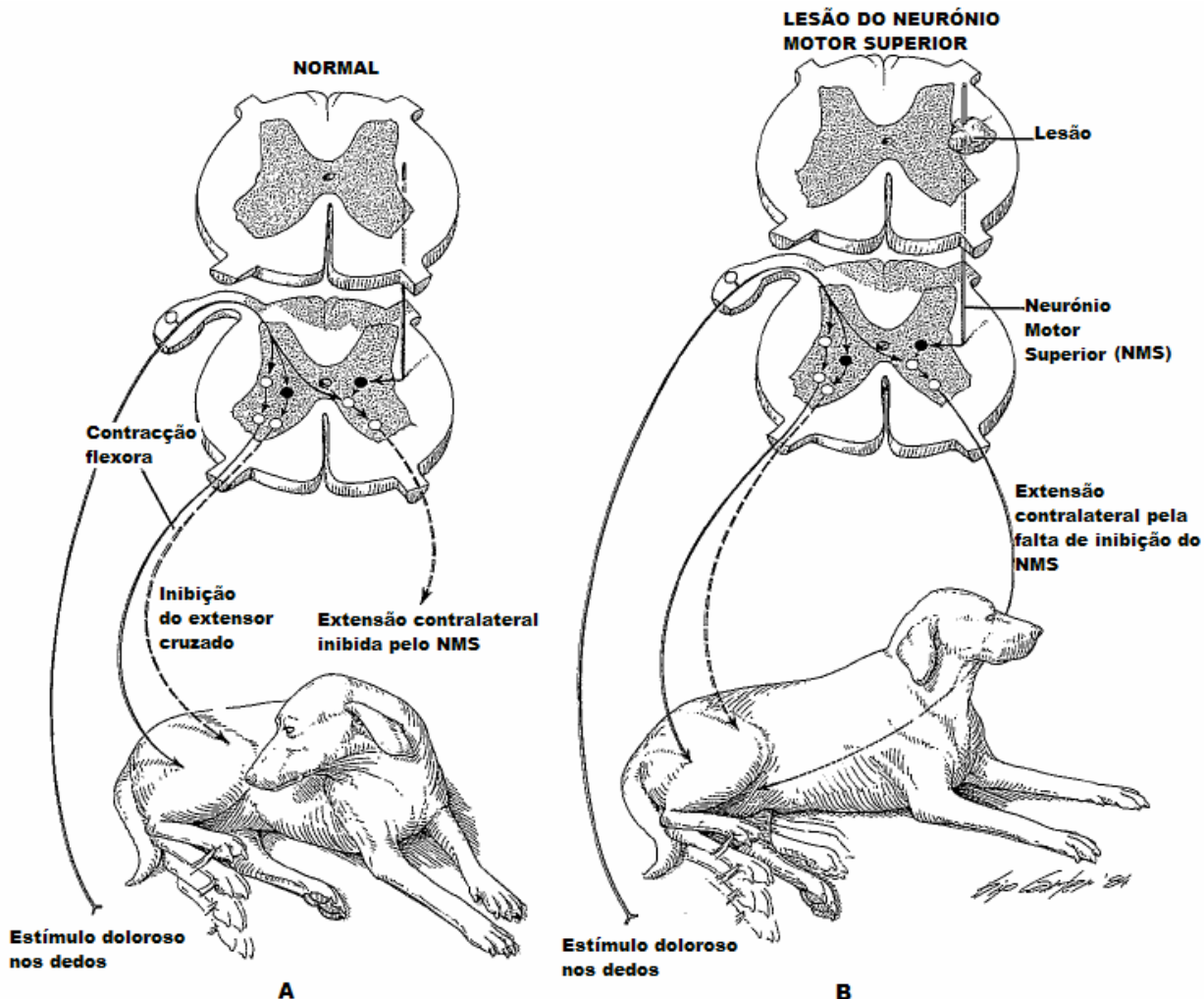
confinada à distribuição do nervo envolvido. Uma lesão da medula espinhal causa uma perda sensorial bilateral, simétrica e caudal ao segmento afectado. As lesões ao nível do tronco cerebral raramente causam analgesia, já que a lesão presente teria que ser suficientemente grave e não seria compatível com a vida. As alterações sensoriais na maior parte das lesões cerebrais são unilaterais e contra-laterais ao hemisfério afectado, já que uma lesão cerebral bilateral deprime a nocicepção e também o estado mental (DeLahunta, 2009; Lorenz & Kornegay, 2004).

- **Reflexo cutâneo (panículo):** ao estimular um determinado dermatomo^G com uma pinça hemostática, a resposta esperada é a contracção dos músculos do tronco cutâneo bilateralmente associada à percepção consciente da dor por parte do paciente, a qual indica a integridade da função sensorial dos nervos testados, bem como os segmentos medulares que lhe dão origem (Garosi, 2004). Este teste é iniciado ao nível das asas do íleo no sentido cranial e se existir sensibilidade a este nível não é necessário testar os dermatomos subsequentes. A avaliação da sensibilidade cutânea é de grande utilidade na determinação da localização das lesões medulares, principalmente nas lesões entre os segmentos T3-L3, uma vez que na maioria das lesões medulares existe uma perda ou diminuição da sensibilidade caudalmente à lesão, mantendo-se a sensibilidade cranialmente (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004). Ou pode mesmo haver uma hiperestesia (que pode também ser detectada na fase da palpação da coluna) consequente da irritação da medula espinhal e/ou raízes nervosas, mas que raramente ultrapassa mais de 3 segmentos. Ou ainda uma lesão dos nervos periféricos que produz um padrão anormal de distribuição da sensibilidade, como é o caso da perda ipsilateral do reflexo cutâneo em casos de lesões do plexo braquial (Lorenz & Kornegay, 2004). Contudo sem que haja mais alterações no restante exame neurológico, este reflexo tem muito pouco significado (Garosi, 2004).

- **Reflexo flexor:** o estímulo nociceptivo aplicado para avaliar o reflexo flexor é aplicado nos dedos, quer mediais como laterais, de cada membro após a avaliação dos restantes reflexos. O clínico pode exercer pressão sobre os dedos do paciente com os seus próprios dedos ou com uma pinça hemostática, e a força aplicada não deve ser suficiente para danificar a pele. A resposta normal esperada é a flexão das articulações do membro, juntamente com a manifestação comportamental de dor causada pela percepção dolorosa (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004). Nos membros pélvicos a resposta normal indica a integridade dos segmentos medulares L4-S2, de onde saem as raízes dos nervos femoral, e ciático. E a integridade do reflexo quer a nível medial (até ao dedo II inclusive), quer a nível lateral indicam a preservação

da função sensitiva dos nervos femoral (ramo safeno) e ciático (ramo tibial e peroneal), respectivamente (Garosi, 2004). Nas lesões causadas por lesão do NMS é normal surgir o reflexo extensor cruzado do membro pélvico contralateral, isto é, quando o membro testado flexe e o contralateral estende devido à inexistência da inibição do NMS cranial ao segmento L4 (Crisman, Mariani, Platt & Clemons, 2005; Lorenz & Kornegay, 2004; Thomas, 2000). Este é um dos sinais observados durante a realização do exame neurológico de um paciente afectado por hérnia de disco intervertebral localizada no segmento toraco-lombar. Nos membros torácicos, é testada a integridade dos segmentos medulares C6-T2, as respectivas raízes nervosas, o plexo braquial, e os nervos periféricos (axilar, musculocutâneo, mediano e ulnar). A resposta normal indica a integridade da função sensitiva dos nervos periféricos e a função motora dos segmentos espinhais e as respectivas raízes nervosas (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004). O reflexo extensor cruzado também pode ocorrer nos membros torácicos, e é de elevada importância na localização da lesão, pois sempre que ocorre deve-se a uma lesão do NMS cranial ao segmento C6 (Garosi, 2004).

Figura nº 24 - Reflexo flexor e extensor cruzado (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2004).



Legenda:

A: Quando é aplicado um estímulo doloroso num paciente com o NMS íntegro, as fibras sensitivas realizam uma sinapse com o interneurónio passando pela raiz dorsal da medula espinhal, activando os neurónios motores flexores que são responsáveis pela flexão do membro, e pelo seu reconhecimento do estímulo doloroso. Ao mesmo tempo, os interneurónios inibitórios causam o relaxamento dos músculos extensores antagonistas, enquanto outros activam os músculos extensores contra-laterais.

B: Nos pacientes com lesões no NMS o reflexo extensor cruzado não é inibido. E em lesões graves pode mesmo não haver a função sensitiva, pelo que o paciente não manifesta percepção da dor (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2004).

- **Reflexo perineal:** para avaliar a integridade dos nervos pudendos bem como dos segmentos medulares S1-S3, é utilizada uma pinça hemostática ou o cabo do martelo de reflexos que estimula ligeiramente a área perineal (em torno do ânus, vulva ou escroto), a resposta normal que se espera é a contração do esfíncter anal e flexão da cauda (Lorenz & Kornegay, 2004; Thomas, 2000). Este reflexo é de grande importância nos animais com

potencial incontinência urinária e/ou fecal (Lorenz & Kornegay, 2004). Se a resposta estiver algo diminuída, o clínico pode fazer uma palpação rectal de modo a perceber melhor a integridade do reflexo (Lorenz & Kornegay, 2004).

Tabela nº 13 - Formulário para a realização do exame neurológico (adaptado de Sharp & Wheeler, 2006; Platt & Olby, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

DADOS DO PACIENTE:							
Nome		Espécie		Raça		Sexo	
Nascimento	___/___/___			Pedigree			
ANAMNESE:							
Clínico:	Dr(a).			Data:	___/___/___		
Estímulo latrotrópico:							
Início							
Duração							
Evolução	Estático	Progressivo	Regressivo	Melhora e piora	Episódico		
Lateralização							
Fez alguma medicação?							
Historial clínico anterior:							
Problemas médicos anteriores							
Problemas cirúrgicos anteriores							
Viagens recentes							
Estado de imunidade vacinal							
Dieta							
Histórico familiar							
Tratamentos							
EXPLORAÇÃO FÍSICA:							
Observação							
Estado Mental	Alerta	Deprimido	Delirium	Estupor	Coma		
Comportamento	Adequado	Não adequado					
Postura	Normal	Inclinação da cabeça (Esquerda/Direita)	Rotação da cabeça (Esquerda/Direita)	Curvatura da coluna vertebral	Rigidez Descerebrada		
	Rigidez Descerebelar	Schiff-Sherrington	Incapaz de se levantar				
Paresia/Plegia	Mono (MTE/MTD/MPE/MPD)	Para (Anterior/Posterior)	Hemi (Esquerda/Direita)	Tetra			
Movimentos involuntários	Tremores	Ataques epilépticos	Mioclónus	Miotonia	Cataplexia		
	"Head Bobbing"						
Marcha	Adequada						
	Ataxia:	Simétrica	Assimétrica				
		Sensorial	Vestibular		Cerebelar		
		Hipométrica	Hiperométrica		Dismétrica		
Caminhar em círculos	Esquerda		Direita				
Existe movimento voluntário da cauda?	Sim	Não					
Chave: Seleccionar as alterações que o paciente manifesta. Legenda: MTE: Membro torácico esquerdo; MTD: Membro torácico direito; MPE: Membro pélvico esquerdo; MTD: membro torácico direito.							
Palpação/Manipulação:							
Dor espinhal?	Cervical	Torácica	Lombar	Sacral			

Tabela nº 13 (continuação) - Formulário para a realização do exame neurológico (adaptado de Sharp & Wheeler, 2006; Platt & Olby, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

Dor articular?	Sim	Não		
Dor muscular?	Sim	Não		
Dor a movimentar pescoço	Dorsal	Ventral	Esquerda	Direita
Reacções Posturais (em estação):				
Esquerda				Direita
	Reacção propioceptiva nos membros torácicos			
	Reacção propioceptiva nos membros pélvicos			
	Reacção de salto nos membros torácicos			
	Reacção de salto nos membros pélvicos			
	Reacção de hemi-estação			
	Reacção de hemi-andamento			
	Reacção de carrinho-de-mão			
	Reacção táctil para a frente			
	Reacção táctil para trás			
	Reacção visual para a frente			
	Reacção visual para trás			
	Reacção do impulso postural extensor			
	Reacção cervical tónica			
Chave: Ausente (0), Reduzido (+1), Normal (+2), Aumentado (+3), Clónus (+4)				
Nervos Cranianos (observação da cabeça):				
Esquerda	Prova (Inervação)			Direita
	Resposta de ameaça (nervo II e VII)			
	Visão (nervo II)			
	Reflexo pupilar à luz (nervo II e III)			
	Estimular o olho esquerdo			
	Estimular o olho direito			
	Avaliar o tamanho das 2 pupilas (nervos II e III, e retina)			
Permanente Posicional	Estrabismo			Permanente Posicional
Horizontal Vertical Rotatório	Nistagmus espontâneo (nervo III, IV, VI, e VIII)			Horizontal Vertical Rotatório
Horizontal Vertical Rotatório	Nistagmus posicional (nervo III, IV, VI e VIII)			Horizontal Vertical Rotatório
	Resposta oculovestibular (nervo III, IV, VI, VIII)			
	Sensibilidade facial (nervo V)			
	Estimulação nasal (nervo V, e córtex cerebral)			
	Tonicidade da mandíbula (nervo V)			
	Massa do músculo temporal (nervo V)			
	Reflexo corneal (nervos V, VI e VII)			
	Simetria facial (nervo VII)			
	Reflexo palpebral (nervos V e VII)			
	Audição (nervo VIII)			
	Reflexo de deglutição (nervos IX e X)			
	Língua (nervo XII)			
Chave: Ausente (0), Reduzido (+1), Normal (+2), Aumentado (+3), Clónus (+4)				
Olhos (observação da cabeça):				
Esquerda				Direita
Síndrome de Horner: Avaliar o tamanho das 2 pupilas (nervos II e III, e retina)				
Pequena Média Grande	Com luz			Pequena Média Grande

Tabela nº 13 (continuação) - Formulário para a realização do exame neurológico (adaptado de Sharp & Wheeler, 2006; Platt & Olby, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

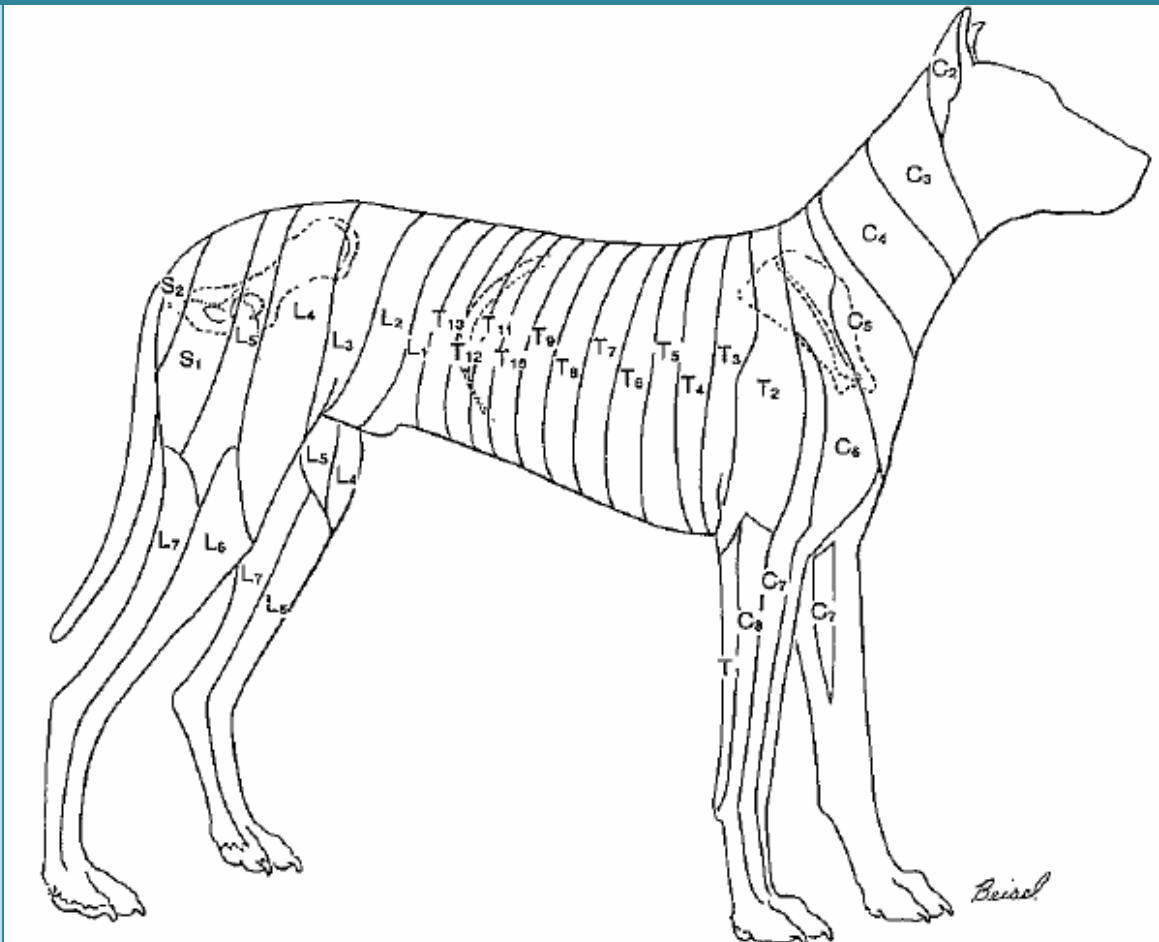
Pequena Média Grande	No escuro	Pequena Média Grande		
	Exame do fundo do olho			
Reflexos espinhais (em decúbito lateral usando o martelo de reflexos):				
Esquerda	Reflexo (nervo e Segmentos da medula)	Direita		
	Triceps/Extensor do carpo radial (Radial, C7-T2)			
	Biceps (Musculocutâneo, C6-C8)			
	Retirada nos membros torácicos (C6-T2)			
	Patelar (femoral, L4-L6)			
	Gastrocnêmio (Tibial e Ciático, L6-S1)			
	Retirada nos membros pélvicos (Ciático, L6-S2)			
	Perineal (S1-S3)			
Chave: Ausente (0), Reduzido (+1), Normal (+2), Aumentado (+3), Clónus (+4)				
Função Urinária:				
Micção voluntária	Sim	Não		
Distensão da bexiga	Não palpável	Pouco cheia	Cheia	Muito cheia
Esvaziamento manual	Fácil	Difícil	Goteja com a ligeira pressão abdominal	
Tonicidade	Flácida	Tensa		
Bexiga neurogénica	NMI	NMS		
Avaliação da sensibilidade (com a pinça):				
Avaliação do Paniculo				

Tabela nº 13 (continuação) - Formulário para a realização do exame neurológico (adaptado de Sharp & Wheeler, 2006; Platt & Olby, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

Avaliação da sensibilidade profunda	Esquerda		Direita	
		Membros torácicos		
		Membros pélvicos		
		Perianal/Cauda		
Chave: Ausente (x), Presente (p)				
LOCALIZAÇÃO DA LESÃO:			LADO	
			Esquerdo	Direito
Encéfalo:				
	Cérebro			
	Tronco cerebral			
	Cerebelo			
	Vestibular periférico			
	Vestibular central			
	Multifocal			
Medula Espinhal:				
	C1-C5			
	C6-T2			
	T3-L3			
	L4-S3			
	Sistema Nervoso Central Multifocal:			
Nervos periféricos:				
	Localizado			
	Generalizado			
	Neuromuscular:			
	Muscular:			
	Normal:			
Chave: Assinalar qual o local afectado (L)				
DIAGNÓSTICO PROVÁVEL				
ordem de suspeita	Diagnóstico Suspeito:	Etiológico	Diagnósticos Diferenciais:	
	Degenerativo			
	Anomalia			
	Metabólico			
	Nutricional			
	Inflamatório/Infeccioso			
	Idiopático			
	Trauma			
	Tóxico			
	Vascular			
Chave: Preencher a coluna da direita com o numero de 1-9 por ordem decrescente de suspeita; Na coluna da direita preencha os possíveis diagnósticos diferenciais para o quadro clínico apresentado.				
MEIOS DE DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR RECOMENDADOS				
Hemograma completo	Bioquímicas	Serologia	Radiografia simples	
Mielografia	Colheita de Líquido Cefaloraquidiano	TAC	RM	
Chave: assinalar qual dos meios de diagnóstico se recomendam. No espaço em branco preencher com outros meios de diagnóstico.				

ANEXO VI – DIFERENTES ESCALAS DE CLASSIFICAÇÃO DO GRAU DE GRAVIDADE

Tabela nº 14 – 14 pontos de classificação do grau de gravidade de lesões medulares desenvolvido por Natasha Olby (2003) (citado por Penderis, 2008).

ESTADIO 1	
0	Sem movimento voluntário nos membros pélvicos (MP) e sem percepção consciente da sensibilidade profunda.
1	Sem movimento voluntário nos MP com percepção consciente da sensibilidade profunda.
2	Sem movimento voluntário nos MP, mas com movimento voluntário da cauda.
ESTADIO 2	
3	Sem suportar o peso, tem protração mínima dos membros pélvicos (movimento de uma articulação).
4	Sem suportar o peso, tem protração dos membros pélvicos com mais do que uma articulação envolvida menos de 50% do tempo.
5	Sem suportar o peso, tem protração dos membros pélvicos com mais do que uma articulação envolvida mais de 50% do tempo.
ESTADIO 3	
6	Suporta o seu peso com protração dos membros pélvicos mais de 10% das vezes.
7	Suporta o seu peso com protração dos membros pélvicos mais de 10-50% das vezes.
8	Suporta o seu peso com protração dos membros pélvicos mais de 50% das vezes.
ESTADIO 4	
9	Suporta o peso com protração 100% das vezes com redução da força dos membros pélvicos. Erra 90% das vezes.
10	Suporta o peso com protração 100% das vezes com redução da força dos membros pélvicos. Erra 50-90% das vezes.
11	Suporta o peso com protração 100% das vezes com redução da força dos membros pélvicos. Erra 50% das vezes.
ESTADIO 5	
12	Marcha com ataxia dos membros pélvicos com força normal, mas erra mais de 50% das vezes.
13	Marcha com ataxia dos membros pélvicos com força normal, mas erra 50% das vezes.
14	Marcha dos membros pélvicos normal.

Tabela nº 15 – Escala Texana da classificação de lesão medular em cães (*Texas Spinal Cord Injury Score – TSCIS*) (adaptado de Levine, Levine, Budke, Kerwin, Au, Vinayak, Hettlich & Slatter, 2009).

MARCHA	
0	Sem presença de movimento voluntário quando o peso é suportado.
1	Sem contacto com o solo mantem a protração dos membros pélvicos.
2	Com o contacto inconsistente com o solo mantem a protração dos membros pélvicos.
3	Em contacto com o solo mantem a protração dos membros pélvicos.
4	Ambulatório, com paresia-ataxia moderada (cai ocasionalmente).
5	Ambulatório, com paresia-ataxia ligeira (não cai facilmente mesmo em superfícies escorregadias).
6	Marcha normal
POSICIONAMENTO PROPRIOCEPTIVO	
0	Resposta ausente
1	Resposta demorada
2	Resposta normal
NOCICEPÇÃO	
0	Sem presença de nocicepção
1	Presença da percepção consciente da sensibilidade profunda, mas sem presença da percepção da dor superficial
2	Nocicepção presente

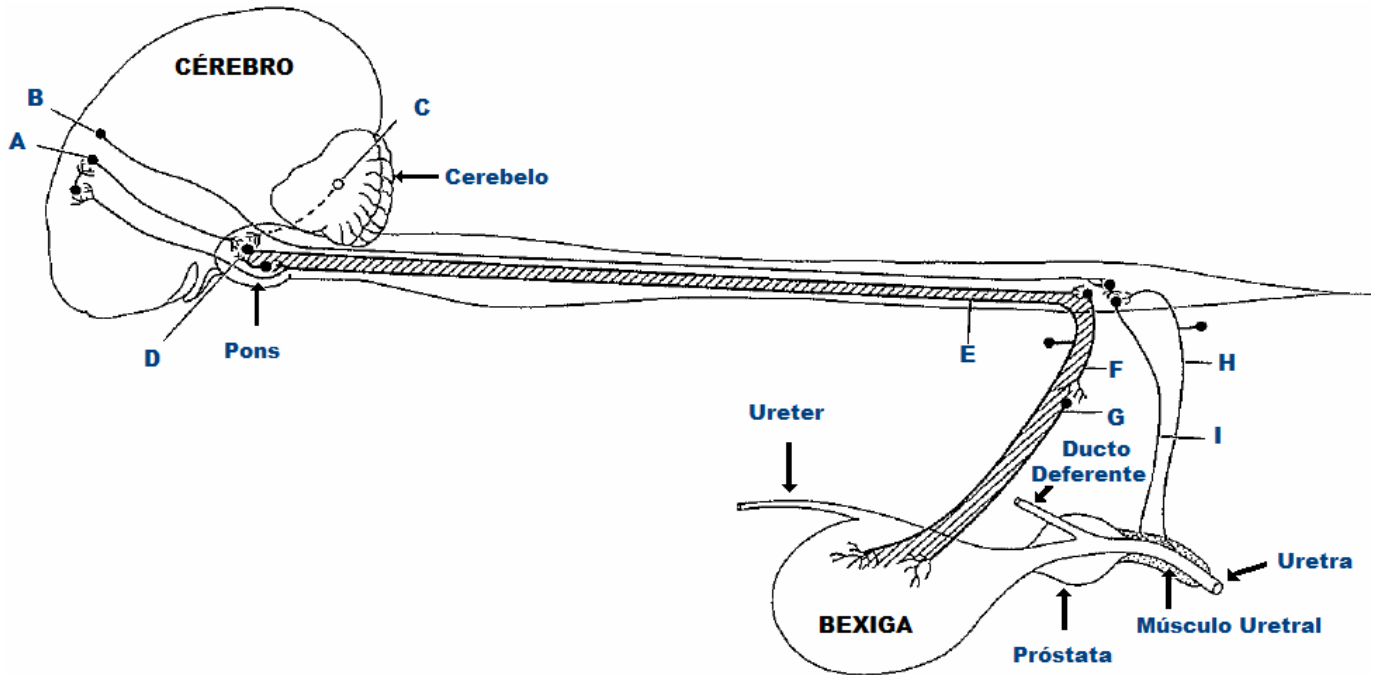
ANEXO VII – EXAME MIELOGRÁFICO

Tabela nº 16 – Critérios mielográficos para classificar as hérnias Hansen tipo I e tipo II, usados no estudo de Macias *et al*, 2002.

Extrusão do núcleo (Hansen tipo I)	Protrusão do anel fibroso (Hansen tipo II)
Espessamento e desvio das colunas de contraste	Desvio dorsal ou dorso-lateral das colunas de contraste
Espessamento das colunas de contraste é médio a severo, ou as colunas são descontínuadas	Espessamento das colunas de contraste é médio
Espessamento difuso das colunas de contraste, e ultrapassa a área do disco afectado	Espessamento das colunas de contraste é focal e centrado à área cranial e caudal do disco afectado
Distribuição assimétrica da coluna de contraste, com espessamento cranial e caudal ao disco afectado	Distribuição simétrica das colunas de contraste, com espessamento cranial e caudal ao disco

ANEXO VIII – ORGANIZAÇÃO ANATÓMICA DA MICÇÃO

Figura nº 25 - Organização anatômica da micção (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2004).



Legenda:

- A. Neurónios corticais responsáveis pelo controlo voluntário da micção;
- B. Neurónios corticais responsáveis pelo controlo dos esfíncteres;
- C. Neurónios cerebelares com efeito inibitório da micção;
- D. Neurónios reticulares da ponte necessários ao reflexo detrusor;
- E. Vias sensitivas (aférentes) do reflexo detrusor;
- F. Neurónio pré-ganglionar pélvico (para-simpático);
- G. Neurónio pós-ganglionar pélvico;
- H. Neurónio aferente (sensitivo) do esfíncter uretral (nervo pudendo);
- I. Neurónio eferente (motor) do esfíncter uretral (nervo pudendo).

ANEXO IX – ACUPUNCTURA VETERINÁRIA

IX.1. História:

A Acupunctura Veterinária é tão antiga quanto a Medicina Tradicional Chinesa (MTC), pois esta desenvolveu-se paralelamente à Medicina Humana no Oriente. O documento mais antigo que descreve a aplicação de Acupunctura em animais data de há 3000 anos atrás, e o primeiro praticante de Medicina Tradicional Chinesa Veterinária foi Shun Yang em 480 a.C. (Battistella, 2005). Desde então a Acupunctura Veterinária desenvolveu-se no Oriente, até que o Jesuíta francês Harvieu introduziu a Acupunctura no Ocidente por volta de 1671. Mas só em 1974 foi formada a International Veterinary Acupuncture Society (IVAS), a qual promove a formação de Médicos Veterinários que se queiram especializar em Acupunctura Veterinária, bem como congressos anuais por todo o mundo, onde são apresentados artigos científicos e discutidos pontos de vista diferentes (Battistella, 2005). Dos debates levados a cabo pelos profissionais membros da IVAS resultaram dois tipos de posição relativamente à Acupunctura Veterinária.

Uns defendem a aplicação da Acupunctura baseada num diagnóstico ocidental, e tratada segundo os conhecimentos neurofisiológicos da Acupunctura que recentemente foram investigados, tais como a libertação de opióides endógenos. Enquanto outros defendem que a abordagem ao paciente deve ser integralmente baseada na MTC, quer no diagnóstico como no tratamento, o que implica reconhecer uma patologia de deficiência ou excesso de energia, através do pulso, da cor da língua e da interacção do paciente com o meio envolvente, de modo a prescrever uma série de pontos indicados para restabelecer o equilíbrio energético do paciente, que em Medicina convencional poderá ser o equivalente à homeostasia (Lindley, 2008). A maioria dos praticantes de Acupunctura Veterinária no Reino Unido defende a abordagem ocidental baseada nos mecanismos neurofisiológicos (Lindley, 2008).

IX.2. Neurofisiologia:

A Acupunctura consiste na aplicação de agulhas em acupunctos^G, com o objectivo de aliviar a dor, melhorar a função dos vários órgãos, e restabelecer a homeostase energética corporal, embora a inserção das agulhas seja apenas uma das formas de obter o mesmo efeito, pois pode usar-se também a acupressão (pressão com os dedos no acuponto), moxibustão (aplicação de calor com artemísia a arder perto do acuponto), laserpunctura (aplicação de laser), aquapunctura (injecção de substâncias analgésicas e/ou anti-inflamatórias no acuponto), implantes de ouro (colocação de implantes de ouro no local do acuponto), e a electroacupunctura (é a forma mais usada nos países ocidentais, e potencia o efeito das agulhas colocadas nos acupontos) (Battistella, 2005; Yann-Ching & Egerbacher, 2006).

A teoria ocidental baseia-se no efeito que as agulhas têm sobre os nervos aferentes que transmitem a informação sensitiva à medula espinhal e a percepção da dor ao cérebro (Shu-Ming, Kain & White, 2008). Pomeranz em 1987, propôs que a estimulação pelas agulhas activaria as fibras aferentes A- δ e C existentes nos músculos, responsáveis pela transmissão de informação à medula espinhal, resultando na libertação de endorfinas e encefalinas. Estas vias aferentes propagam-se até ao cérebro accionando uma sequência de mediadores excitatórios e inibitórios na medula espinhal. A libertação de neurotransmissores como a serotonina, a dopamina e a norepinefrina na medula espinhal leva à inibição pré e pós-sináptica, e suprime a transmissão da dor (Shu-Ming *et al*, 2008; Battistella, 2005). Quando estes neurotransmissores chegam ao hipotálamo e à hipófise, despoletam a libertação da hormona adrenocorticotrófica (ACTH) e endorfinas. A teoria de Pomeranz foi confirmada por uma série de estudos experimentais levados a cabo por Pomeranz & Chiu (1976), Lim, Loh, Kranz & Scott (1977), Clement-Jones, McLoughlin, Corder, Besser, Rees & Wen (1980), Cheng & Pomeranz (1981), Han, Terenius (1982), Wu (1995) e Horrigan (1996) e (Shu-Ming *et al*. (2008)).

A Acupunctura é usada na reabilitação de pacientes com hérnia toraco-lombar essencialmente pela sua **capacidade local** de (Janssens, 2006; Hayashi & Matera, 2005):

- eliminar os pontos-gatilho^G, eliminando a contracção e a dor musculares, promovendo o relaxamento e a força muscular, bem como a regulação da propriocepção e restauração da função articular;
- reduzir a inflamação, o edema, a vasoconstricção, e a libertação de histamina, e aumentar a perfusão sanguínea;
- diminuir a formação de cicatrizes no tecido, a compressão espinhal e a dor;
- aumentar a taxa de crescimento dos axónios destruídos na medula espinhal (Janssens, 2006; Motohiro, Tatsuya & Tadashi, 2003).

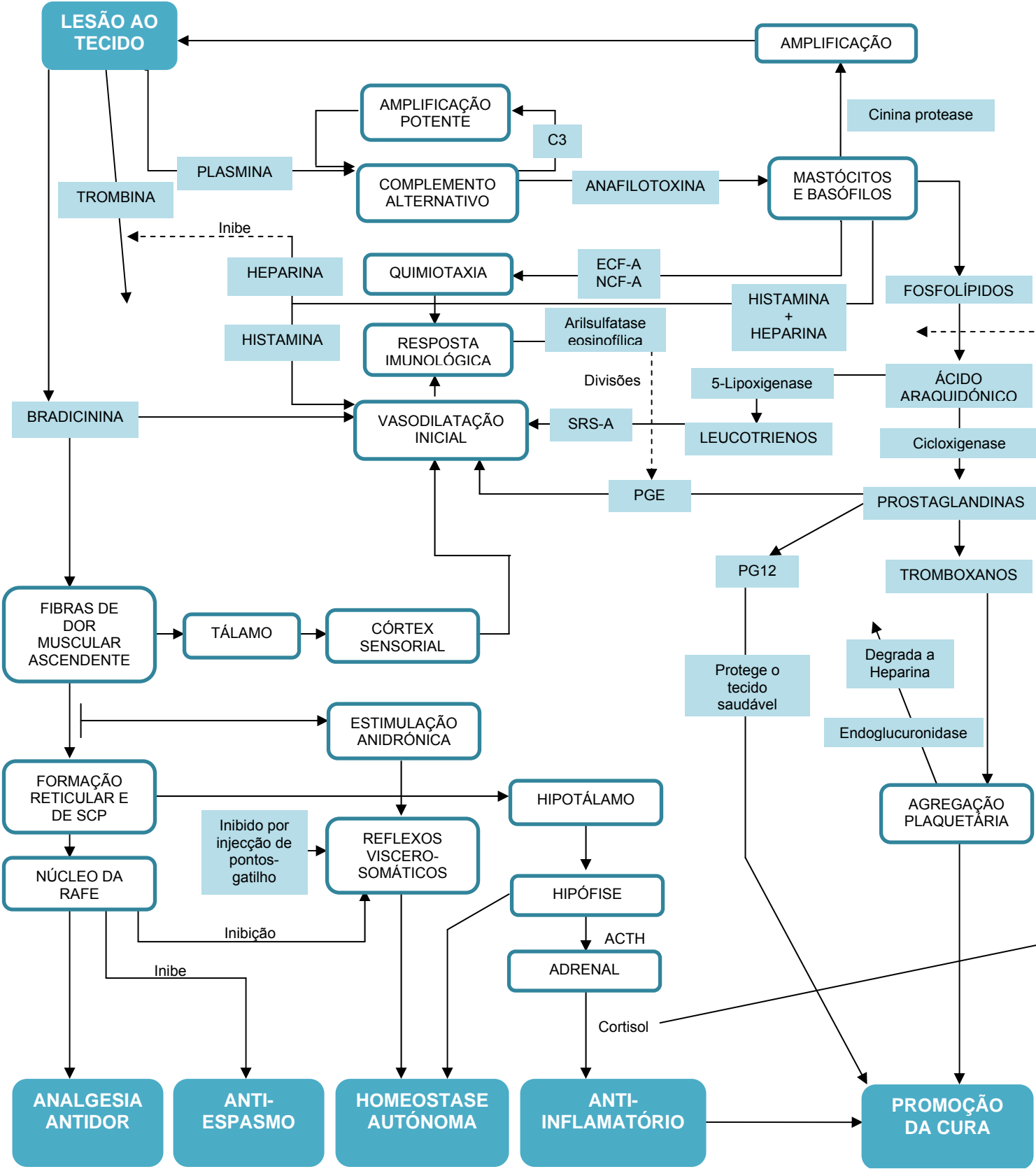
Ao **nível da medula espinhal**, promove a modulação do sistema aferente sensorial, a normalização do tónus e da funcionalidade muscular e da actividade autónoma simpática e para-simpática. Ao **nível supra-espinhal**, os neurotransmissores atingem o tronco cerebral e activam o sistema inibitório da dor, o qual tem repercussões ao nível das funções viscerais, através dos sistemas autónomo, endócrino e neuroimunitário. Ao **nível cerebral**, a neuromodulação atinge o sistema límbico controlando as respostas afectivas (Hayashi & Matera, 2005).

Os resultados obtidos com a Acupunctura dependem do tipo de estímulo realizado no acuponto, por exemplo na electroacupunctura, a frequência da corrente tem grande influência sobre o resultado obtido. As baixas frequências libertam encefalinas pelo SNC e β -endorfinas pelo cérebro, que acaba tendo um efeito visceral, contudo este efeito é inibido pela naloxona

(antagonista opióide específico). Embora as frequências muito baixas (<5 Hz), promovem a liberação de metaencefalinas na medula espinhal, com a estimulação de fibras A- δ ; frequências altas (> 100Hz) libertam dinorfina na medula espinhal e estimulam principalmente as fibras C; enquanto as frequências de 200 Hz estimulam a analgesia relacionada com a serotonina e a noradrenalina (Hayashi & Matera, 2005).

Figura nº 26 – Diagrama simplificado ilustrando as interacções fisiológicas envolvidas na estimulação por acupuntura (adaptado de Yann-Ching & Egerbacher (2006)).

Inserção da Agulha



Legenda: ECF-A: Factor Quimiotáctico eosinofílico da Anafilaxia; NCF-A: Factor Quimiotáctico neutrofilico da Anafilaxia; SCP: Substância Cinzenta Periaqueductal; SRS-A: Substância de reacção lenta da anafilaxia.

ANEXO X – ESTUDO

X.1. RAÇA:

Gráfico nº 16 - Caracterização do tipo de raças dos cães da amostra (à esquerda). E caracterização das raças não condrodistróficas.

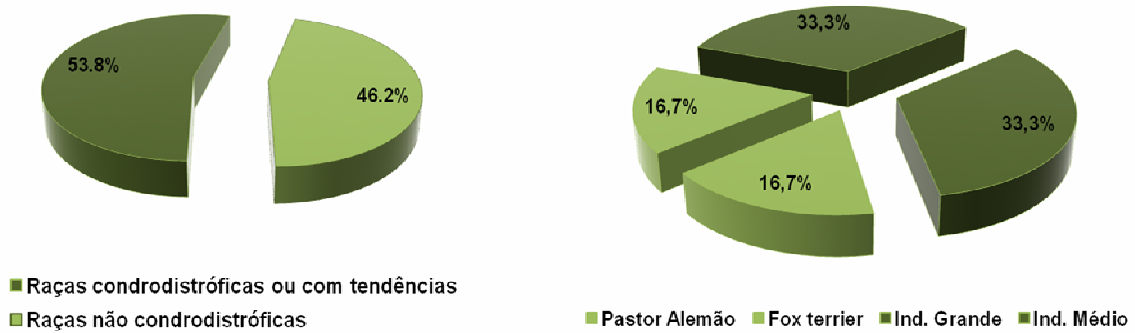


Gráfico nº 17 – Caracterização das raças condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas da amostra estudada.

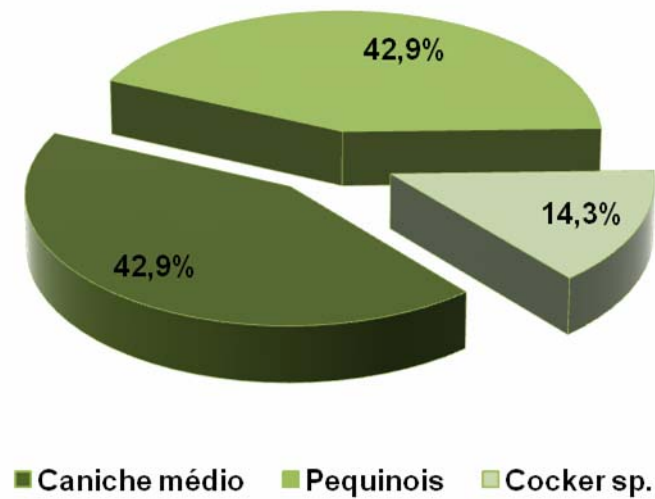


Gráfico nº 18 – Percentagem de raças consideradas condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas, e de raças não condrodistróficas no Grupo I.

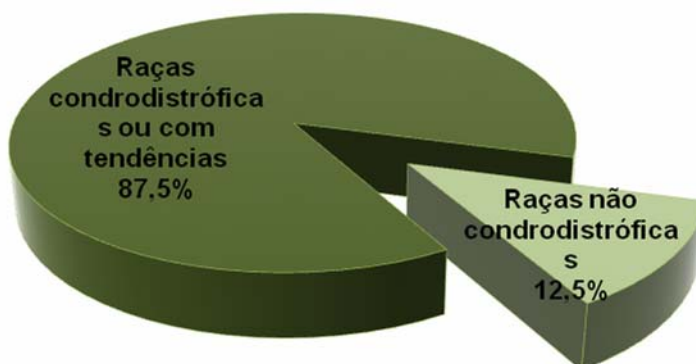


Gráfico nº 19 – Representação das raças dos cães inseridos no Grupo II deste estudo.

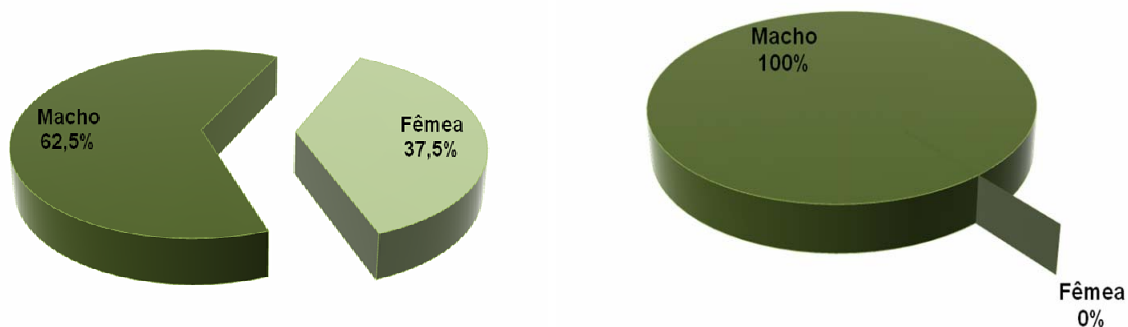


X.2. SEXO:

Gráfico nº 20 – Representação do sexo dos cães da amostra em estudo.



Gráfico nº 21 – Representação do sexo dos cães inseridos no Grupo I deste estudo (à esquerda). E do Grupo II (à direita).



X.3. REFERENCIADO POR MÉDICOS VETERINÁRIOS DE OUTRA ESPECIALIDADE SEM SER NEUROLOGIA

Gráfico nº 22 – Percentagem de cães da população em estudo que foram ou não referenciados por Médicos Veterinários de outras especialidades médicas.

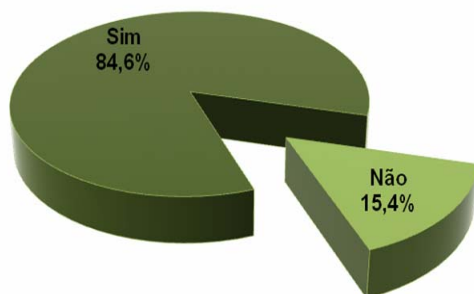
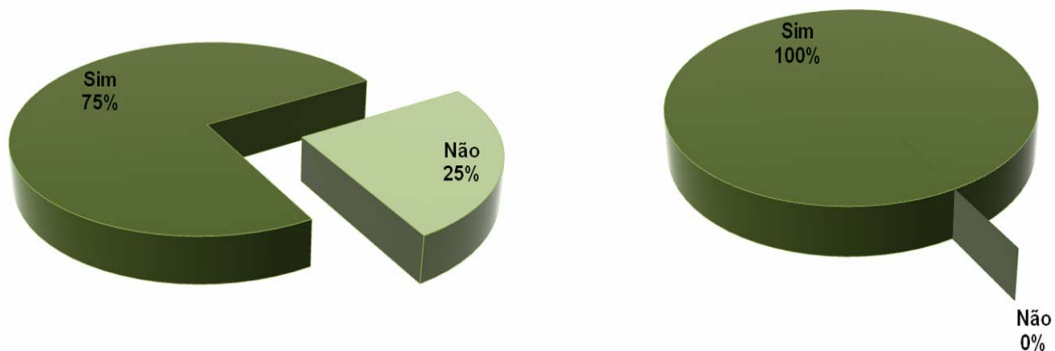


Gráfico nº 23 – Percentagem de cães do Grupo I que foram ou não referenciados por Médicos Veterinários de outras especialidades médicas (à esquerda). E do Grupo II (à direita).



X.4. TEMPO QUE PASSOU DESDE O INÍCIO DOS SINAIS CLÍNICOS ATÉ À CONSULTA DE REFERÊNCIA NEUROLÓGICA:

Gráfico nº 24 – Representação do tempo que passou desde o início dos primeiros sinais clínicos até que os pacientes da amostra foram observados pelo Médico Veterinário Neurologista.

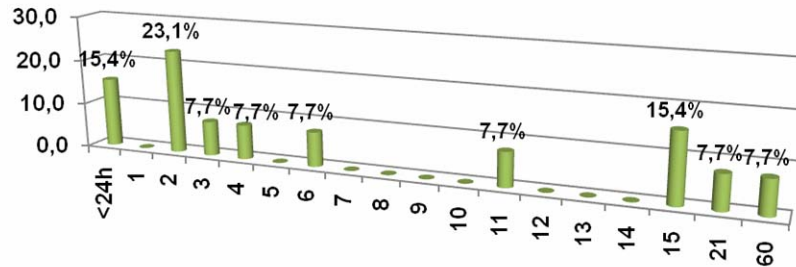


Gráfico nº 25 – Representação do tempo que passou desde o início dos primeiros sinais clínicos até que os pacientes do Grupo I foram observados pelo Médico Veterinário Neurologista.

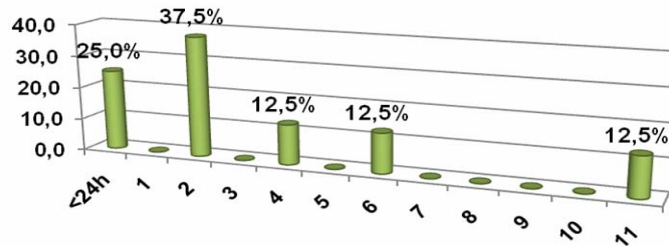
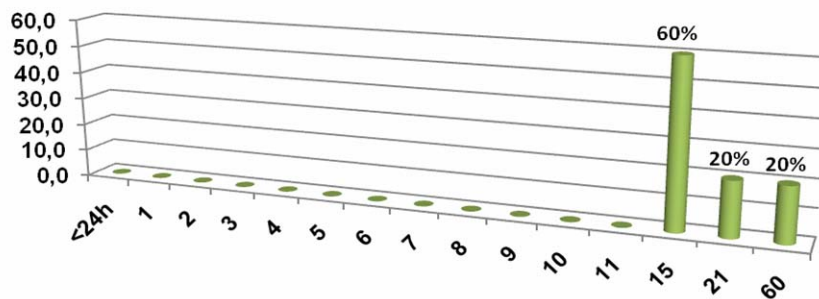


Gráfico nº 26 – Representação do tempo que passou desde o início dos primeiros sinais clínicos até que os pacientes do Grupo II foram observados pelo Médico Veterinário Neurologista.



X.5. EVOLUÇÃO DO QUADRO CLÍNICO DURANTE O PERÍODO INICIAL:

Gráfico nº 27 - Representação da evolução do quadro clínico dos cães da amostra até serem observados pelo Neurologista.

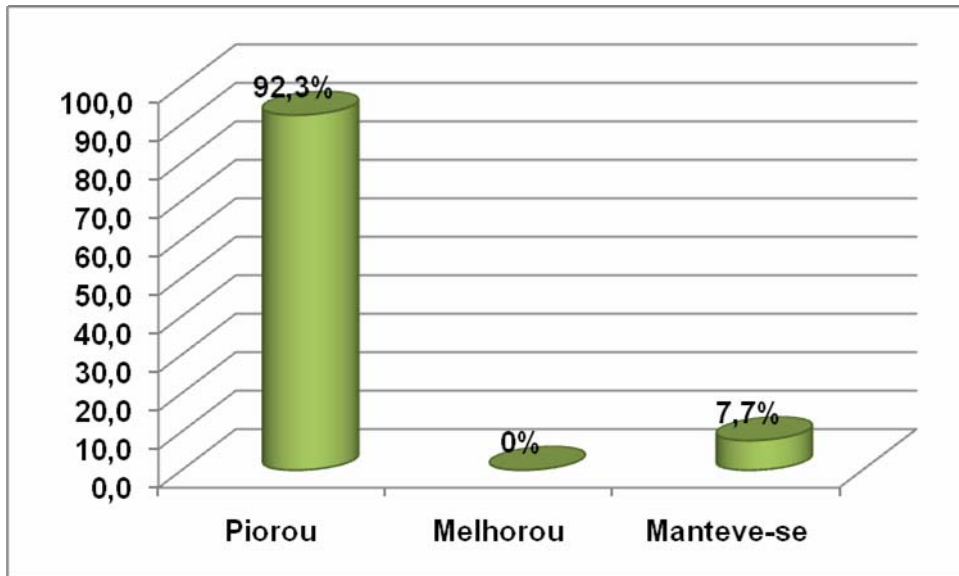
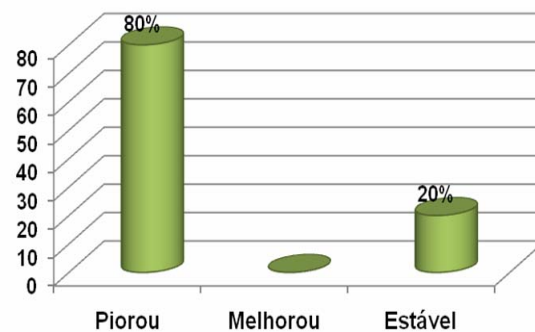
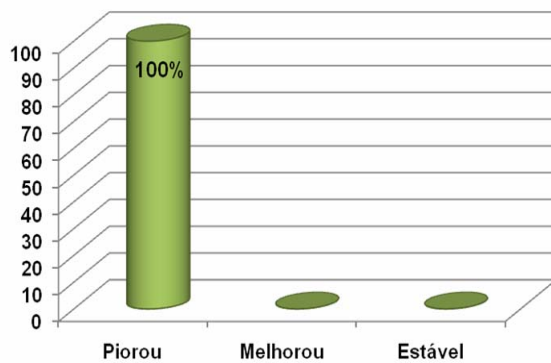
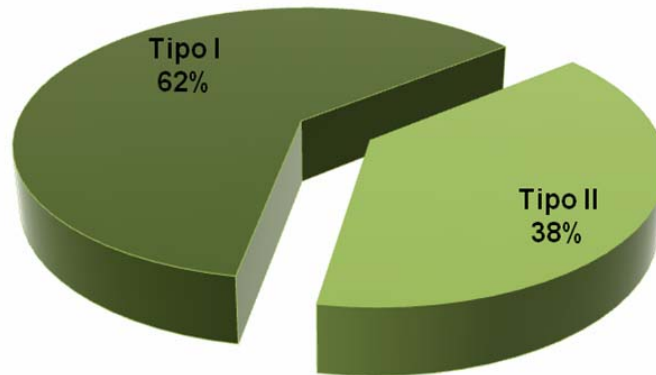


Gráfico nº 28 - Representação da evolução do quadro clínico dos cães do Grupo I até serem observados pelo Neurologista (à esquerda). E representação da evolução do quadro clínico dos cães do Grupo II (à direita).



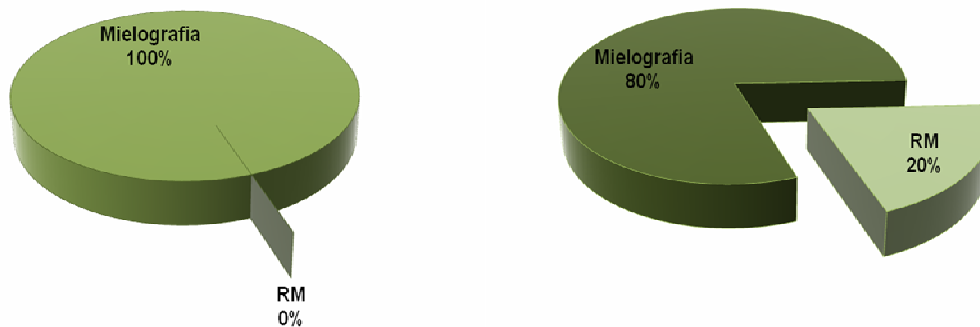
X.6. TIPO DE HÉRNIA:

Gráfico nº 29 - Representação gráfica da percentagem de cães da amostra que foram classificados como hérnia Hansen tipo I (Grupo I), e tipo II (Grupo II).



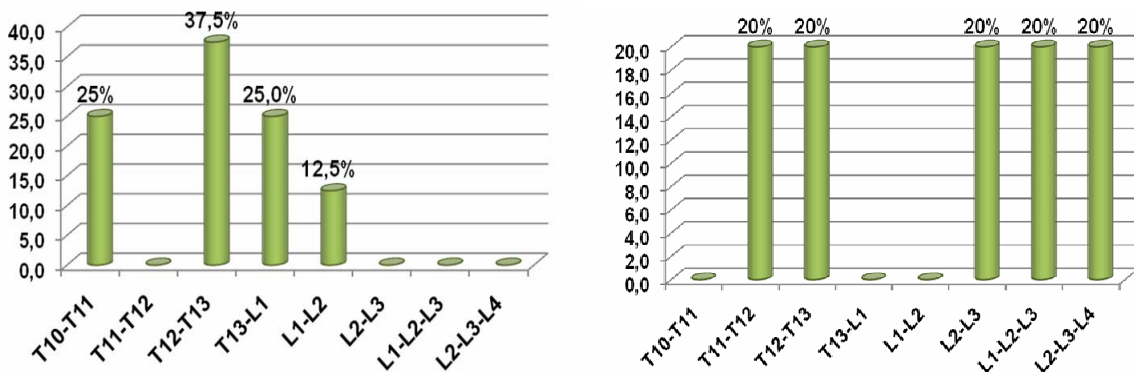
X.7. EXAMES DE DIAGNÓSTICO:

Gráfico nº 30 - Representação gráfica da percentagem de cães do Grupo I que foram submetidos a mielografia ou a ressonância magnética (RM) como exame imagiológico de diagnóstico (à esquerda). E dos cães do Grupo II (à direita).



X.8. LOCAL DA LESÃO:

Gráfico nº 31 - Representação gráfica do local da lesão dos cães do Grupo I (à esquerda) e do Grupo II (à direita).



X.9. LATERALIZAÇÃO DA LESÃO:

Gráfico nº 32 – Percentagem de animais da amostra que fizeram Hemilaminectomia dorso-lateral do lado direito e do esquerdo.

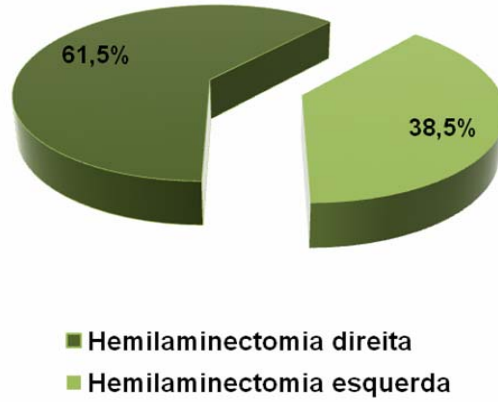
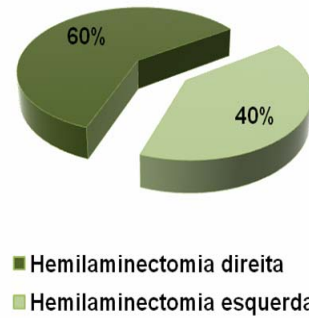
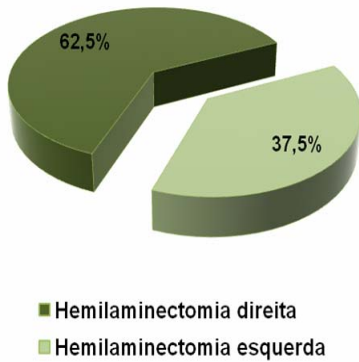


Gráfico nº 33 - Percentagem de animais no Grupo I que fizeram Hemilaminectomia dorso-lateral do lado direito e do esquerdo (gráfico à esquerda). E no Grupo II (gráfico à direita).



X.10. CARACTERIZAÇÃO DA REABILITAÇÃO:

Gráfico nº 34 – Representação gráfica do tipo de Reabilitação realizada nos cães do Grupo I.

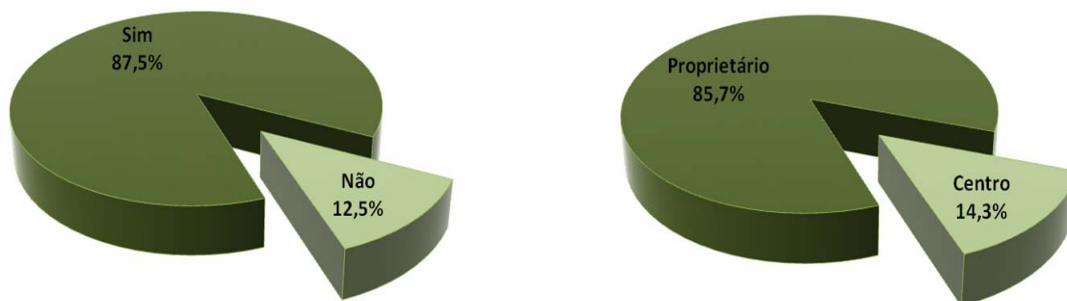
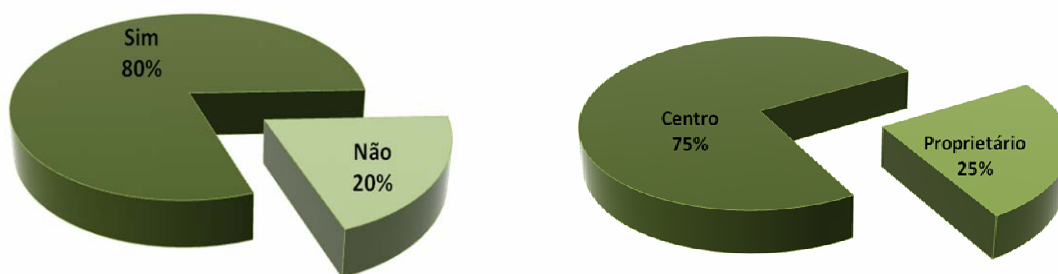


Gráfico nº 35 – Representação gráfica do tipo de Reabilitação realizada nos cães do Grupo I.



V. Glossário



Acuponto	Os acupontos são descritos histologicamente como áreas cutâneas supridas por elevada quantidade de terminações nervosas, feixes nervosos, plexos nervosos, mastócitos, vasos linfáticos, capilares e vénulas, e caracterizam-se por serem locais de baixa resistência eléctrica, cerca de 50000 ohms. E cerca de 70% dos acupontos corresponde a pontos gatilho (Battistella, 2005).
Degenerescência Walleriana	Ocorre como consequência de uma lesão num determinado local do neurónio que causa uma degeneração trófica, quer da mielina como do axónio. Esta Degenerescência propaga-se pelo corpo celular no sentido distal, através de um processo de inchaço e subsequente granulação dentro de 3 a 4 dias.
Dermátomo	É uma área da pele que corresponde à inervação específica de uma raiz nervosa e dum segmento espinhal.
Desmielinização	Após a lesão experimental na medula espinhal, os axónios sobreviventes podem tornar-se desmielinizados (Gleghill <i>et al</i> (1973), Griffiths & McCulloch (1983), Blight (1993), citado por Jeffery & Blakemore, 1999a). Desmielinização tem um papel na perda da função após a lesão da ME pois pode causar um bloqueio da condução nervosa, bem como outras anormalidades na transmissão do impulso eléctrico (Waxman (1992), Smith (1994), citado por Jeffery & Blakemore, 1999a).
Glicosaminoglicanos	São polianiões sulfatados de cadeia longa formados por repetidas unidades de dissacáridos de hexamina, e um açúcar neutro ou ácido hexurónico: Sulfato condroitina, Sulfato dermatan, sulfato keratan, Ácido hialurónico (Coates J.R., 2000)
Isoprostano	A sua forma endógena é produzida quando os radicais livres reagem com o ácido araquidónico das membranas celulares. A sua actividade é independente das ciclooxigenases, pelo que não são afectados pela administração de anti-inflamatórios. O seu doseamento na urina colhida assepticamente trata-se de um marcador específico da actividade dos radicais livre de oxigénio no modelo <i>in vivo</i> em humanos, e numa série de outras espécies animais (McMichael <i>et al</i> , 2006)
Laminectomia dorsal	Consiste na remoção cirúrgica do processo espinhoso, e parte da lâmina, das facetas articulares e dos pedículos das vértebras afectadas (Seim, 2007).
Laminectomia dorsal Funquist A	Consiste na remoção cirúrgica da lâmina vertebral, das facetas articulares, e do pedículo até ao nível que corresponde a metade do diâmetro dorso-ventral da medula espinhal (Seim, 2007).
Laminectomia dorsal Funquist B	É similar à Funquist A, mas as facetas articulares e os pedículos são mantidos (Seim, 2007).
Laminectomia dorsal modificada	Esta técnica é muito semelhante à Funquist B, embora os processos articulares caudais são removidos, e os bordos da laminectomia têm uma exposição maior ao canal medular (Seim, 2007).
Laminectomia profunda	Consiste na remoção da lâmina dorsal, das facetas articulares, dos pedículos até à zona ventral do canal vertebral (Seim, 2007).

Hemilaminectomia	Trata-se da remoção da lâmina unilateral, das facetas articulares e da porção do pedículo da vértebra afectada (Seim, 2007).
Mini-Hemilaminectomia ou Pediclectomia	Esta técnica consiste na remoção de partes do pedículo ao nível do forâmen intervertebral (Seim, 2007).
L-Glutamato	É o maior neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central dos mamíferos e existem vários tipos de receptores de glutamato nas membranas pós-sinápticas. Um desses receptores é o N-metil D-aspartato, o qual reage abrindo os canais de iões, permitindo o aumento intracelular de sódio, cloretos e cálcio. Normalmente a concentração de glutamato extracelular é regulada pelos astrócitos. Quando os neurónios estão lesionados, o mecanismo de autoregulação dos astrócitos fica inibido, e existe um aumento do L-glutamato, que por desregular o potencial de membrana pode causa apoptose celular (Severo <i>et al</i> , 2007).
Pontos-Gatilho	Zonas musculares dolorosas, tradicionalmente chamadas de “nós musculares” (Lindley, 2008).
Raças Condrodistróficas	Ex: Pequinois, Dachshund, Bulldog Francês
Sequência T1	Estas sequências são normalmente utilizadas com agentes de contraste (Gadólínio), e requer sempre a sequência T1 pré-contraste. Se não houver o estudo pré-contraste podem ocorrer interpretações deficientes. Nestas sequências a gordura surge hiperintensa e o fluido é hipointenso. É importante lembrar que o gadólínio não é observado, o que é vizualizado é o elemento Hidrogénio (Gavin, 2009).
Sequência T2	Esta sequência produz imagens nas quais a gordura e os fluidos são observados com elevada intensidade de sinal (Gavin, 2009).
STIR	A sequência de recuperação da inversão é facilmente realizada através da utilização de um pré-pulso de 180° antes da excitação do pulso de 90°, e deve ser realizada antes da asimintração de contraste. O tempo de relaxamento da gordura é conhecido para todas as forças magnéticas. É fácil e a determinação do tempo de inversão (TI) para um campo magnético específico, o qual vai suprimir o sinal da gordura. Esta sequência mostra a vasculatura normal ou estruturas repletas de fluidos que aparecem claras sobre um fundo negro. Tipicamente alterações patológicas dos tecidos podem ser detectadas com “estrelas” no “céu negro” (Gavin, 2009).

