



UNIVERSIDADE DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

## **REABILITAÇÃO FÍSICA DE CÃES COM HÉRNIAS DE DISCO TORACOLOMBARES**

ANA CATARINA DURBECK CARRILHO DAS NEVES

### **CONSTITUIÇÃO DO JÚRI**

Professor Doutor José Augusto Meireles  
Professor Doutor Luís Miguel Alves Carreira  
Dr. Ricardo Jorge Afonso Lopes Palas

### **ORIENTADOR**

Dr. Ricardo Jorge Afonso Lopes Palas

### **CO-ORIENTADOR**

Professor Doutor Fernando António da Costa Ferreira

2016  
LISBOA





UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

## **REABILITAÇÃO FÍSICA DE CÃES COM HÉRNIAS DE DISCO TORACOLOMBARES**

ANA CATARINA DURBECK CARRILHO DAS NEVES

Dissertação de Mestrado Integrado  
em Medicina Veterinária

### CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Professor Doutor José Augusto Meireles

Professor Doutor Luís Miguel Alves Carreira

Dr. Ricardo Jorge Afonso Lopes Palas

### ORIENTADOR

Dr. Ricardo Jorge Afonso Lopes Palas

### CO-ORIENTADOR

Professor Doutor Fernando António da Costa Ferreira

2016

LISBOA



*"I have learned that success is to be measured not so much by the position that one has reached in life as by the obstacles which he has overcome while trying to succeed."*

Booker T. Washington

## **AGRADECIMENTOS**

Tenho de agradecer ao João, porque, sem ele, não teria terminado este curso. Sempre me acompanhou, sempre me ajudou, deu-me forças para continuar, permitiu-me estudar, apesar de todas as dificuldades, e foi a minha fonte de calma e de alegria. Obrigada por tudo.

Agradeço à Bia, a minha companheira destes anos, a minha melhor amiga. Juntas fomos-nos apaixonando pela medicina veterinária, fomos-nos apoiando para continuarmos os estudos e ultrapassarmos as adversidades que se atravessaram no nosso caminho. Caminhamos atrás de um sonho e eu consegui atingi-lo graças a ela, que sempre acreditou em mim, que sempre me ajudou, alegrou e me mostrou novos olhares e formas de estar na vida.

Agradeço à minha mãe e ao meu irmão, que me mostraram que devemos sempre lutar para atingir os nossos objetivos; ajudaram-me nas muitas horas que tive de estudar e trabalhar ao longo destes anos.

O meu obrigado ao Pet Restelo Físio&Spa, ao meu orientador Dr. Ricardo Palas, à enfermeira Sofia e à Diana, que ao longo dos meses de estágio me ensinaram como se trabalha no mundo da reabilitação física animal e me fizeram sentir em casa, depositando em mim muita confiança e carinho todos os dias.

Por fim, não podia deixar de agradecer ao Professor Doutor Fernando Ferreira, meu co-orientador, pelo apoio na escrita desta dissertação, que com muita disponibilidade, preocupação e atenção me acompanhou nesta fase final do curso e me ajudou a concluir esta etapa tão importante para mim.

# REABILITAÇÃO FÍSICA DE CÃES COM HÉRNIAS DE DISCO TORACOLOMBARES

## Resumo

As hérnias de disco intervertebral são uma doença neurológica comum, debilitante e dolorosa em cães, principalmente de raças condrodistróficas. Caracterizam-se pela extrusão ou protusão de material discal para o interior do canal medular, causando contusão e/ou compressão da medula espinhal e/ou das raízes nervosas. A localização toracolombar é a mais frequente e os sinais clínicos são variados, desde dor na região vertebral afetada a paraplegia com perda da sensibilidade profunda e disfunção genitourinária.

O diagnóstico é complexo e implica um exame neurológico completo e técnicas imagiológicas avançadas. A descompressão cirúrgica com remoção do material discal é um tratamento bem aceite em cães com diferentes graus de disfunção neurológica e deve ser acompanhada de uma terapêutica médica adequada. Os indicadores de prognóstico destes animais incluem: a gravidade dos sinais neurológicos pré-cirúrgicos, com grande destaque para a avaliação da sensibilidade profunda; os achados dos exames imagiológicos; a análise de biomarcadores no líquido cefalorraquidiano; a avaliação neurológica pós-cirúrgica; entre outros.

A reabilitação física animal é uma área científica em crescimento. Reabilitação refere-se ao processo após lesão que visa atingir o melhor nível de função, independência e qualidade de vida dos animais e a fisioterapia consiste na aplicação de estímulos físicos a vários tecidos para que ocorra a sua recuperação, através de diferentes modalidades. A acupuntura é uma técnica de reabilitação milenar com resultados favoráveis e útil no tratamento de hérnias discais.

Nesta dissertação serão apresentados e discutidos cinco casos clínicos muito distintos de cães com hérnias discais, o protocolo de reabilitação física implementado e a recuperação alcançada. Concluiu-se que para atingir o sucesso terapêutico é importante implementar boas técnicas fisioterápicas, estimulando o sistema sensitivo, as articulações e a musculatura do animal, incentivando-o a movimentar-se e, mesmo quando não se obtém a recuperação desejada, existem alternativas à eutanásia.

**Palavras-chave:** neurologia, hérnia de disco intervertebral, fisioterapia, acupuntura.

# PHYSICAL REHABILITATION OF DOGS WITH THORACOLUMBAR DISC HERNIATION

## Abstract

Intervertebral disc herniation is a common, debilitating and painful neurological disease in dogs, especially chondrodystrophic breeds. It is characterized by extrusion or protusion of disc material to the inside of the medullary canal, causing contusion and/or compression of the spinal cord and/or spinal roots. Thoracolumbar is the most frequent location and clinical signs are diverse, from pain in the affected vertebral region to paraplegia with loss of deep sensation and genitourinary dysfunction.

The diagnosis is complex and requires a complete neurological exam and advanced imaging. Surgical decompression with removal of disc material is a well-accepted treatment in dogs with various degrees of neurological dysfunction and should be accompanied by adequate medical treatment. Prognosis indicators in these animals include: the pre-surgical severity of signs, with great underline for deep sensation; findings from imaging exams; biomarkers analysis in cerebrospinal fluid; post-surgical neurological evaluation; amongst others.

Animal physical rehabilitation is a growing scientific area. Rehabilitation refers to the process after a lesion that aims to attain the best function level, independence and quality of life of the animals, and physiotherapy consists on applying physical stimuli to various tissues so they recover, through several modalities. Acupuncture is a millennial technique with favorable results and useful in treating disc herniation.

In this dissertation, five very distinct clinical cases of dogs with disc herniation, along with implemented physical rehabilitation protocols and recovery accomplished will be presented and discussed. Conclusions are that to attain therapeutical success it's important to implement good physiotherapeutic techniques, stimulating the dog's sensation system, articulations and muscles, incentivizing it to move and even when the desired recovery is not accomplished, there are alternatives to euthanasia.

**Key-words:** neurology, intervertebral disc herniation, physiotherapy, acupuncture.

## ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS .....	ii
Resumo .....	iii
Abstract .....	iv
ÍNDICE GERAL .....	v
ÍNDICE DE FIGURAS .....	vii
ÍNDICE DE TABELAS .....	ix
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS .....	x
1 INTRODUÇÃO .....	1
2 NEUROANATOMIA E NEUROFISIOLOGIA .....	3
2.1 Anatomia da Coluna Vertebral .....	3
2.1.1 Discos Intervertebrais .....	4
2.2 Sistema Nervoso .....	5
2.2.1 Sistema Nervoso Central .....	6
2.2.1.1 A Medula Espinhal .....	7
2.2.2 Sistema Nervoso Periférico .....	8
2.2.3 Neurónio Motor Superior e Neurónio Motor Inferior .....	9
2.2.4 Sistema Sensitivo .....	11
2.2.5 Nocicepção e Dor .....	12
2.2.6 Propriocepção .....	13
2.2.7 Arco Reflexo .....	14
2.2.8 A Locomoção .....	15
3 HÉRNIAS DISCAIS .....	16
3.1 Etiologia .....	16
3.2 Fisiopatologia .....	17
3.2.1 Hérnias de Hansen tipo I .....	19
3.2.2 Hérnias de Hansen tipo II .....	21
3.2.3 Hérnias de Disco Agudas Não Compressivas .....	21
3.3 Diagnóstico .....	22
3.3.1 Anamnese e Exame do Estado Geral .....	24
3.3.2 Exame Neurológico .....	24
3.3.3 Sinais Clínicos associados a Hérnias Discas .....	27
3.3.4 Diagnósticos Diferenciais para Lesões Medulares .....	28
3.3.5 Radiografia Simples da Coluna Vertebral .....	30
3.3.6 Mielografia .....	31
3.3.7 Tomografia Axial Computorizada .....	32
3.3.8 Ressonância Magnética .....	33
3.3.9 Análise do Líquido Cefalorraquidiano .....	35
3.4 Tratamento .....	35
3.4.1 Tratamento Cirúrgico .....	36
3.4.1.1 Técnicas Cirúrgicas .....	38
3.4.2 Tratamento Médico .....	41
3.4.2.1 Terapêutica Farmacológica .....	42
3.4.2.2 Restrição da Mobilidade .....	43
3.4.2.3 Maneio do Animal Paraplégico .....	43
3.4.2.4 Maneio das Funções Urinária e Fecal .....	45
3.5 Prevenção .....	47
3.6 Prognóstico .....	48
3.7 Recidivas .....	52
4 FISIOTERAPIA .....	53
4.1 Considerações Gerais .....	53
4.2 Exame de Reabilitação .....	54
4.3 Modalidades da Fisioterapia .....	55
4.3.1 Termoterapia Superficial .....	55
4.3.2 Massagem .....	56
4.3.3 Electroestimulação .....	57

4.3.4	Lasertterapia.....	57
4.3.5	Ultrassons.....	58
4.3.6	Cinesioterapia.....	59
4.3.6.1	Exercícios Passivos.....	59
4.3.6.1.1	Alongamentos.....	60
4.3.6.2	Exercícios Ativos Assistidos.....	60
4.3.6.3	Exercícios Ativos.....	61
4.3.7	Hidroterapia.....	62
4.4	Protocolo de Fisioterapia para a Reabilitação de Hérnias Discas.....	63
5	ACUPUNTURA.....	66
5.1	Considerações Gerais.....	66
5.2	Neurofisiologia.....	67
5.3	Acupuntura e Electroacupuntura na Reabilitação de Hérnias Discas.....	68
6	CASOS CLÍNICOS.....	71
6.1	Material e Métodos.....	71
6.1.1	Critérios de Inclusão.....	71
6.1.2	Critérios de Exclusão.....	71
6.1.3	Apresentação dos Doentes.....	71
6.2	Caso Clínico I.....	72
6.3	Caso Clínico II.....	75
6.4	Caso Clínico III.....	79
6.5	Caso Clínico IV.....	83
6.6	Caso Clínico V.....	86
6.7	Discussão dos Casos Clínicos.....	90
7	CONCLUSÕES.....	96
	BIBLIOGRAFIA.....	98
	ANEXOS.....	125

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Frequência relativa de casos por espécie animal.....	2
Figura 2: Frequência relativa de cães observados por grupos etários. ....	2
Figura 3: Vista craniolateral de T6, lateral das últimas vértebras torácicas e craniolateral de L1. ....	3
Figura 4: Medula espinhal, meninges, nervos, raízes e gânglios espinhais .....	7
Figura 5: Relação entre os segmentos medulares e as vértebras.....	8
Figura 6: Representação da ME e dos efeitos da compressão nos tratos responsáveis pela propriocepção, função motora voluntária, dor superficial e profunda. ....	13
Figura 7: Animal paraparésico devido a hérnia discal toracolombar.....	15
Figura 8: Distinção de hérnias de Hansen do tipo I e II. ....	21
Figura 9: Representação do reflexo cutâneo do tronco.....	26
Figura 10: Postura de Schiff-Sherrington em HDIV toracolombar. ....	27
Figura 11: Ilustrações da vista dorsolateral de hemilaminectomia e laminectomia dorsal e vista lateral de pediclectomia e corpectomia lateral, respetivamente. ....	38
Figura 12: Avaliação da ROM em diferentes articulações do MP e avaliação da massa muscular no MP.....	55
Figura 13: Aplicação de TENS nos MP (à esquerda), TENS na coluna toracolombar e MP (ao centro) e aplicação de NMES no MP (à direita). ....	57
Figura 14: Casos de HDIV em sessões de hidroterapia na piscina.....	63
Figura 15: Exemplos de acupontos utilizados no tratamento de HDIV .....	69
Figura 16: Acupuntura (à esquerda) e eletroacupuntura (à direita) em casos de HDIV toracolombar e lombar. ....	70
Figura 17: Fotografia do Mercy. ....	72
Figura 18: Realização de exercícios para o aumento da propriocepção (à esquerda) e do equilíbrio (ao centro) e aplicação de TENS no MP e coluna toracolombar (à direita). ....	74
Figura 19: Mercy durante a realização da passadeira assistida e hidroterapia na piscina... ..	75
Figura 20: Mercy a realizar passadeira terrestre com banda elástica, cavalettis e ultrassons no MP. ....	75
Figura 21: Fotografia do JB.....	75
Figura 22: Avaliação do reflexo patelar (à esquerda), do flexor (ao centro) e da dor profunda (à direita). ....	77
Figura 23: Realização de movimentos passivos no MP (à esquerda), exercício na bola de fisioterapia (ao centro) e estação nas escadas da piscina (à direita). ....	78
Figura 24: JB durante a execução de um percurso com obstáculos com suporte da cauda, apoiado sobre os MP 5 meses após a cirurgia e na passadeira subaquática assistida.....	79
Figura 25: Fotografia do Kiko.....	79
Figura 26: Radiografia simples no plano lateral da coluna toracolombar e lombar do Kiko. ....	80
Figura 27: Mielografia no plano lateral da coluna torácica e toracolombar do Kiko. ....	80
Figura 28: Postura do Kiko no dia do exame de reabilitação e realização de termoterapia e massagem nos MP e de TENS nos MP e coluna toracolombar. ....	81
Figura 29: Kiko no estado ambulatorio na execução de exercícios ativos no ginásio de fisioterapia. ....	82
Figura 30: Fotografia da Bonnie.....	83
Figura 31: Imagens de TAC da Bonnie. À esquerda, imagem longitudinal das áreas toracolombar, lombar e lombossagrada, com setas a assinalar compressões medulares em T13-L1 e L7-S1.....	83
Figura 32: Laserterapia na região lombar. ....	85
Figura 33: Bonnie a realizar passadeira terrestre assistida, com pronunciada ventroflexão cervical (à esquerda) e cavalettis (à direita).....	85
Figura 34: Fotografia da Amália.....	86
Figura 35: Amália durante a realização de termoterapia cervical e massagem nos MP (à esquerda), estação assistida na passadeira terrestre (ao centro) e estimulação da propriocepção (à direita). ....	89

Figura 36: Amália na bola de fisioterapia, na passadeira terrestre assistida e na sua cadeira de rodas.....	90
Figura 37: Cão com tumor talâmico que bate com a cabeça contra objetos (head pressing) .....	125
Figura 38: Cão com postura plantígrada.....	126
Figura 39: Possíveis anomalias posturais: cifose (a); lordose (b); escoliose (c) .....	126
Figura 40: À esquerda, cão a passo, três membros estão apoiados no solo e um MP levantado para iniciar a marcha. À direita, andamento a trote, os membros opostos diagonalmente movimentam-se juntos.....	127
Figura 41: Teste do posicionamento proprioceptivo e evidência de diminuição da propriocepção.....	128
Figura 42: Teste do salto em membro anterior (à esquerda) e posterior (à direita) .....	128
Figura 43: Teste do carrinho-de-mão.....	129
Figura 44: Teste do posicionamento com avaliação da visão e função motora .....	129
Figura 45: Execução do teste da propulsão extensora.....	129
Figura 46: Teste da reação de ameaça.....	130
Figura 47: Teste dos reflexos pupilares, deve observar-se a resposta bilateral .....	130
Figura 48: À esquerda, teste do reflexo palpebral no canto medial do olho; à direita, avaliação da função sensitiva nas narinas. ....	131
Figura 49: A avaliação do nervo facial envolve observação das orelhas, olhos, nariz e lábios (à esquerda); à direita, cão com paralisia facial, evidente pelo lábio superior direito descaído .....	131
Figura 50: Reflexo de deglutição estimulado com ligeira pressão na cartilagem tireoide ..	132
Figura 51: Paralisia do nervo hipoglosso do lado esquerdo, com desvio e atrofia da língua .....	132
Figura 52: Divisões da ME consoante as alterações nos reflexos espinhais .....	133
Figura 53: Teste do reflexo patelar. ....	133
Figura 54: Teste do reflexo tibial cranial.....	134
Figura 55: Teste do reflexo flexor num membro pélvico.....	134
Figura 56: Teste do reflexo extensor radial do carpo. ....	135
Figura 57: Teste do reflexo do bicípide.....	135
Figura 58: Teste do reflexo do tricípide.....	135
Figura 59: Ilustração dos reflexos perineal e vulvouretral.....	136
Figura 60: Teste do reflexo cutâneo do tronco, com pinça.....	136
Figura 61: As feridas nos membros podem ser sinais de afeções neurológicas.....	137
Figura 62: Posição dos dedos em relação aos processos espinhosos durante a palpação da coluna vertebral. ....	137
Figura 63: Representação da transmissão da nocicepção.....	138
Figura 64: Execução do teste da sensibilidade profunda, com recurso a alicate .....	139
Figura 65: Calendário das sessões de fisioterapia do Mercy. ....	142
Figura 66: Calendário das sessões de fisioterapia do JB, durante o período de estudo....	144
Figura 67: Calendário das sessões de acupuntura do JB. ....	144
Figura 68: Calendário das sessões de fisioterapia do Kiko. ....	145
Figura 69: Calendário das sessões de acupuntura do Kiko.....	145
Figura 70: Calendário das sessões de fisioterapia da Bonnie. ....	146
Figura 71: Calendário das sessões de fisioterapia da Amália. ....	147
Figura 72: Calendário das sessões de acupuntura (a laranja) e eletroacupuntura (a vermelho) da Amália.....	147

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Número de casos observados por entidade clínica principal. ....	1
Tabela 2: Distribuição dos cães observados por idades. ....	2
Tabela 3: Diferenciação dos sinais de lesão do NMI e do NMS. ....	11
Tabela 4: Sinais de NMS ou NMI, consoante os segmentos medulares afetados. ....	11
Tabela 5: Doenças espinhais comuns com base no acrónimo VITAMIN-D. ....	28
Tabela 6: Protocolo simples baseado na dor para a reabilitação de HDIV. ....	64
Tabela 7: Protocolo de fisioterapia com base nos défices neurológicos para HDIV. ....	65
Tabela 8: Exemplo de protocolo de fisioterapia para HDIV. ....	65
Tabela 9: Apresentação das principais características dos casos clínicos. ....	71
Tabela 10: Protocolo de reabilitação física do Mercy. ....	74
Tabela 11: Protocolo de reabilitação física do JB. ....	77
Tabela 12: Protocolo de reabilitação física do Kiko. ....	81
Tabela 13: Protocolo de fisioterapia da Bonnie. ....	84
Tabela 14: Protocolo de reabilitação física da Amália. ....	88
Tabela 15: Apresentação dos principais resultados dos casos clínicos. ....	90
Tabela 16: Afeções que podem mimetizar doenças medulares. ....	140
Tabela 17: Valores de hemograma do Mercy. ....	141
Tabela 18: Padrão bioquímico do Mercy. ....	141
Tabela 19: Valores de ionograma do Mercy. ....	141
Tabela 20: Urianálise (urina tipo II) do Mercy. ....	142
Tabela 21: Valores de hemograma do JB. ....	143
Tabela 22: Padrão bioquímico do JB. ....	143
Tabela 23: Urianálise (urina tipo II) do JB. ....	143
Tabela 24: Valores de hemograma do Kiko. ....	145
Tabela 25: Valores de leucograma do Kiko. ....	145
Tabela 26: Padrão bioquímico do Kiko. ....	145
Tabela 27: Valores de hemograma da Amália. ....	146
Tabela 28: Padrão bioquímico da Amália. ....	146

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AINE	Anti-inflamatórios não esteroides
BID	Administração duas vezes ao dia ( <i>bis in die</i> )
BL	Meridiano da bexiga ( <i>bladder channel</i> )
C	Vértebra ou segmento medular cervical
Ca	Vértebra ou segmento medular caudal
DD	Diagnósticos diferenciais
DIV	Disco intervertebral
GB	Meridiano da vesícula biliar ( <i>gall bladder channel</i> )
HDIV	Hérnia de disco intervertebral
IM	Administração por via intramuscular
ITU	Infeção do trato urinário
IV	Administração por via intravenosa
KI	Meridiano do rim ( <i>kidney channel</i> )
L	Vértebra ou segmento medular lombar
LASER	<i>Light amplification by stimulated emission of radiation</i>
LCR	Líquido cefalorraquidiano
ME	Medula espinhal
MP	Membros pélvicos
NMES	Electroestimulação neuromuscular ( <i>neuromuscular electrical stimulation</i> )
NMI	Neurónio motor inferior
NMS	Neurónio motor superior
pNF-H	Forma fosforilada da subunidade de cadeia pesada dos neurofilamentos ( <i>phosphorylated neurofilament heavy subunit</i> )
PO	Administração por via oral ( <i>per os</i> )
ROM	Amplitude articular ( <i>range of motion</i> )
RM	Ressonância magnética
SC	Administração por via subcutânea
SN	Sistema nervoso
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso periférico
ST	Meridiano do estômago ( <i>stomach channel</i> )
T	Vértebra ou segmento medular torácico
TAC	Tomografia axial computadorizada
TENS	Electroestimulação nervosa transcutânea ( <i>transcutaneous electrical nerve stimulation</i> )
TID	Administração três vezes ao dia ( <i>ter in die</i> )

## 1 INTRODUÇÃO

A presente dissertação foi desenvolvida no âmbito do estágio curricular do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária ministrado pela Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, realizado ao longo de um período de cinco meses (entre 1 de setembro de 2015 e 2 de fevereiro de 2016), no centro de reabilitação animal Pet Restelo Físio & Spa, inserido no Hospital Veterinário do Restelo, sob orientação do Dr. Ricardo Jorge Afonso Lopes Palas e sob co-orientação do Professor Doutor Fernando António da Costa Ferreira. O estágio abrangeu as áreas de neurologia, ortopedia, fisioterapia, acupuntura e de formação pessoal, com o desenvolvimento de capacidades de comunicação e interação com os colegas, os animais e os seus proprietários.

A medicina da reabilitação é uma área emergente na medicina veterinária em Portugal. A casuística do estágio é composta maioritariamente por casos clínicos com cães e de apenas três casos com gatos. As principais entidades clínicas e as idades dos animais acompanhados estão representadas nas tabelas 1 e 2 e nas figuras 1 e 2.

Tabela 1: Número de casos observados por entidade clínica principal.

Principais Entidades Clínicas		Nº de Casos
Hérnia de disco intervertebral	Cervical	2
	Toracolombar	7
	Lombar	8
	torácicas e lombares	4
Síndrome vestibular geriátrico	associado a osteoartrite	2
Luxação atlantoaxial		1
Fratura de vértebras lombares		3
Discoespondilose		4
Osteoartrite		8
		7
Displasia da anca	associada a displasia do cotovelo	1
	associada a síndrome de cauda equina	3
	associada a discoespondilose	1
Displasia do cotovelo		2
Rotura parcial do ligamento cruzado cranial		3
Fratura de ílio e acetabular		1
Fratura de fémur		2
Fratura de úmero		1
Aumento do tônus muscular em cão atleta		1
Cicatrização de feridas cutâneas com laserterapia de classe IV		2

Muitos eram os animais acometidos por diferentes entidades ortopédicas e neurológicas simultaneamente, na tabela 1 foi valorizada a principal etiologia responsável pela diminuição da qualidade de vida do animal.

Figura 1: Frequência relativa de casos por espécie animal.

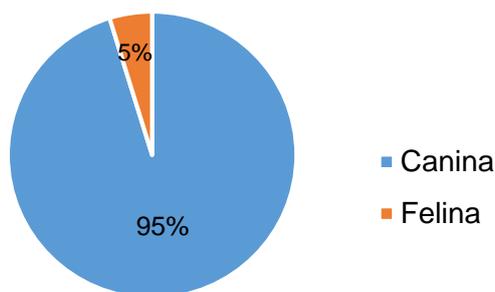
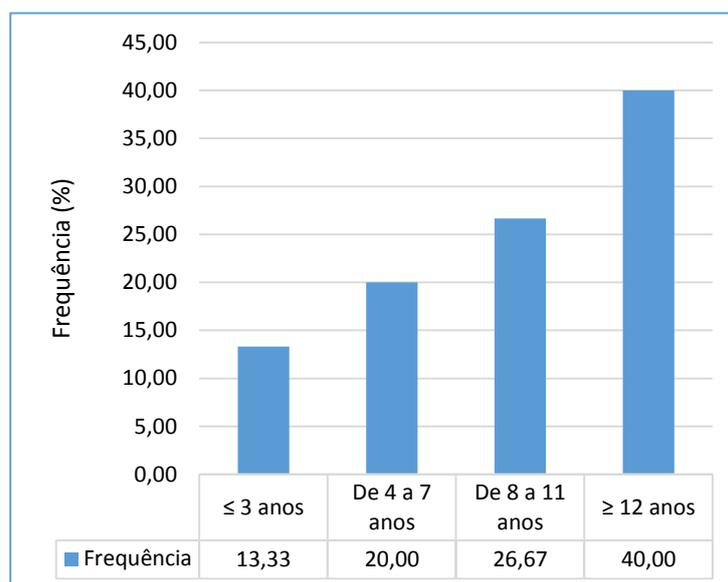


Tabela 2: Distribuição dos cães observados por idades.

Idade (anos)	Nº casos	Frequência relativa (%)
≤1	5	8,33
2	3	5,00
4	1	1,67
5	7	11,67
6	3	5,00
7	1	1,67
8	4	6,67
9	3	5,00
10	6	10,00
11	3	5,00
12	5	8,33
13	7	11,67
14	7	11,67
15	4	6,67
18	1	1,67

Figura 2: Frequência relativa de cães observados por grupos etários.



O presente trabalho apresenta uma revisão bibliográfica subordinada ao tema das hérnias de disco intervertebral toracolombares e da reabilitação física de cães, e relata cinco casos clínicos acompanhados no centro de reabilitação Pet Restelo Fisio & Spa durante o referido estágio. Esta dissertação tem como objetivos a atualização de conhecimentos de muitos aspetos referentes a hérnias discais, uma doença alvo de grande investigação em medicina veterinária desde a década de 50 e que continua a desafiar os cirurgiões e os clínicos nos campos da epidemiologia, da genética, da fisiopatologia, do diagnóstico, da imagiologia e da terapêutica. Reconhecer a importância e os efeitos da reabilitação funcional na recuperação, evolução neurológica e independência dos animais com esta doença e perceber o que é feito atualmente nesta área no nosso país, foram objetivos adicionais igualmente delineados.

## 2 NEUROANATOMIA E NEUROFISIOLOGIA

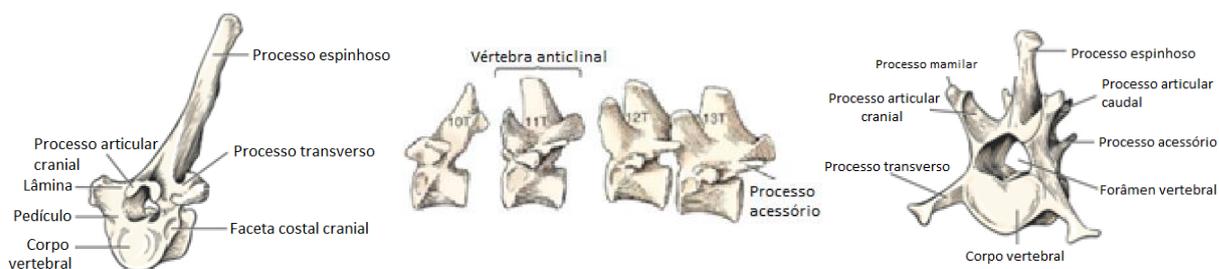
### 2.1 Anatomia da Coluna Vertebral

A coluna vertebral é o principal suporte do corpo, protege a medula espinhal (ME) e as suas raízes nervosas, sendo constituída por cerca de 50 vértebras, que se estendem desde o crânio até à extremidade da cauda e que se dividem em cinco regiões, mostrando no cão: 7 vértebras cervicais, 13 torácicas, 7 lombares, 3 sacrais fundidas e cerca de 20 caudais. Cada vértebra é formada pelo corpo vertebral, pelo arco vertebral e pelos processos espinhosos (dorsais), transversos (laterais), articulares (craniais e caudais), acessórios e mamilares, que variam de dimensão entre os diferentes tipos de vértebras. As vértebras articulam-se entre si através dos discos intervertebrais (DIV) e por articulações entre as apófises articulares. Entre cada par de vértebras contíguas encontra-se o forâmen intervertebral onde passam os nervos espinhais, veias e artérias (Evans & DeLahunta, 2013).

O arco vertebral juntamente com o corpo vertebral, formam o forâmen vertebral que, em conjunto com os forâmenes vertebrais das restantes vértebras, formam o canal vertebral, uma estrutura tubular contígua onde se aloja a medula espinhal (Evans & DeLahunta, 2013).

Algumas características típicas das vértebras torácicas são os corpos vertebrais curtos com extremidades achatadas, a presença de facetas costais para articulação das costelas, processos transversos curtos e espessos, arcos vertebrais coesos e processos espinhosos muito longos e proeminentes (Dyce, Sack & Wensing, 2010). As primeiras nove vértebras torácicas são semelhantes entre si e apresentam diferenças significativas relativamente às últimas quatro, sendo o processo espinhoso de T1 o maior. O tamanho deste processo vai decrescendo caudalmente e a sua inclinação caudal vai-se tornando progressivamente menos marcada até T11, a vértebra anticlinal, que possui um processo espinhoso praticamente perpendicular ao corpo vertebral e, a partir deste ponto, os processos espinhosos inclinam-se cranialmente (Fig. 3) (Evans & DeLahunta, 2013).

Figura 3: Vista craniolateral de T6, lateral das últimas vértebras torácicas e craniolateral de L1 (adaptado de Evans & DeLahunta, 2013).



As vértebras lombares apresentam corpos vertebrais mais compridos e uniformes, processos espinhosos mais curtos, processos transversos longos e achatados com inclinação cranioventral, processos articulares bem coaptados e processos mamilares e processos

acessórios proeminentes (Fig. 3). Caudalmente à coluna lombar encontra-se o sacro, um osso único formado pela fusão de três vértebras sacrais (Dyce et al., 2010).

Entre os processos articulares das vértebras existem articulações sinoviais. A sua anatomia e mobilidade variam nas diferentes regiões e existem vários ligamentos ao longo da coluna que lhe conferem estabilidade (Dyce et al., 2010). O ligamento longitudinal ventral encontra-se ventralmente aos corpos vertebrais e aos discos intervertebrais entre C2 e o sacro. O ligamento longitudinal dorsal encontra-se no pavimento do canal vertebral e ligado ao bordo dorsal dos discos intervertebrais desde C2 até à primeira vértebra caudal, enquanto que o ligamento nugal tem pouca importância, localizando-se na coluna cervical e continuando-se no ligamento supraespinhoso que se estende dos processos espinhosos da coluna torácica ao sacro. O ligamento intertransverso une os processos transversos das vértebras lombares e os ligamentos amarelos são curtos e encontram-se entre os arcos vertebrais. Por fim, o ligamento intercapital une as cabeças dos pares de costelas (Wünsche & Budras, 2007).

No pavimento do canal vertebral encontra-se o plexo venoso vertebral interno que recebe sangue da ME e das vértebras e que consiste em duas veias longitudinais, rodeadas por gordura epidural. As suas anastomoses ocorrem a vários níveis e estão ligadas às veias intervertebrais, a extensas redes vasculares e a grandes vasos, como a veia cava caudal (Dyce et al., 2010).

### **2.1.1 Discos Intervertebrais**

Os discos intervertebrais (DIV) absorvem choques e dispersam as forças exercidas sobre a coluna vertebral. Consistem em fibrocartilagem e representam cerca de 16% do comprimento da coluna vertebral em cães (Dyce et al., 2010). Conferem alguma mobilidade e estão presentes desde o áxis até às vértebras caudais, ossificando por volta dos dois anos de idade no sacro (Wünsche & Budras, 2007).

O seu centro é ligeiramente excêntrico, gelatinoso e amorfo, constituindo o núcleo pulposos. Este encontra-se envolvido por múltiplas lâminas muito organizadas de tecido fibroso, o anel fibroso, firmemente unido às vértebras (Evans & DeLahunta, 2013). O núcleo pulposos está contido sob pressão dentro do anel fibroso (Dyce et al., 2010).

O anel fibroso é importante na absorção e na dispersão de forças e de tensões exercidas com movimentos laterais e dorsoventrais. Junto ao núcleo pulposos perde um pouco a sua estrutura, tornando-se mais cartilaginoso e menos fibroso, e é cerca de uma vez e meia a três vezes mais espesso ventralmente (Evans & DeLahunta, 2013).

A morfologia dos DIV cervicais difere da morfologia dos DIV de outras regiões vertebrais e, significativamente, entre raças condrodistróficas e não condrodistróficas. O núcleo pulposos de condrodistróficos é mais pequeno, mais dorsal e constituído por células do tipo condrocíticas rodeadas por uma matriz densa e fibrocartilaginosa, com muito poucas células sinciciais

notocórdicas, o que pode predispor a hérnias discais em condrodistróficos. As raças não condrodistróficas mostram um sincício central de células notocórdicas numa matriz fibrilar com invasão periférica de tecido fibroso (Johnson, da Costa & Allen, 2010).

As placas terminais cartilaginosas são o limite dos DIV e a rede capilar responsável pela nutrição por difusão dos DIV está adjacente às mesmas, logo, os nutrientes têm de se difundir através desta cartilagem para atingirem o núcleo pulposo (Braund, 1993). As placas também desempenham um papel importante na biomecânica vertebral, aumentando a capacidade da coluna vertebral de suportar pressões axiais, pelo que alterações na sua função podem estar relacionadas com a ocorrência de hérnias discais (Besalti, Pekcan, Sirin & Erbas, 2006).

## **2.2 Sistema Nervoso**

O sistema nervoso (SN) é constituído por neurónios, células altamente especializadas, com capacidades de excitabilidade e condutividade muito desenvolvidas. Os estímulos ambientais são reconhecidos por recetores, transformados em potenciais elétricos, conduzidos por neurónios, transmitidos a outros neurónios ou interneurónios e, no final da cadeia, a neurónios motores que atuam sobre órgãos efetores (Dyce et al., 2010).

Os neurónios são células alongadas constituídas pelo corpo celular, que contém o núcleo, e por vários processos, que variam em número, comprimento e forma, sendo divididos em dendrites que são normalmente múltiplos e que transmitem os impulsos ao corpo, e em axónios que são normalmente únicos na sua origem e que levam os impulsos do corpo celular. A comunicação entre neurónios é feita através de sinapses em que o potencial de ação chega à membrana pré-sináptica do axónio, levando à libertação de neurotransmissores na fenda sináptica e que quando estes se ligam à membrana pós-sináptica, levam à despolarização da mesma e à propagação do impulso ou à hiperpolarização da membrana com efeito inibitório do impulso (Dyce et al., 2010).

Os neurónios encontram-se envolvidos por outras células especializadas, as células da glia, que oferecem suporte, mielinização, formação da barreira hemato-encefálica, regulação do metabolismo neuronal e defesa imunológica (Chrisman, Mariani, Platt & Clemmons, 2003).

A junção neuromuscular é a área de comunicação entre um axónio motor e uma fibra muscular, onde ocorre uma forma especializada de sinapse, mediada pelo neurotransmissor acetilcolina, que, quando ligada aos recetores da membrana pós-sináptica, provoca a sua despolarização e contração muscular (Thomson & Hahn, 2012; Taylor, 2014b).

O SN funciona como um todo, mas, para vários propósitos, podem fazer-se divisões, a que se baseia nas localizações anatómicas permite a divisão de SN em central (encéfalo e ME) e em periférico (nervos cranianos e espinhais) (Dyce et al., 2010).

## 2.2.1 Sistema Nervoso Central

O sistema nervoso central (SNC) é constituído pelo encéfalo e pela medula espinhal (ME), sendo envolvido por três membranas de tecido conjuntivo, as meninges. A dura-máter é a mais externa e espessa e encontra-se afastada do perióstio do canal vertebral pelo espaço epidural, preenchido por gordura e vasos sanguíneos; a pia-máter é a mais interna e está aderente à superfície do encéfalo e da ME; a aracnoide está um pouco afastada da dura-máter e envia finas trabéculas para a pia-máter pelo espaço subaracnoide preenchido pelo líquido cefalorraquidiano (LCR) que percorre todo o SNC (DeLahunta, Glass & Kent, 2015).

O LCR é um fluido incolor, constituído por iões inorgânicos, proteínas, açúcares e muito poucas células, que rodeia e penetra todo o SNC, para proteção, suporte e nutrição. É produzido nos ventrículos cerebrais pelos plexos coroides, circula no espaço subaracnoide e é absorvido pelos seios venosos (Evans & DeLahunta, 2013; DeLahunta et al., 2015).

O encéfalo divide-se em hemisférios cerebrais, tronco cerebral e cerebelo. As cinco maiores áreas são o telencéfalo, o diencéfalo, o mesencéfalo, o metencéfalo e o mielencéfalo. O telencéfalo (cérebro) inclui os lobos dos hemisférios cerebrais, os núcleos basais subcorticais, os bulbos olfatórios, os pedúnculos cerebrais e o hipocampo; o diencéfalo inclui o tálamo e o hipotálamo; enquanto o metencéfalo inclui o cerebelo e a ponte do tronco cerebral (Lorenz, Coates & Kent, 2011).

O tronco cerebral encontra-se entre os hemisférios cerebrais e a ME e divide-se em mesencéfalo, ponte e bulbo (*medulla oblongata* ou mielencéfalo) (Lorenz et al., 2011). Sob o teto do mesencéfalo encontra-se o tegumento, onde se origina o trato tetotegumentoespinhal, importante na inervação simpática das vias dos neurónios motores superiores (NMS). No mesencéfalo existem também os núcleos rubros, envolvidos no controlo motor da locomoção (Lorenz et al., 2011). Lesões no tronco cerebral levam a alterações no estado de consciência, na postura corporal, nas reações posturais e nos nervos cranianos (Jaggy & Spiess, 2010).

O cerebelo encontra-se dorsalmente ao tronco cerebral e ligado ao mesmo através dos pedúnculos cerebelares; as suas funções são coordenar o tónus muscular e a atividade dos músculos extensores e flexores e regular as funções motoras durante a estação e a locomoção (Jaggy & Spiess, 2010; Taylor, 2014b). O cerebelo modula a atividade motora dos núcleos do NMS e do córtex motor, através de informação propriocetiva subconsciente com origem nos fusos musculares, nos órgãos tendinosos de Golgi e no aparelho vestibular, que informam acerca da posição e movimento da cabeça e da posição, tensão e atividade dos músculos esqueléticos. Nos animais domésticos, as alterações cerebelares refletem-se na postura, na noção espacial e na coordenação dos movimentos (Lorenz et al., 2011; Thomson & Hahn, 2012).

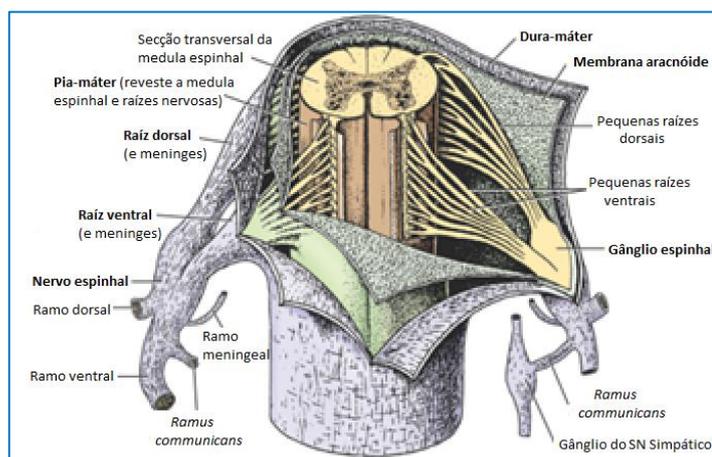
### 2.2.1.1 A Medula Espinhal

A medula espinhal (ME) encontra-se envolvida pela coluna vertebral, tal como as raízes espinhais dorsais e ventrais, que pertencem ao SN periférico. Através das raízes e nervos espinhais, a ME é responsável pela inervação do pescoço, do tronco, dos membros, da cauda e das superfícies dorsal e caudal da cabeça. As raízes dorsais transmitem os estímulos sensoriais (aférentes) para a ME, enquanto que, as raízes ventrais transportam os estímulos motores (eferentes), a partir da ME para os músculos e glândulas (Evans & DeLahunta, 2013). As funções medulares são: processar informações aferentes provenientes de músculos, tendões, articulações, ligamentos, vasos, pele e vísceras e libertação de comandos eferentes para o controlo dos músculos e glândulas. É o centro de atividade reflexa que produz respostas subconscientes a estímulos específicos, enquanto a transmissão de informações através de tratos axonais para o encéfalo e do encéfalo para os órgãos periféricos promovem o controlo da postura, do movimento, entre outros (Evans & DeLahunta, 2013).

A ME é uma estrutura alongada, aproximadamente cilíndrica, achatada dorsoventralmente, com cerca de metade do diâmetro do canal vertebral e com algumas variações na sua forma e dimensão. É mais espessa no atlas e nas intumescências cervical (segmentos medulares C6 a T1) e lombossagrada (de L5 a S1), devido ao maior número de corpos celulares para inervação dos membros, apresentando um estreitamento final caudal (Dyce et al., 2010).

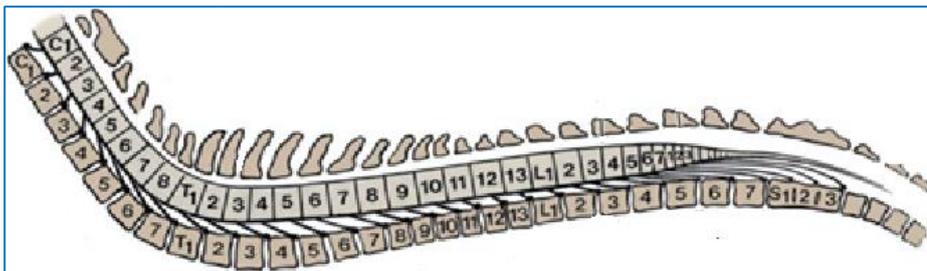
Em corte transversal (Fig. 4), encontra-se um canal central ou endimário no seu centro, preenchido por LCR e revestido por células endimárias. A periferia é constituída por substância branca, que contém os axónios dos tratos ascendentes e descendentes, oligodendrócitos, astrócitos e vasos sanguíneos, e se divide em três regiões, os funículos dorsal, lateral e ventral. A substância cinzenta, assume a forma de H ao centro, onde se encontram os corpos celulares dos neurónios, células da glia e escassos axónios, e dividindo-se nos cornos dorsal, intermédio e ventral (Evans & DeLahunta, 2013).

Figura 4: Medula espinhal, meninges, nervos, raízes e gânglios espinhais (adaptado de Evans & DeLahunta, 2013).



A ME encontra-se dividida em segmentos, 8 cervicais, 13 torácicos, 7 lombares, 3 sacrais e cerca de 5 caudais. Os segmentos medulares cervicais ocupam cerca de metade do comprimento vertebral e encontram-se cranialmente às vértebras (Fig. 5). Os segmentos torácicos caudais e lombares craniais ocupam as vértebras correspondentes e a partir da região lombar média, os segmentos tornam-se marcadamente mais curtos, sendo que o final da ME se encontra, geralmente, ao nível de L6-L7 (Fig. 5), podendo terminar ao nível do sacro em cães pequenos e ao nível de L4 em cães grandes. O canal vertebral a nível do sacro contém apenas os nervos espinhais dos segmentos L6 a Ca5 e a dura-máter, que formam a cauda equina, constituintes do SN periférico (Dyce et al., 2010).

Figura 5: Relação entre os segmentos medulares e as vértebras (adaptado de Lorenz et al., 2011).



## 2.2.2 Sistema Nervoso Periférico

O sistema nervoso periférico (SNP) faz a ligação entre os órgãos periféricos, como os músculos, a pele ou as glândulas, e o SNC, através dos nervos e dos gânglios nervosos localizados fora do encéfalo e da ME (Thomson & Hahn, 2012). O SNP é constituído pelos axónios dos nervos espinhais e cranianos, pelos seus recetores e órgãos alvo. Os seus corpos celulares localizam-se, geralmente, no SNC. O corpo celular do neurónio, o seu axónio, a junção neuromuscular e o músculo são denominados de neurónio motor inferior (NMI) (Lorenz et al., 2011).

O nervo visível é constituído por dezenas a milhares de axónios, cada um com uma função distinta dos que se encontram próximos, e contem fibras sensitivas, motoras ou ambas. Estas podem ser classificadas funcionalmente consoante a direção de condução dos impulsos, em fibras aferentes quando conduzem os impulsos em direção ao SNC e em eferentes quando conduzem para os órgãos periféricos. Existem ainda interneurónios que podem fazer a conexão entre estas, processar e armazenar informação (Morales & Aige, 2012; Evans & DeLahunta, 2013).

Os nervos periféricos incluem 12 pares de nervos cranianos e cerca de 36 pares de nervos espinhais (Dyce et al., 2010). As fibras nervosas sensoriais e motoras formam os nervos espinhais que apresentam raízes dorsais e ventrais de ambos os lados da ME e que definem os segmentos medulares. As raízes dorsais são constituídas por fibras aferentes que entram na ME através de um gânglio nervoso, que contém os seus corpos celulares. As raízes

ventrais são formadas por fibras eferentes, que saem da ME, e podem ser motoras somáticas quando responsáveis pela inervação de músculos esqueléticos, ou motoras autonómicas quando inervam o músculo liso e cardíaco (Thomson & Hahn, 2012; Morales & Aige, 2012). A cada nervo espinhal corresponde uma área da pele por ele inervada, denominada dermatoma, e o seu conhecimento é importante para a avaliação da função sensorial do SNP (Jaggy & Speiss, 2010; Morales & Aige, 2012). A informação de estímulos mecânicos ou térmicos da pele é conduzida por ramos de nervos sensoriais cutâneos até ao fascículo dorsolateral, ocorrendo a sinapse com interneurónios longos no corno dorsal da substância cinzenta. Os axónios destes interneurónios entram no *fasciculus proprius* bilateralmente, correm cranialmente e terminam no corno ventral da substância cinzenta, onde ocorre a sinapse com os neurónios motores dos nervos torácicos laterais e dos músculos cutâneos do tronco, sendo este o mecanismo responsável pelo reflexo cutâneo do tronco, avaliado no exame neurológico (Krogh & Towns, 1984; DeLahunta et al., 2015).

Os fusos musculares estão presentes nos músculos esqueléticos e são constituídos por células musculares modificadas, as fibras intrafusais, que contêm elementos contráteis nas suas extremidades e recetores sensoriais de estiramento muscular no centro. As fibras musculares extrafusais encontram-se em redor e paralelamente às intrafusais, por isso, quando o músculo se distende demasiado, o fuso muscular também sofre estiramento e os seus recetores estimulam fibras nervosas aferentes que ascendem à ME e fazem sinapse com neurónios motores inferiores (NMI) do tipo  $\alpha$  (alfa) que, ao estimularem as fibras extrafusais, provocam contração muscular. Ao mesmo tempo, há inibição dos músculos antagonistas (Klein & Cunningham, 2013; DeLahunta et al., 2015).

Os órgãos tendinosos de Golgi estão presentes nos tendões de origem e de inserção muscular e as suas funções são a deteção e a prevenção da contração muscular exagerada, uma vez que são estimulados pela tensão exercida sobre os tendões aquando da contração das fibras musculares extrafusais. O impulso dirige-se à ME onde as fibras aferentes fazem sinapse com os interneurónios que inibem os NMI  $\alpha$ , diminuindo a contração muscular (Jennings & Bailey, 2006; Klein & Cunningham, 2013; DeLahunta et al., 2015).

### **2.2.3 Neurónio Motor Superior e Neurónio Motor Inferior**

O sistema motor somático é constituído pelos neurónios motores superiores (NMS) e pelos neurónios motores inferiores (NMI), ambos envolvidos no controlo do tónus muscular, movimentos voluntários, locomoção e funções motoras viscerais (Thomson & Hahn, 2012).

Os NMI são fibras motoras eferentes que inervam músculos esqueléticos e que podem ser de dois tipos: NMI  $\alpha$  (responsáveis pela inervação das fibras musculares extrafusais) e NMI  $\gamma$  (responsáveis pela inervação das fibras intrafusais) (Jennings & Bailey, 2006).

Os NMS são responsáveis por iniciar os movimentos motores voluntários e controlam a atividade dos NMI, tendo origem no tronco cerebral e no córtex motor. São controlados pelo prosencéfalo e os seus axónios descem pela ME, fazendo sinapse na substância cinzenta, diretamente ou através de interneurónios, com os NMI, estimulando ou inibindo a sua atividade (Jennings & Bailey, 2006; Lorenz et al., 2011).

O músculo ou grupo muscular inervado por um nervo espinhal é chamado de miótomo. A maioria dos músculos é inervada por um único nervo, exceção feita aos músculos do tronco, inervados por múltiplos nervos. Os corpos celulares dos neurónios motores estão agrupados no corno ventral da substância cinzenta ou nos núcleos motores do tronco cerebral e os seus axónios ramificam-se repetidamente até terminarem nas placas motoras. O nervo que entra no músculo, em conjunto com os vasos sanguíneos, ramifica-se pelos septos de tecido conjuntivo, apresentando fibras de vários tipos: grandes fibras motoras  $\alpha$  responsáveis pela atividade da maior parte da massa muscular, pequenas fibras motoras  $\gamma$  responsáveis pelas fibras intrafusais, fibras vasomotoras amielínicas que inervam vasos sanguíneos e fibras sensitivas que inervam os fusos musculares, os órgãos tendinosos e outros recetores locais (Dyce et al., 2010).

Os tratos do NMS que têm origem no córtex motor e que passam pelas pirâmides do bulbo do tronco cerebral formam o sistema piramidal, estando envolvidos na aprendizagem e nos movimentos voluntários complexos, não iniciando a marcha. Este sistema é composto pelo trato corticoespinhal que atua sobre os neurónios motores dos músculos distais, facilita a flexão, tem pouca importância nos mamíferos domésticos e a sua secção experimental não originou alterações na locomoção, apesar de alguns défices nas reações posturais (Lorenz et al., 2011; DeLahunta et al., 2015).

Os tratos que se originam noutras áreas do encéfalo e que não passam nas pirâmides formam o sistema extrapiramidal, muito mais importante na postura, no início dos movimentos e da locomoção e apresenta vários tratos. O trato rubroespinhal tem origem no núcleo rubro do mesencéfalo, tendo ação sobre os músculos flexores distais, sendo o mais importante para a execução de movimentos voluntários nos cães; o trato reticuloespinhal medular, com origem na ponte do tronco cerebral, inibe os neurónios motores que inervam os músculos extensores; o reticuloespinhal pontino influencia os neurónios motores que controlam os músculos proximais e facilita a sua extensão, assim como o trato vestibuloespinhal, com origem no bulbo do tronco cerebral (Lorenz et al., 2011; DeLahunta et al., 2015).

Os sinais clínicos diferem grandemente nas doenças do NMS e do NMI (Tabela 3). Nas lesões do NMS há diminuição da inibição sobre os NMI caudais à lesão, principalmente dos músculos extensores, o que resulta numa hipertonicidade muscular, com paresia/plegia espástica, reflexos espinhais normais ou aumentados, ou mesmo anormais (como o reflexo extensor cruzado), ataxia proprioceptiva geral e atrofia muscular por desuso. As lesões do NMI podem ocorrer nos nervos periféricos, na junção neuromuscular ou no músculo e há redução ou

ausência do tônus muscular, paresia/plegia flácida, redução ou ausência dos reflexos espinhais. A atrofia muscular é rápida e marcada, os animais em estação apresentam tremores musculares, sendo a marcha irregular, com passadas curtas, e verificando-se, com frequência, incapacidade total de suportar o peso (Lorenz et al., 2011; Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013; Prydie & Hewitt, 2015).

Tabela 3: Diferenciação dos sinais de lesão do NMI e do NMS (adaptado de Garosi & Lowrie, 2013).

	Neurónio Motor Inferior	Neurónio Motor Superior
Postura	Dificuldade no suporte de peso Agachados e sobreflexão articular	Pode estar normal Posição anormal dos membros
Marcha	Passadas curtas Tendência para quedas	Passadas rígidas e atáxicas Atraso no início do movimento
Função Motora	Paresia ou paralisia flácida	Paresia ou paralisia espástica
Reflexos espinhais	Ausente ou diminuídos	Normais ou aumentados
Tônus Muscular	Ausente ou reduzido	Normal ou aumentado
Atrofia Muscular	Grave e precoce – neurogénica	Moderada e tardia – de desuso

Adicionalmente, os sinais clínicos variam consoante os segmentos medulares afetados (Tabela 4). Em lesões entre os segmentos C1 e C5 há sinais do NMS em todos os membros, de C6 a T2 há sinais do NMI nos membros torácicos e do NMS nos pélvicos, de T3 a L3 há sinais do NMS nos membros pélvicos (MP), de L4 a S2 há sinais do NMI nos MP, de S1 a S3 há sinais parciais do NMI nos MP, com ausência do reflexo perineal e atonia vesical, e lesões nos nervos caudais levam a atonia da cauda (Lorenz et al., 2011; Prydie & Hewitt, 2015).

Tabela 4: Sinais do NMS ou NMI, consoante os segmentos medulares afetados (adaptado de Prydie & Hewitt, 2015).

Local de lesão	Membros torácicos	Membros pélvicos
C1-C5	NMS	NMS
C6-T2	NMI	NMS
T3-L3	Normal	NMS
L4-S3	Normal	NMI

#### 2.2.4 Sistema Sensitivo

A sensação e percepção de estímulos pelo indivíduo implicam a recepção dos mesmos, a sua transmissão e interpretação e uma resposta (Greenstein & Greenstein, 2000). Os recetores sensoriais recolhem informação do ambiente externo e interno, sendo classificados de acordo com o tipo de estímulo que os ativa (Kamerling, 2006; Robertson & Mead, 2013).

Os mecanorreceptores respondem a estímulos mecânicos, como a pressão, e encontram-se nos órgãos digestivos, no coração, nos vasos sanguíneos e na pele. Na pele dividem-se consoante a sua constituição histológica em: discos de Merkel, corpúsculos de Ruffini, corpúsculos de Meissner e corpúsculos de Pacini (Kamerling, 2006; Robertson & Mead, 2013).

O seu limiar de sensibilidade é baixo e o sinal aferente é conduzido até ao SNC através de axónios com uma fina bainha de mielina (Greenstein & Greenstein, 2000).

Os nociceptores são terminações nervosas livres que se encontram na pele, músculos, articulações, perióstio e na maioria das vísceras e vasos sanguíneos, e sinalizam o dano tecidual. Os nociceptores mecânicos respondem à pressão exagerada, os térmicos a temperaturas muito baixas ou acima dos 45°C e os químicos a ácidos, a bases fortes ou a substâncias do organismo, como a histamina (Kamerling, 2006; Pascoe & Shilo, 2014).

Os proprioceptores são de dois tipos. Um primeiro tipo encontra-se nos músculos esqueléticos, com as fibras musculares intrafusais e os órgãos tendinosos de Golgi; e um segundo tipo no tecido conjuntivo, nos ligamentos e nas cápsulas articulares, incluindo os corpúsculos de Pacini que sinalizam a posição articular, e os corpúsculos de Ruffini que detetam as forças exercidas sobre as articulações (Kamerling, 2006; Robertson & Mead, 2013).

O sistema sensorial pode ser dividido em propriocepção geral, sensibilidade geral e sistemas sensitivos especiais. No entanto, conceitos recentes enfatizam a integração e a interação de todos os sistemas e o efeito das vias descendentes que modificam a sensação do indivíduo. As fibras sensitivas da pele, músculos, articulações e vísceras entram na ME através das raízes dorsais; enquanto que as fibras proprioceptivas ascendem nos cornos dorsais e trato espinomedulotalâmico, outras fibras efetuam sinapse no corno dorsal da substância cinzenta com neurónios que enviam axónios cranialmente através de diferentes vias, para controlo da sensibilidade ao toque, temperatura, dor superficial, entre outros (Lorenz et al., 2011).

Quando existem alterações no tato ou dor superficial, a sua localização deve ser identificada. As lesões transversas na ME causam alterações em todas as áreas caudais à lesão, consoante a distribuição dos dermatomas. Por outro lado, a hiperestesia ocorre quando há irritação dos segmentos medulares ou das raízes nervosas; enquanto lesões nos nervos periféricos produzem diferentes alterações, conforme a distribuição do nervo afetado (Lorenz et al., 2011).

### **2.2.5 Nociceção e Dor**

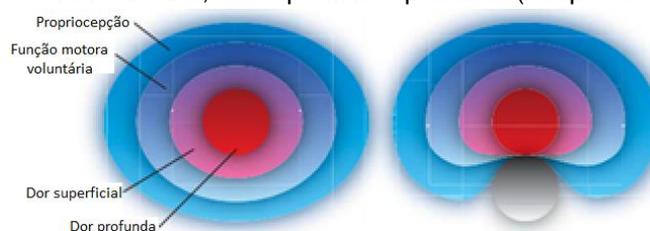
A nociceção é a capacidade de reconhecer estímulos agressores do organismo, que apenas ativam os recetores se forem muito intensos, e de responder de forma reflexa, somática ou autonómica, podendo resultar em dor. A dor é definida como uma experiência sensitiva e emocional desagradável, associada a uma lesão tecidual real ou potencial, segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor. Os estímulos nocivos são transmitidos à ME através de dois tipos de fibras aferentes: as do tipo A que são responsáveis pela sensibilidade superficial, pela dor primária aguda e bem localizada (mais rápidas e com uma velocidade de condução que varia entre 15 e 100 m/s) e as do tipo C que são responsáveis pela sensibilidade profunda, pela dor secundária, sendo amielínicas e mostrando uma velocidade de 0,6 a 2 m/s.

De seguida, através de tratos medulares ascendentes específicos, os estímulos atingem o córtex pré-frontal e somatossensorial e a *medulla oblongata*. O sistema límbico e o neocórtex são importantes na antecipação e nas respostas emocionais e cognitivas da dor (Greenstein & Greenstein, 2000; Junqueira & Carneiro, 2000; Lorenz et al., 2011; Fox & Downing, 2014; Pascoe & Shilo, 2014).

Por outro lado, os tratos responsáveis pela condução da sensibilidade profunda são o espinoreticular e o proprioespinal, mediais ao trato espinocerebelar. De salientar que os animais possuem uma via multisináptica bilateral composta por fibras de pequeno diâmetro não mielinizadas para a condução da sensibilidade profunda (Lorenz et al., 2011).

A percepção da sensibilidade profunda fornece uma avaliação importante da extensão do dano neuronal, especialmente em lesões compressivas, uma vez que as fibras de maior diâmetro são as primeiras a perder a sua função e só com uma maior compressão é que as fibras mais pequenas podem ser afetadas (Fig. 6). Na ME, a perda de função segue esta sequência: propriocepção, função motora voluntária, dor superficial e dor profunda (Lorenz et al., 2011).

Figura 6: Representação da ME e dos efeitos da compressão nos tratos responsáveis pela propriocepção, função motora voluntária, dor superficial e profunda (adaptado de Prydie & Hewitt, 2015).



A dor discogénica em cães tem como origem o alongamento e a ruptura mecânica do anel fibroso altamente inervado e do ligamento longitudinal dorsal (Webb, 2003; Brisson, 2010; Fadda et al., 2013).

A dor é difícil de identificar e de quantificar nos animais, sendo a sua avaliação baseada no reconhecimento e na interpretação de alterações comportamentais, dos ritmos cardíacos e respiratórios, da pressão arterial, da dilatação pupilar ou através de alguns testes, como o pinçamento dos dígitos, podendo ser utilizadas escalas de dor (Mich & Hellyer, 2010).

### 2.2.6 Propriocepção

A propriocepção é a capacidade de reconhecer a localização espacial, posição e orientação das diferentes partes do corpo entre elas e em relação ao espaço envolvente. Interpreta a posição dos músculos, articulações e tendões (Greenstein & Greenstein, 2000; Lorenz et al., 2011; DeLahunta et al., 2015). A propriocepção consciente está envolvida na execução de movimentos voluntários complexos, inicia-se pela informação aferente de mecanorreceptores, passando pelo tálamo, sendo transportada para o córtex somatossensorial. A propriocepção

inconsciente está envolvida na coordenação da postura, da locomoção e de movimentos semiautomáticos. Recebe impulsos sensoriais intrafusais e de órgãos tendinosos de Golgi, sendo a informação transmitida à ME e ao cerebelo (Thomson & Hahn, 2012; DeLahunta et al., 2015).

A propriocepção é conduzida ao cerebelo através dos tratos espinocerebelares, para controlo do tónus muscular, da postura, da locomoção e do equilíbrio. Ao inibirem a flexão dos membros, facilitam a extensão dos mesmos. As lesões destes tratos têm efeitos graves na marcha, com flexão exagerada dos membros e hipermetria, podendo mimetizar disfunção cerebelar. O principal sinal clínico de disfunção proprioceptiva é a ataxia (Lorenz et al., 2011).

### **2.2.7 Arco Reflexo**

A atividade reflexa é fundamental para a postura corporal e para a locomoção e representa uma resposta involuntária inata do SN a um estímulo. O arco reflexo é constituído por um recetor periférico, por um nervo aferente que faz sinapse, diretamente ou por meio de um interneurónio, com um nervo eferente que se projeta até ao órgão alvo, normalmente um músculo esquelético, provocando uma resposta motora estereotipada (Klein & Cunningham, 2013; DeLahunta et al., 2015).

O reflexo patelar é muito importante no exame neurológico e um bom exemplo de arco reflexo. É iniciado por um estímulo mecânico no ligamento patelar do músculo quadríceps femoral, surgindo extensão do músculo e estimulação dos fusos musculares e de outros recetores no músculo e tendões. O impulso propaga-se ao longo das fibras aferentes do nervo femoral até à ME, onde ocorre a sinapse com fibras eferentes, sendo o impulso conduzido para as fibras musculares, despoletando a sua contração e extensão abrupta do joelho (Dyce et al., 2010). Na ME ou no tronco cerebral, os axónios aferentes ramificam-se e seguem cranial e caudalmente, estendendo-se por, pelo menos, três segmentos medulares craniais e dois caudais, dando origem a várias ramificações colaterais e a milhares de sinapses com interneurónios, que podem ser excitatórios ou inibitórios. Os interneurónios excitatórios libertam neurotransmissores que diminuem o limiar de despolarização de outros interneurónios ou de neurónios eferentes, aumentando a sua excitabilidade a partir de outros impulsos axonais. Os interneurónios inibitórios libertam neurotransmissores que elevam o limiar de despolarização, normalmente do NMI com ação nos músculos antagonistas do movimento reflexo despoletado. Desta forma, a atividade inibitória acompanha sempre a resposta motora reflexa (Evans & DeLahunta, 2013).

Ao testar os arcos reflexos verificamos a integridade do sistema motor, em que uma resposta ausente (arreflexia) ou diminuída (hiporreflexia) pode indicar a existência de lesão nos constituintes do arco reflexo, enquanto uma resposta exagerada (hiperreflexia) indica uma lesão a nível do NMS, nos feixes descendentes inibitórios (Greenstein & Greenstein, 2000).

## 2.2.8 A Locomoção

A locomoção envolve duas fases: a fase de apoio, onde participam fibras nervosas e músculos responsáveis pela extensão, e a fase de suspensão, com neurónios e músculos flexores (DeLahunta et al., 2015). Estão envolvidos o tronco cerebral, cerebelo, ME, nervos periféricos, junções neuromusculares e músculos. A avaliação da locomoção é feita num espaço aberto para que o animal se movimente livremente e as alterações são classificadas em ataxia, paresia ou plegia (Schatzberg, Kent & Platt, 2012; Millis & Mankin, 2014).

Ataxia significa descoordenação motora e pode dever-se a alterações na transmissão de informação sensorial ou proprioceptiva ao SNC ou na regulação da função motora. A ataxia vestibular acontece em lesões no sistema vestibular central ou periférico e os animais apresentam inclinação da cabeça, nistagmo patológico, estrabismo posicional, afastamento dos membros, principalmente pélvicos, inclinação do corpo e andamento em círculos para o lado da lesão e, ocasionalmente, quedas. A ataxia cerebelar ocorre em lesões no cerebelo e dá origem a dismetria, ou seja, alterações na amplitude de movimento dos membros, e hipermetria, movimentos mais extensos com flexão exagerada dos membros na fase de suspensão (Lorenz et al., 2011; Schatzberg et al., 2012).

A ataxia proprioceptiva geral surge em lesões no tronco cerebral, na ME (como no caso de hérnias discais) ou nas fibras nervosas aferentes, devido à diminuição de impulsos que chegam ao SNC com informações relativas à posição espacial dos membros e ao andamento. Desta forma, ocorre arrastamento da face dorsal dos dígitos e aumento da passada (Lorenz et al., 2011; Schatzberg et al., 2012).

Paresia significa incapacidade de suportar o peso corporal, com presença de movimentos motores voluntários e designa-se plegia quando existe ausência de movimentos voluntários. Na monoparésia/plegia apenas um membro está afetado devido a lesão no NMI, enquanto na paraparésia/plegia os MP estão afetados, ocorrendo em lesões medulares caudais ao segmento T2 (Fig. 7). Na tetraparésia/plegia todos os membros estão afetados, resultando de lesões craniais a T2, ao passo que na hemiparésia/plegia estão afetados os membros do mesmo lado, em lesões no mesencéfalo, principalmente (Jaggy & Speiss, 2010; Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

Figura 7: Animal paraparésico devido a hérnia discal toracolombar (fotografia da autora no decorrer do estágio curricular).



### 3 HÉRNIAS DISCAIS

#### 3.1 Etiologia

As hérnias de disco intervertebral (HDIV) são uma doença neurológica comum, debilitante, dolorosa e, por vezes, fatal em cães, principalmente de raças condrodistróficas (Bray & Burbidge, 1998a). O DIV pode sofrer extrusão como consequência de um processo de degenerescência ou secundário a um deslocamento abrupto das estruturas anatómicas envolvidas, por exemplo, durante o exercício físico intenso ou traumatismo espinhal (De Risio, Adams, Dennis & McConnell, 2009). O material discal pode sofrer extrusão e adquirir uma localização extradural, intradural-extramedular ou intramedular e pode resultar em contusão da ME, com ou sem compressão, e, raramente, em laceração de meninges, com ou sem penetração no parênquima medular (De Risio, 2015).

Hansen em 1951 publicou, pela primeira vez, a existência de uma relação entre a constituição dos cães condrodistróficos, o desenvolvimento de doença degenerativa e a consequente extrusão dos DIV. As sete raças com maior risco de desenvolver HDIV são condrodistróficas (Bergknut et al., 2012). Nestes animais há alterações no crescimento e maturação das cartilagens das epífises, resultando em nanismo desproporcional (Braund, Ghosh, Taylor & Larsen, 1975), caracterizado por corpo comprido e membros curtos (Hansen, 1952). Cães de diferentes dimensões apresentam diferenças na pressão exercida na coluna vertebral em movimentos de torção, compressão ou cisalhamento, associadas a degenerescência discal, ruptura do anel fibroso, protusão e extrusão discais (Levine, Levine, Kerwin, Hettlich & Fosgate, 2006a).

As regiões da coluna vertebral mais frequentemente afetadas por HDIV são semelhantes às regiões predispostas a fraturas vertebrais e a luxações, e correspondem às junções entre segmentos estáticos e dinâmicos da coluna (McKee, 1990; Chang, Dennis, Platt & Pen Deris 2007; Forterre, Konar, Spreng, Jaggy & Lang, 2008). Apenas 15% das hérnias discais ocorrem na região cervical, sendo o local mais comum a região toracolombar de T11 a L2. Raramente ocorrem entre T1 e T10 devido à existência de um ligamento intercapital que fornece uma estabilidade adicional nesta porção da coluna (Dyce et al., 2010). Em cães condrodistróficos, as extrusões discais toracolombares localizam-se essencialmente em T12-T13 e T13-L1 (Hansen, 1951; Brisson, Moffatt, Swayne & Parent, 2004; Levine et al., 2009), sendo que em raças grandes ocorrem, principalmente, em L1-L2 (Cudia & Duval, 1997).

As localizações intradural-extramedular e intramedular são raras, existindo apenas 26 cães reportados com hérnias nestas localizações, de diferentes raças, todos adultos, com uma média de 9 anos de idade, e sem predileção de género (De Risio, 2015).

A criação de raças condrodistróficas foi feita através da seleção indireta de anormalidades nos DIV que predis põem a HDIV (Packer, Hendricks, Volk, Shihab & Burn, 2013) e a forte

relação fenotípica entre os dois sugere que o processo é atribuível a um efeito pleiotrópico no gene responsável pela hipocondrodisplasia (Jensen, Beck, Christensen & Arnbjerg, 2008). As HDIV têm uma etiologia multifatorial que inclui a expressão de vários genes e a influência de vários fatores ambientais que aumentam ou diminuem o seu risco de desenvolvimento (Ball, McGuire, Swaim & Hoerlein, 1982; Jensen & Ersbøll, 2000; Levine et al., 2006a), incluindo fatores biomecânicos relacionados com o animal, a forma física, o ambiente e o estilo de vida (por exemplo, o aumento da atividade física e o decréscimo do uso de escadas diminuem o grau de calcificação discal). O corpo comprido, o tamanho pequeno e a obesidade são fatores de risco em qualquer raça, existindo diferenças na prevalência entre cães de exposição e companhia e de diferentes regiões (Jensen & Ersbøll, 2000; Packer et al., 2013). A distinção clássica entre metaplasia condroide em condrodistróficos e metaplasia fibroide em não condrodistróficos (Hansen, 1951; Hansen, 1952; Braund et al., 1975; Priester, 1976; Bray & Burbidge, 1998a; Bray & Burbidge, 1998b; Brisson, 2010) tem sido contestada em estudos recentes, que afirmam que o processo degenerativo é semelhante em todos. No entanto, este ocorre mais precocemente e progride mais rapidamente em raças condrodistróficas (Bergknut et al., 2011; Kranenburg et al., 2013; Bergknut et al., 2013a; Fadda et al., 2013; Smolders, 2013). Verificam-se, ainda, diferenças no tipo de hérnia presente, na média de idades à altura do diagnóstico, no grau de calcificação discal e no local afetado (Smolders et al., 2013).

### **3.2 Fisiopatologia**

O núcleo pulposo degenerado pode resultar em extrusão discal, levando ao dano mecânico da ME e das estruturas vasculares por compressão, concussão, contusão ou laceração, sendo estas consideradas lesões primárias (Bergknut et al., 2013b). Em seguida, existe uma diminuição da pressão de perfusão medular e do fluxo sanguíneo da ME, conduzindo a isquémia medular, formação de radicais livres, libertação de proteases e de aminoácidos tóxicos, aumento do cálcio intraneural, agregação trombocitária, peroxidação lipídica, inflamação, apoptose e necrose neuronais, que são consideradas lesões secundárias (Janssens, 1991; Olby, 1999; Griffin, Levine & Kerwin, 2009; Olby, 2010a).

A patogénese do envelhecimento dos DIV não está inteiramente esclarecida, mas está associada a alterações bioquímicas e celulares ao longo da vida (Itoh et al., 2012), em que fissuras radiais no anel fibroso vão progredindo, ocorrendo apoptose, ativação de enzimas de degradação, remodelação e proliferação da matriz (Hunter, Matyas & Duncan, 2004).

Os eventos secundários desencadeados pela lesão medular têm a capacidade de induzir maior lesão tecidual através da sua dispersão pela ME ao longo do tempo, mas também auxiliam na recuperação da função, com a libertação de fatores de crescimento locais que estimulam a proliferação endógena de células nervosas e a repovoação da ME por células da glia (Zai, Yoo & Wrathall, 2005; Hayashi et al., 2013).

As alterações neurológicas desencadeadas pela HDIV podem dever-se grandemente ao desenvolvimento da resposta inflamatória e imunológica, com o envolvimento de linfócitos, macrófagos, metaloproteinases, interleucinas e outros mediadores de inflamação no local da lesão medular (McCarron, Wimpee, Hudkins & Laros, 1987; Martin, Boxell & Malone, 2002). Existe uma inflamação inicialmente neutrofilica, que pode evoluir para linfocítica (Windsor, Vernau, Sturges, Kass & Vernau, 2008). Os macrófagos fazem a remoção de detritos celulares no tecido lesionado e libertam citocinas que promovem a regeneração neuronal e a reparação tecidual (Schwartz, 2003). Infelizmente também promovem a perda axonal devido à libertação de citocinas pró-inflamatórias, de proteases, de espécies reativas de oxigénio e de óxido nítrico (Popovich et al., 2002).

Alterações na circulação sanguínea da ME têm um papel muito importante nas lesões medulares, em que a extensão, a duração da isquémia e a recuperação do fluxo sanguíneo influenciam a recuperação neurológica após a lesão (Kraus, 1996; Malik et al., 2009).

O material discal que sofre extrusão leva ao aumento da pressão subdural e, como o espaço subaracnoide é o de menor resistência, este pode ser o primeiro a colapsar (Kunz et al., 2015). A compressão da ME é apenas um dos fatores envolvidos na evolução e na recuperação de HDIV e a velocidade de contusão medular desempenha um papel importante no comprometimento funcional, independentemente do volume responsável pela compressão (Sparrey, Choo, Liu, Tetzlaff & Oxland, 2008).

A mielomalácia é a trombose progressiva da vasculatura medular, resulta em necrose isquémica ou hemorrágica da ME, pode alastrar-se cranial e/ou caudalmente ao local de lesão inicial, agravando a extensão da mielopatia e, em última instância, levar a uma tetraplegia flácida ou falência respiratória (Lu, Lamb & Targett, 2002; Platt, McConnell & Bestbier, 2006; Okada et al., 2010). É mais comum em casos em que o material discal extrudido se dispersa pelo espaço epidural (Funkquist, 1962), sendo que a mielomalácia ascendente progressiva, geralmente, se torna evidente vários dias após o início do estado paraplégico (Sharp & Wheeler, 2005; Okada et al., 2010).

As alterações patológicas no espaço epidural depois da HDIV não têm sido muito estudadas em medicina veterinária, mas uma percentagem elevada de cães apresenta uma reação inflamatória no espaço epidural, no local de extrusão discal (Fadda et al., 2013), que pode ser caracterizada desde uma infiltração de neutrófilos dispersos na gordura epidural ou em redor do material discal até um tecido granulomatoso bem organizado com proliferação de elementos fibrovasculares (Shimizu et al., 2010; Mateo, Lorenzo, Foradada & Muñoz, 2011; Fadda et al., 2013). O núcleo pulposo que sofreu extrusão pode despoletar uma reação autoimune (Murai et al., 2010), podendo existir uma imunidade adaptativa contra o material discal em cães (Hasegawa, An, Inufusa, Mikawa & Watanabe, 2000). Em Dachshunds miniatura parece ser comum a presença de células gigantes multinucleadas, numa reação do tipo corpo estranho (Shimizu et al., 2010). Provavelmente, o que desencadeia a inflamação

são os macrófagos do espaço epidural que fagocitam o material discal, levando à sua reabsorção gradual, juntamente com degradação enzimática (Stigen & Kolbjørnsen, 2007; Fadda et al., 2013). Os achados patológicos no espaço epidural nem sempre se correlacionam com a apresentação clínica e podem influenciar negativamente a evolução da lesão medular e a recuperação do animal (Fadda et al., 2013).

Apesar de raro, o choque espinhal pode estar associado a HDIV (Toombs & Waters, 2003; Bergknut et al., 2013b) e foi observado num baixo número de cães com paraparésia ou paraplegia (De Risio, Adams, Dennis, McConnell & Platt, 2007; De Risio, Adams, Dennis, McConnell & Platt, 2008; De Lahunta & Glass, 2009). Ocorre perda do tônus muscular e dos reflexos espinhais caudalmente à lesão na ME, devido à interrupção súbita das vias descendentes supraespinhais (Ditunno, Little & Tessler, 2004; Smith & Jeffery, 2005), sendo o processo complexo e não se encontra inteiramente conhecido (Full, Heller & Mercier, 2015).

### **3.2.1 Hérnias de Hansen tipo I**

As hérnias de Hansen tipo I devem-se ao endurecimento do núcleo pulposo associado ao enfraquecimento do anel fibroso, ocorrendo a ruptura do anel e a extrusão do núcleo contra a ME, levando a compressão medular e/ou das raízes nervosas (Fig. 8) (Hansen, 1952; Thomas, Olby & Sharon, 2014). A rápida extrusão do núcleo pulposo provoca contusão da ME, com a substância cinzenta a ser inicialmente a mais afetada. O volume de material discal que sofre extrusão e o grau de compressão podem variar consideravelmente (Xu et al., 2008). Ocorre principalmente em raças condrodistróficas, com maior incidência entre os 3 e 6 anos de idade (Sharp & Wheeler, 2005).

O disco pode ainda levar à laceração do seio venoso vertebral e a hemorragia, aumentando a compressão extradural (Thacher, 1989), sendo uma complicação de HDIV aguda observada em muitas raças (Cudia & Duval, 1997; Olby, Muñana, Sharp & Thrall, 2000; Macias, McKee, May & Innes, 2002), com rápido agravamento do estado neurológico e dor grave à palpação da coluna vertebral (Tartarelli, Baroni & Borghi, 2005).

Foi descrito que o DIV sofre um processo de metaplasia condroide, caracterizado por rápida maturação, na qual as células recém-formadas são maioritariamente condrócitos, em vez de fibrócitos (Hansen, 1952; Verheijen & Bouw, 1982; Simpson, 1992). O núcleo pulposo mais rígido perde a capacidade de absorção de choques (Cappello, Bird, Pfeiffer, Bayliss & Dudhia, 2006) e de dissipar as forças que atuam sobre a coluna vertebral (Braund, 1993). Desta forma, mostra maior predisposição para sofrer extrusão sob o mínimo esforço, resultando na deposição de material discal no canal vertebral e mielopatia compressiva (Hansen, 1952).

O processo pode iniciar-se muito precocemente e podem ser detetáveis alterações nos DIV de Dachshunds recém-nascidos (Hansen, 1952). A substituição de células mesenquimatosas do núcleo pulposo por células condrocíticas pode levar a que 75 a 90% do núcleo seja

constituído por cartilagem hialina ao primeiro ano de idade (Hansen, 1952; 1959; Brisson, 2010). A gravidade do processo degenerativo varia significativamente entre diferentes raças (Hansen, 1951; 1952; 1959; Ghosh, Taylor & Yarrol, 1975; Stigen, 1991).

A calcificação representa um fator de risco no desenvolvimento de sinais de HDIV (Stigen, 1996; Lappalainen, Norrgard, Alm, Snellman & Laitinen, 2001; Jensen et al., 2008; Rohdin, Jeserevic, Viitmaa & Cizinauskas, 2010; Lappalainen, Vaittinen, Junnila & Laitinen-Vapaavuori, 2014), sendo um sinal de degenerescência discal grave, nem sempre visível radiograficamente (Rohdin et al., 2010). Normalmente desaparece ao longo da vida devido à ocorrência de hérnia ou a um processo de reabsorção, mas pode permanecer visível durante muitos anos (Lappalainen et al., 2014).

A doença do DIV causa elevada morbidade e mortalidade na raça Dachshund (Teckel), uma das raças com os rácios mais extremos entre o comprimento do tronco e dos membros e com um risco de incidência da doença cerca de 10 vezes superior à das restantes raças, 15 a 25%, comparado com 2 a 3,5% para a população de cães em geral (Bonnett, Evenfall, Hedhammar & Olson, 2005; Jensen et al., 2008; Brisson, 2010; Bergknut et al., 2012; Andersen & Marx, 2014). Apresentam também um rácio superior entre o diâmetro da ME e do canal vertebral, quando comparados com outras raças (Morgan, Atilola & Bailey, 1987; Bray & Burbidge, 1998a; Fourie & Kirberger, 1999). Nesta raça o processo degenerativo tem antecedentes familiares (Hansen, 1951; 1959; Ball et al., 1982; Jensen & Christensen, 2000), uma heritabilidade estimada entre 15 e 87% (Stigen & Christensen, 1993; Lappalainen, Mäki & Laitinen-Vapaavuori, 2015), tendo sido a base genética demonstrada recentemente, quando se evidenciou que o cromossoma 12 apresenta variação genética que influencia o desenvolvimento de calcificação dos DIV (Mogensen et al., 2011; Mogensen et al., 2012). As calcificações estão presentes em cerca de 46 a 48% dos DIV de Dachshunds, ao exame histológico (Hansen, 1952; Stigen & Kolbjørnsen, 2007).

O bouledogue francês é também uma raça condrodistrófica com elevado risco de HDIV (Hansen, 1952; Ferreira, Correia & Jaggy, 2002; Brisson, 2010) e com uma grande incidência de anomalias congénitas vertebrais, como hemivértebras ou cifoescoliose. Estas são, normalmente, achados acidentais (Sharp & Wheeler, 2005; Westworth & Sturges, 2010), frequentemente associadas a HDIV, mas, aparentemente, por si só, não aumentam o risco da HDIV. Esta raça parece predisposta ao desenvolvimento de lesões medulares graves, permanentes e irreversíveis ou, mesmo, a mielomalácia hemorrágica progressiva, devido a extrusões mais volumosas ou com maior impacto medular ou a ME com menor potencial de recuperação após lesões (Aikawa, Shibata & Sadahiro, 2013).

As extrusões discais são muitas vezes induzidas por atividades do dia-a-dia, como saltar ou subir e descer escadas (Braund, 1993) e, em troncos compridos, os movimentos normais de flexão e torção não são suportados igualmente por toda a extensão vertebral, o que leva ao maior desgaste de alguns DIV (Verheijen & Bouw, 1982).

### 3.2.2 Hérnias de Hansen tipo II

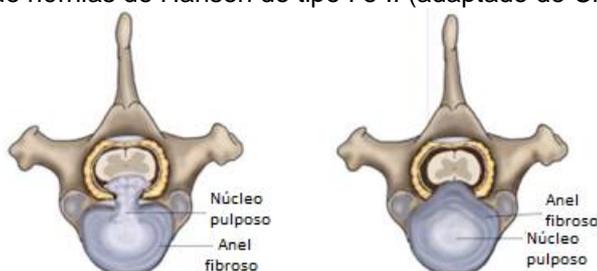
As hérnias de Hansen tipo II caracterizam-se por protusão discal, em que há abaulamento do DIV, podendo levar à compressão da ME, sem haver saída do núcleo pulposo do anel fibroso (Fig. 8) e, anteriormente, considerava-se que este processo era causado por metaplasia fibroide (Hansen, 1952). Nestes casos, há hipertrofia e ruptura das fibras mais interiores do anel fibroso e o núcleo pulposo coloca-se entre elas (Bray & Burbidge, 1998b).

As protusões discais ocorrem, tipicamente, nos cães grandes não condrodistróficos mais velhos que exibem uma apresentação crônica dos sinais, podendo ocorrer em qualquer raça (Hansen, 1959; Cudia & Duval, 1997; Macias et al., 2002; Levine et al., 2006a). O Pastor Alemão é uma raça frequentemente afetada (Macias et al., 2002; Downes, Gemmill, Gibbons & McKee, 2009; Morales, Montoliu & Lorenzo, 2012; Taylor, 2014a).

A presença de múltiplas protusões é comum (Macias et al., 2002), sendo que a compressão progressiva e crônica da ME afeta, maioritariamente, a substância branca, podendo resultar numa atrofia medular com lesões irreversíveis axonais, do tecido de suporte e vasculares (Xu et al., 2008).

As hérnias tipo II podem estar associadas a espondilose deformante (Levine, Levine, Walker, Pool & Fosgate, 2006b), uma reação osteofítica não inflamatória nas cartilagens articulares da coluna vertebral, comum em cães e diagnosticada radiograficamente (Morgan, 1967; Morgan, Ljunggren & Read, 1967; Read & Smith, 1968). Como resultado da degenerescência discal crônica, assintomática, nos locais sujeitos a maiores esforços mecânicos, podem formar-se esporões ósseos ventral e lateralmente aos DIV, conduzindo, em última análise, a fusão vertebral completa (Dyce et al., 2010).

Figura 8: Distinguição de hérnias de Hansen do tipo I e II (adaptado de Chrisman et al., 2003).



### 3.2.3 Hérnias de Disco Agudas Não Compressivas

Hérnia de disco aguda não compressiva refere-se à extrusão de núcleo pulposo em consequência da subida súbita da pressão intradiscal durante um traumatismo ou exercício físico intenso e resulta na penetração da dura-máter e, frequentemente, do parênquima medular (De Risio et al., 2009). Este tipo de lesões é comum em consequência de traumatismo da coluna vertebral em cães (Bagley, 2000; Henke et al., 2013b).

O núcleo pulposo sofre herniação através de uma fenda no anel fibroso, provocando contusão da ME, difundindo-se através da dura-máter e da gordura epidural, sendo a compressão medular, normalmente, sutil ou ausente (De Risio, 2015).

Várias têm sido as designações usadas em medicina veterinária para descrever as extrusões discais que não resultam em compressão medular, nomeadamente, extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo, extrusão traumática do disco, explosão dorsolateral de DIV, prolapso traumático do disco, extrusão do disco de alta velocidade e baixo volume, extrusão de DIV toracolombar associada ao exercício ou hérnia de Hansen tipo III (Griffiths, 1970; Lu, Lamb, Wesselingh & Targett, 2000; Chang et al., 2007; De Risio et al., 2009; De Risio, 2015). A terminologia hérnia de Hansen tipo III não deve ser utilizada para indicar a extrusão de núcleo pulposo hidratado que resulta em mielopatia não compressiva, uma vez que Hansen apenas descreveu dois tipos de HDIV (Jeffery, Levine, Olby & Stein, 2013).

As hérnias de disco agudas não compressivas já foram reportadas em diferentes raças, predominantemente não condrodistróficas, com uma média de idade de 7 anos, com maior incidência em machos e geralmente nos espaços intervertebrais entre T12 e L2 (Montavon, Weber, Guscetti & Suter, 1990; Yarrow & Jeffery, 2000; Liptak, Allan, Krockenberger, Davis & Malik, 2002; De Risio et al., 2009; McKee, Downes, Pink & Gemmill, 2010; Kent et al., 2011; Poncelet & Heimann, 2011; Kitagawa, Okada, Kanayama & Sakai, 2012; Tamura et al., 2015). A maior incidência na junção entre o segmento lombar móvel e o comparativamente estático segmento lombar pode ser devida às forças biomecânicas que atuam nesta junção, especialmente aumentadas durante o exercício intenso ou traumatismo local (De Risio, 2015), ou devido às mudanças na orientação dos processos articulares na região toracolombar que aumentam a suscetibilidade da região (Hammond & Hecht, 2015).

Pode estar presente uma moderada hemorragia epidural e/ou mielomalácia (De Risio, 2015) da substância branca e cinzenta, com necrose central, rodeada por áreas de substância branca degenerada, microgliose difusa e proliferação de capilares (Griffiths, 1970). A compressão da ME acontece quando o material discal que sofreu extrusão não se difunde na gordura epidural (Griffiths, 1970; Bray & Burbridge, 1998a), sendo que quando o DIV que sofre extrusão já se encontra degenerado, a sua difusão pode ser mais difícil (Henke et al., 2013b). As extrusões que não resultam na compressão medular têm sido mais diagnosticadas, com o uso cada vez mais frequente de ressonância magnética em veterinária (De Risio, 2015).

### **3.3 Diagnóstico**

Doenças neurológicas com alterações na marcha são comuns na clínica de pequenos animais e a avaliação de animais atáxicos, com fraqueza ou paralisia pode ser uma tarefa intimidante, mas uma abordagem sistemática pode facilitar este processo. A anamnese e a história clínica do animal podem fornecer pistas importantes para o diagnóstico e os exames físico e

nerológico completos levam o clínico a confirmar a etiologia nerológica e a localizar o problema, desenvolvendo um correto plano diagnóstico (da Costa & Moore, 2010).

A mielopatia toracolombar é uma indicação comum para o diagnóstico imagiológico da coluna vertebral em cães (Cooper, Young, Griffin, Fosgate, & Levine, 2014) e técnicas imagiológicas avançadas, como a mielografia, a tomografia axial computadorizada (TAC) e a ressonância magnética (RM) são frequentemente utilizadas noutros países (Cooper et al., 2014; Dewey & da Costa, 2016) e amplamente aceites para a avaliação de cães com suspeita de HDIV (Kirberger, Roose & Lubbe, 1992; Olby, Dyce & Houlton, 1994; Lamb, Nicholls, Targett & Mannion, 2002; Murakami, Feeney, Willey & Carlin, 2014). O uso cada vez mais frequente destas técnicas levou ao decréscimo do uso e da confiança em técnicas mais básicas, como a radiologia convencional e o exame nerológico (Murakami et al., 2014). No entanto, o exame nerológico é de crucial importância e, juntamente com a radiografia, são os exames recomendados para a avaliação inicial de animais com suspeita de doença medular (Parent, 2010), uma vez que permitem fazer a triagem dos animais, decidir quais as áreas da coluna vertebral ou da ME a avaliar com exames imagiológicos avançados e o tratamento inicial (Murakami et al., 2014).

O exame nerológico, o diagnóstico imagiológico e a análise do LCR são muito importantes para determinar o prognóstico e decidir o tratamento dos cães com HDIV (Olby, Sharp, Muñana & Papich, 1999b; Ito et al., 2005; Penning, Platt, Dennis, Capello & Adams, 2006; Levine et al., 2009; Levine et al., 2010). A realização de vários exames imagiológicos para maior precisão de diagnóstico e melhor decisão terapêutica, seguindo as etapas de radiografia, TAC, mieloTAC e RM, leva ao aumento dos custos e do tempo de anestesia (Cooper et al., 2014).

A lesão grave da ME é uma das principais causas de incapacidade permanente em cães e a HDIV é a causa mais comum (Hoerlein, 1953), sendo muito importante apurar com precisão a gravidade do dano medular (Nishida et al., 2014). Isto pode ser feito através de escalas clínicas de gravidade da lesão medular, uma ferramenta padronizada que permite a avaliação do estado nerológico e da função motora (Sharp & Wheeler, 2005).

Animais com história de traumatismo medular devem ser sempre sujeitos a exames imagiológicos avançados para verificar a presença de compressão medular, especialmente animais condrodistróficos e animais de idade avançada (Henke et al., 2013b).

A análise computadorizada da marcha (Hamilton, Franklin & Jeffery, 2007) e a avaliação dos potenciais elétricos somatossensoriais e motores (Poncelet, Michaux & Balligand, 1993) podem também fornecer-nos informações muito úteis.

### **3.3.1 Anamnese e Exame do Estado Geral**

A espécie, a raça, a idade e o sexo do animal podem dar-nos logo pistas importantes para o diagnóstico, embora poucos diagnósticos possam ser imediatamente descartados ou afirmados, muitas doenças são mais ou menos prováveis de ocorrer em determinados grupos de animais (Lorenz et al., 2011).

A anamnese é essencial para caracterizar a doença em aguda ou crónica, progressiva ou estática e permanente ou por episódios agudos. O exame do estado geral é muito importante, uma vez que, com o conhecimento do estado em que se encontram os diferentes sistemas orgânicos, podemos distinguir afeções neurológicas de metabólicas ou outras, identificar possíveis afeções concomitantes no animal e optar pela melhor estratégia terapêutica (Morales, 2012; Garosi, 2012).

O tempo de início de alguns problemas pode ser determinado, como no caso de trauma, ou pode ser difícil de calcular. No entanto, a primeira vez que o proprietário reconhece o problema deve ser considerado o ponto de início. Por vezes, episódios aparentemente não relacionados podem ser os primeiros sinais e só são reconhecidos com uma história clínica completa e, por exemplo, na doença degenerativa discal e HDIV crónicas podem ter sido observadas quedas ocasionais ou dificuldades com escadas antes da paresia ser evidente (Lorenz et al., 2011). Cães com dor de origem desconhecida ou relutância em saltar, especialmente em Dachshunds, podem sofrer de HDIV, por isso, devem questionar-se os donos sobre a facilidade em saltar, por exemplo para o sofá. Questionar acerca da ocorrência de dor de origem desconhecida pode ser de difícil interpretação por parte dos donos (Lappalainen et al., 2014).

### **3.3.2 Exame Neurológico**

O exame neurológico deve ser executado de forma sistemática e sequencial para que todos os componentes do SN sejam avaliados. Consiste na avaliação à distância, sem manipulação do animal e com observação da postura e do estado de consciência, e no exame físico em que há contacto direto e são avaliados os pares de nervos cranianos, os reflexos espinhais, as reações posturais e a nociceção (Morales, 2012; Millis & Mankin, 2014). A informação detalhada para a execução do exame neurológico encontra-se no Anexo 1.

A importância do exame neurológico na localização da lesão entre as diferentes regiões da ME é amplamente reconhecida (Bagley, 2005; Gutierrez-Quintana, Edgar, Wessmann, Cherubini & Penderis, 2012; Garosi & Lowrie, 2013; Murakami et al., 2014), para além disso, avalia a gravidade das lesões medulares, sendo importante para o correto planeamento e interpretação dos exames imagiológicos e para a estimativa do prognóstico (Gutierrez-Quintana et al., 2012).

A avaliação do estado neurológico é levada a cabo através do exame da condução nervosa de tratos relacionados com as funções autonómicas, motoras e nociceptivas (Kazakos et al., 2005). Aspetos muito importantes a serem avaliados no exame neurológico de animais com suspeita de HDIV são a propriocepção consciente, a função motora voluntária, a dor superficial e profunda (Sherman, Olby & Halling, 2013). O tónus muscular é a resistência que o músculo esquelético, em repouso, apresenta ao seu estiramento passivo e a manutenção é feita através de vários mecanismos. A sua avaliação é importante e a sua apresentação é diferente em lesões do NMS e do NMI (Schatzberg et al., 2012; Thomson & Hahn, 2012). A distinção dos sinais do NMS e do NMI é extremamente importante na localização das lesões na ME. As lesões no SNC a diferentes níveis podem refletir-se em lesões do NMS e a localização da lesão não é possível se apenas se considerarem os sinais do NMS, sendo necessária também a interpretação dos sinais do NMI e de outros sinais que possam estar presentes, para localizar a lesão em determinada região. Concretamente, a presença de paraparésia do NMS, ou seja, com espasticidade e hiperreflexia, indica lesão cranial ao segmento medular L4; se a paraparésia do NMI estiver presente, ou seja, com diminuição do tónus e dos reflexos, a lesão localiza-se entre L4 e S2; se os membros torácicos não apresentam alterações, a lesão é caudal a T2; logo, paraparésia do NMS com os membros torácicos normais indica lesão entre os segmentos medulares T3 e L3 (Lorenz et al., 2011). A correta interpretação dos sinais do NMI permite localizar com precisão as lesões em segmentos do SNC, no qual o NMI se origina, por exemplo, sinais de lesão do NMI no membro torácico localiza a lesão entre os segmentos C6 e T2, respetivos nervos periféricos ou músculos. Nas lesões de nervos periféricos é mais provável que ocorra perda grave de função, arreflexia e todos os músculos inervados pelo nervo são afetados (Lorenz et al., 2011). A sensibilidade profunda é avaliada através do pinçamento das almofadas plantares ou entre os dígitos e da observação da reação do animal, apresentando esta avaliação algum grau de subjetividade (Aikawa, Fujita, Kanazono, Shibata & Yoshigae, 2012). Alguns cães paraplégicos não apresentam a reação típica imediata ao estímulo, sugerindo que a sensibilidade profunda está presente, mas com perda parcial; se um cão paraplégico apresenta assimetria na avaliação da sensibilidade profunda, isto pode indicar-nos o lado da lesão (Aikawa et al., 2012). A avaliação da nocicepção é simples e fácil de realizar, mas não permite distinguir entre lesões estruturais e funcionais, determinar o risco de falha terapêutica nem nos fornece informações precisas sobre o estado do animal para delinear o tratamento (Gambardella, 1980; Anderson, Lippincot & Gill, 1991; Duval, Dewey, Roberts & Aron, 1996; Scott & McKee, 1999; Laitinen & Puerto, 2005; Loughin et al., 2005; Ito et al., 2005). O reflexo cutâneo do tronco é um reflexo polissináptico com transmissão intersegmental dos impulsos (Fig. 9), é avaliado através do pinçamento da pele do dorso entre L7 e T2 e observação da contração da pele, devido à ação bilateral dos músculos cutâneos (Garosi & Lowrie, 2013). Uma lesão medular, como HDIV, pode causar a interrupção das vias sensitivas

ascendentes com ausência do reflexo caudalmente ao local afetado, ir testando sequencialmente a pele com início nas asas do ílio e caminhando cranialmente de 5 em 5 milímetros permite a detecção do local em que o reflexo está presente e dá indicação do local da lesão toracolombar (Garosi & Lowrie, 2013). O reflexo pode estar ausente em cães saudáveis (DeLahunta et al., 2015), no entanto, em 97% dos cães saudáveis o limite caudal encontra-se em L6 (Muguet-Chanoit et al., 2011) e está ausente, de forma consistente, em cães com lesões craniais a L1 (Olby et al., 2004). A ausência do reflexo relaciona-se diretamente com a gravidade dos sinais (Muguet-Chanoit et al., 2011), e a sua avaliação é, portanto, útil na localização de lesões entre os segmentos T3 e L3, em que está diminuído entre nenhum a quatro segmentos medulares caudais à lesão; para a diferenciação de animais com paresia ambulatória de maior ou menor gravidade; e para melhor planejamento e interpretação dos exames imagiológicos (Gutierrez-Quintana et al., 2012).

A gravidade dos sinais neurológicos apresentados pelo animal é classificada, frequentemente, segundo uma escala de 0 a 5 (Sharp & Wheeler, 2005). A avaliação da nocicepção (a percepção consciente da dor profunda) permite a identificação dos animais com maior gravidade de lesão medular (Davis & Brown, 2002; Ruddle et al., 2006; Bull, Fehr & Tipold, 2008; Brisson, 2010). A maior desvantagem desta classificação é não permitir uma boa discriminação entre os animais com paresia ambulatória, de grau 2, e, por esta razão, foi desenvolvida uma escala com 14 graus (Olby et al., 2001). No entanto, esta escala é menos prática na avaliação clínica rápida e é necessária a gravação e visualização de vídeos da locomoção do animal.

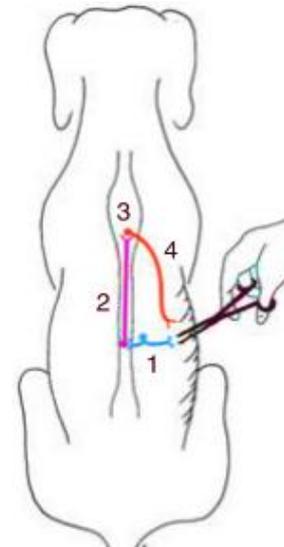
A escala desenvolvida por Wheeler & Sharp (1994) faz a seguinte divisão de animais com HDIV toracolombar, segundo a sua apresentação clínica:

- Grau 1: Dor na região toracolombar, sem défices neurológicos;
- Grau 2: Dor toracolombar, ataxia e paraparesia ambulatória;
- Grau 3: Paraparesia não ambulatória, presença de movimentos voluntários e dor profunda;
- Grau 4: Paraplegia com presença de sensibilidade profunda, bexiga com sinais do NMS;
- Grau 5: Paraplegia com ausência de sensibilidade profunda, bexiga com sinais do NMI.

Podem ser utilizadas outras escalas, como a Escala de Frankel modificada, com 0 a 5 pontos (Schatzberg et al., 2012).

A discrepância entre os sinais neurológicos e os achados histopatológicos da ME pode dever-se ao comprometimento funcional, presente em cães com compressão da ME, indicando falha na condução nervosa sem perda significativa de continuidade axonal (Henke et al., 2013b).

Figura 9: Representação do reflexo cutâneo do tronco (adaptado de Jaggy & Speiss, 2010).



### 3.3.3 Sinais Clínicos associados a Hérnias Disciais

As HDIV podem dar origem a uma grande variedade de sinais que pode ser explicada por diferentes fatores patofisiológicos como: a localização, a força e velocidade da contusão, o grau, o volume, a direção e a duração da compressão, alterações vasculares e presença de inflamação (Kraus, 1996; Morales et al., 2012; Hakozi et al., 2015). Dor durante a palpação da coluna vertebral pode ser o primeiro sinal presente (Scott, 1997; Olby et al., 2003).

O aparecimento dos sinais clínicos em hérnias de Hansen tipo I pode ser hiperagudo, quando ocorrem em menos de uma hora; agudo, em menos de 24 horas; ou gradual, durante mais de 24 horas (Garosi & Lowrie, 2013). Extrusões agudas e graves originam geralmente plegia com perda da nocicepção, podendo conduzir a pannecrose da substância branca e cinzenta e, até mesmo, a mielomalácia (Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2013). Os principais sinais clínicos de HDIV tipo I toracolombar são dor na região vertebral afetada, défices somatossensoriais e motores nos MP e disfunção genitourinária (Joaquim et al., 2010).

Os animais com hérnias de Hansen tipo II apresentam sinais clínicos moderados que podem ser intermitentes, progredir lentamente ou crónicos, mas também pode ocorrer plegia súbita com perda da sensibilidade profunda como primeiro sinal (Itoh et al., 2012). A dor não é tão evidente (Lorenz et al., 2011; Taylor, 2014a) e normalmente ocorre ataxia e paresia ou plegia progressivas (Morales et al., 2012; Coates, 2013a).

As hérnias de disco agudas não compressivas caracterizam-se por um início hiperagudo dos sinais neurológicos, frequentemente dor inicial, consoante o local e extensão dos danos medulares. O início dos sinais está relacionado com a prática de exercício intenso, como correr ou saltar, ou com história de traumatismo repentino (De Risio, 2015). A lateralização dos sinais neurológicos pode ser marcada, com défices neurológicos mínimos do lado contralateral, e foi reportada em cerca de 63% dos casos (De Risio et al., 2009; McKee et al., 2010). Muitas vezes não apresentam dor à palpação da coluna vertebral (Taylor, 2014a), sendo importante lembrar que a deteção de hiperestesia é influenciada pela personalidade do animal e pela administração de anti-inflamatórios e analgésicos (De Risio, 2015).

A postura de Schiff-Sherrington (Fig. 10) pode estar presente em cães com lesões graves a nível toracolombar ou lombar da ME (LeCouteur & Grandy, 2000), no entanto, uma postura rígida nos membros torácicos devido a dor pode ser erradamente confundida com postura de Schiff-Sherrington (Henke et al., 2013b). A sua presença pode não ser um bom indicador do grau de lesão da ME (Coates, 2013a; Henke et al., 2013b), no entanto, nestes casos o prognóstico é reservado (Henke, Vandeveld, Doherr, Stöckli & Forterre, 2013a).

Figura 10: Postura de Schiff-Sherrington em HDIV toracolombar (adaptado de Dewey, da Costa & Thomas, 2016).



### 3.3.4 Diagnósticos Diferenciais para Lesões Medulares

As HDIV só foram reportadas em animais com mais de um ano de idade (De Risio, 2015) e devem estar presentes nas listas de diagnósticos diferenciais (DD) de qualquer cão com mais de um ano e sinais de dor espinhal e de mielopatia (da Costa & Samii, 2010). A localização adequada da lesão é fundamental para a abordagem diagnóstica, porque os DD e a escolha dos exames diagnósticos complementares dependem dela. O diagnóstico definitivo requer mielografia, TAC, mieloTAC ou RM (da Costa & Moore, 2010).

Uma abordagem simples e prática é ponderar a lista dos DD de doenças espinhais com base nos mecanismos patofisiológicos de doença, utilizando o acrónimo VITAMIN-D ou DAMNIT-V (Tabela 5) (da Costa & Moore, 2010).

Tabela 5: Doenças espinhais comuns com base no acrónimo VITAMIN-D  
(adaptado de da Costa & Moore, 2010).

<b>Causas de doença</b>	<b>Doenças específicas</b> (as mais comuns assinaladas com *)
<b>Vascular</b>	Mielopatia embólica fibrocartilaginosa * Hemorragia epidural Hemorragia da medula espinhal
<b>Inflamatória ou Infecciosa</b>	Discoespondilite (bacteriana ou fúngica) * Meningite (meningite-arterite responsiva aos esteroides * ou meningite bacteriana) Meningiomielite (infecciosa ou não infecciosa) * Empiema espinhal Osteomielite vertebral
<b>Traumática</b>	Traumatismo espinhal (fraturas ou luxações) * Extrusão de disco traumática Subluxação atlantoaxial traumática
<b>Tóxica</b>	Nenhuma
<b>Anómala</b>	Instabilidade atlantoaxial * Malformação de Chiari e siringomielia * Hemivértebra * Quistos aracnoides Exostoses cartilaginosas múltiplas Espinha bífida Disrafismo espinhal
<b>Metabólica</b>	Nenhuma
<b>Nutricional</b>	Fraturas patológicas devido a doença óssea metabólica
<b>Neoplásica</b>	Tumores espinhais primários ou metástases *
<b>Degenerativa</b>	Hérnia de disco intervertebral * Mielopatia degenerativa * Estenose degenerativa lombossagrada * Osteoartrite das facetas articulares Quistos sinoviais extradurais
<b>De Desenvolvimento</b>	Espondilomielopatia cervical *

Nos animais jovens é mais provável a presença de afeções congénitas ou inflamatórias. Sinais agudos são causados por alterações vasculares ou traumáticas e a cronicidade está, geralmente, associada a condições neoplásicas ou degenerativas (da Costa & Moore, 2010). Outra forma de abordagem é o desenvolvimento da lista de DD consoante a localização da lesão. Nos segmentos C1 a T2 as doenças mais comuns em raças pequenas são subluxação atlantoaxial e HDIV e em raças grandes são HDIV, espondilomielopatia cervical e neoplasias

espinhais, sobretudo meningiomas. Se existir dor sem défices neurológicos pode tratar-se de meningite-arterite responsiva aos esteroides, HDIV ou discoespondilite; acrescentamos ainda à lista mielopatia embólica fibrocartilaginosa e situações de trauma (da Costa & Moore, 2010). A maioria das doenças espinhais em cães ocorre no segmento T3-L3, sendo as causas mais comuns de mielopatia toracolombar a HDIV, a discoespondilite, o embolismo fibrocartilaginoso, a meningiomielite, o traumatismo espinhal, as malformações congénitas, a mielopatia degenerativa e as neoplasias (de Lahunta & Glass, 2009; da Costa & Moore, 2010). A região lombar caudal (L6 e L7) é frequentemente afetada em cães de raça grande e as doenças espinhais podem simular afeções musculoesqueléticas, uma vez que a claudicação pode ser o único sinal presente. Os principais DD desta região são estenose degenerativa lombossagrada (síndrome de cauda equina), discoespondilite, quistos sinoviais extradurais e neoplasias. Entre L4 e S3 podemos ainda encontrar mielopatia degenerativa, embolismo fibrocartilaginoso, HDIV, meningiomielite e traumatismo espinhal (da Costa & Moore, 2010). A mielopatia embólica fibrocartilaginosa é uma doença vascular da ME caracterizada por embolia com material fibrocartilaginoso, histológica e histoquimicamente idêntico ao núcleo pulposo, resultando em necrose isquémica do parênquima medular (Cauzinille & Kornegay, 1996). É mais comum em raças não condrodistróficas grandes e gigantes, mas foi também descrita em cães pequenos (Cauzinille & Kornegay, 1996; Hawthorne, Wallace, Fenner & Waters, 2001; Gandini, Cizinauskas, Lang, Fatzer & Jaggy, 2003; De Risio et al., 2007), entre os 2 meses e os 13 anos (De Risio, 2015). A distinção de HDIV aguda não compressiva pode ser difícil e é feita através de RM ou exame histopatológico (De Risio, 2015). A mielopatia degenerativa é habitualmente diagnosticada clinicamente, com radiografia, TAC, mielografia ou RM, mas o diagnóstico definitivo requer exame histológico. Os sinais incluem paraparésia progressiva sem dor durante 6 meses ou mais e a mielografia apresenta-se sem alterações ou com protusões discais subtis (Coates et al., 2007; Coates & Wininger, 2010). As anomalias vertebrais congénitas, por vezes, podem resultar na estenose do canal vertebral ou em instabilidade vertebral, com consequente mielopatia toracolombar aguda ou crónica (Aikawa, Kanazono, Yoshigae, Sharp & Muñana, 2007; Jeffery, Smith & Talbot, 2007) ou compressão dinâmica da ME (Aikawa et al., 2007). Os sinais apresentados são semelhantes aos de HDIV e o diagnóstico definitivo e a deteção da causa primária de lesão medular são essenciais, uma vez que o tratamento é distinto (Aikawa et al., 2014). O choque espinhal é raro, os reflexos espinhais estão anatomicamente intactos e o animal apresenta hiporreflexia ou arreflexia transitória caudalmente à lesão (Smith & Jeffery, 2005), posteriormente há o retorno gradual dos reflexos espinhais e, eventualmente, hiperreflexia dias a meses mais tarde (Ditunno et al., 2004). Deve ser ponderado em cães com história aguda de lesão medular toracolombar e diminuição dos reflexos nos MP (Full et al., 2015). Existem ainda afeções que não têm etiologia neurológica, mas que os seus sinais clínicos podem ser semelhantes a lesões medulares; estas encontram-se apresentadas no Anexo 2.

### 3.3.5 Radiografia Simples da Coluna Vertebral

A fiabilidade da radiologia simples convencional no diagnóstico de HDIV varia bastante, de 51 a 98%. Atualmente, considera-se que tem uma sensibilidade média de 60% (Kirberger et al., 1992; McKee, 1992; Lubbe, Kirberger & Verstraete, 1994; Olby et al., 1994; Sukhiani, Parent, Atilola & Holmberg, 1996; Schulz et al., 1998; Macias et al., 2002; Lamb et al., 2002; Stigen & Kolbjørnsen, 2007; Parent, 2010; Rohdin et al., 2010; Murakami et al., 2014). Há estudos que referem uma especificidade de 100% no diagnóstico de degenerescência do DIV (Stigen & Kolbjørnsen, 2007) e a sua realização é importante para descartar alguns DD (Moralez et al., 2012; Taylor, 2014a).

Os sinais radiográficos de HDIV incluem diminuição do espaço do DIV, do forâmen intervertebral e das articulações sinoviais vertebrais, aumento da opacidade do forâmen intervertebral e presença de material discal mineralizado no canal vertebral (Dyce et al., 2010). A presença de gás no espaço intervertebral (Lamb, 1995; Weber, Berry & Kramer, 1995) e o deslocamento de dura-máter calcificada para a ME (Lamb et al., 2002) são achados radiográficos pouco frequentes em cães com protusões discais.

O achado mais comum é a diminuição do espaço intervertebral (Lamb et al., 2002), no entanto, há variações normais na largura dos DIV de acordo com a posição da coluna (Morgan & Miyabayashi, 1988; Dallman, Moon & Giovannitti-Jensen, 1991). A interpretação radiográfica é dificultada pelo posicionamento menos correto (Burk, 1988) e pela paralaxe, devido aos espaços intervertebrais que se encontram mais longe do centro do raio primário de RX se parecerem mais estreitos (Lee, 1995).

As hérnias tipo I originam, normalmente, maior volume de extrusão de núcleo pulposo calcificado, que resulta numa redução marcada e uma opacidade diminuída do espaço intervertebral e num aumento da opacidade do canal vertebral. No entanto, a visualização do material discal extrudido calcificado pode ser difícil, devido à sua dispersão, ocultação por pedículos vertebrais ou remoção por fagocitose (Hansen, 1952; Hoerlein, 1953; Lamb et al., 2002).

Nas hérnias de Hansen tipo II podem ser observados sinais de degenerescência osteoarticular múltipla na coluna vertebral, com artrose dos processos articulares, esclerose das extremidades vertebrais adjacentes e espondilose deformante (Levine et al., 2006b; Taylor, 2014a).

As radiografias não permitem diferenciação da lateralização da lesão (Murakami et al., 2014), a decisão dos DIV a tratar cirurgicamente (Piao et al., 2014) ou a deteção de pequenas calcificações (Lappalainen et al., 2014). A sua interpretação é subjetiva, baseada na comparação dos espaços intervertebrais adjacentes e varia significativamente entre observadores (Lamb et al., 2002).

### 3.3.6 Mielografia

A mielografia é um meio de diagnóstico eficaz em cães com compressão medular devido a HDIV (Aikawa et al., 2012), permitindo avaliar o grau de compressão e a lateralização do disco (Duval et al., 1996; Smith, Newell, Budsberg & Bennett, 1997; Schulz et al., 1998; Lamb et al., 2002). A sua precisão varia entre 72 e 97% (McCartney, 1997; Tanaka, Nakayama & Takase, 2004; Gibbons, Macias, De Stefani, Pinchbeck & McKee, 2006).

A mielografia é realizada com o animal sob anestesia, sendo injetado um meio de contraste radiográfico iodado não iônico, como o iohexol ou o ipamidol, no espaço subaracnoide da região lombar caudal (L4/L5 ou L5/L6) ou na cisterna magna (Platt & Olby, 2004). Devem ser sempre utilizadas várias projeções, lateral, ventrodorsal e oblíquas, úteis para determinar a localização circunferencial e longitudinal e a extensão da compressão (Gibbons et al., 2006). A mielografia permite a observação do contorno do espaço subaracnoide pelas linhas de contraste e os seus achados podem não ser fiáveis na presença de tumefação medular, mielomalácia ou de hemorragia epidural. Nestes casos há ausência extensa no preenchimento do contraste ao longo de várias vértebras e estreitamento da ME (Macias et al., 2002; Tartarelli et al., 2005).

Quando o material discal não se encontra mineralizado, tornando difícil a sua visualização nas radiografias e na TAC, e o animal vai ser sujeito a cirurgia, deve ser realizada uma mielografia para localizar com precisão a lesão (da Costa & Samii, 2010), assim como, quando não são observadas lesões nas radiografias, quando as lesões observadas não correspondem aos sinais clínicos, quando existem lesões múltiplas (Dyce et al., 2010), para determinar a presença de compressão persistente na ME e auxilia as decisões cirúrgicas (Wheeler, 1989). O material discal pode encontrar-se disperso por duas ou três vértebras, especialmente na região toracolombar, dificultando a interpretação da mielografia (Kazakos et al., 2005). As HDIV não compressivas apresentam falta de contraste no espaço epidural, no local de diminuição do espaço intervertebral (Yarrow & Jeffery, 2000), ou leve compressão da ME e ligeiro aumento intradural (McKee, 1990).

A mielografia tem um baixo custo, permite a observação de toda a ME e o diagnóstico de compressões intermitentes através do estudo dinâmico (Aikawa et al., 2007). A mielografia lombar é preferível para determinar a localização de extrusões toracolombares (Lamb, 1994), no entanto, dificuldades na colocação da agulha, principalmente em cães grandes, levam a injeções na cisterna magna (Morgan et al., 1987). A injeção na cisterna magna apresenta um elevado risco de lesão iatrogénica, como injeção subdural (Penderis, Sullivan, Schwarz, & Griffiths, 1999), punção da *medulla oblongata* ou da ME cervical (Kishimoto, Yamada, Ueno, Kobayashi & Wisner, 2004) que podem incapacitar o animal permanentemente. Para além disso, em lesões compressivas, o contraste não flui com facilidade e, se for exercida uma pressão elevada, o contraste pode fluir para os ventrículos cerebrais (Platt & Olby, 2004). A

injeção na região lombar caudal apresenta como vantagens menor risco de lesão iatrogénica e melhor delineamento das lesões compressivas e as desvantagens são a possibilidade de injeção epidural e a execução tecnicamente mais difícil (McCartney, 1997; Platt & Olby, 2004). Esta técnica é de difícil execução, não permite a deteção de alterações intraparenquimais (Platt & Olby, 2004) e pode levar a degradação do estado neurológico, pela irritação provocada pelo meio de contraste e pelo aumento da pressão intracraniana (Kirberger & Wrigley, 1993; Barone, Ziemer, Shofer & Steinberg, 1998), no entanto, estas complicações são pouco frequentes e os proprietários devem ser informados dos potenciais riscos (Aikawa et al., 2012). Possíveis efeitos secundários incluem convulsões, hemorragias, edema, necrose quística, mielomalácia, necrose axonal e hidromielia (Kishimoto et al., 2004).

### **3.3.7 Tomografia Axial Computorizada**

As características de extrusão aguda visíveis na TAC incluem presença de material hiperdenso no canal vertebral, perda de gordura epidural e distorção da ME, e estão frequentemente associadas a hemorragia epidural. As hemorragias epidurais são áreas lineares e irregulares hiperdensas localizadas cranial e caudalmente ao material discal, sendo muitas vezes difícil a distinção entre a hemorragia e o material discal, principalmente se este não se encontrar mineralizado, porque se encontram misturados. As HDIV crónicas apresentam, normalmente, material mais hiperdenso, possivelmente devido à sua progressiva mineralização (da Costa & Samii, 2010).

Na interpretação das imagens de TAC é importante reformatar os planos, de modo a avaliar a extensão cranial e caudal da lesão e comparar diferentes locais de HDIV (da Costa & Samii, 2010). Para aumentar a certeza no diagnóstico com TAC foi proposta a reformatação multiplanar, técnica de processamento da imagem a três dimensões (King et al., 2009).

Estima-se que a TAC tenha uma sensibilidade idêntica à da mielografia no diagnóstico de hérnias discais em cães, de 81 a 94% (Olby, Muñana & Sharp, 1999a; Hecht et al., 2009; Israel, Levine, Kerwin, Levine & Fosgate, 2009). A TAC demonstrou uma maior sensibilidade na identificação de HDIV em cães grandes com lesões crónicas, enquanto a mielografia é melhor no diagnóstico de HDIV em cães com menos de 5 kg (Israel et al., 2009). A TAC sem contraste é adequada para o diagnóstico de HDIV em condrodistróficos (Olby et al., 2000; Dennison et al., 2010) e a mieloTAC é, muitas vezes, necessária no diagnóstico da lateralização das lesões e em cães não condrodistróficos (Dennison et al., 2010).

Estudos sugerem que a mieloTAC é mais sensível do que a RM de baixo campo no diagnóstico de HDIV com localização intradural-extramedular. Esta permite a visualização de contraste iodado acumulado e de material discal no espaço subaracnoide dilatado (Tamura et al., 2015). É também especialmente útil em hérnias tipo II com material não mineralizado, que, por vezes, passam despercebidas na TAC sem contraste (da Costa & Samii, 2010).

As desvantagens da técnica são a possível ocorrência de artefactos na imagem devido à presença de objetos metálicos perto do local afetado (Hettlich et al., 2010), não permitir uma boa visualização de alterações no parênquima medular, o que dificulta o diagnóstico de HDIV não compressivas, embolismos fibrocartilagosos, meningomielite e neoplasias intramedulares (Israel et al., 2009; Robertson & Thrall, 2011), e não assegurar a correta decisão cirúrgica e formulação do prognóstico (Cooper et al., 2014).

Devido às várias desvantagens está indicado o uso de RM (Ito et al., 2005; Levine et al., 2009).

### **3.3.8 Ressonância Magnética**

A ressonância magnética (RM) baseia-se no princípio de que certos elementos, quando submetidos a um campo eletromagnético forte e excitados por ondas de radiofrequência em determinadas frequências, emitem sinal de rádio que pode ser captado por uma antena e transformado em imagem (Purcell, Torrey & Pound, 1946).

É um método seguro, não invasivo e que permite a delimitação das lesões a partir de imagens a três dimensões. É o método mais sensível para a detecção de degenerescência dos DIV e permite a sua visualização antes da ocorrência visível de mineralização (Kärkkäinen, Punto & Tulamo, 1993; Bergknut et al., 2011; Amort et al., 2012). A RM fornece imagens detalhadas da estrutura dos DIV e da ME, com clara distinção entre alterações patológicas (Stewart, Parent, Towner & Dobson, 1992; Cohen, Giaque, Hallam, Linnau & Mann, 2003). A qualidade de imagem está dependente do posicionamento e do tamanho do animal, da espessura de corte e do aparelho (Robertson & Thrall, 2011).

O núcleo pulposo normal apresenta-se como uma área elipsoide hiperintensa em imagens ponderadas em T2. A sua degenerescência leva à diminuição da intensidade do sinal (Haughton, 2006) e este torna-se progressivamente iso e hipointenso relativamente ao anel fibroso, sendo que a intensidade do sinal está relacionada com a concentração de proteoglicanos (Pearce, Thompson, Beault & Flak, 1991). O material discal sujeito a extrusão é caracterizado por menor intensidade do sinal no espaço epidural (Besalti et al., 2006).

As HDIV podem dar origem a diferentes padrões nas imagens de RM e devem ser sempre consideradas nos DD de achados pouco comuns em RM, mas, contrariamente ao que acontece com a radiologia convencional e a TAC, imagens de RM normais em três planos diferentes excluem a hipótese de hérnia discal dos DD (da Costa & Samii, 2010).

A sensibilidade da RM é superior à da TAC no diagnóstico de HDIV e a determinar a localização, tipo de hérnia e lateralização da lesão (Cooper et al., 2014). Os seus achados correlacionam-se com as observações cirúrgicas no que respeita à localização e ao grau de dispersão do material discal, principalmente nas imagens T2 (Besalti et al., 2005; Naudé, Lambrechts, Wagner & Thompson, 2008), e é um meio preciso e específico de diagnóstico de HDIV associada a hemorragia (Tartarelli et al., 2005).

A RM permite a comparação entre diferentes locais afetados em imagens T2, pois o mesmo grau de protusão pode levar a diferentes graus de compressão da ME, consoante a sua localização (da Costa & Samii, 2010). É possível a avaliação do parênquima medular e a sua hiperintensidade em T2 correlaciona-se diretamente com a gravidade dos sinais clínicos (Besalti et al., 2006). A compressão medular visível em imagens transversas da ME não se relaciona com a classificação neurológica dos animais (Penning et al., 2006), uma vez que as alterações na pressão sanguínea medular e a inflamação têm grande influência no desenvolvimento de HDIV (Carlson et al., 1997; Carlson, Gorden, Oliff, Pillai & LaManna, 2003). Desta forma, a avaliação da extensão ou do comprimento da lesão correlaciona-se melhor com o comprometimento funcional apresentado (Levine et al., 2009).

Para avaliar a gravidade e a lateralização da compressão medular são necessárias imagens sagitais e transversais, uma vez que as extrusões lateralizadas podem levar à compressão de raízes nervosas, o que não é visível no plano sagital médio (Tidwell, Specht, Blaeser & Kent, 2002; da Costa & Samii, 2010).

A RM é o exame imagiológico mais indicado para o diagnóstico de hérnias disciais agudas não compressivas (Chang et al., 2007; De Risio et al., 2009) e os seus achados imagiológicos incluem área de hiperintensidade focal na ME que se encontra sobre o espaço intervertebral afetado em imagens T2, geralmente lateralizada e inferior ao comprimento de um corpo vertebral. É possível observar diminuição do tamanho e da intensidade do sinal no núcleo pulposo afetado e no espaço intervertebral (Gopal & Jeffery, 2001; Sanders, Bagley & Gavin, 2002; Lu et al., 2002; Chang et al., 2007; De Risio et al., 2009) e material discal ou mudanças de sinal no espaço epidural (De Risio, 2015).

A RM pode sobrestimar a extensão do envolvimento ósseo (Lavelly, Vernau, Vernau, Herrgesell & LeCouteur, 2006), estar associada a falsos-positivos e falsos-negativos no diagnóstico de lesões compressivas medulares (De Decker et al., 2011), mineralização discal (Besalti et al., 2006), angulações, maus alinhamentos vertebrais, HDIV múltiplas e compressões dinâmicas que podem ser de difícil visualização (Aikawa et al., 2014).

Como desvantagens apresenta o aumento de custos, o aumento do tempo de anestesia de diagnóstico imagiológico (Parry, Harris, Upjohn, Chandler, & Lamb, 2010), a dificuldade de interpretação por parte de neurologistas e cirurgiões pouco experientes, é contraindicada em animais com *pacemakers* (Robertson & Thrall, 2011) e a presença de implantes cirúrgicos e de *microchips* podem dificultar a visualização da área afetada (Saito et al., 2010).

O aumento da velocidade e a facilidade de acesso a técnicas imagiológicas avançadas pode resultar no diagnóstico de animais com sinais moderados e compressão significativa da ME, que podem beneficiar do tratamento cirúrgico descompressivo (Ingram, Kale & Balfour, 2013). O aumento de casos diagnosticados por RM pode também ser útil no esclarecimento da prevalência de HDIV em cães e da sua patofisiologia (Besalti et al., 2006).

### **3.3.9 Análise do Líquido Cefalorraquidiano**

A detecção de marcadores específicos no soro e no LCR pode indicar a presença de doenças particulares, permitir a monitorização da doença e dar indicações sobre o prognóstico (Nishida et al., 2014). As características do LCR de cães com HDIV eram, tradicionalmente, descritas como normais ou ligeiramente inflamatórias (Thomson, Kornegay & Stevens, 1989; Sharp & Wheeler, 2005). No entanto, a presença de pleocitose e a concentração de células nucleadas, proteínas e glucose no LCR são superiores em cães com HDIV (Witsberger et al., 2012).

A proteína de ligação ao cálcio S100 $\beta$ , a enolase neuro-específica, a proteína tau associada aos microtúbulos e a forma fosforilada da subunidade de cadeia pesada dos neurofilamentos NF-H (pNF-H) têm sido propostas como biomarcadores de lesões nervosas (Pouw et al., 2009; Nishida et al., 2014). As proteínas S100 $\beta$  e tau são encontradas principalmente em astrócitos, mas também noutros tipos de células (Pouw et al., 2009). A pNF-H é encontrada unicamente em neurónios e é bastante resistente a proteases, logo, quando libertada nas lesões axonais permanece no LCR sem ser degradada e os níveis relacionam-se com a gravidade da lesão (Shaw et al., 2005; Anderson et al., 2008) e extensão da perda neuronal (Nishida et al., 2014). A creatinina quinase é uma enzima associada à atividade mitocondrial do metabolismo energético do SNC e os níveis podem estar aumentados em cães com HDIV toracolombar, estando associados a pior prognóstico (Necas & Sedlakova, 1967; Witsberger et al., 2012).

### **3.4 Tratamento**

A recuperação de lesões medulares pode ser alcançada através de diferentes modalidades, com os objetivos de: manter um grau mínimo de lesão, preservar e aumentar a função residual e promover a regeneração neuronal (McDonald & Sadowsky, 2002). O tratamento de protusões toracolombares com lesões medulares crónicas é difícil (Downes et al., 2009).

No tratamento de HDIV aguda ocorre, primeiramente, remoção do material discal e diminuição da pressão na ME, restaurando a perfusão medular e a energia necessárias para o funcionamento neuronal e condução nervosa em axónios sobreviventes. Há alterações nos níveis de neurotransmissores, nas concentrações de iões e os produtos produzidos na sequência da lesão vão sendo removidos, restabelecendo a função neuronal. A longo prazo, há restabelecimento da vasculatura local e a plasticidade neuronal permite que o tecido nervoso sobrevivente recupere alguma funcionalidade (Jeffery & Blakemore, 1999).

Manter a perfusão vascular adequada (Jeffery et al., 2013) e acelerar a descompressão medular são dois dos aspetos mais importantes no tratamento de lesões agudas (Kunz et al., 2015).

Animais com história de traumatismos devem ser cuidadosamente avaliados para a presença de lesões concomitantes e a pressão arterial deve ser monitorizada e mantida dentro dos

limites normais para garantir adequada perfusão da ME (Jeffery et al., 2013). A drenagem de LCR foi proposta em casos de pressão intratecal aumentada (Kunz et al., 2015).

Em animais com dor, com défices neurológicos ligeiros e de curta duração está, geralmente, indicado tratamento conservativo, mas se os sinais se agravarem, persistirem por mais de 5 dias ou se houver recidivas, há indicação para cirurgia (Morales et al., 2012; Taylor, 2014a).

A informação na literatura veterinária é, neste momento, insuficiente para fornecer diretrizes baseadas na evidência sobre se e quando a cirurgia é indicada em cães com hérnias disciais com localizações intradural-extramedular e intramedular. O diagnóstico imagiológico avançado permite a distinção entre hérnias compressivas e não compressivas, a estimativa do grau de compressão e do volume de material discal no espaço subaracnoide ou no parênquima medular, dados que auxiliam a tomada de decisão terapêutica (De Risio, 2015).

### **3.4.1 Tratamento Cirúrgico**

A descompressão cirúrgica com remoção do material discal que sofreu extrusão é um tratamento bem aceite em cães com diferentes graus de gravidade dos sinais clínicos (Funkquist, 1970; Prata, 1981; Sukhiani et al., 1996; Scott, 1997). Cães não ambulatorios são comumente sujeitos a descompressão cirúrgica (Draper, Schubert, Clemmons, & Miles, 2012) e o tratamento de eleição na região toracolombar é a hemilaminectomia. Animais sem compressão, ou quando esta é leve, são geralmente recuperados com tratamento médico conservativo e fisioterapia (Henke et al., 2013b). No entanto, cães ambulatorios com dor e sem défices neurológicos podem ter compressão moderada da ME e melhorar com hemilaminectomia (Sukhiani et al., 1996; Olby et al., 2004).

O sucesso em cães ambulatorios pode ser superior com tratamento cirúrgico do que médico (Levine et al., 2007; Ingram et al., 2013) e apresenta como vantagens o rápido alívio da dor, menor recorrência de sinais, recuperação neurológica completa e mais rápida e oportunidade de efetuar fenestração preventiva dos espaços adjacentes, com deterioração mínima pós-cirúrgica, que se resolve completa e rapidamente (Ingram et al., 2013). A hemilaminectomia juntamente com a fenestração discal é um método efetivo de tratamento de HDIV toracolombar em cães com todos os graus de disfunção neurológica (Scott, 1997).

A proporção de cães que recupera após a cirurgia, a estimativa do tempo de recuperação e das complicações pós-cirúrgicas devem influenciar a tomada de decisão terapêutica (Itoh et al., 2012). A descompressão cirúrgica melhora a hemodinâmica venosa e arterial e o aumento do fluxo sanguíneo medular é observado durante a cirurgia (Malik et al., 2009), o que revela que a pressão intramedular se encontra aumentada em cães com extrusões de DIV e que a descompressão cirúrgica diminui a pressão intramedular (Noussitou et al., 2014).

O período ideal para a intervenção cirúrgica é controverso (Kazakos et al., 2005), no entanto, há evidências de que a descompressão rápida reduz a pressão exercida na ME e beneficia a

recuperação funcional (Carlson et al., 2003). Se se realizar a cirurgia duas ou três semanas após a lesão, o material de disco endurece e fica aderido à dura-máter, dificultando a sua remoção do canal medular (LeCouteur & Grandy, 2000).

A descompressão medular em protusões toracolombares é tecnicamente difícil, uma vez que o material discal que causa a compressão é parte integrante do DIV, é duro devido à sua estrutura fibrosa, fibrocartilaginosa ou ossificada (Kinzel et al., 2005), está localizado ventralmente e aderente à dura-máter, aos ligamentos longitudinais dorsal e ventral, aos corpos vertebrais, às placas terminais cartilaginosas e ao plexo venoso vertebral interno (Bray & Burbridge, 1998a). Adicionalmente, a manipulação da ME é muitas vezes necessária em protusões na linha média ventral e o tecido neural que sofre compressão crônica é particularmente sensível à manipulação (Whittle, Johnston & Besser, 1986). A anulectomia parcial é tecnicamente mais fácil quando de protusões lateralizadas (McKee & Downes, 2008) e envolve risco de lesão iatrogênica da ME e de hemorragia do plexo venoso vertebral interno (Downes et al., 2009), podendo ser realizada por hemilaminectomia (McKee, 2000b) ou por corpectomia lateral (Moissonnier, Meheust & Carozzo, 2004).

Os achados imagiológicos permitem ao cirurgião limitar o acesso ao local correto da ME, usar a abordagem menos invasiva (Kirberger, 1994; Yamada et al., 2001), enquanto a duração da anestesia deve ser o mais curta possível, diminuindo o período de hipotensão. De forma a remover todo o material discal extrudido, a janela óssea deve ser ligeiramente mais larga que as margens da extrusão discal visíveis na RM. O exame do canal vertebral é difícil porque a visibilidade é reduzida, devido a hemorragia e acesso limitado ao canal (Naudé et al., 2008). As hemorragias são uma complicação possível das HDIV, com consequente compressão extradural. Podem ser causadas pela laceração do seio vertebral e a sua reativação é possível devido a lesão iatrogênica durante a cirurgia ou ao aumento da pressão sanguínea após o fim da anestesia. Animais obesos estão associados a maior tendência para hemorragias e a maior profundidade da intervenção, o que dificulta a observação cirúrgica (Forterre et al., 2010).

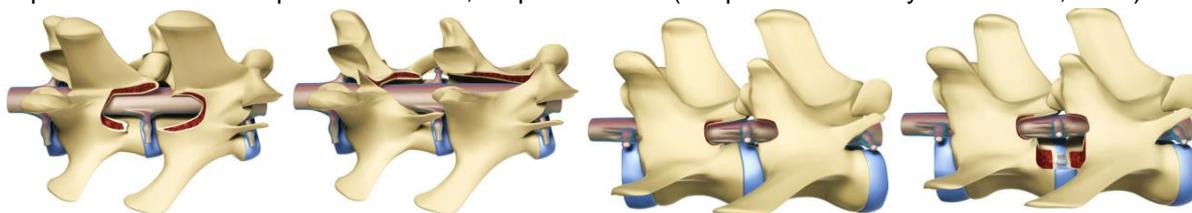
No caso de múltiplas lesões, é procedimento de rotina apenas intervencionar o local de suspeita de maior importância clínica, mas, sem a exploração de todos os locais de HDIV, é difícil saber realmente qual o local mais afetado e ter a certeza que o exame imagiológico determinou com precisão o DIV mais adequado para cirurgia (Cooper et al., 2014).

No final da cirurgia, a permanência de material discal no local afetado pode ser causa de compressão continuada da ME, isquemia, mielomalácia e fraca recuperação pós-cirúrgica, com possíveis danos medulares irreversíveis (Moissonnier et al., 2004; Forterre et al., 2010), devido à sua remoção incompleta, intervenção num DIV incorreto ou deslocamento inadvertido do DIV para o outro lado do canal vertebral. O exame imagiológico pós-cirúrgico permite a visualização da descompressão medular e da remoção discal, mas não é feito rotineiramente e a maioria dos cirurgiões confia na sua inspeção e exploração do canal para assegurar a correta remoção do material discal (Hettlich, Kerwin & Levine, 2012).

### 3.4.1.1 Técnicas Cirúrgicas

A hemilaminectomia é o tratamento mais usado em cães com HDIV compressivas toracolombares (Dewey & da Costa, 2016), por permitir uma boa descompressão, um fácil acesso à parte ventral do canal vertebral (Shores, 1985) e permitir a remoção do material discal com menor manipulação da ME, comparativamente à laminectomia dorsal (Fig. 11) (Gage & Hoerlein, 1968; McKee, 1992). Pode ser realizada uma hemilaminectomia extensa, no espaço intervertebral cranial e caudal ao DIV afetado, para remoção do material discal entre o bordo cranial e o caudal do local cirúrgico (Forterre et al., 2010), ou incluindo todos os segmentos com compressão medular para remover inteiramente o disco extrudido e a hemorragia, em casos de extensa hemorragia epidural (Tartarelli et al., 2005).

Figura 11: Ilustrações da vista dorsolateral de hemilaminectomia e laminectomia dorsal e vista lateral de pediclectomia e corpectomia lateral, respectivamente (adaptado de Dewey & da Costa, 2016).



A laminectomia dorsal (Fig. 11) é utilizada quando o material discal se encontra dorsalmente à ME e permite o acesso aos dois lados do canal vertebral, mas não apresenta mais vantagens em relação à hemilaminectomia, implicando uma maior disseção muscular (Shores, 1985). A técnica acarreta um risco de destabilização da coluna vertebral e pode haver necessidade de estabilização vertebral (Denny & Butterworth, 2000).

A pediclectomia ou mini-hemilaminectomia (Fig. 11) implica uma menor remoção óssea e preserva as articulações intervertebrais sinoviais, mas proporciona exposição limitada do canal vertebral para visualização e remoção do material extrudido (Bitetto & Kapatkin, 1989). A corpectomia lateral (Fig. 11) é um método alternativo de descompressão medular no tratamento de HDIV crônicas toracolombares lateralizadas em cães, com menor manipulação da ME durante a remoção do material discal e evita o agravamento pós-cirúrgico temporário do estado neurológico. Permite o restabelecimento do diâmetro inicial do canal vertebral, a descompressão ventral sem destabilização dorsal da coluna vertebral, melhora o acesso ventral ao canal vertebral e facilita a realização de anulectomia parcial, especialmente, em protusões discais mediais (Moissonnier et al., 2004). É, geralmente, utilizada com hemilaminectomia (Dewey & da Costa, 2016).

A foraminotomia está indicada em casos de extrusões laterais (Harari & Marks, 1992).

A durotomia permite a observação direta da ME para avaliação da contusão e da mielomalacia. É utilizada na determinação da sua integridade estrutural e pode também ser um indicador de prognóstico (Parker, 1975; Toombs & Waters, 2003). Quando é realizada nas

primeiras 2 horas após extrusão discal pode ter um efeito terapêutico (Parker & Smith, 1974; 1975). No entanto, não leva a melhorias na circulação sanguínea medular nem do estado neurológico, 24 horas após a cirurgia (Malik et al., 2009). O seu real valor terapêutico permanece uma questão controversa (Kunz et al., 2015), uma vez que não foram encontradas diferenças na recuperação motora funcional (Loughin et al., 2005), não sendo uma técnica recomendada em cães com HDIV toracolombar e presença de sensibilidade profunda (Blaser et al., 2012).

A durotomia e mielotomia parecem não alterar ou interromper a evolução de mielomalacia. Ambas apresentam elevado risco de lesão medular e de hemorragia e a cicatrização dos bordos da dura-máter pode levar a aderências com a ME e perturbações na circulação do LCR (Trevor, Martin, Saunders & Trotter, 1991; Fingerroth, 1995).

O tratamento preventivo mais utilizado em HDIV é a fenestração cirúrgica do disco, um procedimento muito invasivo com várias complicações associadas (Forterre et al., 2008) e com recidivas a rondar os 19% (Mayhew et al., 2004; Brisson et al., 2004). A técnica baseia-se na criação de uma janela no anel fibroso para remoção do restante núcleo pulposo do DIV (Flo & Brinker, 1975). A fenestração do espaço discal afetado aquando da descompressão cirúrgica é recomendada para prevenir a extrusão continuada de DIV degenerado através do anel fibroso rupturado, durante o período pós-operatório (Funkquist, 1970; Braund, Taylor, Ghosh & Sherwood, 1976; Scott, 1997; Forterre et al., 2008). Uma vez que a extrusão é comum nas primeiras 6 semanas após a cirurgia descompressiva (Forterre et al., 2008), a recorrência precoce dos sinais dificulta a recuperação neurológica (Forterre et al., 2010). A probabilidade de ocorrência de recidiva é 11 vezes superior em espaços que não são sujeitos a fenestração (Brisson, Holmberg, Parent, Sears & Wick, 2011) e a eficiência da mesma depende da quantidade de núcleo pulposo removido (Shores, Cechner, Cantwell, Wheaton & Carlton, 1985). Diferentes recomendações têm sido feitas sobre a localização e o número de DIV a fenestrar, sendo que a maioria dos estudos não recomenda a fenestração dos DIV lombares caudais (Forterre et al., 2008), porque pode resultar em lesões iatrogénicas das estruturas anatómicas próximas (Yturraspe & Lumb, 1973; Bartels, Creed & Yturraspe, 1983). Devido à sua elevada dificuldade, esta técnica deve ser realizada apenas por cirurgiões experientes (Sharp & Wheeler, 2005).

Ainda se desconhece até que ponto a fenestração realmente evita a extrusão de mais material discal (Brisson et al., 2011; Hettlich et al., 2012) e diferentes abordagens e técnicas de fenestração discal têm sido avaliadas para a obtenção da remoção completa do material nuclear (Morelius et al., 2007).

A ablação percutânea do disco com LASER (*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*) é uma técnica alternativa na prevenção de HDIV (Bartels et al., 2003) e consiste na passagem de uma fibra ótica através de uma agulha colocada percutaneamente no centro do DIV, introduzindo energia LASER. O tratamento fototérmico provoca a ablação do material

discal e do tecido fibrótico, prevenindo que ocorram hérnias no futuro e lesão da ME (Bartels et al., 2003). Normalmente, o procedimento é feito nos locais mais frequentes de HDIV, a nível toracolombar, com as mesmas características de LASER em cada disco, mas a adaptação do LASER consoante a mineralização discal traz vantagens por minimizar a carência ou excesso de ablação (Piao et al., 2014). Este procedimento já foi realizado de forma guiada com recurso a TAC ou RM, no entanto, o seu custo torna esta técnica muito menos comum do que recorrendo a fluoroscopia (Piao et al., 2014). As complicações possíveis são queimaduras em placas terminais, pneumonia, dor e espasmos musculares (Bartels et al., 2003).

A hemilaminectomia e a fenestração discal demonstraram redução da estabilidade da coluna vertebral lombar em cães (Hill, Lubbe & Guthrie, 2000). A estabilização vertebral pode ser importante no tratamento de protusões discas toracolombares, na prevenção de uma futura protusão discal, impedindo qualquer componente dinâmica de compressão medular e promovendo a atrofia discal a longo prazo (McKee, Lavelle, Richardson & Mason, 1990; McKee & Downes, 2008). A hemilaminectomia seguida da estabilização vertebral é eficaz no tratamento de protusões toracolombares, sendo o agravamento pós-cirúrgico do estado neurológico pouco frequente, e apresentando como possíveis complicações a hemorragia do plexo venoso e a colocação inadequada dos parafusos nos corpos vertebrais (Downes et al., 2009).

A estabilização dos corpos vertebrais com placas ósseas convencionais na coluna lombar mostrou-se uma técnica eficaz de fixação interna quando os animais são submetidos a flexão (Walter, Smith & Newton, 1986), mas a sua aplicação em três corpos vertebrais é difícil devido à curvatura da coluna toracolombar (Downes et al., 2009). O uso de parafusos e de cimento ósseo é considerado um procedimento de mais fácil execução e, apesar de não ser tão forte quando sujeitos a flexão, proporciona maior estabilidade aquando de rotação (Waldron, Shires, McCain, Hedlund & Blass, 1991), assegurando que os parafusos não perfuram o canal vertebral ou os DIV (Watine, Cabassu, Catheland, Brochier & Ivanoff, 2006). A fixação bilateral para estabilização vertebral é preferível à unilateral, especialmente em animais com várias protusões discas, uma vez que o aumento da resistência e da rigidez pode reduzir a possibilidade da falha do implante (Walter et al., 1986; McKee & Downes, 2008).

A corpectomia parcial, através do desbridamento das facetas articulares, e os enxertos ósseos também podem promover a estabilização vertebral, através da fusão dos corpos vertebrais. Os efeitos a longo prazo da estabilização ou fusão de múltiplas vértebras torácicas são desconhecidos (Downes et al., 2009).

A investigação tem caminhado para o desenvolvimento de técnicas cirúrgicas mais próximas da fisiologia normal vertebral, como a substituição de DIV (Mayer, 2005), e para técnicas minimamente invasivas de neurocirurgia, que permitem uma recuperação mais rápida, menos infeções e menor fibrose perineural. A discectomia parcial percutânea é uma técnica minimamente invasiva que se baseia na diminuição da pressão intradiscal, uma alternativa

viável à fenestração para prevenção ou tratamento de HDIV toracolombar, de mais fácil execução, com muito poucas complicações e que permite o início imediato da fisioterapia após a cirurgia (Kinzel et al., 2005).

A utilização de aspiradores cirúrgicos ultrassônicos é um método seguro e eficiente para a remoção seletiva de material discal nuclear através de microfenestração, com abertura mínima do anel fibroso (Forterre, Dickomeit, Senn, Gorgas & Spreng, 2011).

### **3.4.2 Tratamento Médico**

O tratamento das lesões secundárias da ME é uma área ativa de investigação clínica e experimental em medicina humana e veterinária; onde as elevadas doses de glucocorticoides são as mais amplamente usadas, investigadas e debatidas (Levine et al., 2008a).

O tratamento conservativo tem sido aplicado em cães com sinais ligeiros, com suspeita de HDIV e em cães ambulatorios com sinais neurológicos moderados, através do confinamento e da administração de anti-inflamatórios e/ou acupuntura. Apresenta taxas de sucesso entre 50 e 100 % nos primeiros 3 anos (Davies & Sharp, 1983; Olby et al., 2004; Hayashi, Matera & Fonseca Pinto, 2007a; Levine et al., 2007; Morales et al., 2012). Historicamente, a principal razão para a opção pelo tratamento conservativo é o risco de agravamento do estado neurológico pós-cirurgicamente, no entanto, na maioria dos casos, este é rápido e completamente resolvido (Ingram et al., 2013), para além de limitações financeiras. Em geriátricos, com doenças concomitantes e/ou compressões múltiplas, a cirurgia não está, normalmente, indicada e o tratamento passa por repouso, anti-inflamatórios e analgésicos, numa fase inicial, e, mais tarde, exercício físico moderado e frequente (Lorenz et al., 2011).

O tratamento das hérnias discas agudas não compressivas é conservativo e inclui, geralmente, uma recomendação de restrição da atividade física entre 4 a 6 semanas, reabilitação física, anti-inflamatórios e analgésicos nos animais com sinais de dor (De Risio et al., 2009; McKee et al., 2010; De Risio, 2015). As imagens de RM, dois ou mais meses após o início dos sinais, revelam o desaparecimento completo do núcleo pulposo que sofreu extrusão em cães sujeitos a tratamento médico conservativo (Manunta et al., 2015).

Em todos os animais que se antecipe um período de recuperação longo, deve ser aconselhada a realização de reabilitação física, devido às complicações que surgem com o estado não ambulatorio e decúbito durante semanas (Morales et al., 2012; Coates, 2013a).

Em humanos, o prolongamento do período de tratamento conservativo reduz a necessidade de tratamento cirúrgico após extrusão discal (Nakagawa et al., 2007).

### 3.4.2.1 Terapêutica Farmacológica

A inflamação tem grande importância nos animais com HDIV e, por isso, é comum a utilização de anti-inflamatórios corticosteroides ou não-esteroides. O uso combinado destes está absolutamente contraindicado e acarreta graves riscos. Se não forem utilizados córticos, podem utilizar-se anti-inflamatórios não esteroides (AINE), preferencialmente os que inibem seletivamente a COX-2, porque causam menos problemas gástricos (Papich, 2004).

Os corticosteroides são os mais utilizados, no entanto, o seu uso é polémico (Neves, Tudury & da Costa, 2010) e os seus efeitos secundários, especialmente em altas doses e com duração prolongada são: imunossupressão, hiperacidez, alterações na mucosa gástrica, diarreia, úlceras gastrointestinais, infeções do trato urinário (ITU), hepatopatias e miopatias (Toombs, Caywood, Lipowitz & Stevens, 1980; Moore & Withrow, 1982; Culbert, Marino, Baule & Knox 3rd, 1998; Boag, Otto & Drobatz, 2001; Chrisman et al., 2003; Levine et al., 2008a). Adicionalmente, diminuem a dor e o desconforto dos animais, encorajando-os à atividade física, que pode ser prejudicial (Platt, Abramson & Garosi, 2005), e aumentam o risco de complicações pós-cirúrgicas (Culbert et al., 1998; Boag et al., 2001).

Devido aos efeitos secundários referidos, a utilização de glucocorticoides deve ser acompanhada de fármacos protetores gastrointestinais (Fossum et al., 2013).

As doses elevadas de corticosteroides contribuem para uma proteção neuronal, principalmente, através da inibição da peroxidação lipídica, que pode melhorar o metabolismo mitocondrial, preservar a perfusão sanguínea medular, beneficiar o balanço eletrolítico e reduzir a libertação do glutamato que é responsável por excitotoxicidade (Hall & Springer, 2004). Os seus efeitos benéficos incluem ainda a modulação da inflamação, reduzindo o edema, a necrose, a desmielinização secundária, proteção contra radicais livres e manutenção da integridade vascular (Platt et al., 2005). No entanto, podem levar a agravamento da lesão oxidativa (Hall & Springer, 2004) e acumulação de lactato no parênquima medular (Braughler & Hall, 1983).

A dexametasona, a prednisona e o succinato sódico de metilprednisolona têm sido utilizados frequentemente em doses anti-inflamatórias nos casos de extrusões discais (Neves et al., 2010). A dexametasona é utilizada desde os anos 60 no tratamento de lesões agudas medulares devido a HDIV em cães, mas conduz a complicações gastrointestinais mais graves do que outros corticoides (Levine et al., 2008a), logo, o seu uso deve ser reconsiderado.

A dor em doentes neurológicos traz consequências metabólicas e fisiológicas indesejáveis e, por isso, é necessário o uso de analgésicos, sendo os analgésicos opioides os mais utilizados e eficazes no controlo da dor em animais (Neves et al., 2010). Podem ser utilizados a morfina, a hidromorfona, a oximorfona, a codeína, o fentanilo em infusão contínua ou adesivo de libertação até 72 horas, o butorfanol ou a buprenorfina (Bagley, 2005). Podem ser necessários relaxantes musculares, como o diazepam ou o metacarbamol (Sharp & Wheeler, 2005).

A naloxona em altas doses pode melhorar o fluxo sanguíneo após traumatismo medular e a recuperação da função neurológica, podendo ser administrada após o episódio traumático para proteger o animal durante o transporte (Braund, 2003).

Os antioxidantes, como o alopurinol, o mesilato de deferoxamina e o dimetil sulfóxido (DMSO) podem ser usados no tratamento de traumatismos medulares agudos (Dewey, 2003). Este último é capaz de reduzir a necrose tecidual após a lesão medular, protegendo a ME da peroxidação dos radicais livres, se administrado uma hora após a lesão, protege a bainha de mielina e os axônios, com redução do edema e acelera a recuperação da função motora (Bergman, Lanz & Shell, 2000).

Geralmente, as vitaminas utilizadas no tratamento de doenças neurológicas são a tiamina (B1), a piridoxina (B6), a cobalamina (B12), o tocoferol (E) e o ácido ascórbico (C) (Nishioka & Arias, 2005).

São necessários mais estudos que investiguem os fatores neurotróficos envolvidos na estimulação neuronal (Hayashi et al., 2013).

As vias neuromoduladoras com origem no tronco cerebral e que se projetam na ME podem ser estimuladas pelo neuromodulador 4-aminopiridina, que bloqueia os canais de potássio, aumentando a condutividade de axônios desmielinizados e melhorando a neurotransmissão sináptica (Blight, Toombs, Bauer & Widmer, 1991).

### **3.4.2.2 Restrição da Mobilidade**

A atividade física sem controlo restrito após a cirurgia pode resultar em maior pressão no DIV afetado e levar à extrusão de núcleo pulposo através do anel fibroso comprometido. Por esta razão, o confinamento em jaula durante duas a quatro (Morales et al., 2012) ou seis (Taylor, 2014a) semanas é, geralmente, recomendado após a descompressão cirúrgica, permitindo o desenvolvimento de tecido cicatricial e a fibrose do anel rupturado (Hettlich et al., 2012). Após este período deverá haver um aumento gradual do exercício, começando por pequenos exercícios à trela e, se necessário, dar início a redução de peso (Nelson & Couto, 2003).

### **3.4.2.3 Maneio do Animal Paraplégico**

Poucos animais recuperam a capacidade ambulatória durante a primeira semana após a cirurgia depois de uma lesão medular grave. A maioria permanece parésica ou plégica e necessita de cuidados de assistência e de fisioterapia durante um período de reabilitação. Os animais devem mostrar melhorias nas primeiras duas a três semanas e progressos significativos ao fim de um mês. A principal razão para que isto não aconteça é a presença de lesões medulares permanentes, no entanto, existem alguns animais que recuperam a função dos MP, mesmo quando não existia esperança inicialmente (Lorenz et al., 2011).

Os cuidados necessários por parte dos donos com animais não ambulatoriais são difíceis e desafiantes e podem influenciar o tempo de recuperação do estado ambulatorio (Davis & Brown, 2002). Apresentam com frequência várias complicações, como, ITU, paraparesia residual, incontinência urinária e/ou fecal, deteriorização neurológica pós-cirúrgica, úlceras de decúbito e/ou automutilação (Olby et al., 2003; Stiffler et al., 2006; Aikawa et al., 2012).

Possíveis causas para degradação do estado neurológico incluem a realização de mielografia, diminuição da perfusão medular, lesão medular persistente após extrusão, lesões no decorrer da recuperação da perfusão medular, lesões na ME durante a sua manipulação ou no manuseamento do animal, outras lesões iatrogênicas que levem a lesão medular ou instabilidade vertebral, descompressão medular insuficiente, extrusão de material discal no DIV adjacente, complicações devido a fenestração ou presença de outras doenças concomitantes, como, infecção, inflamação, hemorragia, neoplasia ou mielopatia degenerativa (Levine & Caywood, 1984; Coates et al., 2007; Arthurs, 2009; Schwartz, Boettcher, Kramer & Tipold, 2009; Forterre et al., 2010; Coates & Wininger, 2010).

É importante minimizar os períodos de decúbito, podendo ser feito através de fisioterapia com mobilização precoce, estação e marcha curta com suporte do peso, com uma toalha ou arnês, sendo normalmente, possível 24 a 48 horas após a cirurgia (Sharp & Wheeler, 2005).

O decúbito por longos períodos leva à ocorrência de afeções na pele e tecidos moles, como dermatites por contacto com urina e fezes ou a lesões traumáticas devido a tentativas de movimentação, principalmente nas protuberâncias ósseas. As feridas de decúbito podem ser prevenidas ou minimizadas com mudanças frequentes de posicionamento, com a imposição da posição de estação várias vezes por dia, com camas secas e suaves (por exemplo, camas de água), com tricotomia, limpeza e desinfecções perineais frequentes, com massagens nos pontos de pressão, com uso de colar isabelino e as feridas devem ser limpas e desinfetadas com clorhexidina diluída, de seguida, secas e aplicada pomada cicatrizante e pensos. Pode também ser utilizada laserterapia de classe IV para cicatrização, enquanto o tecido necrosado deve ser desbridado (Challande-Kathman & Jaggy, 2010; Olby, 2010b).

As alterações na propriocepção que levam ao arrastamento da face dorsal dos dígitos, comuns em HDIV, podem levar a lesões graves, como infeções cutâneas. Por isso, os dígitos afetados devem ser protegidos com meias, ligaduras ou sapatos próprios, e as unhas cortadas regularmente para promover que os dígitos assentem corretamente no solo. Pode surgir sensação de comichão ou de formigueiro (paraestesia) durante a regeneração dos nervos sensitivos que pode levar a automutilação (Challande-Kathman & Jaggy, 2010), assim como, em animais sem sensibilidade, entediados ou sob *stress* como um comportamento estereotipado, podendo ser muito prejudicial (Aikawa et al., 2012; Sherman et al., 2013).

A recuperação da capacidade ambulatoria é muito importante na reabilitação, tanto para o cão, como para o proprietário. Cães ambulatoriais apresentam menor incidência de incontinência, de ITU, pneumonia, atrofia muscular e úlceras de decúbito (Draper et al., 2012).

### 3.4.2.4 Maneio das Funções Urinária e Fecal

A disfunção na micção é uma desordem neurológica bem conhecida em cães paraplégicos com lesões medulares, especialmente com perda da sensibilidade profunda, e uma maior gravidade da disfunção neurológica pré-cirurgicamente está associada a maior risco de incontinência urinária ou fecal após a cirurgia (Aikawa et al., 2012).

A incontinência urinária e fecal é uma grande preocupação diária, mesmo quando o animal apresenta uma boa recuperação neurológica, e pode também ser a principal razão pela qual se dirigem ao veterinário (Cerdeira-Gonzalez & Olby, 2006). Cães com ausência da sensibilidade profunda podem recuperar a capacidade de urinar voluntariamente, no entanto, mantêm, quase sempre, algum grau de incontinência, que pode ser gerida com sucesso levando frequentemente o cão ao exterior (Duval et al., 1996; Olby et al., 2003; Aikawa et al., 2012).

A defecação e o esvaziamento vesical são o resultado do relaxamento de músculos estriados e da contração de músculos lisos, simultaneamente. O processo de defecação envolve o relaxamento do esfíncter anal externo e a contração do cólon, recto e de músculos abdominais e é modulado de forma consciente pelas vias corticais. A defecação deve ser planeada de forma rotineira no maneio da incontinência fecal (Aikawa et al., 2012).

A micção envolve duas fases, a de armazenamento e a de esvaziamento da bexiga urinária, e três músculos: o músculo detrusor vesical, o esfíncter interno da uretra (músculos lisos) e o esfíncter externo da uretra (músculo esquelético), que são inervados pelos nervos espinhais hipogástrico, pélvico e pudendo (Bher & Green, 2012; Coates, 2013b).

O esvaziamento vesical é mediado por reflexos viscerais e somáticos na ME lombar e sacral, controlados pelo centro da micção na formação reticular pontina no tronco cerebral (Dewey & da Costa, 2016), juntamente com o impulso voluntário do córtex cerebral, dos núcleos da base, do tálamo e do cerebelo (O'Brien, 1988; Coates, 2013b). Estas vias podem ser afetadas devido a lesões medulares e resultam na falência da unidade vesicouretral, levando ao esvaziamento incompleto ou à obstrução do escoamento da urina (Aikawa et al., 2012), paralisia vesical, retenção urinária, dissinergia vesico-esfincteriana e/ou incontinência urinária por regurgitação, devido ao enchimento excessivo vesical (O'Brien, 1988).

É importante distinguir as desordens de micção que ocorrem devido a lesões nos segmentos medulares sacrais, nas suas raízes nervosas e/ou nervos espinhais (pudendo e/ou pélvico) e que originam bexiga urinária do NMI, das que ocorrem em segmentos mais craniais e que originam bexiga urinária do NMS; em qualquer dos casos, é importante a avaliação vesical frequente e a expressão manual 3 a 4 vezes/dia (Bher & Green, 2012; Garosi & Lowrie, 2013). Com a perda de impulso do NMS, não há inibição dos nervos pudendo e hipogástrico e a contração do esfíncter uretral externo é preservada. A inervação do músculo detrusor é mantida pelo nervo pélvico e, conseqüentemente, o tónus da parede vesical é conservado e o dos esfíncteres está aumentado. Estas alterações resultam numa bexiga túrgida, repleta de

urina, de difícil esvaziamento manual e a sua distensão pode levar a contração do detrusor vesical e inibição do SN somático e simpático, com perda de urina e manutenção de um volume vesical residual ou a ruptura da bexiga (Thomson & Hahn, 2012; Olby, 2012).

A bexiga urinária do NMI leva a perda da atividade reflexa e da inervação parassimpática do músculo detrusor vesical, logo, este último e o esfíncter uretral externo encontram-se hipotônicos, resultando na diminuição do tônus da parede vesical, que se apresenta dilatada, flácida, de fácil expressão manual e incontinente, uma vez que atos simples que provoquem a mínima pressão abdominal podem resultar em perda de urina (Thomson & Hahn, 2012).

Concluindo, cães com lesões medulares podem apresentar problemas no enchimento ou armazenamento prolongado da urina (Aikawa et al., 2012), sendo possível o tratamento farmacológico, de forma a diminuir o tônus dos esfíncteres uretrais e a estimulação da contração do detrusor vesical (Bher & Green, 2012; Morales, 2012; Olby, 2012). A diminuição do tônus do esfíncter uretral interno pode ser conseguida com a prazosina, antagonista  $\alpha$ -adrenérgico, na dose de 0,25-0,5 mg/kg PO, 30 minutos antes da pressão vesical manual e os seus efeitos secundários incluem hipotensão, taquicardia e alterações gastrointestinais, que devem ser monitorizados. Para diminuição do tônus do esfíncter externo são utilizados relaxantes musculares, administrados PO e TID, como o diazepam, 0,2-0,5 mg/kg, cerca de 20 minutos antes da pressão manual, dantroleno (1-5 mg/kg), metacarbamol (20-40 mg/kg) ou baclofeno (5-10 mg/kg) (Morales, 2012; Olby, 2012; Coates, 2013b). A contração do músculo detrusor vesical pode ser estimulada com betanecol (2,5-25 mg/cão, PO), em conjunto com fármacos que diminuam o tônus dos esfíncteres, e apresenta muitos efeitos secundários. Outra opção é o cisapride (0,5 mg/kg, PO TID) (Bher & Green, 2012; Morales, 2012; Coates, 2013b). Em casos de hiperreflexia do músculo detrusor em doenças medulares crônicas podem ser utilizados o brometo de propantelina (0,25-0,5 mg/kg, PO, TID) ou o cloridrato de oxibutinina (2-5 mg, PO, BID ou TID) (Coates, 2013b).

A infeção do trato urinário (ITU) é comum em cães com HDIV e alterações na micção, estes apresentam risco de ITU persistente e de reinfeções frequentes. A prevalência estimada de ITU na primeira semana após lesão medular é de 21 a 27%. Os fatores de risco para o seu desenvolvimento incluem a administração de antibióticos, a temperatura inferior a 35°C durante a cirurgia, a duração prolongada de disfunção vesical e a algaliação por mais de 3 dias, com aumento do risco por cada dia adicional e de maior gravidade em fêmeas. O método de esvaziamento vesical em cães não é considerado um fator de risco (Smarick et al., 2004; Stiffler et al., 2006; Bubenik & Hosgood, 2008).

A ocorrência de HDIV predispõe para a presença de ITU mesmo após a recuperação da função motora e da micção voluntária (Seguin et al., 2003; Lorenz et al., 2011). É importante realizar rotineiramente uroculturas, independentemente dos sinais clínicos e dos resultados da urianálise. A maioria das infeções ocorre nas primeiras 6 semanas após a cirurgia e 15% dos cães apresentam ITU ao fim de 3 meses (Olby et al., 2010).

### 3.5 Prevenção

Moderar a morfologia de raças condrodistróficas pode reduzir o risco de HDIV, reproduzindo apenas animais com fenótipos moderados, selecionando animais sem sinais de patologia discal (Jensen et al., 2008; Rohdin et al., 2010) ou sem predisposição genética (Mogensen et al., 2011). Em algumas raças pode ser necessário fazer cruzamentos com indivíduos de outras raças, para atingir uma conformação corporal mais moderada. De forma a prevenir HDIV e a aumentar o bem-estar dos animais foi proposto pelo Conselho Europeu, em 1995, que devem ser fixados valores para o rácio entre o comprimento e a altura de cães condrodistróficos; as alterações feitas pelos Clubes de Canicultura do Reino Unido e da Suécia e pela Federação Internacional de Cinologia no estalão da raça Dachshund são exemplos do progresso já feito na prevenção de HDIV (Packer et al., 2013).

É importante a sensibilização dos criadores e dos juizes de exposições caninas para a prevenção, de forma a que apenas cães com morfologias saudáveis sejam compensados pelas suas características, uma vez que os juizes tendencialmente valorizam cães condrodistróficos com uma conformação longa retangular típica (Packer et al., 2013). A educação dos juizes já se iniciou na Suécia com instruções específicas sobre a morfologia de raças em risco. É também importante a educação dos donos de raças condrodistróficas sobre a doença e sobre como diminuir o seu risco (Packer et al., 2013).

Calcificações dos discos visíveis nas radiografias são um indicador importante sobre o futuro desenvolvimento de hérnias discais (Jensen & Christensen, 2000) e, por isso, já vários países nórdicos, nomeadamente, a Dinamarca, a Finlândia e a Noruega (Lappalainen et al., 2014), iniciaram programas de rastreio radiográficos em Dachshunds (Rohdin et al., 2010; Mogensen et al., 2011; Lappalainen et al., 2014), sendo a idade ótima para este rastreio entre os 24 e os 48 meses (Jensen & Arnbjerg, 2001; Lappalainen et al., 2014), podendo este não ser um fator muito importante (Lappalainen et al., 2015). O protocolo inclui radiografias no plano laterolateral da coluna cervical, torácica e lombar e 1 a 2 calcificações são classificadas de grau leve, 3 a 4 de grau moderado e mais de 5 calcificações de grau grave. O rastreio é voluntário e alguns criadores já o fazem. Animais com 5 ou mais calcificações não devem reproduzir-se e, apesar de se continuarem a reproduzir animais com muitos discos calcificados e muitos animais ainda não serem submetidos ao rastreio (Lappalainen et al., 2015), já tem sido visível o melhoramento genético na Dinamarca (Andersen & Marx, 2014). É recomendado que a avaliação das radiografias seja feita por veterinários com experiência em interpretação radiográfica (Rosenblatt et al., 2015).

### 3.6 Prognóstico

A capacidade de prever a recuperação após lesão medular é muito importante para os proprietários dos animais e para os veterinários (Muguet-Chanoit et al., 2011). A definição de recuperação bem-sucedida varia e na maioria dos estudos a avaliação é feita através de telefonemas com os proprietários (Penning et al., 2006). Uma recuperação de sucesso refere-se, geralmente, ao restabelecimento parcial ou completo da função neurológica, que permite a atividade diária normal do animal, a prática das atividades de levantar e andar sem ajuda, comer, beber, passear, brincar e o controle da micção e defecação, sem cuidados redobrados dos donos (De Risio, 2015). Pode também ser definida como a melhoria completa ou substancial da função sem evidência da recorrência de sinais (Levine et al., 2007) ou controle da dor e melhoria da propriocepção consciente e da ataxia (Hayashi et al., 2007a).

Nos casos mais graves, a HDIV resulta na perda permanente da função motora, com os proprietários a optarem pela eutanásia ou pelo manejo diário do animal paraplégico (Packer et al., 2013), por vezes, com recurso a auxiliares de locomoção (Fossum et al., 2013).

A recuperação é geralmente de sucesso em cães que preservam alguma função motora, independentemente do estado ambulatorio, e com paraplegia e presença de sensibilidade profunda nos MP ou na cauda, recuperando a capacidade ambulatoria e podendo persistir a incontinência urinária e/ou fecal (Aikawa et al., 2012; De Risio, 2015).

Nem sempre a recuperação ocorre como era esperado e a recorrência ou ausência da melhoria da dor, dos défices motores ou ambos, ou mesmo a deteriorização do estado clínico, podem acontecer nos primeiros dias após a cirurgia, tendo como causas mais comuns a presença de material discal residual, a reherniação e a mielomalácia progressiva (Levine & Caywood, 1984; Dhupa, Glickman & Waters, 1999). Enquanto que a deteriorização do estado clínico é visível e fácil de avaliar, a evolução lenta durante a recuperação é subjetiva (Forterre et al., 2010) e vários fatores, como o estado neurológico, a idade e o peso, podem influenciar o período de tempo de recuperação (Olby et al., 2003).

Os indicadores de prognóstico da recuperação funcional de cães com HDIV incluem a gravidade e a evolução clínica dos sinais neurológicos pré-cirúrgicos (Gambardella, 1980; Scott, 1997; Cudia & Duval, 1997; Scott & McKee, 1999; Ferreira et al., 2002; Macias et al., 2002; Ruddle et al., 2006), os achados de exames imagiológicos (Duval et al., 1996; Ito et al., 2005; De Risio et al., 2008; De Risio et al., 2009; Levine et al., 2009; Cooper et al., 2014), os biomarcadores no LCR (Levine et al., 2006c; Levine et al., 2010; Witsberger et al., 2012) e a avaliação neurológica pós-cirúrgica (Scott & McKee, 1999; Olby et al., 2003). Permanecem dúvidas se a evolução dos sinais clínicos é um indicador de prognóstico em cães paraplégicos (Aikawa et al., 2012).

A presença ou ausência de sensibilidade profunda é considerada o sinal mais importante para determinar o prognóstico de cães com HDIV (Gambardella, 1980; Scott, 1997; Scott & McKee,

1999; Aikawa et al., 2012). Cães sem sensibilidade profunda apresentam uma probabilidade entre 33 e 76% de recuperação funcional e um risco de, aproximadamente, 10% de desenvolverem mielomalácia ascendente progressiva (Butterworth & Denny, 1991; Duval et al., 1996; Cudia & Duval, 1997; Scott & McKee, 1999; Olby et al., 2003; Ito et al., 2005; Laitinen & Puerto, 2005; Nishida, 2014), que resulta na eutanásia destes animais (Scott & McKee, 1999; Olby et al., 2003). O valor de prognóstico de cães com perda de sensibilidade profunda incompleta, unilateral ou bilateral nos MP com presença na cauda, ainda não foi determinado (Aikawa et al., 2012).

A grande variabilidade na recuperação após o tratamento cirúrgico de cães com perda da função motora voluntária e da nocicepção sugere que os sinais neurológicos nem sempre refletem o grau de lesão estrutural da ME (Duval et al., 1996; Necas, 1999; Scott & McKee, 1999; Olby et al., 2003; Olby et al., 2004; Laitinen & Puerto, 2005; Ruddle et al., 2006). Pode ainda dever-se ao pequeno número de animais em muitos estudos, a diferenças no diagnóstico imagiológico, no procedimento cirúrgico, na duração da ausência de nocicepção e da precisão da avaliação da sensibilidade profunda (Loughin et al., 2005).

A duração da ausência de dor profunda tem sido usada como indicador de prognóstico, apesar da dificuldade em estimar a duração da mesma, e a descompressão da ME nas primeiras 12 a 48 horas tem sido defendida (Duval et al., 1996; Scott & McKee, 1999). No entanto, cães com ausência de sensibilidade profunda há mais de 72 horas podem atingir uma boa recuperação funcional (Anderson et al., 1991; Scott & McKee, 1999). Cães com ausência permanente de sensibilidade profunda podem tornar-se ambulatorios, sendo a sua recuperação mais demorada, podendo levar até 18 meses (Olby et al., 2003). A reabilitação física tem um efeito benéfico (Aikawa et al., 2012). Isto pode dever-se a axónios funcionais no local da lesão ou ao desenvolvimento de marcha reflexa espinhal (*spinal walking*) que tem origem nos circuitos locais espinhais e desenvolve-se em cães, gatos e roedores, após lesão transversal da ME (Handa, Naito, Watanabe & Shimizu, 1986; Barbeau & Rossignol, 1987; Roy et al., 1992; Bregman et al., 1993; Belanger, Drew, Provencher & Rossignol, 1996; McClellan, 1998; Olby et al., 2003). Pequenos grupos de axónios sobreviventes da lesão podem promover a estimulação de centros superiores sem que ocorra a recuperação da sensibilidade profunda e este facto pode explicar a marcha reflexa espinhal e os movimentos voluntários de cauda nestes animais (Sharp & Wheeler, 2005).

A marcha reflexa espinhal baseia-se na presença de vias reflexas intactas associadas à ação dos geradores de padrão central. Estes são redes de interneurónios na substância cinzenta das intumescências medulares que modulam a atividade dos neurónios motores responsáveis pela locomoção (DeLahunta et al., 2015). Está dependente do desenvolvimento de geradores de padrão de locomoção medulares, de estimulação aferente (através dos recetores cutâneos), de alterações neuroquímicas na ME e da atividade da ME lombar (Lorenz et al.,

2011), podendo ocorrer espontaneamente ou através de estimulação mecânica, farmacológica ou elétrica (Frigon, 2012).

As escalas clínicas da gravidade da lesão medular são úteis em cães sem sensibilidade profunda, no entanto, permanecem limitações na estimativa do prognóstico destes animais (Nishida et al., 2014). A determinação do grau de disfunção neurológica pode ser usada como indicador de prognóstico da recuperação, do tempo necessário para voltar ao estado ambulatorio e do risco de incontinência (Aikawa et al., 2012).

A avaliação do reflexo cutâneo do tronco após a cirurgia relaciona-se com o prognóstico; animais com movimento cranial do limite caudal do reflexo têm maior probabilidade de desenvolvimento de mielomalácia ascendente e o movimento caudal e restauo do reflexo está associado a melhor recuperação clínica, logo, a avaliação diária do mesmo é recomendada em cães paraplégicos sem nocicepção (Muguet-Chanoit et al., 2011).

A evolução da sensibilidade profunda um mês após a cirurgia é um potencial indicador de prognóstico (Olby et al., 2003), enquanto a recuperação nas primeiras duas semanas é considerada um fator importante de prognóstico positivo para a recuperação do estado ambulatorio (Scott & McKee, 1999; Laitinen & Puerto, 2005). Movimentos voluntários da cauda sugerem alguma função dos axônios localizados periféricamente na ME e são um bom sinal (Olby et al., 2003).

O prognóstico de cães com presença de sensibilidade profunda é bom com tratamento médico ou cirúrgico (Redding, 1951; Prata, 1981; Davies & Sharp, 1984; Black, 1988; McKee, 1992; Cudia & Duval, 1997; Macias et al., 2002; Davis & Brown, 2002). Cães com avaliação clínica de grau 4 têm uma recuperação funcional boa a excelente, com resultados entre 86 e 100% de recuperação do estatuto ambulatorio (Gambardella, 1980; Muir, Johnson, Manley & Dueland, 1995; Duval et al., 1996; Necas, 1999; Davis & Brown, 2002; Ferreira et al., 2002; Ruddle et al., 2006; Nishida, 2014), mas o tempo necessário é diferente entre animais (Olby et al., 2004; Draper et al., 2012).

As variáveis imagiológicas avaliadas para estimativa do prognóstico incluem a gravidade da compressão medular (Penning et al., 2006), a extensão de hiperintensidade de sinal em imagens T2 de RM (Ito et al., 2005) e a extensão do defeito de preenchimento na mielografia (Duval et al., 1996). No entanto, a compressão observada pode não ser útil na previsão de resultados (Muguet-Chanoit et al., 2011) e a extensão da lesão, maior número de segmentos afetados, relaciona-se diretamente com um pior prognóstico (Duval et al., 1996; Ito et al., 2005).

A presença de hiperintensidade do parênquima medular nas imagens T2 de RM é um indicador de prognóstico da recuperação motora em animais com HDIV compressivas e não compressivas (Ito et al., 2005; De Risio et al., 2008; De Risio et al., 2009; Levine et al., 2009; Cooper et al., 2014) e pode ser um fator de prognóstico mais fiável do que a presença de dor profunda. Áreas de hiperintensidade do parênquima medular com extensão três vezes

superior ao comprimento de L2 estão associadas a mau prognóstico (Ito et al., 2005). As mudanças de sinal sugestivas de hemorragia do parênquima da ME podem ser, ainda, um melhor indicador de prognóstico (Ito et al., 2005).

O prognóstico em cães com protusões discais é pior do que com extrusões, principalmente, com múltiplas protusões (Macias et al., 2002). Provavelmente devido a mecanismos de atrofia medular (McKee, 2000a), a degradação neurológica pós-cirúrgica é mais comum nestes casos (LeCouteur & Grandy, 2000) e o tratamento médico não produz grandes resultados (Macias et al., 2002).

As HDIV em L4-L5 ou em L5-L6 apresentam um prognóstico pior (Prata, 1981; Braund, 1993; Davis & Brown, 2002), devido aos sinais do NMI e ao maior risco de lesão das raízes nervosas na intumescência lombar durante o procedimento cirúrgico (Brisson et al., 2011). Cães com extrusões discais e aumento da pressão intratecal ou diminuição da pressão arterial podem também estar associados a pior prognóstico, assim como, cães com postura de Schiff-Sherrington (Henke et al., 2013a).

As concentrações de glutamato (Olby et al., 1999b), da proteína básica de mielina (Levine et al., 2010), da enzima creatinina quinase (Witsberger et al., 2012) e da proteína pNF-H (Nishida et al., 2014) no LCR estão associadas à recuperação funcional de animais com HDIV e podem melhorar a precisão do prognóstico (Witsberger et al., 2012). Cães com HDIV toracolombar e com concentrações de proteína básica de mielina superiores a 3 ng/ml no LCR revelam pior prognóstico (Levine et al., 2010). A pleocitose e a alta concentração proteica no LCR estão associadas a sinais clínicos mais graves de lesão medular (Thomson et al., 1989). A análise rotineira do LCR em cães não ambulatorios, com a contagem total de células nucleadas, a percentagem de macrófagos e o rácio entre macrófagos e monócitos, pode ser útil para prever a sua recuperação e a opção por modalidades terapêuticas como a fisioterapia (Sruogo et al., 2011).

Ainda se desconhece a real influência da duração da anestesia, que leva a diminuição da pressão sanguínea sistémica e medular, da obesidade e da idade avançada na recuperação dos animais, podendo esta última ter um efeito negativo devido à provável diminuição das capacidades musculoesqueléticas e de recuperação (Ruddle et al., 2006; Forterre et al., 2010). A administração pré-cirúrgica de glucocorticoides (Boag et al., 2001; Levine et al., 2008a) ou de AINE e as concentrações plasmáticas de biomarcadores parecem não estar diretamente associadas ao grau de recuperação funcional de cães com HDIV (Ferreira et al., 2002; Olby et al., 2003; Ito et al., 2005).

### 3.7 Recidivas

A principal causa de declínio neurológico em cães sujeitos anteriormente a descompressão medular é a ocorrência de HDIV noutra local (Dhupa et al., 1999; Brisson et al., 2004; Mayhew et al., 2004), com uma incidência entre 2,6 e 26,5% (Mayhew et al., 2004).

Recidivas precoces ocorrem nas primeiras 4 a 6 semanas após a cirurgia, sendo, geralmente, devidas à extrusão de núcleo pulposo no local inicial de HDIV (Forterre et al., 2008; Dhupa et al., 1999; Brisson et al., 2004) e estão descritas em 1 a 7,7% dos casos (Black, 1988; Dhupa et al., 1999; Forterre et al., 2010). Devem ser realizados exames de diagnóstico imagiológico avançados a estes animais, que apresentam, normalmente, uma boa recuperação funcional (Arthurs, 2009; Hettlich et al., 2012).

As recidivas mais tardias ocorrem, em média, 8 a 14 meses após a cirurgia e nos primeiros 36 meses após o início dos sinais (Funkquist, 1978; Dhupa et al., 1999; Brisson et al., 2004). 88 a 100 % das recidivas acontecem num novo espaço intervertebral, diferente do intervencionado primeiramente (Dhupa et al., 1999; Necas, 1999; Brisson et al., 2004), muitas vezes, num DIV adjacente ou a um espaço intervertebral de distância (Dhupa et al., 1999; Brisson et al., 2004; Mayhew et al., 2004; Brisson et al., 2011), provavelmente devido aos efeitos biomecânicos das HDIV e do procedimento cirúrgico na coluna vertebral (Shires, Waldron et al., 1991; Hill et al., 2000).

As recidivas, normalmente numa localização diferente da inicial, são mais frequentes em cães com calcificações visíveis nas radiografias aquando da primeira cirurgia (Mayhew et al., 2004; Rohdin et al., 2010; Brisson et al., 2011), sendo recomendada a fenestração dos DIV mineralizados adjacentes ao local inicial de HDIV (Brisson et al., 2011).

Muitos casos de recidivas são diagnosticados unicamente com base nos sinais clínicos (Levine & Caywood, 1984; Necas, 1999; Brisson et al., 2004; Mayhew et al., 2004) e a proporção de animais com recidivas é difícil de conhecer, uma vez que as reavaliações, a repetição dos exames imagiológicos e o tratamento cirúrgico de animais com recorrência de sinais nem sempre ocorrem devido ao esforço financeiro necessário (Brisson et al., 2011) e a eutanásia é comum nestes animais (Forterre et al., 2008).

Cães sujeitos a uma nova cirurgia devido à recidiva de HDIV não apresentam pior prognóstico de recuperar a capacidade ambulatória (Dhupa et al., 1999; Ruddle et al., 2006; Brisson et al., 2011), podendo até apresentar uma melhor e mais rápida recuperação após a segunda cirurgia e responder bem apenas com tratamento conservativo (Forterre et al., 2010). Não se sabe se a reabilitação física pós-operatória tem influência na recorrência de extrusões discais (Hettlich et al., 2012).

## 4 FISIOTERAPIA

### 4.1 Considerações Gerais

A reabilitação física animal é uma área científica em crescimento e reconhecida como uma formação acadêmica para o médico veterinário, cada vez mais importante na prática clínica diária (Sherman et al., 2013). Nos últimos anos, os veterinários têm apresentado um maior interesse pela especialidade de fisioterapia, à medida que são divulgados novos relatos de reabilitações bem-sucedidas (Levine, Millis, Marcellin-Little & Taylor, 2008b).

A reabilitação é o processo após lesão que visa atingir o melhor nível de função, independência e qualidade de vida, recuperando a função motora e o movimento normal (Sharp, 2010). Um programa de fisioterapia bem definido é um pré-requisito para uma reabilitação de sucesso e parte importante na recuperação neurológica (Challande-Kathman & Jaggy, 2010).

A fisioterapia consiste na aplicação de estímulos físicos a vários tecidos para que ocorra recuperação de doenças e lesões (Challande-Kathman & Jaggy, 2010). As principais metas são otimizar o desempenho e a qualidade de vida dos animais, através da recuperação dos tecidos lesionados e da estabilização dos sistemas cardiorrespiratório, neurológico e musculoesquelético (Prydie & Hewitt, 2015). Em cães com défices neurológicos, os objetivos são minimizar a atrofia muscular, melhorar a função de membros parésicos/plégicos, prevenir contraturas e fibrose nos tecidos moles, com a obtenção de uma postura normal e de um andamento voluntário, que requerem estimulação sensorial, planificação e coordenação dos centros motores, da memória e funcionamento dos NMS e NMI (Thomson & Hahn, 2012).

A fisioterapia é importante para a recuperação de afeções ortopédicas, como a displasia da anca e do cotovelo, amputações, fraturas, osteoartrite, lesões musculares, tendinosas ou articulares; alterações neurológicas, no tratamento conservativo ou cirúrgico de HDIV, embolismo fibrocartilaginoso, problemas vestibulares ou mielopatia degenerativa; e outros, como dor, obesidade, alterações na amplitude articular, na força muscular ou na marcha. A reabilitação é mais difícil em animais com idade avançada, uma vez que, os músculos tendem a atrofiar, os ossos perdem densidade e há degenerescência da cartilagem, muitas vezes com artrite, para além de disfunções cognitivas que afetam a participação na fisioterapia (Sharp, 2010).

Algumas modalidades da fisioterapia são relativamente simples de serem realizadas em casa pelos proprietários, outras requerem técnicas mais apuradas e equipamentos específicos, devendo ser realizadas por profissionais habilitados (Millis & Levine, 2014). O aconselhamento e implementação de um programa para ser executado em casa permite a envolvimento do proprietário e a esquematização de um exercício diário e completo (Prydie & Hewitt, 2015).

Existem protocolos específicos para várias doenças no período pós-cirúrgico, mas cada animal responde e recupera da lesão e da cirurgia de maneira diferente, logo, as decisões terapêuticas devem ser adaptadas a cada caso (Sharp, 2010).

Um programa de reabilitação apropriado e específico às necessidades do animal é fundamental para uma reabilitação de sucesso. Para que tal aconteça, deve ter-se em atenção a origem do problema, a gravidade, as causas dos sinais, a sua progressão, a colaboração do animal e, muito importante, o envolvimento do proprietário (Ramalho, Formenton, Isola & Joaquim, 2015).

## **4.2 Exame de Reabilitação**

O tratamento de fisioterapia não se baseia apenas no diagnóstico feito anteriormente pelo clínico, tem também em atenção os sinais apresentados e as alterações mecânicas observadas; a avaliação conjunta do veterinário clínico e do terapeuta é muito importante para uma recuperação de sucesso (Goff & Crook, 2007). Em cães com lesões na ME deve observar-se o grau de dor presente, a amplitude articular, a massa muscular, a propriocepção, a integridade dos reflexos espinhais, a coordenação neuromuscular e a presença de afeções ortopédicas e de úlceras de decúbito (Sherman et al., 2013).

O exame deve identificar os problemas presentes, com base na história clínica e no exame físico, definir os objetivos do tratamento a curto e a longo prazo, o prognóstico e os parâmetros a avaliar para monitorizar o sucesso do protocolo implementado. O plano terapêutico e os parâmetros de resultados a verificar vão-se alterando à medida que o animal progride na recuperação e são necessárias reavaliações frequentes (Sharp, 2010; Prydie & Hewitt, 2015).

O exame de reabilitação inclui a avaliação da condição corporal; perguntas relativas à alimentação e medicação, ao exercício físico e à ocupação do animal, como o tempo de passeio diário; conhecimento do temperamento e do ambiente em que vive, por exemplo, o pavimento, a cama e presença de escadas; a história clínica, como, a duração e a progressão da doença, radiografias, TAC, hemograma e procedimentos cirúrgicos realizados; análise da marcha; avaliação da amplitude articular (ROM) e da massa muscular; palpação dos membros e da coluna vertebral; e exames ortopédico e neurológico completos (Sharp, 2010; Prydie & Hewitt, 2015).

Esta avaliação envolve a integração de várias competências, nomeadamente, conhecimentos de anatomia e de biomecânica; capacidades de observação e de análise dos padrões de movimento do sistema musculoesquelético; de maneio e de cuidados de assistência animal; de raciocínio clínico baseado nas mais recentes evidências científicas; e de comunicação eficiente com os clínicos, cirurgiões e proprietários (Goff & Crook, 2007).

A amplitude do movimento articular é avaliada quantitativamente com recurso a um goniómetro, que mede o movimento osteocinémático, ou seja, o movimento entre dois

segmentos ósseos em torno de um eixo articular. O centro do goniómetro é colocado sob a articulação e os seus braços são alinhados sobre os segmentos ósseos (Fig. 12). Em seguida, a articulação é fletida e estendida passivamente até ao seu ponto máximo, em que o animal mostra sinais de desconforto, e os ângulos são registados (Bockstahler, Lorinson & Groeblinger, 2004a; Millis & Levine, 2014). A ROM também é avaliada qualitativamente através da análise dos movimentos subtis das superfícies articulares, designados de artrocinemáticos (Millis & Levine, 2014).

Uma ROM diminuída pode dever-se a dor, adesões e fibrose tecidulares, hipertonicidade, contraturas e espasmos musculares, artrites e outras alterações articulares. Pode tornar-se permanente em 2 semanas, dificulta a recuperação motora funcional e conduz a problemas articulares e musculares, devido a posturas e andamentos compensatórios (Sharp, 2010).

A avaliação da massa muscular informa-nos acerca do uso dos membros e da força muscular. É medida a circunferência dos grupos musculares com uma fita métrica, através de um método chamado girthometria e os resultados são fidedignos quando é executado de forma padronizada. É um método indireto, simples, rápido e pouco dispendioso, no entanto, é influenciado por vários fatores, nomeadamente, o erro humano, a posição do membro, a tricotomia da área e a sedação do animal. A massa muscular pode ser também avaliada com recurso a ultrassonografia, TAC e RM (Bockstahler et al., 2004a; Millis & Levine, 2014).

Figura 12: Avaliação da ROM em diferentes articulações do MP e avaliação da massa muscular no MP (adaptado de Prydie & Hewitt, 2015).



### **4.3 Modalidades da Fisioterapia**

#### **4.3.1 Termoterapia Superficial**

A termoterapia superficial pelo calor consiste na sua aplicação por via cutânea, possuindo um poder de penetração de um centímetro nos tecidos, através de lâmpadas, de imersão ou de placas ou sacos de água, elétricos, de sementes ou de gel de aquecimento (Bockstahler, Millis, Levine & Muller, 2004b; Dragone, Heinrichs, Levine, Tucker & Millis, 2014).

O aumento da temperatura leva a vasodilatação local, aumentando a circulação sanguínea, o metabolismo, a nutrição, a oxigenação, a hidratação e a elasticidade tecidulares, eliminando toxinas e ácido láctico, acelerando o processo de cicatrização e reduzindo a viscosidade do

líquido sinovial, os pontos de tensão, o tônus, os espasmos musculares e a dor. Há melhoria da mobilidade articular e, para além disto, libertação de bradiquinina, que promove o relaxamento e a diminuição da contração muscular (Bockstahler et al., 2004b; Challande-Kathman & Jaggy, 2010; Dragone et al., 2014). A termoterapia por calor aumenta a eficácia da massagem, da electro e da cinesioterapia e não deve ser aplicada em áreas de inflamação aguda, descontinuidades cutâneas, tumores, hemorragias, pirexia e diminuição da função cardíaca (Fossum et al., 2013; Niebaum, 2013; Dragone et al., 2014).

A termoterapia pelo frio consiste na aplicação de placas ou sacos de gelo, aparelhos de crioterapia por compressão ou massagens diretamente com gelo, durante 5 a 15 minutos, nunca por mais de 30 minutos, 2 a 3 vezes por dia. A pele deve ser observada de forma a evitar sinais de isquémia, e deverá ter um poder de penetração de cerca de 2 a 4 centímetros (Bockstahler et al., 2004b; Challande-Kathman & Jaggy, 2010; Dragone et al., 2014).

A crioterapia deve ser aplicada na fase aguda da inflamação, nos primeiros 2 a 3 dias após a lesão ou cirurgia, e reduz a inflamação, hemorragias, tônus e espasmos musculares, o metabolismo celular, a velocidade de condução nervosa, a atividade das terminações nervosas e a dor. Está contraindicada em casos de doença cardiovascular avançada, zonas de compromisso vascular ou descontinuidade cutânea, em hipotermia ou hipersensibilidade ao frio (Bockstahler et al., 2004b; Sharp, 2010; Dragone et al., 2014).

### **4.3.2 Massagem**

A massagem consiste na aplicação manual ou mecânica de pressão ou tração na pele, tecido subcutâneo e musculatura. Os principais objetivos são o transporte de oxigénio e de nutrientes para os tecidos, a remoção de metabolitos e um potente efeito analgésico (Challande-Kathman & Jaggy, 2010). Massagens nos membros durante 15 minutos, uma a duas vezes por dia são muito bem toleradas, especialmente, por animais não ambulatórios, e devem ser feitas na direção distal-proximal para promover o retorno venoso (Sharp & Wheeler, 2005).

Existem várias técnicas de massagem, entre elas, relaxamento, fricção ou percussão que podem ser executadas por terapeutas ou proprietários, segundo as características e as necessidades do animal. Não devem ser aplicadas em descontinuidades cutâneas, dermatites, inflamação, trombose ou hematomas agudos, coagulopatias, choque, neoplasias ou fraturas não estabilizadas (Challande-Kathman & Jaggy, 2010; Sutton & Whitlock, 2014).

As massagens alteram o tônus muscular, diminuem o tônus em casos de hipertonia e aumentam nos casos de hipotonia. Aumentam o fluxo sanguíneo e linfático, a libertação de endorfinas, a estimulação sensitiva do SN, a mobilidade dos tecidos, diminuem as adesões devido a formação de tecido fibrótico e os espasmos musculares, causam relaxamento, sensação de prazer, reduzem a ansiedade e aumentam o vínculo entre o animal e o dono ou o terapeuta (Challande-Kathman & Jaggy, 2010; Sharp, 2010; Sutton & Whitlock, 2014).

### 4.3.3 Electroestimulação

A electroestimulação é a aplicação de uma corrente elétrica, de frequência inferior a 250 Hz, para estimular nervos sensoriais e/ou motores e divide-se em estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) e neuromuscular (NMES) ou muscular (EMS) (Prydie & Hewitt, 2015).

Os músculos paréticos reagem a impulsos elétricos com intensidade inferior aos músculos sãos, conseqüentemente, podem ser estimulados seletivamente. Por outro lado, a atrofia muscular pode ser prevenida, reduzida ou, no mínimo, mantida, a fibrose muscular minorada e a capacidade de regeneração muscular preservada (Challande-Kathman & Jaggy, 2010).

A TENS atua a nível sensorial, ativando os sistemas de controlo neuronal da dor e libertando opioides endógenos. Conduz à analgesia de músculos e articulações, havendo redução do tônus muscular e aumento da circulação sanguínea (Niebaum, 2013; Levine & Bockstahler, 2014). A NMES atua a nível motor, com aumento da contração e da força musculares, prevenindo a atrofia muscular por desuso, reeducando e melhorando o controlo dos músculos. Adicionalmente, melhora a sensibilidade, diminui a espasticidade e os espasmos musculares e é utilizada em animais com a função motora voluntária ausente ou diminuída, podendo estimular demasiado e levar a fadiga muscular (Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Levine & Bockstahler, 2014).

Os elétrodos podem ser aplicados diretamente na pele ou com um gel que melhore o contacto, através de várias técnicas (Fig. 13), como, a sua colocação ao nível das raízes nervosas; sobre a lesão ou área dolorosa; ao longo dos nervos periféricos; sobre pontos de acupuntura; ou um elétrodo ser colocado na saída da raiz nervosa responsável por determinado grupo muscular e o outro na unidade motora (Sharp, 2010; Levine & Bockstahler, 2014).

É contraindicada em dermatites, hemorragias, neoplasias, infeções, animais com *pacemakers*, gestantes ou paralisia devido a inflamação (Sharp, 2010; Challande-Kathman & Jaggy, 2010).

Figura 13: Aplicação de TENS nos MP (à esquerda), TENS na coluna toracolombar e MP (ao centro) e aplicação de NMES no MP (à direita) (fotografias da autora no decorrer do estágio curricular).



### 4.3.4 Laserterapia

A terapia com LASER de baixa intensidade baseia-se na fotobiomodulação. Há aplicação nos tecidos de um feixe de radiação eletromagnética, com comprimento de onda e densidade de energia específicos (Draper et al., 2012). Existe LASER de classe I a classe IV, sendo esta

última muito utilizada na reabilitação, pois apresenta uma intensidade elevada, superior a 500 mW, comprimento de onda de 980 nm e um elevado poder de penetração (Niebaum, 2013; Millis & Saunders, 2014).

A nível molecular há redução dos mediadores pró-inflamatórios e uma maior preservação da substância branca (Brambilla et al., 2005), levando a possível resistência axonal à lesão e a algum crescimento axonal após lesão (Brambilla et al., 2009). Simultaneamente, ocorre alteração do metabolismo oxidativo mitocondrial através da estimulação da enzima citocromo oxidase (Eells et al., 2003).

A laserterapia melhora o metabolismo celular neuronal e a função motora, promove a analgesia, a cicatrização, a circulação sanguínea e linfática, a regeneração nervosa, o potencial de ação de células nervosas, a imunorregulação e a amplitude articular e diminui a inflamação, o edema, a fibrose e as prostaglandinas pró-inflamatórias (Millis & Saunders, 2014). Em conjunto com a cirurgia descompressiva, diminui o tempo necessário para o retorno ao estado ambulatorio e pode desempenhar um papel importante no tratamento da lesão aguda medular, em cães com HDIV (Draper et al., 2012).

#### **4.3.5 Ultrassons**

A modalidade de ultrassons consiste em termoterapia profunda, com aplicação de ondas sonoras de frequência superior a 20.000 Hz, que são absorvidas pelos tecidos e convertidas em energia cinética. As frequências mais utilizadas encontram-se entre 1 MHz (equivalente a 1.000.000 Hz), com poder de penetração de 2 a 5 centímetros, e 3 MHz, com penetração de 1 a 2 centímetros e utilizada no tratamento de lesões em proeminências ósseas. Os ultrassons levam ao aumento da elasticidade dos tecidos, da mobilidade articular e da condutividade nervosa e diminuem a tensão muscular, as contracturas articulares, o tecido cicatricial e a dor (Sharp, 2010; Niebaum, 2013; Levine & Watson, 2014).

Os tecidos que absorvem melhor os ultrassons são os ricos em colagénio, como: ligamentos, tendões, fáscia muscular, cápsula articular e tecido fibroso. Devem ser aplicados durante as fases de inflamação, proliferação e recuperação tecidulares, porque estimulam e melhoram a cicatrização, orientando corretamente as fibras de colagénio (Sharp, 2010). Estão contraindicados em carcinomas, hemorragia, isquémia e trombose (Baxter & McDonough, 2007).

A aplicação da sonda é feita sobre a pele sem pelo e com um meio de difusão apropriado, nomeadamente, gel de ecografia ou, quando a zona é pequena, através da imersão em água. A intensidade frequentemente utilizada é de 0,25 a 3 Watts/cm<sup>2</sup> e pode ser feita de modo contínuo, em que o fluxo de energia é constante, ou de modo pulsado, em que o fluxo é intermitente e diminui o risco de queimaduras (Niebaum, 2013; Levine & Watson, 2014). O modo pulsado é utilizado quando se pretendem efeitos diferentes dos térmicos, particularmente nas lesões em tendões (Prydie & Hewitt, 2015).

### **4.3.6 Cinesioterapia**

Os objetivos dos exercícios terapêuticos são a prevenção de disfunções motoras, a melhoria, a restauração e a manutenção da força muscular, mobilidade, flexibilidade e da coordenação. Os exercícios terapêuticos vão sendo incrementados de acordo com a evolução do quadro clínico do animal e a estabilização da coluna vertebral. O mais importante é incentivar o movimento autônomo (Challande-Kathman & Jaggy, 2010).

A cinesioterapia inclui exercícios passivos, realizados inteiramente pelo terapeuta quando não existe movimento articular nem contração muscular voluntários, exercícios ativos assistidos, quando o animal ainda não possui força muscular e/ou coordenação suficientes e é necessário auxílio para superar as dificuldades, e exercícios ativos, realizados inteiramente pelo animal (Sharp, 2010; Millis & Levine, 2014).

#### **4.3.6.1 Exercícios Passivos**

A imobilização de articulações é prejudicial para a saúde da cápsula articular, dos ligamentos, ossos e músculos a elas associados. Na mobilização da articulação são efetuados todos os movimentos fisiológicos de forma passiva e sem provocar dor. Os objetivos são a manutenção da integridade da articulação e da ROM, minimizar contraturas e lesões da cápsula articular, ao promover a circulação do líquido sinovial, melhorar a nutrição da cartilagem, a circulação sanguínea e aumentar a sensibilidade (Fossum et al., 2013). Há estimulação dos proprioceptores dos fusos musculares e dos órgãos tendinosos de Golgi e, conseqüentemente, dos NMI  $\alpha$  (Challande-Kathman & Jaggy, 2010).

O movimento de bicicleta é um exercício passivo que envolve a extensão e flexão de todas as articulações do membro simulando o padrão normal de locomoção, e é especialmente útil em casos neurológicos não ambulatórios, assim como, a estimulação do reflexo flexor. Os exercícios devem ser realizados o mais cedo possível após lesão para minimizar a diminuição da ROM, com o animal relaxado, em decúbito lateral, e em séries de 15 a 20 mobilizações, várias vezes por dia (Bockstahler et al., 2004b; Sharp, 2010; Coates, 2013a; Sherman et al., 2013).

Existem movimentos acessórios que ocorrem como parte do movimento articular normal e que não podem ser executados isoladamente ou voluntariamente pelo animal. Por exemplo, a rotação, a compressão ou o deslize são muito curtos, mas essenciais para a normal ROM, logo, a sua perda resulta na restrição de movimento articular (Prydie & Hewitt, 2015).

Os movimentos passivos estão contraindicados em inflamações ou outros processos agudos das articulações, ligamentos ou ossos a mobilizar (Challande-Kathman & Jaggy, 2010).

#### **4.3.6.1.1 Alongamentos**

Os alongamentos musculares são indicados quando a amplitude dos movimentos está limitada, comprometendo o desempenho motor funcional. São normalmente realizados em conjunto com os exercícios passivos para melhorar a flexibilidade das articulações e a extensibilidade dos tecidos periarticulares (Millis & Levine, 2014).

O animal deve estar relaxado e os músculos previamente aquecidos. Estes são alongados em plano reto até ao ponto em que oferecem resistência, sendo em seguida, mantidos nessa posição durante 30 segundos, várias vezes ao dia. Este exercício leva à diminuição da dor e da hipertonicidade muscular, aumentando a amplitude e a nutrição articulares, a flexibilidade muscular e a circulação sanguínea e linfática (Sharp, 2010; Millis & Levine, 2014).

São contraindicados em lesões agudas nos ligamentos, músculos, tendões e articulações e em fraturas não estabilizadas (Sharp, 2010).

#### **4.3.6.2 Exercícios Ativos Assistidos**

Os exercícios terapêuticos são a base da fisioterapia e a componente mais importante do programa de reabilitação. Devem ter intensidade, duração e frequência adequadas, permitindo alguma sobrecarga que leve a alterações musculares, mas que não ultrapasse a capacidade física do animal (Prydie & Hewitt, 2015).

Os exercícios assistidos são desempenhados ativamente pelo animal que apresenta alguma contração e força musculares e algum controlo sobre os membros, com a ajuda do técnico. Permitem o desenvolvimento da locomoção e da propriocepção e incluem posição de estação, agachamentos, exercícios com bolas de fisioterapia, alterações rápidas nas superfícies de suporte com almofadas de estimulação central, com trampolins e com pranchas de equilíbrio e marcha com suporte assistido de peso, com mudanças de direção, em círculos e oitos, entre outros (Sharp, 2010; Coates, 2013a; Millis & Levine, 2014).

Animais que não conseguem levantar-se sozinhos, devem ser postos na posição de estação todos os dias com auxílio no suporte de peso. Os membros devem ser colocados na sua posição correta e devem ser executados exercícios de estimulação da propriocepção e de flexão e extensão, por exemplo, ao exercer pressão sobre o sacro há aumento da resistência dos músculos extensores (Challande-Kathman & Jaggy, 2010).

Existem ainda exercícios que permitem a flexão torácica e lombar, como por exemplo: com o animal em estação colocam-se os autopódios no abdómen, encorajando-o a que o levante, ou colocando um biscoito ao nível do abdómen e obrigando-o à flexão da coluna para o atingir (Prydie & Hewitt, 2015).

### 4.3.6.3 Exercícios Ativos

Os exercícios ativos são praticados autonomamente pelo animal, capaz de suportar o seu peso e com alguma coordenação motora. Podem aplicar-se exercícios de deitar, sentar e levantar, alternância de peso (*weight shifting*), percursos em 8, obstáculos e círculos, rampas, *cavalettis*, marcha em diferentes pisos e passadeira terrestre (Millis & Levine, 2014). Devem ser feitos todos os dias e são a última etapa da reabilitação (Challande-Kathman & Jaggy, 2010).

Melhoram a capacidade física, a resistência aeróbia e neuromuscular, a agilidade, a coordenação, a propriocepção, o equilíbrio, a locomoção, os padrões de movimento, a postura, a ROM e a força. Adicionalmente, previnem as disfunções físicas a longo prazo, reduzem o risco de lesões e melhoram o estado geral e a condição física. A dificuldade deve ser crescente, havendo uma adaptação gradual, com o aumento da carga, do tempo, do número de repetições, do suporte de peso por parte do animal e da instabilidade do piso (Sharp, 2010).

No treino da propriocepção é importante a estimulação múltipla sensorial, que vai progredindo com o aumento da velocidade, a mudança de pavimento, a redução da base de suporte e a presença de obstáculos. Pode iniciar-se com a simples posição de estação, passando para apoio em três ou dois membros, na almofada de estimulação central, na prancha de desequilíbrios, em cima da bola de fisioterapia, percursos em círculos e com obstáculos. Ao segurar com firmeza a base da cauda, a dura-máter e a ME podem ser estimuladas e podem colocar-se objetos espalhados no chão ou em linha para que o animal tenha de se mover entre eles. Para melhor estimulação sensorial o animal deve caminhar sobre diferentes pisos, como soalho, tapetes, relva, cascalho ou areia (Sharp, 2010; Prydie & Hewitt, 2015).

Um exercício de fortalecimento muscular dos MP consiste em colocar os membros anteriores e o tórax sobre a bola de fisioterapia e rodá-la levemente (Prydie & Hewitt, 2015).

A passadeira terrestre é muito importante na estimulação dos movimentos voluntários ativos, da propriocepção, da coordenação e do equilíbrio. Deve colocar-se um técnico atrás do animal que vá corrigindo o posicionamento dos membros e a marcha e outro à frente que o motive a andar. Pode ser necessária a utilização de peitoral e/ou arnês para favorecer uma correta postura e um adequado suporte do peso (Hamilton, Millis, Taylor & Levine, 2004). É também muito boa no ganho de força e resistência e no treino cardiovascular, com as vantagens de permitir o controlo da inclinação e velocidade (Prydie & Hewitt, 2015). Numa fase avançada podem ser colocados pesos ou bandas elásticas nos membros afetados, de forma a aumentar o seu trabalho muscular e a resistência do animal (Challande-Kathman & Jaggy, 2010).

### 4.3.7 Hidroterapia

A hidroterapia é de extrema importância na reabilitação, possibilitando condições ótimas para a recuperação do movimento normal, devido às características específicas da água: a fluotabilidade, a pressão hidrostática, a viscosidade, a temperatura, entre 26 e 28°C, entre outras (Monk, 2007; Challande-Kathman & Jaggy, 2010; Flocker, Levine, Millis & MacGuire, 2014).

Os benefícios implicam aumento da circulação sanguínea, da flexibilidade muscular, da ROM, da função motora, do equilíbrio e dos movimentos voluntários e diminuição da dor. O animal deve ser sempre acompanhado, com avaliação das frequências cardíaca e respiratória, cor das mucosas, tempo de repleção capilar e expressão facial (Bockstahler et al., 2004b; Monk, 2007). Devido às propriedades da água, os impulsos tónicos aferentes da pele são inibidos e há relaxamento muscular, os músculos trabalham com gravidade reduzida e há redução das concentrações sanguíneas de catecolaminas, de renina, angiotensina e vasopressina. Bons movimentos são alcançados com relativamente pouco dispêndio de força muscular devido à fluotabilidade do corpo e à redução do peso sobre as articulações, de modo que, até os animais enfraquecidos, são incentivados a realizar movimentos ativos (Challande-Kathman & Jaggy, 2010).

A pressão hidrostática ajuda na redução do edema nos membros, devido à compressão dos vasos, beneficiando o retorno venoso e linfático, e à libertação do péptido natriurético atrial, que melhora a filtração glomerular. Se o animal não é capaz de nadar ou andar, em estação, com água ao nível do cotovelo ou da axila, já beneficia deste efeito. A viscosidade da água, superior à do ar, melhora a força muscular, a resistência cardiovascular e o equilíbrio. A água morna aumenta a elasticidade muscular, a circulação sanguínea, o relaxamento, o alívio da dor e a função e desempenho motores (Lindley & Smith, 2010).

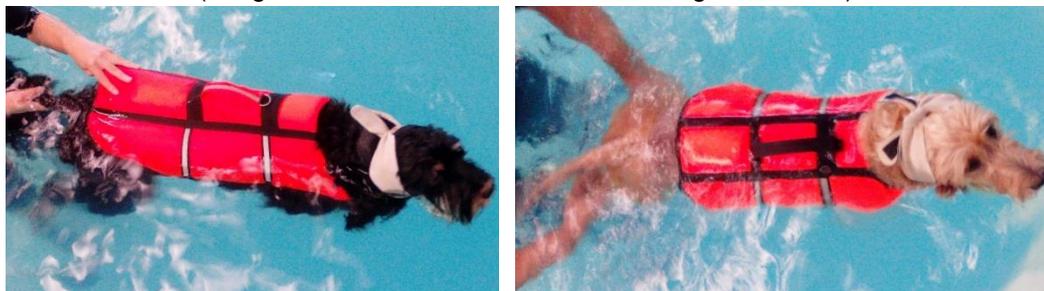
Animais com paraparésia são, normalmente, capazes de executar movimentos na água, após o terapeuta auxiliar na correta posição e função dos membros, fazendo pressão nos dígitos ou executando o movimento semelhante à marcha, encorajando o animal (Lindley & Smith, 2010).

Existem duas modalidades de hidroterapia, natação em piscina (Fig. 14) e passadeira subaquática. A piscina traz maiores benefícios cardiovasculares, na perda de peso e aumento da resistência e a passadeira oferece melhor ganho muscular, propriocepção e maior variedade e controlo dos tratamentos, através de alterações nos níveis da água e velocidade (Prydie & Hewitt, 2015).

As sessões na piscina incluem um ciclo de natação e um ciclo de repouso e, à medida que o treino se intensifica, aumenta o ciclo de natação e diminui o de repouso (Bockstahler et al., 2004b; Monk, 2007). A primeira sessão de hidroterapia, seja na piscina ou na passadeira subaquática, pode durar apenas 2 minutos e a duração vai aumentando gradualmente ao

longo das sessões, até cerca de 20 a 30 minutos. Nas sessões de natação 1 minuto equivale a 5 minutos de passeio. É, geralmente, necessário o suporte de peso, com auxiliares de flutuação e/ou segurando a cauda, e as sessões devem ser interrompidas quando o animal demonstra cansaço (Challande-Kathman & Jaggy, 2010; Prydie & Hewitt, 2015).

Figura 14: Casos de HDIV em sessões de hidroterapia na piscina (fotografias da autora no decorrer do estágio curricular).



Na passeira subaquática a amplitude de movimentos é superior, o ganho de massa muscular é mais rápido, os exercícios podem ser executados a diferentes velocidades, com diferentes resistências e com treino da propriocepção, devido ao contacto com o tapete. As sessões devem ser diárias, durante, pelo menos, um mês, em doentes neurológicos (Bockstahler et al., 2004b; Monk, 2007).

Alguns animais podem não reagir bem à água e isto deve ser tido em consideração no plano de tratamento para evitar efeitos negativos, como o *stress* e a falta de cooperação do animal. A hidroterapia está contraindicada em animais com insuficiência cardíaca ou respiratória, com lesões cutâneas infetadas, com muita dor (por exemplo, em casos de alodinia), atópicos e com hidrofobia (Challande-Kathman & Jaggy, 2010; Sharp, 2010).

Pode ser feita também no mar, rios, piscinas de plástico e, até mesmo, em banheiras, com custos reduzidos e pode ser melhor tolerado por alguns cães. Algumas desvantagens são as possíveis correntes nos rios, não acompanhamento do terapeuta, movimentos executados de forma incorreta e a não implementação de um protocolo consistente (Lindley & Smith, 2010).

#### **4.4 Protocolo de Fisioterapia para a Reabilitação de Hérnias Disciais**

Ao delinear um protocolo de reabilitação, há várias considerações que têm de ser feitas e os objetivos a alcançar devem ser definidos com o proprietário. As modalidades e os exercícios implementados dependem do tipo, duração e evolução da lesão, do tratamento cirúrgico ou conservativo, da capacidade física do animal, do envolvimento do proprietário e do prognóstico (Prydie & Hewitt, 2015). São também importantes na escolha do protocolo: o equipamento disponível, a experiência do terapeuta e a resposta do animal em cada sessão, avaliando a dor e o cansaço após o período de descanso (Lindley & Smith, 2010).

A avaliação ao longo do protocolo é feita a partir da opinião do dono, da análise da marcha, da ROM, da massa muscular, de testes neurológicos, como a propriocepção e os reflexos

espinhais, da palpação da coluna e membros, da observação da atividade funcional e da avaliação da dor. Esta última pode impedir um progresso satisfatório e é difícil de avaliar. Os exercícios vão progredindo e vão sendo alterados e os objetivos devem ser reajustados (Sharp, 2010).

A restrição de movimentos é necessária no início do tratamento de HDIV, mas traz muitos efeitos negativos para as estruturas musculoesqueléticas, logo, uma parte muito importante do programa de reabilitação é contrariar os efeitos do desuso. Tem de haver um equilíbrio entre o exercício físico e o repouso e contenção necessários para que não exista agravamento das lesões. É possível o início prematuro da fisioterapia, é muito importante logo após a cirurgia, influenciando o sucesso da mesma, nomeadamente, massagens, exercícios de mobilização articular, electroestimulação, crioterapia e exercícios simples que melhorem a propriocepção, o suporte de peso e o equilíbrio, como a posição de estação; evitando-se assim, os efeitos indesejáveis do repouso prolongado, como a atrofia muscular, a diminuição da ROM, as contraturas ou o agravamento da perda de função (Sharp, 2010; Fossum et al., 2013).

Nos primeiros 10 dias os objetivos são diminuir a dor, promover a cicatrização tecidual e manter as funções urinária e fecal, devem ser sujeitos a restrição de mobilidade, gelo no local da cirurgia duas vezes ao dia nos primeiros 3 a 5 dias, laserterapia na ME duas vezes por semana, NMES no caso de paralisia flácida, colocados na posição de estação durante 2 minutos várias vezes por dia, massagens e movimentos passivos articulares nos membros, em seguida, gelo nos músculos hipertónicos (Prydie & Hewitt, 2015).

Há vários protocolos que podem ser implementados. Alguns baseiam-se na dor (Tabela 6) e défices neurológicos apresentados (Tabela 7); outros no estado da musculatura, isto é, na presença de flacidez, espasticidade e/ou atrofia musculares; e outros descrevem as modalidades e exercícios a aplicar no decorrer do tempo de reabilitação (Tabela 8) (Bockstahler, Levine & Millis, 2004c).

Tabela 6: Protocolo simples baseado na dor para a reabilitação de HDIV  
(adaptado de Bockstahler et al., 2004c).

		Modalidade	Frequência
DOR	Aguda	Crioterapia	2-3 x/dia
		TENS	2-3 x/dia
	Crónica	Crioterapia	2-3 x/dia
		Termoterapia	2-3 x/dia
		Massagem	2-3 x/dia
		TENS	2-3 x/dia
Ultrassons	2-3 x/semana		

Tabela 7: Protocolo de fisioterapia com base nos défices neurológicos para HDIV (adaptado de Bockstahler et al., 2004c).

		Modalidade	Frequência	
		DÉFICES NEUROLÓGICOS	Sem capacidade de estação	Exercícios Passivos
Estação assistida	várias x/dia			
NMES	1 x/dia			
Exercícios Passivos	2-3 x/dia			
Capacidade de estação com auxílio	Exercícios Assistidos (Sentar e levantar, bola de fisioterapia)		2-3 x/dia	
	NMES		1 x/dia	
	Passadeira subaquática		1 x/dia	
Estação autónoma e locomoção com auxílio	Exercícios Passivos		2-3 x/dia	
	Exercícios Assistidos (Marcha com suporte Bola de fisioterapia)		2-3 x/dia	
	Exercícios Ativos Sentar e levantar		2-3 x/dia	
	NMES		1 x/dia	
	Passadeira subaquática		1 x/dia	
	Ambulatório		Exercícios Passivos	2-3 x/dia
			Exercícios Assistidos (Bola de fisioterapia)	2-3 x/dia
Exercícios Ativos (Sentar e levantar <i>Cavalettis</i> )			2-3 x/dia	
Passadeira subaquática			1 x/dia	

Tabela 8: Exemplo de protocolo de fisioterapia para HDIV (adaptado de Bockstahler et al., 2004c).

		Modalidade	Frequência
		Dias 1 a 3	Crioterapia
Exercícios Passivos	2-3 x/dia		
Massagem			
TENS	1-2 x/dia		
Estação assistida	2-3 x/dia		
Dias 4 a 14	Termoterapia		
	Crioterapia	2-3 x/dia	
	Exercícios Passivos		
	Massagem		
	Ultrassons	1-2 x/dia	
	TENS		
3ª a 8ª semanas	Exercícios Assistidos (Estação assistida, bola de fisioterapia)	2-3 x/dia	
	Exercícios Ativos (alternância de peso, marcha curta com suporte)		
	Termoterapia		
	Crioterapia		
	TENS	2-3 x/dia	
A partir da 9ª semana	Exercícios Passivos	2-3 x/dia	
	Massagem		
	Ultrassons		
	NMES	1 x/ dia	
	Exercícios Ativos (Passeios à trela curta <i>cavalettis</i> , rampas)	2-3 x/dia	
	Hidroterapia	2-3 x/ semana	
	TENS	1-2 x/dia	
	Massagem	1-3 x/dia	
	NMES	1 x/dia	
	Exercícios Ativos (Movimentos contínuos uniformes, passeios, corridas; sem escadas, saltos ou curvas acentuadas)		
	Hidroterapia	2-3 x/ semana	

O aquecimento no início das sessões prepara o corpo para o exercício, melhora o desempenho e previne lesões e o arrefecimento no final alivia as dores musculares e a tensão nos tecidos (Prydie & Hewitt, 2015).

## 5 ACUPUNTURA

### 5.1 Considerações Gerais

A acupuntura é praticada em medicina humana e veterinária há milhares de anos na Ásia oriental. A acupuntura veterinária sofreu um desenvolvimento ímpar nos últimos 40 anos, com as associações que representam os veterinários acupuntores a ganharem peso nos países ocidentais e nas escolas, que incluíram aulas de acupuntura nos seus currículos (Jaggar & Robinson, 2001). O número de veterinários acupuntores certificados e de interessados nesta matéria tem crescido de forma marcada na última década, apesar da dificuldade de aplicação prática e de compreensão da complexidade da medicina oriental (Jeong et al., 2013).

Em 1997, o National Institute of Health, nos Estados Unidos da América, reconheceu que a acupuntura é eficaz, ou, pelo menos útil, no controlo da dor lombar, náuseas, vômitos, asma, reabilitação de enfartes, cefaleias, vícios, dor de dentes, cólicas menstruais, epicondilite lateral, fibromialgia, osteoartrite, síndromes dolorosa miofascial e do túnel do carpo (Morey, 1998).

O objetivo principal da acupuntura e da medicina tradicional chinesa é restabelecer a homeostasia através dos mecanismos fisiológicos do indivíduo (Hayashi et al., 2007a). Os meridianos são vias onde circula o *Qi* (energia) e que fazem a ligação entre a superfície do corpo e os órgãos internos (meridianos *Yin*) ou a cabeça (meridianos *Yang*) (Jeong et al., 2013). A medicina oriental acredita que as doenças ocorrem quando o fluxo de *Qi* é interrompido num ou mais meridianos, o que pode ser tratado através da estimulação de pontos nos meridianos afetados; para identificar os meridianos afetados é usada a teoria 3 *Yang*-3 *Yin*, o fundamento mais importante no diagnóstico e no tratamento em acupuntura (Yin, Kang, Lee & Koh, 2002). O *Yin* e o *Yang* representam o interior e o exterior do corpo, respetivamente, e são divididos em 3 sub-*Yins*, *Taiyin* (órgãos mais ventrais, como, pulmões e baço), *Jueyin* (órgãos intermédios: pericárdio, fígado) e *Shaoyin* (órgãos dorsais: coração, rim) e 3 sub-*Yangs*, *Yangming* (superfície ventral), *Shaoyang* (superfícies laterais) e *Taiyang* (dorsal) (Jeong et al., 2013).

Existem cerca de 360 pontos de acupuntura (acupontos) e 14 meridianos principais. Nem todos são utilizados comumente, sendo classificados de acordo com as suas propriedades terapêuticas (Jeong et al., 2013). Há acupontos que são rotineiramente usados no tratamento das diferentes doenças, o que é muito útil para acupuntores no início da prática clínica e que pode levar a grandes resultados nuns animais e não resultar noutros, por essa razão, é importante o diagnóstico em medicina oriental e a implementação de um protocolo específico em cada caso. Este diagnóstico e o conhecimento das propriedades, funções e interações dos meridianos e acupontos é difícil, especialmente para profissionais pouco experientes. A escolha dos pontos é crucial para o sucesso terapêutico e vários métodos podem ser

utilizados na sua seleção, baseados na acupuntura bilateral, combinação de acupontos nos vários membros, pontos dorsais e ventrais e pontos locais e distantes (Jeong et al., 2013).

De acordo com o diagnóstico baseado na medicina oriental, são escolhidos dois conjuntos de pontos: os principais ou essenciais e os auxiliares. A combinação destes acupontos produz um efeito sinérgico que melhora a eficácia clínica da acupuntura, mas alguns acupontos podem contrariar os efeitos benéficos de outros (Jeong et al., 2013).

A seleção dos acupontos pode ser feita por etapas, de acordo com a localização da doença (interior ou exterior); elementos do corpo afetados; detecção de pontos *shu* das costas e *shu* do abdómen sensíveis à palpação, em que o animal apresenta prensa abdominal, retração da pele, vocalizações ou muda de posição quando palpado nestes pontos; principais sinais apresentados e escolha de pontos locais ou empíricos em cada caso (Jeong et al., 2013).

A eletroacupuntura é uma técnica de acupuntura específica com estimulação elétrica das agulhas e é recomendada para o tratamento da dor, alterações neurológicas, fraqueza e espasmos musculares (Ulett, Han & Han, 1998; Hsieh et al., 2000). É possível a estimulação de acupontos com LASER ou pressão digital. A acupuntura é um ato médico veterinário que só pode ser praticada por veterinários qualificados, sendo contraindicado em infeções, neoplasias, descontinuidades cutâneas e no espaço articular (Lindley, 2010; Prydie & Hewitt, 2015).

## **5.2 Neurofisiologia**

Os objetivos da acupuntura são corrigir os danos na transmissão elétrica nervosa, reduzir a resistência e melhorar a atividade elétrica dos tecidos lesionados (Joseph, 1992). Promove a recuperação e o crescimento axonais (Stefanatos, 1984) e, apesar dos mecanismos de regeneração neuronal não serem inteiramente conhecidos (Jeong et al., 2013), existe uma relação entre a estimulação de acupontos periféricos e as vias neuronais centrais (Chiu et al., 2001).

Todos os acupontos apresentam estruturas semelhantes, encontradas aqui em maior número do que noutros locais da pele, nomeadamente, feixes neurovasculares, recetores sensoriais, fibras do SN autonómico, tecido glandular e vasos linfáticos (Glardon, 2010).

A colocação das agulhas produz efeitos locais anti-inflamatórios, analgésicos e antipiréticos, promovendo a vasodilatação, o fluxo sanguíneo local, a libertação de neuromoduladores (Steiss, 2001) e de opioides endógenos, como  $\beta$ -endorfinas, encefalinas, dinorfinas, endomorfina (Han, 2004), orfaninas, serotonina e noradrenalina, e ativa os sistemas antinociceptivo endógeno e descendente de inibição da dor (Irnich & Beyer, 2002; Fukazawa et al., 2005). A estimulação sensorial causada pela acupuntura promove a libertação de neuropeptídeos locais e distantes, importantes na cicatrização da lesão isquémica inicial e no processo regenerativo (Dawidson, Angmar-Månson, Bloom, Theodorsson & Lundeberg, 1998;

1999), ocorrendo modulação neuroendócrina através da libertação de hormonas (Pullan, Finch, Yuen & Watson, 1983; Meihong, Xiaohua, Ye, Lü & Cai, 1999), como da hormona libertadora de tireotrofina que influencia a plasticidade neuronal e beneficia a recuperação de neurónios motores (Olby, 1999). Pode ainda sinalizar neurónios sobreviventes e levar à produção de fatores de crescimento neuronal, que mantêm e reabilitam vias neuronais normais (Chan, Chen, Liu, Wu & Lin, 2001).

A acupuntura é muito útil no tratamento de pontos gatilho miofasciais, que são locais de hipersensibilidade em determinada zona do músculo esquelético ou fáscia, firmes à palpação e que exibem uma reação quando pressionados. Ocorrem normalmente nos músculos paraespinais e a colocação da agulha leva ao alívio efetivo da dor (Prydie & Hewitt, 2015).

Os efeitos da eletroacupuntura são mediados pelos recetores  $\mu$ ,  $\kappa$ ,  $\delta$  e orl-1 (Fukazawa et al., 2005). Existem fármacos, como o fentanilo que se liga fortemente aos recetores  $\mu$  (Flecknell, Waterman-Pearson & Nolan, 2000), ou a buprenorfina que mostra elevada afinidade para recetores  $\mu$  (Adams, Branson & Gross, 2001) e antagonista dos recetores  $\kappa$  (Kajiwara et al., 1986), que desconhecemos em que medida o seu uso influencia a eletroacupuntura (Laim et al., 2009).

A eletroacupuntura pode ter a capacidade de ativar os geradores de padrão central (Dawidson et al., 1999), ou acelerar a reativação dos mesmos (Hayashi et al., 2013), o que promove as respostas de contração muscular em vários pontos motores, que correspondem a acupontos (Steiss, 2001). A eletroacupuntura pode, ainda, modular a proliferação endógena de células nervosas e a recuperação tardia de células da glia, devendo ser usada para recuperar a função em animais com concussão da ME e hematoma, através da estimulação de células no local da lesão e na área circulante, que se torna reativa e despoleta a plasticidade neuronal, apesar de não ter sido confirmado experimentalmente (Hayashi et al., 2013). Para que ocorra a regeneração celular, a estimulação elétrica tem de ser estabelecida ou mantida a partir de células recém-formadas ou que permaneçam após a lesão (McDonald & Sadowsky, 2002).

### **5.3 Acupuntura e Eletroacupuntura na Reabilitação de Hérnias Disciais**

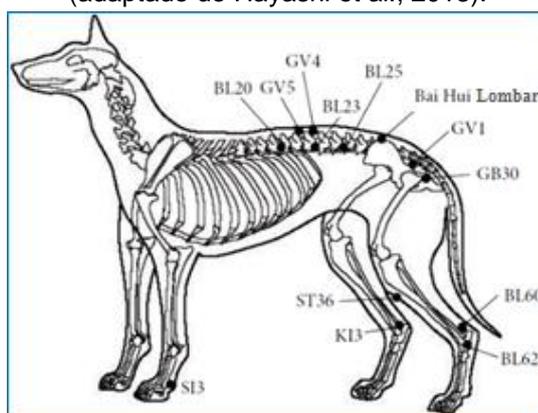
As HDIV são consideradas uma doença do exterior do corpo e da superfície dorsal, por isso, são utilizados meridianos *Taiyang* (Jeong et al., 2013). A fraqueza dos MP após a hérnia discal parece estar ligada principalmente ao meridiano da bexiga (BL), enquanto os meridianos da vesícula biliar (GB) e estômago (ST) estão secundariamente envolvidos, sendo o objetivo principal restabelecer o fluxo normal de *Qi* ao longo do meridiano da bexiga até ao membro (Wynn & Marsden, 2003).

A acupuntura é uma técnica de reabilitação eficaz e potente, especialmente quando iniciada no período pós-cirúrgico. São colocadas agulhas finas metálicas e estéreis nos pontos, que

podem ser continuamente manipuladas com movimentos de rotação durante os tratamentos de, aproximadamente, 20 minutos e intervalados de 3 a 7 dias (Glardon, 2010).

O tratamento de HDIV toracolombar pode envolver muitos pontos (Fig. 15), mas deve incluir um ponto local ao longo do meridiano da bexiga, de BL17 a BL28, pontos distantes que estimulam as fibras nervosas aferentes ao nível do SNC e dos segmentos medulares afetados, como os pontos BL40, BL60, ST36 ou GB34. Podem ainda ser usados os pontos KI3 (rim), KI6 ou GB30 (Still, 1988; Hwang & Limehouse, 2001; Wynn & Marsden, 2003; Yang, Jeong, Seo & Nam, 2003; Hayashi et al., 2007a). Estão também descritos pontos nos meridianos do intestino delgado (SI) e do vaso governador (GV), pontos *Shu*, *Bai Hui*, *Ashi*, entre muitos outros (Hayashi et al., 2013; Jeong et al., 2013).

Figura 15: Exemplos de acupontos utilizados no tratamento de HDIV (adaptado de Hayashi et al., 2013).



A acupuntura é útil nos casos de dor lombar e no diagnóstico de HDIV e os seus resultados são favoráveis e, em determinadas situações, comparáveis aos do tratamento cirúrgico (Buchli, 1975; Janssens & Rogers, 1989; Scavelli & Schoen, 1989; Lubbe, 1990; Still, 1990; Janssens, 1992; Jeong & Park, 2004; Hayashi, Matera, Silva, Fonseca Pinto & Cortopassi, 2007b; Joaquim et al., 2010). Vários são os mecanismos que podem estar envolvidos no sucesso da acupuntura em HDIV, como a modulação da resposta inflamatória e imunológica da ME, uma vez que a inflamação pode ser mais importante que a compressão no desenvolvimento dos sinais (Joaquim et al., 2010).

O protocolo inicial implica uma sessão por semana, ou 2 a 3 sessões se os sinais forem graves, uma vez que o aumento da frequência acelera a recuperação. Os animais podem mostrar grande sedação ou sonolência durante o tratamento e 4 sessões são, geralmente, suficientes para saber se está a resultar. A primeira melhoria visível é a alteração no comportamento, com o animal, aparentemente, mais bem-disposto e com menos dor, e à medida que o tratamento avança a duração dos resultados aumenta, podendo a frequência ser diminuída (Lindley, 2010).

Os efeitos da acupuntura estão inversamente relacionados com a gravidade dos sinais (Joaquim et al., 2010); cães de grau 1 e 2 apresentam melhorias com o uso de acupuntura em 90 a 100% dos casos (Janssens, 1983; Still, 1988; 1989; Janssens, 2001; Hayashi et al.,

2007a), sendo a avaliação baseada no controlo da dor e melhoria da propriocepção e da ataxia. A eletroacupuntura está indicada em animais com grau 3 ou superior (Janssens, 1983; 2001).

O efeito da eletroacupuntura na doença discal é um fenómeno dependente da frequência (Lai et al., 2008). A estimulação elétrica de baixa frequência é, geralmente, indicada em animais com compressão medular (Ulett et al., 1998; Lai et al., 2008), com história crónica e paralisia e pode diminuir a degenerescência discal. As altas frequências podem ser usadas quando existe muita dor e início agudo dos sinais (Hwang & Limehouse, 2001).

Antes da cirurgia, quando não é possível a sua realização nas primeiras 48 horas após perda da dor profunda ou quando não é bem-sucedida (Jerram & Dewey, 1999), a eletroacupuntura pode ser uma boa opção no tratamento conservativo de cães de grau 4 ou 5 (Joaquim et al., 2010). Cães com sinais crónicos que não responderam ao tratamento farmacológico mostram melhor recuperação do controlo urinário, da propriocepção consciente e do estado ambulatório com o uso conjunto da eletroacupuntura (Yang et al., 2003).

A acupuntura associada à medicina ocidental no tratamento de cães com HDIV toracolombar (Fig. 16) resulta no restabelecimento mais rápido da sensibilidade profunda, do estado ambulatório e da propriocepção, quando comparada apenas com o tratamento usado na medicina ocidental (Hayashi et al., 2007a), apresentando melhores resultados isoladamente ou associada a cirurgia descompressiva do que quando é feita unicamente a cirurgia (Joaquim et al., 2010). Esta traz ainda benefícios no alívio da dor pós-cirúrgica em cães submetidos a hemilaminectomia devido a HDIV aguda toracolombar (Laim et al., 2009), promove os movimentos musculares, a correta postura corporal e dos membros, melhora a condição geral e a qualidade de vida e contribui para a prevenção de recidivas de problemas neuromusculares (Glardon, 2010).

Figura 16: Acupuntura (à esquerda) e eletroacupuntura (à direita) em casos de HDIV toracolombar e lombar (fotografias gentilmente cedidas por PetRestelo Físio&Spa).



O sucesso da acupuntura e o período de recuperação de cães com HDIV parece variar de acordo com a gravidade da lesão. Em casos de maior gravidade, o tempo de recuperação e o número de sessões necessárias aumenta (Jeong et al., 2013).

Por fim, é necessária mais informação sobre os pontos de acupuntura indicados no tratamento de HDIV, sendo que a acupuntura pode ter um efeito negativo em animais que mostram desconforto na manipulação durante o tratamento ou com a colocação das agulhas (Laim et al., 2009).

## 6 CASOS CLÍNICOS

### 6.1 Material e Métodos

#### 6.1.1 Critérios de Inclusão

Foram incluídos cães diagnosticados com hérnias discais toracolombares e um caso de HDIV lombar, com recurso a exame neurológico e exames complementares de diagnóstico, nomeadamente, TAC e mielografia. A amostra obtida foi de 5 doentes.

Os casos clínicos incluídos nesta dissertação foram examinados no Hospital Veterinário do Restelo e no Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária (FMV-ULisboa), e, posteriormente, acompanhados no centro de reabilitação Pet Restelo Físio & Spa para realização de fisioterapia e, em três casos, de acupuntura. Todos os casos clínicos foram acompanhados no decorrer do estágio curricular.

#### 6.1.2 Critérios de Exclusão

Foram excluídos todos os animais diagnosticados com hérnias discais fora do período de estágio, com HDIV de localização cervical, sujeitos a eutanásia no início do protocolo de reabilitação, sem implementação de um protocolo de reabilitação completo e frequente e os animais sem diagnóstico definitivo de HDIV.

#### 6.1.3 Apresentação dos Doentes

Tabela 9: Apresentação das principais características dos casos clínicos.

Casos Clínicos	1	2	3	4	5
Sexo	Macho	Macho	Macho	Fêmea	Fêmea
Idade (anos)	6	13	7	7	4
Raça	Dachshund	Dachshund	Serra D'Aires	Cruzada de Pastor Alemão	Bouledogue Francês
Raça condrodistrófica	Sim	Sim	Não	Não	Sim
Peso (kg)	13	12,5	17	42	16
Tipo de hérnia	Tipo I	Tipo II	Não compressiva	Tipo I	Tipo I
Localização	T13-L1	Várias, aguda em T13-L1	T12-T13	T13-L1	L4-L5
Grau de disfunção	3	4	3	2	5
Recidiva	Não	Não	Não	Sim	Sim
Tratamento	Cirúrgico	Cirúrgico	Conservativo	Cirúrgico	Cirúrgico
Acupuntura	Não	Sim	Sim	Não	Sim
Fisioterapia em casa	Sim	Não	Sim	Sim	Sim
Prognóstico	Bom	Reservado	Bom	Bom	Muito reservado

## 6.2 Caso Clínico I

Figura 17: Fotografia do Mercy.

### Identificação “Mercy” (Fig. 17)

Canídeo, macho inteiro, 6 anos, raça Dachshund de pelo cerdoso, 13 kg.



### História Clínica

No dia 26 de agosto de 2015 apresentou paraparésia súbita, não ambulatório, défices proprioceptivos com presença de sensibilidade profunda nos MP e ausência do reflexo cutâneo do tronco a nível toracolombar, com os sinais mais pronunciados no lado direito. Sem outras alterações no exame físico geral. Foi feita radiografia à coluna vertebral, a nível toracolombar, que evidenciou diminuição de espaços intervertebrais e que levou a suspeita de HDIV em T10-T11. O animal foi medicado com succinato sódico de metilprednisolona, vitaminas B1, B6 e B12 (Neurobion®) e condroprotetores e aconselhado um repouso absoluto durante 24 horas.

Quatro dias depois, mantinha-se não ambulatório, paraparésico, com défices proprioceptivos, aumento do tónus muscular e hiperreflexia dos MP. Manteve a terapêutica anterior, juntamente com enrofloxacina.

No dia 2 de setembro, apresentou-se no Hospital Veterinário do Restelo para realizar exames complementares que confirmaram o diagnóstico mais provável, localizaram e avaliaram da gravidade da hérnia discal. Com o exame neurológico concluiu-se que mantinha os sinais clínicos apresentados anteriormente.

### Diagnóstico

Foi realizada TAC da coluna vertebral simples e com contraste injetável de iohexol, que revelou hérnia discal de Hansen tipo I no espaço intervertebral entre T13 e L1, com material discal disperso desde o terço cranial da vértebra T13 a L2, do lado direito.

O hemograma e as bioquímicas séricas de rotina, realizados para despistar outras causas de doença ou doenças concomitantes e para determinar o risco anestésico na TAC, mielografia e cirurgia, apresentaram-se sem alterações (Anexo 3).

### Tratamento Cirúrgico

Pré-cirurgicamente, o animal iniciou fluidoterapia endovenosa com lactato de ringer na taxa de 65 ml/h. A pré-medicação foi feita com morfina a 1% via IM e diazepam via IV, e a indução anestésica com propofol, via IV.

O procedimento foi realizado no mesmo dia e consistiu em hemilaminectomia entre T13 e L1 do lado direito, estendendo-se caudalmente até ao espaço intervertebral L1-L2, no seguimento do observado na TAC. Foi removido o material discal disperso, observou-se hematoma local e moderada compressão da ME.

Ao longo da cirurgia, a manutenção da anestesia foi feita com isoflurano e foram administradas cefalexina e ranitidina, via SC, e cefazolina e succinato sódico de metilprednisolona na dose de 2mg/kg, via IV. O controlo da dor foi feito com lidocaína e quetamina a 19 ml/h. As frequências cardíaca e respiratória, a pressão de CO<sub>2</sub> e a pressão arterial sistémica mantiveram-se estáveis e no final das duas horas e meia de anestesia, o animal apresentava 37,6°C de temperatura rectal e 112 mg/dl de glicémia.

### **Tratamento Médico**

Pós-cirurgicamente, ficou em repouso absoluto em jaula durante cinco dias, algaliado. O esvaziamento da bexiga por compressão vesical era feito de quatro em quatro horas e foi realizada fluidoterapia com lactato de ringer na taxa de 19 ml/h, juntamente com lidocaína e quetamina para controlo da dor na taxa de 19 ml/h. No segundo dia de internamento apresentou urina castanha e de cheiro fétido; manteve a fluidoterapia, lidocaína e quetamina, na taxa de 38 ml/h, morfina a 1% de 6 em 6 horas, succinato sódico de metilprednisolona na dose de 1 mg/kg, cefalexina, ranitidina e omeprazol, juntamente com enrofloxacina. No dia seguinte a morfina foi substituída por tramadol via SC, de 8 em 8 horas.

O animal teve alta clínica a 7 de setembro com a seguinte medicação: omeprazol, cefalexina, enrofloxacina, prednisolona durante 3 dias, gabapentina e vitaminas B1, B6 e B12.

### **Avaliação e Protocolo de Reabilitação Física**

O exame de reabilitação realizou-se seis dias após a cirurgia, o Mercy encontrava-se paraparésico, não ambulatório, postura em cifose marcada e sinais de dor à palpação da coluna vertebral a nível toracolombar, com controlo da micção, mantinha estação durante alguns segundos, normorreflexia, défices proprioceptivos, aumento do tónus e ligeira atrofia musculares nos MP e os sinais apresentavam-se mais pronunciados do lado direito.

Iniciou a fisioterapia sete dias após a cirurgia, que tinha como principais objetivos restaurar a mobilidade, promover o suporte de peso nos MP, combater a atrofia e espasticidade musculares e o controlo da dor.

O protocolo (representado na Tabela 10) consistiu em dez sessões de frequência diária, à excepção do domingo, e, de seguida, passou a ser realizado três e, posteriormente, dois dias por semana, num total de 20 sessões de fisioterapia (Calendário de reabilitação no Anexo 4). Nos dias em que o animal não se dirigia à clínica, alguns exercícios eram realizados em casa pelos donos, nomeadamente, termoterapia, massagem, estação assistida e, numa fase mais avançada da reabilitação, passeios à trela curta, em 8 e em diferentes pisos.

Tabela 10: Protocolo de Reabilitação Física do Mercy.

Termoterapia	Coluna toracolombar e MP	5 minutos
Massagem	Coluna toracolombar e MP	5 minutos
Mobilização articular passiva	Flexão e extensão	20 x / articulação MP
	Movimento de bicicleta	20 x / MP
	Estimulação do reflexo flexor	10 x / MP
Electroestimulação TENS	Coluna toracolombar e MP	5-10 minutos
Electroestimulação NMES	Membros pélvicos	10 minutos
Estação assistida, agachamentos, estímulo da propriocepção e equilíbrio com prancha (Fig. 18)		10 minutos, aproximadamente
Passadeira Assistida	5 minutos, aumento gradual do período de tempo	A partir da 5ª sessão
Percursos em 8, alternância de peso, <i>cavalettis</i> , sentar e levantar	Aproximadamente 15 minutos	A partir da 12ª sessão
Hidroterapia na piscina	5 minutos, aumento gradual do período de tempo	15 dias após a cirurgia
Passadeira	7 minutos, aumento gradual do período de tempo	A partir da 15ª sessão
Crioterapia	Coluna toracolombar e MP	5 minutos, em casa

## Evolução Clínica

O Mercy apresentou melhorias diárias, conseguiu levantar-se da posição de sentado na 2ª sessão e na 5ª sessão iniciou passadeira assistida (Fig. 19), com arnês de forma a suportar o peso, com aumento da propriocepção no MP esquerdo e boa amplitude nos movimentos voluntários.

Figura 18: Realização de exercícios para o aumento da propriocepção (à esquerda) e do equilíbrio (ao centro) e aplicação de TENS no MP e coluna toracolombar (à direita).



Quinze dias após a cirurgia, apresenta paraparésia não ambulatória, défices proprioceptivos nos MP, normorreflexia, cifose menos pronunciada, sem sinais de dor na coluna toracolombar, mantendo a posição de estação durante mais tempo e maior equilíbrio, acabando sempre por cair para o lado direito. Nesta sessão iniciou a hidroterapia na piscina (Fig. 19), com boa amplitude de movimentos dentro de água, durante 5 minutos.

Na 15ª sessão, um mês após a cirurgia, entra na clínica a caminhar sem o auxílio do arnês, encontrando-se ambulatório. Os testes de propriocepção evidenciam atrasos na recolocação dos MP e a ataxia é bastante marcada. Nesta sessão, realizou ativamente 7 minutos de passadeira com banda elástica de latex (Fig. 20), de forma a aumentar o trabalho muscular, exercícios de sentar e levantar, de alternância de peso, *cavalettis* (Fig. 20) e 10 minutos de hidroterapia na piscina.

Figura 19: Mercy durante a realização da passeira assistida e hidroterapia na piscina.



O Mercy realizou mais 5 sessões, ao longo das quais melhorou o equilíbrio e a propriocepção, apresentando-se cada vez menos atáxico e com a postura moderadamente menos cifótica. Ao longo das sessões foi visível o aumento da tensão muscular nos MP e, por este motivo, a massagem foi prolongada e houve aplicação de ultrassons no modo contínuo durante 3 minutos, com frequência de 1 MHz e intensidade de  $0,7 \text{ w/cm}^2$  (Fig. 20).

Figura 20: Mercy a realizar passeira terrestre com banda elástica, *cavalettis* e ultrassons no MP.



Na reavaliação feita na 20ª sessão, foi evidente a necessidade de realizar mais sessões, principalmente para melhorar a ataxia e o equilíbrio, a propriocepção no MP direito, a força muscular, diminuir a tensão muscular na coluna toracolombar e nos MP e a cifose. Infelizmente, por indisponibilidade dos proprietários, não foi possível continuar a reabilitação na clínica, tendo sido aconselhado que continuassem os exercícios em casa, nomeadamente, a termoterapia e a massagem antes da realização de exercício físico, que deve consistir em passeios à trela curta com aumento gradual do período de tempo e em diferentes pisos, em círculos, em oitos, obstáculos e exercícios de alternância de peso.

### 6.3 Caso Clínico II

Figura 21: Fotografia do JB.

#### Identificação “JB” (Fig. 21)

Canídeo, macho inteiro, 13 anos, raça Dachshund de pelo cerdoso, 12,5 kg.



#### História Clínica

No dia 1 de setembro de 2015 mostrou paraplegia súbita e apresentou-se no Hospital Veterinário do Restelo cerca de uma hora após o episódio, não ambulatório, com ausência de propriocepção, hiperreflexia e presença de sensibilidade profunda nos MP, com os sinais mais pronunciados no lado direito. Demonstrava dor, reagindo com agressividade à palpação da coluna vertebral ao nível de T11-L2, sem mais alterações no exame neurológico. No exame do estado geral foi possível verificar a presença de um ligeiro sopro holossistólico esquerdo, com frequência cardíaca normal, e sem nada mais a referir de anormal.

## **Diagnóstico**

Foi realizada radiografia simples que revelou presença de espondilose em várias vértebras torácicas e lombares e ligeiro estreitamento entre L1 e L2, que pode ser um achado normal nesta região.

A TAC revelou muitas protusões discais, hérnias de Hansen tipo II e, por esta razão, foi realizada mieloTAC que revelou maior compressão medular em T13-L1.

O hemograma e as bioquímicas séricas de rotina apresentaram-se sem alterações (Anexo 5).

## **Tratamento Cirúrgico**

Pré-cirurgicamente, iniciou fluidoterapia IV com lactato de ringer na taxa de 60 ml/h e a pré-medicação consistiu em metadona IM e diazepam IV. A indução anestésica foi realizada com propofol, IV.

A hemilaminectomia foi realizada em T13-L1 do lado direito. Observou-se a formação de um hematoma marcado e o material herniado consistia apenas em anel fibroso, com aparente traumatismo medular grave; foi feita lavagem com soro fisiológico frio e encerramento com pontos externos.

A manutenção da anestesia foi realizada com isoflurano e foram administradas cefalexina e ranitidina, SC, e cefazolina e succinato sódico de metilprednisolona na dose de 2mg/kg, via IV. O controlo da dor foi feito com lidocaína e quetamina em infusão contínua, na taxa de 19 ml/h, e com morfina a 1%, de 4 em 4 horas. As frequências cardíaca e respiratória, a pressão de CO<sub>2</sub> e a pressão arterial sistémica mantiveram-se estáveis e no final das 4 horas de anestesia, o animal apresentava 37,6°C de temperatura rectal e 101 mg/dl de glicémia.

## **Tratamento Médico**

Pós-cirurgicamente, ficou em repouso absoluto em jaula durante 6 dias, algaliado e o esvaziamento da bexiga por compressão vesical era realizado de 4 em 4 horas. No primeiro dia de internamento, foi administrada fluidoterapia com lactato de ringer na taxa de 19 ml/h, juntamente com lidocaína e quetamina para controlo da dor, a uma taxa de 19 ml/h, morfina a 1% de 4 em 4 horas, succinato sódico de metilprednisolona na dose de 2 mg/kg, cefalexina, metadona e ranitidina. No terceiro dia, a morfina foi substituída por tramadol via SC, TID, e começou medicação com meloxicam. Não foram administrados metilprednisolona nem a infusão de lidocaína e quetamina e a fluidoterapia consistiu em lactato de ringer a 36 ml/h.

Teve alta clínica a 7 de setembro com a seguinte medicação: omeprazol, cefalexina, meloxicam durante 3 dias, gabapentina, vitaminas B1, B6 e B12 e ómega-3, vitaminas A, C e E, zinco e metil-sulfonil-metano (Omnicutis®).

## Avaliação e Protocolo de Reabilitação Física

O exame de reabilitação realizou-se 3 dias após a cirurgia; o JB manteve-se paraplégico, não ambulatório, sem capacidade de estação, com cifose, incontinente e com hiperreflexia (Fig. 22), mostrando ausência de propriocepção e espasticidade muscular nos MP, sendo os sinais mais pronunciados do lado direito. Apresentava reflexo perineal, sensibilidade superficial e profunda (Fig. 22), com ligeira diminuição no MP direito e reflexo cutâneo do tronco ao longo de toda a sutura. Revelou um temperamento agressivo e pouco cooperante.

Figura 22: Avaliação do reflexo patelar (à esquerda), do flexor (ao centro) e da dor profunda (à direita).



Iniciou a fisioterapia 4 dias após a cirurgia, que tinha como principais objetivos restaurar a mobilidade, promover o suporte de peso nos MP, combater a atrofia e espasticidade musculares e o controlo da dor. O protocolo (na Tabela 11) consistiu em sessões de frequência diária, à exceção de domingo, durante, aproximadamente, um mês e, de seguida, passou a ser realizado 3 dias por semana, durante cerca de 8 semanas. Por indisponibilidade dos proprietários, o JB esteve 1 mês sem realizar fisioterapia e, no mês seguinte, realizou sessões semanais, completando mais de 55 sessões. Regressou passadas 7 semanas para reavaliação e treinou na passadeira subaquática, terminando, desta forma, o seu acompanhamento para este estudo (Calendário de reabilitação no Anexo 6). Nos dias em que não se dirigia à clínica, os proprietários não realizavam fisioterapia em casa, devido ao caráter agressivo do animal.

Tabela 11: Protocolo de Reabilitação Física do JB.

Termoterapia	Coluna toracolombar e MP	5 minutos
Massagem	Coluna toracolombar e MP	5 minutos
Mobilização articular passiva	Flexão e extensão	20 x / articulação MP
	Movimento de bicicleta	20 x / MP
	Estimulação do reflexo flexor	10 x / MP
Electroestimulação TENS	Coluna toracolombar e MP	5-10 minutos
Electroestimulação NMES	Membros pélvicos	10 minutos
Estação assistida, agachamentos, estímulo da propriocepção, equilíbrio com prancha e bola de fisioterapia		10 minutos, aproximadamente
Passadeira Assistida	5 minutos, aumento gradual do período de tempo	2 semanas após cirurgia, durante cerca de 1 mês
Hidroterapia na piscina	5 minutos, aumento gradual do período de tempo	15 dias após cirurgia
<i>Cavalettis</i>	Aproximadamente 5 minutos	5 semanas após cirurgia
Marcha na escada da piscina	10 minutos	7 semanas após cirurgia
Crioterapia	Coluna toracolombar e MP	5 minutos, em casa
Acupuntura	5 sessões, em 5 semanas	6 semanas após cirurgia

## Evolução Clínica

O JB apresentou uma evolução lenta, mas sempre com melhorias subtis ao longo do tempo. Recuperou o controlo da micção passados 8 dias e a capacidade de estação 11 dias após a cirurgia. Os primeiros movimentos voluntários dos MP apareceram na primeira sessão de hidroterapia, muito ligeiros, e fora de água foram visíveis movimentos voluntários do MP esquerdo 3 semanas após a cirurgia e do MP direito uma semana depois.

Na natação, o JB apresentou movimentos subtis dos MP, sendo necessária estimulação do reflexo flexor por parte do terapeuta, para que apresentasse maior amplitude de movimentos. Um mês após a cirurgia apresenta propriocepção no MP esquerdo e défices proprioceptivos no MP direito. A medicação prescrita foram vitaminas B1, B6 e B12, ómega-3, vitaminas A, C e E, zinco e metil-sulfonil-metano e propentofilina, para combater os sinais decorrentes da idade avançada do animal.

Realizou 5 sessões de acupuntura, ao longo de 5 semanas, às quais reagiu positivamente, aparentemente mais calmo, menos agressivo e sem dor. As sessões de acupuntura eram feitas no mesmo dia e antes das sessões de fisioterapia, devido à disponibilidade dos donos. O JB começou a apresentar poliúria, urina com cheiro fétido e muito concentrada, por esse motivo, iniciou amoxicilina com ácido clavulânico durante 7 dias e realizou urianálise, com o exame de urina tipo II (resultados no Anexo 5), e urocultura para pesquisa de aeróbios, que se revelou negativa. A ecografia abdominal permitiu o diagnóstico de prostatomegália e múltiplos quistos.

Seis semanas depois da cirurgia, deixou de realizar a passeadeira terrestre assistida, mantendo o tempo de treino que realizava, 10 minutos, a andar nas escadas da piscina, com os membros submersos, de forma autónoma (Fig. 23). Nesta altura, aguentou mais tempo em estação e levantava-se da posição de sentado, deu os primeiros passos 4 semanas depois, acabando sempre por cair do lado direito após 3 a 4 passos. Durante este tempo, o JB manteve os sinais do NMS, nomeadamente, hiperreflexia e aumento do tónus muscular dos MP e atraso na recolocação do MP direito no teste de propriocepção.

Figura 23: Realização de movimentos passivos no MP (à esquerda), exercício na bola de fisioterapia (ao centro) e estação nas escadas da piscina (à direita).



Dezanove semanas após a cirurgia, apresenta-se com normorreflexia e sem tensão muscular nos MP, sem cifose, capacidade ambulatoria muito reduzida, caminhando 10 a 15 passos, mas caindo sempre para o lado direito. Apresenta maior força muscular no MP esquerdo. Manteve suplementação com ómega-3 e vitamina E (Omniómega®) e a toma de

propentofilina. Nas últimas 4 sessões, realizou laserterapia classe IV na coluna toracolombar durante 4 minutos e com potência de 8W; a opinião dos proprietários foi muito positiva, afirmando que o animal se mostrou mais ativo após as sessões, capaz de dar mais passos e menos agressivo.

Devido a indisponibilidade dos proprietários, voltou cerca de 6 meses e 3 semanas após a cirurgia para reavaliação e reinício da fisioterapia, com recurso a passadeira subaquática (Fig. 24), que a clínica adquiriu recentemente. A passadeira foi realizada com auxílio, em que o terapeuta executou os movimentos dos MP, devido à falta de equilíbrio. O JB permanece não ambulatório, sem capacidade de suporte de peso, com défices proprioceptivos e pouca força muscular no MP direito.

Figura 24: JB durante a execução de um percurso com obstáculos com suporte da cauda, apoiado sobre os MP 5 meses após a cirurgia e na passadeira subaquática assistida.



#### 6.4 Caso Clínico III

Figura 25: Fotografia do Kiko.

##### Identificação “Kiko”

Canídeo, macho inteiro, 7 anos, raça Serra d’Aires, 17 kg (Fig. 25).



##### História Clínica

No dia 20 de setembro de 2015 apresentou paraparésia súbita, não ambulatório, na sequência de exercício físico intenso no campo e embateu com o tronco contra uma árvore. Foi assistido no Hospital Escolar Veterinário, da FMV-ULisboa, sem alterações no exame do estado geral e no exame ortopédico. No exame neurológico apresentava sensibilidade profunda nos quatro membros e défices proprioceptivos nos MP, especialmente no MP direito.

##### Diagnóstico

Devido à ocorrência de trauma, foram realizados, no dia de chegada do animal, vários exames complementares, nomeadamente, ecografia abdominal, radiografias ao tórax, à coluna vertebral cervical, torácica, lombar e sacral (Fig. 26) e à região pélvica, mielografia (Fig. 27), hemograma e painel de bioquímicas (resultados das análises sanguíneas no Anexo 7).

Todos estes exames não apresentaram alterações, à exceção da radiografia e da mielografia da coluna toracolombar, que levaram a suspeita da diminuição do espaço intervertebral e compressão medular em T12-T13.

Figura 26: Radiografia simples no plano lateral da coluna toracolombar e lombar do Kiko. Seta a assinalar T12-T13, com suspeita de diminuição do espaço intervertebral.

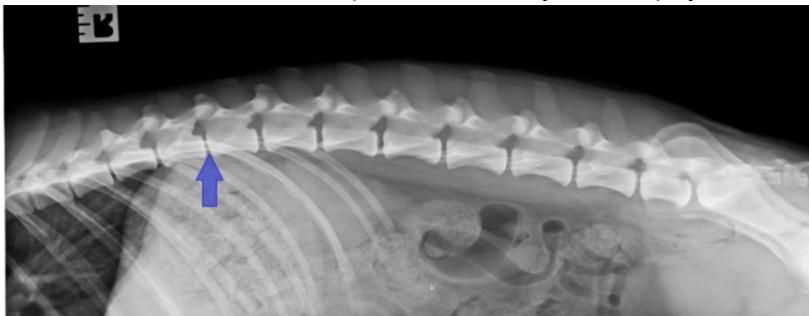
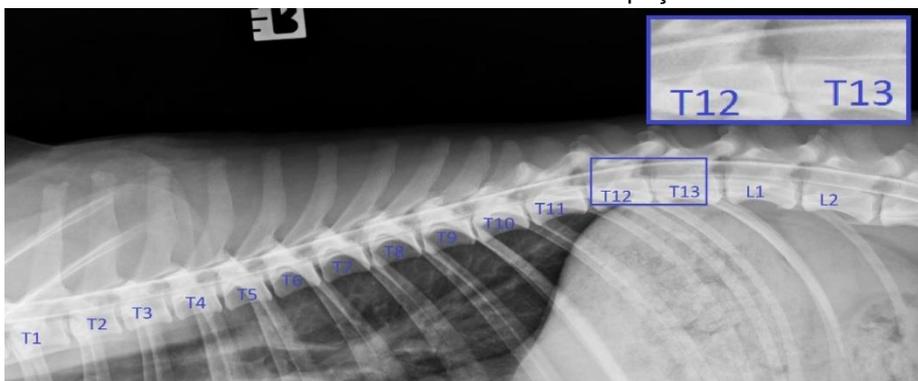


Figura 27: Mielografia no plano lateral da coluna torácica e toracolombar do Kiko. Evidência de falha na coluna ventral de contraste no espaço intervertebral T12-T13.



No dia seguinte, efetuou TAC e mieloTAC que revelaram presença de sinal de vácuo, ou seja, gás no interior do núcleo pulposos devido à pressão negativa que se originou com a saída súbita de material nuclear, no espaço intervertebral T12-T13, com leve compressão medular e ligeira lateralização à direita, compatíveis com HDIV aguda não compressiva.

### Tratamento Médico

O Kiko iniciou repouso, analgesia, fluidoterapia com lactato de ringer, com uma taxa de infusão de 25 ml/h, corticoterapia, com succinato sódico de metilprednisolona, e omeprazol, em regime de internamento durante 72 horas e foi algaliado. Às 48 horas de internamento reduziu-se para metade a dose de metilprednisolona. O exame do estado geral não revelava qualquer situação anormal e o exame neurológico era semelhante ao apresentado no dia do episódio traumático.

Teve alta clínica no dia seguinte, a 23 de setembro, com adesivo de libertação contínua de fentanilo, prednisolona, omeprazol e vitaminas do complexo B.

## Avaliação e Protocolo de Reabilitação Física

O exame de reabilitação foi realizado no dia de alta clínica, com o Kiko a apresentar-se paraparésico (Fig. 28), não ambulatório, com fraqueza muscular e défices proprioceptivos nos MP, mais evidentes no MP direito, sempre de cabeça baixa e sem capacidade de estação. Positivamente, possuía controlo da micção, sensibilidade superficial e profunda, normorreflexia, sem outras alterações no exame neurológico.

O início da reabilitação física deu-se nesse mesmo dia (consoante o protocolo da Tabela 12) e consistiu em 10 sessões de base diária e 6 sessões distribuídas ao longo de 3 semanas (Calendário das sessões no Anexo 8). Nos dias em que não se dirigia à clínica, a proprietária efetuava exercícios em casa, nomeadamente, termoterapia e massagem na coluna toracolombar e MP, exercícios passivos nos MP, passeios à trela curta e, no final, crioterapia. Estavam contraindicadas corridas, saltos e o uso de escadas.

Tabela 12: Protocolo de Reabilitação Física do Kiko.

Termoterapia (Fig. 28)	Coluna toracolombar e MP	5 minutos
Massagem (Fig. 28)	Coluna toracolombar e MP	5 minutos
Mobilização articular passiva	Flexão e extensão	20 x / articulação MP
	Movimento de bicicleta	20 x / MP
	Estimulação do reflexo flexor	10 x / MP
Electroestimulação TENS (Fig. 28)	Coluna toracolombar e MP	15 minutos
Estação assistida, agachamentos, estímulo da propriocepção e equilíbrio com prancha		10 minutos, aproximadamente
Passadeira Assistida		3 minutos, aumento gradual do período de tempo
Hidroterapia na piscina	3 minutos, aumento gradual do período de tempo	A partir da 3ª sessão
<i>Cavalettis</i>	Aproximadamente 5 minutos	A partir da 5ª sessão
Passadeira	10 minutos	A partir da 15ª sessão
Crioterapia	Coluna toracolombar e MP	5 minutos, em casa
Acupuntura		5 sessões

Figura 28: Postura do Kiko no dia do exame de reabilitação e realização de termoterapia e massagem nos MP e de TENS nos MP e coluna toracolombar.



## **Evolução Clínica**

O Kiko apresentou sempre muitas melhorias ao longo das sessões; no final da primeira sessão saiu da clínica a andar, com algum auxílio no suporte de peso, colocando sempre corretamente o MP esquerdo no chão.

Passados 7 dias, o Kiko apresentou capacidade de estação, estado ambulatorio (Fig. 29), défices proprioceptivos no MP direito, colocava corretamente os MP no solo durante a marcha, apesar de atáxico e com falta de equilíbrio. Na hidroterapia apresentava boa amplitude de movimentos.

Duas semanas após o episódio de HDIV, na 12ª sessão, realizou 10 minutos de passeadeira terrestre e 10 minutos de natação. Apresentava boa propriocepção nos MP, alguma ataxia e falta de equilíbrio, e na passeadeira terrestre ainda foi necessária intervenção na colocação correta do MP direito no tapete, através de maior auxílio no suporte de peso. Foi essencial o ganho de força muscular nos MP, especialmente no do lado direito e, por esta razão, a hidroterapia passou a ser feita com um peso no MP direito e a passeadeira com uma banda elástica de latex nos MP.

A última sessão aconteceu passadas duas semanas, após 5 semanas de fisioterapia, por decisão dos proprietários. O animal apresentava propriocepção, maior coordenação e equilíbrio, no entanto, não executava movimentos de amplitude dos MP completos, com passadas curtas e algum arrastamento do MP direito. Permanece com ataxia ligeira, visível com esporádicos “saltos de coelho” e afastamento dos MP durante a estação e marcha.

Figura 29: Kiko no estado ambulatorio na execução de exercícios ativos no ginásio de fisioterapia.



O animal beneficiou de 5 sessões de acupuntura distribuídas ao longo de 5 semanas, mas não de forma uniforme, devido a incompatibilidades de horário. Reagiu bem a esta técnica, ficava aparentemente mais descontraído. A evolução do Kiko foi rápida, com melhorias significativas de sessão para sessão, não se sabendo se se terá devido à fisioterapia ou à acupuntura, pois esta era sempre realizada após as sessões de fisioterapia.

## 6.5 Caso Clínico IV

Figura 30: Fotografia da Bonnie.

### Identificação “Bonnie”

Canídeo, fêmea, 7 anos, cruzada de Pastor Alemão, 42 kg (Fig. 30).



### História Clínica

Em dezembro de 2013 foi diagnosticada uma mielopatia progressiva, com extrusão discal em T12-13 e estenose lombossagrada. Apresentava-se ambulatória, atáxica, com défices proprioceptivos e atrofia muscular nos MP. Foi submetida a descompressão cirúrgica, através de uma hemilaminectomia extensa, em T12-13, tendo recuperado favorável e rapidamente, sem fisioterapia. A Bonnie tem epilepsia há vários anos e toma diariamente fenobarbital.

A 16 de outubro de 2015 foi referenciada para o Hospital Veterinário do Restelo para diagnóstico imagiológico avançado, apresentava-se ambulatória, com quedas ocasionais (paraparésia) e claudicação do MP esquerdo, sem alterações ortopédicas apreciáveis. Previamente foram administrados anti-inflamatórios, mas as melhorias foram muito ligeiras.

### Diagnóstico

Foram realizados hemograma e painel bioquímico que se revelaram sem alterações, e TAC à coluna vertebral (Fig. 31) sem contraste e com contraste endovenoso.

Na localização da extrusão anteriormente detetada, em T12-13, observou-se um defeito ósseo do acesso cirúrgico do lado esquerdo da coluna vertebral, e uma descompressão aceitável do canal vertebral. A ME tinha aparência e calibre regulares, identificando-se apenas um foco de mineralização do ligamento dorsal no soalho do canal vertebral, sem significado patológico.

Em T13-L1 observa-se um foco de material mineralizado no soalho do canal vertebral, ao centro e ligeiramente à esquerda, ocludindo cerca de 50% do calibre do canal e comprimindo moderadamente a ME, lesão compatível com extrusão discal (hérnia de Hansen tipo I).

Em L3-4 observou-se outro foco de mineralização no ligamento dorsal, sem efeito na ME. Na região lombossagrada observou-se espondilose, osteofitose e protrusão discal moderada, alterações degenerativas estenóticas. O grau do colapso do canal vertebral e dos forâmenes neurais era semelhante, com compressão moderada da cauda equina.

Figura 31: Imagens de TAC da Bonnie. À esquerda, imagem longitudinal das áreas toracolombar, lombar e lombossagrada, com setas a assinalar compressões medulares em T13-L1 e L7-S1.

À direita, imagem transversal de T13-L1, é visível material discal a comprimir a ME, no canal vertebral.



## Tratamento Cirúrgico

A 23 de outubro, cerca de uma semana após início dos sinais, foi realizada uma hemilaminectomia esquerda no espaço intervertebral T13-L1, sendo que o material discal se encontrava muito aderente à ME.

## Tratamento Médico

A Bonnie permaneceu internada 3 dias, com administração de fluidoterapia, anti-inflamatórios não esteroides, omeprazol e ácidos gordos com ómega-3.

No final do tempo de internamento, apresenta-se ambulatória, atáxica, com défices proprioceptivos e perda de força muscular nos MP. Manteve a medicação durante 3 semanas e foi recomendado repouso, sem executar passeios, durante uma semana após a alta clínica.

## Avaliação e Protocolo de Reabilitação Física

O exame de reabilitação realizou-se a 9 de novembro, cerca de duas semanas após a cirurgia. Evidenciou postura de cifose, com constante ventroflexão do pescoço, atrasos na reação proprioceptiva, fraqueza e espasticidade musculares dos MP, especialmente na região muscular femoral cranial. O animal apresentava paraparésia ambulatória, ataxia, falta de equilíbrio, movimentos de amplitude dos MP muito curtos, descoordenação entre os membros torácicos e pélvicos, MP muito afastados durante a postura e a marcha, sem dor à palpação da coluna vertebral e sem outras alterações neurológicas.

O início da fisioterapia deu-se nesse mesmo dia e consistiu em 12 sessões (protocolo na Tabela 13), com a frequência de 2 sessões por semana, aproximadamente (Calendário das sessões no Anexo 9). Nos dias em que não se dirigia à clínica, os proprietários efetuavam exercícios em casa, nomeadamente, termoterapia e massagem na coluna toracolombar e MP, exercícios passivos nos MP, passeios longos à trela curta e, no final, crioterapia. A Bonnie lidava diariamente com escadas, em que os proprietários auxiliavam no suporte de peso ao nível dos MP, e fazia vários saltos por dia, que não conseguiam evitar.

Tabela 13: Protocolo de Fisioterapia da Bonnie.

Termoterapia	Coluna toracolombar e MP	5 minutos
Massagem	Coluna toracolombar e MP	5 minutos
Mobilização articular passiva	Flexão e extensão	20 x / articulação MP
	Movimento de bicicleta	20 x / MP
	Estimulação do reflexo flexor	10 x / MP
Electroestimulação TENS	Coluna toracolombar e MP	10 minutos
Laserterapia	Coluna toracolombar e lombar	6 minutos
Agachamentos, estímulo de propriocepção e do equilíbrio		Cerca de 10 minutos
Passadeira Assistida	5 minutos, aumento gradual do período de tempo	
<i>Cavalettis</i> , exercícios em 8		10-15 minutos
Crioterapia	Coluna toracolombar e MP	5 minutos

A laserterapia (Fig. 32) aplicada tinha as seguintes características: LASER de classe IV, frequência de 292 Hz, intensidade de 4,06 J/cm<sup>2</sup> e incidência por pontos.

Figura 32: Laserterapia na região lombar.



### Evolução Clínica

Na segunda sessão, passados três dias, a Bonnie mantinha apenas a suplementação com ômega-3, para além do barbitúrico para a epilepsia. Os proprietários revelaram que o animal já sentia vontade de correr, que caía menos vezes e que se encontrava menos atáxica.

Ao longo das sessões, a Bonnie melhorou a sua postura de cifose e a ventroflexão cervical (Fig. 33), recuperou rapidamente a propriocepção (com 4 sessões), não se encontrando paraparésica, tendo diminuído o afastamento dos MP, com aumento visível da resistência, da força muscular, da coordenação e do equilíbrio.

No final das 12 sessões, permaneciam alguns défices no equilíbrio, mais evidentes na execução dos percursos em 8, com marcha cambaleante e cruzamento pouco frequente dos membros torácicos e pélvicos; o MP esquerdo apresentava uma posição afastada lateralmente durante a marcha, principalmente visível na passadeira terrestre; os MP mantinham-se com aumento da tensão muscular, rígidos e com pouca amplitude de movimentos, com melhor desempenho na execução dos *cavalettis* (Fig. 33), mas continuando a derrubar alguns.

Figura 33: Bonnie a realizar passadeira terrestre assistida, com pronunciada ventroflexão cervical (à esquerda) e *cavalettis* (à direita).

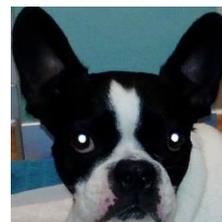


## 6.6 Caso Clínico V

Figura 34: Fotografia da Amália.

### Identificação “Amália”

Canídeo, fêmea, 4 anos, raça Bouledogue Francês, 16 kg (Fig. 34).



### História Clínica

No dia 12 de novembro de 2015 apresentou-se no Hospital Veterinário do Restelo com paraplegia progressiva, não ambulatória e com sinais do NMI nos MP, nomeadamente, arreflexia e paralisia flácida, e sem sensibilidade profunda há cerca de 36 horas.

Há cerca de um ano apresentou uma história semelhante, ao saltar do sofá demonstrou muita dor e ficou atáxica, tendo realizado radiografia simples que não revelou alterações. Foi sujeita a tratamento médico com corticosteroides e recuperou em, aproximadamente, 3 dias.

### Diagnóstico

Para a realização de TAC foi administrada fluidoterapia com lactato de ringer na taxa de infusão de 80 ml/h. A pré-medicação consistiu na administração de metadona, IM, e midazolam, IV, enquanto que a indução anestésica foi feita com propofol, IV.

A TAC de coluna vertebral simples e com contraste iohexol revelou colapso do espaço intervertebral L4-L5, com presença de material disperso heterogéneo, hiperdenso e hiperatenuante, com focos de mineralização, entre os espaços intervertebrais L3-L4 e L5-L6. O material presente no canal vertebral estava disperso bilateralmente, envolvendo a ME de forma semi-circunferencial e, ao nível de L4-L5, apresentando um maior volume do lado esquerdo e comprimindo significativamente a ME, que apresentava alterações na forma e aparência heterogénea, com um fino halo periférico circunferencial hiperatenuante.

Em L5-L6 e L6-L7, observaram-se dois focos de mineralização do ligamento longitudinal dorsal e do anel fibroso dos DIV, que não comprimiam a ME, sinais de doença degenerativa discal.

Concluindo, a TAC permitiu o diagnóstico de extrusão discal em L4-L5, volumosa e dispersa desde L3-L4 a L5-L6, e de sinais compatíveis com hemorragia epidural e subdural, aparentemente, ligeiras.

O painel bioquímico de rotina revelou-se sem alterações, ao contrário do hemograma, que apresentou neutrofilia, linfocitopenia e eosinopenia, característicos de leucograma de *stress* (resultados presentes no Anexo 10).

### Tratamento Cirúrgico

Pré-cirurgicamente, o animal iniciou fluidoterapia endovenosa com lactato de ringer na taxa de 73 ml/h. A pré-medicação foi feita com metadona, IM, e diazepam, IV, e a indução anestésica com propofol, IV.

Foi realizada hemilaminectomia no próprio dia, nos espaços intervertebrais L3-L4 e L4-L5, que revelou uma ME muito edemaciada e um grande hematoma subdural. De seguida, foi realizado o procedimento de durotomia.

Ao longo da cirurgia, a manutenção da anestesia foi feita com isoflurano e foram administradas cefalexina, via SC, e cefazolina, via IV. O controlo da dor foi feito com lidocaína e quetamina em infusão contínua, na taxa de 23 ml/h, e metadona de 4 em 4 horas. As frequências cardíaca e respiratória, a pressão de CO<sub>2</sub> e a pressão arterial sistémica mantiveram-se estáveis e no final da anestesia, o animal apresentava 37,2°C de temperatura rectal e 176 mg/dl de glicémia.

### **Tratamento Médico**

Pós-cirurgicamente, a Amália ficou em repouso absoluto, em jaula, durante seis dias, algaliada e o esvaziamento da bexiga foi realizado por compressão vesical. A limpeza da zona perineal e as mudanças de decúbito eram feitas de 4 em 4 horas. No primeiro dia de internamento apresentou incontinência fecal; foi administrada fluidoterapia com lactato de ringer na taxa de 23 ml/h, juntamente com lidocaína e quetamina na taxa de 23 ml/h, metadona de 4 em 4 horas, succinato sódico de metilprednisolona na dose 2 mg/kg, cefalexina e omeprazol. A urina apresentava-se com cheiro intenso fétido e acastanhada. No terceiro dia, manteve o quadro clínico apresentado anteriormente, tendo iniciado massagens e exercícios passivos nos membros uma vez por dia, e interrompido a administração de lidocaína e quetamina. A metadona passou a ser administrada de 6 em 6 horas, acrescentada acepromazina em toma única, buprenorfina de 6 em 6 horas, metoclopramida BID e furosemida em infusão contínua na dose de 1 mg/kg.

No dia seguinte, a Amália apresentava diarreia e diminuição do apetite. A urina manteve-se acastanhada e emagreceu 2 kg desde o dia da cirurgia. A fluidoterapia com lactato de ringer foi ajustada e à taxa de infusão de 46 ml/h, o succinato sódico de metilprednisolona administrado à dose de 1 mg/kg, mantendo-se as administrações de cefalexina, omeprazol, buprenorfina, metoclopramida e furosemida, juntamente com metronidazol e enrofloxacina. No quinto dia, ocorreram melhorias visíveis no exame físico da urina; as fezes apresentavam alterações e presença de sangue, mantendo-se a falta de apetite. A fluidoterapia continuou a ser administrada à taxa de 46 ml/h. A metilprednisolona foi administrada na dose de 1 mg/kg, passando para metade da dose no dia seguinte, tendo-se mantido a cefalexina, metronidazol, enrofloxacina, omeprazol, metoclopramida, buprenorfina e furosemida. Neste dia, foi realizada a primeira sessão de acupuntura e de fisioterapia.

O animal teve alta clínica a 18 de novembro, com ITU e dermatites devido ao decúbito prolongado. A única melhoria visível ao longo dos dias de internamento foi a presença de reflexo perineal do lado direito. A medicação prescrita foi prednisolona SID durante 3 dias, seguida de duas tomas em dias alternados; omeprazol, cefalexina; enrofloxacina; vitaminas B1, B6 e B12; 4 ácidos gordos, zinco, vitaminas A, do complexo B, C, D3 e E (WeDerm®) e

para cuidado das feridas cutâneas, da zona perineal e do local de cirurgia: ácido hipocloroso, água eletrolizada, cloreto de sódio e fosfato de sódio (Vetericyn®) e valerato de betametasona e ácido fusídico (Fucicort®), BID.

### **Avaliação e Protocolo de Reabilitação Física**

O exame de reabilitação da Amália realizou-se a 16 de novembro, 4 dias após a cirurgia, e revelou paraplegia flácida, arreflexia, atrofia muscular, ausência de sensibilidade profunda nos MP, incontinência fecal, bexiga urinária com lesões do NMI, ou seja, flácida e incontinente, ITU, presença de reflexo perineal, aumento da tensão muscular nos membros torácicos e na coluna cervical, e sem sensibilidade ou reflexo cutâneo do tronco ao nível da sutura.

Iniciou fisioterapia e acupuntura no próprio dia, com o objetivo de alcançar marcha reflexa espinhal, minimizar a atrofia muscular e a perda de ROM nos MP, recuperar algum controlo dos esfíncteres, diminuir a tensão muscular nos membros torácicos e a nível cervical.

O protocolo de reabilitação consistiu em 28 sessões de frequência diária de fisioterapia, à exceção de domingo, de 2 sessões de acupuntura e de 8 de eletroacupuntura, duas vezes por semana (protocolo na Tabela 14 e calendário de reabilitação da Amália no Anexo 11). Em casa, eram vários os cuidados dos proprietários, nomeadamente, mudanças de decúbito, estação assistida, limpeza de feridas e da zona perineal várias vezes ao dia, cama seca e confortável, estimulação da sensibilidade do tronco e dos MP através de massagens, escovagem e festas, exercícios passivos nos MP e vigilância constante. A Amália terminou a reabilitação no local de estágio da autora e prosseguiu noutra centro de reabilitação animal com regime de internamento e recurso a passadeira subaquática.

Tabela 14: Protocolo de reabilitação física da Amália.

Termoterapia (Fig. 35)	Coluna cervical, toracolombar e lombar e nos 4 membros	5 minutos
Massagem (Fig. 35)	Coluna cervical, toracolombar e lombar e nos 4 membros	5 minutos
Mobilização articular passiva	Flexão e extensão	20 x / articulação MP
	Movimento de bicicleta	20 x / MP
	Estimulação do reflexo flexor	10 x / MP
Electroestimulação TENS	Coluna cervical, toracolombar e lombar e membros torácicos	5 minutos
Electroestimulação NMES	Membros pélvicos	10 minutos
Estação assistida, agachamentos, estímulo da propriocepção, equilíbrio com prancha e bola de fisioterapia (Fig. 34 e 35)		10 minutos, aproximadamente
Passadeira Assistida	5 minutos, aumento gradual do período de tempo	2 semanas pós cirurgia
Crioterapia	Coluna lombar e MP	5 minutos, em casa
Acupuntura e Eletroacupuntura	2 x / semana	

## Evolução Clínica

Uma semana após alta clínica não houve alterações no quadro clínico. A Amália mantinha incontinência urinária e fecal, sangue nas fezes, apresentava menos 3 kg do que na cirurgia, atrofia dos músculos lombares, lesões do NMI nos MP e bexiga, e ausência de sensibilidade no tronco caudalmente à lesão e nos MP. Manteve omeprazol, os suplementos vitamínicos e os produtos cutâneos, e iniciou metronidazol, suplementação probiótica e aplicação retal de acetato de fluocinolona.

A 1 de dezembro apresentava melhorias subtis, com aumento da tensão muscular nos MP, principalmente do lado direito, movimentos ligeiros da cauda e dificuldade quanto à sua avaliação da sensibilidade profunda, presença bilateral de reflexo perineal e maior controle da micção, uma vez que já não urinava apenas com um pequeno estímulo a nível abdominal como anteriormente e mostrando menor frequência. Nesta altura, apresentava maior resistência cardiovascular, permanecendo 10 minutos em estação (Fig. 35) e cerca de 7 minutos na passarela terrestre, com suporte de peso e o terapeuta a executar os movimentos de locomoção (Fig. 36), sem demonstrar sinais de fadiga.

Figura 35: Amália durante a realização de termoterapia cervical e massagem nos MP (à esquerda), estação assistida na passarela terrestre (ao centro) e estimulação da propriocepção (à direita).



A Amália reagiu bem à eletroacupuntura, as duas primeiras sessões foram de acupuntura simples devido a indisponibilidade do material elétrico, permanecendo muito relaxada durante as sessões e cheia de energia depois.

Ao longo do mês de dezembro, manteve os sinais neurológicos, a medicação anterior, tendo sido diagnosticada uma bactéria multirresistente como origem da ITU, através de urocultura e teste de sensibilidade aos antimicrobianos. A antibioterapia foi iniciada durante 15 dias com trimetopim e sulfadoxina. Foi ainda diagnosticado um seroma no local de sutura, através de citologia, e iniciou corticoterapia local.

A meio do mês de janeiro a Amália foi reavaliada. A nível neurológico mantinha a ausência de sensibilidade profunda e os sinais do NMI nos MP e bexiga, apresentava movimentos voluntários ténues da cauda e reflexo do esfíncter anal. A medicação realizada consistia em vitaminas B1, B6 e B12, antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico, metronidazol e rifampicina e suplementação probiótica. Mantinha a ITU, devido a *Staphylococcus spp.*, e apresentava tosse, por isso, foi ainda administrado cloridrato de bromexina.

Uma vez que não recuperou a mobilidade foi recomendada a aquisição de um equipamento auxiliar de locomoção, nomeadamente, uma cadeira de rodas com pedais (Fig. 36) que permitem a manutenção da ROM, devolvendo autonomia e qualidade de vida à Amália.

Figura 36: Amália na bola de fisioterapia, na passeadeira terrestre assistida e na sua cadeira de rodas.



## 6.7 Discussão dos Casos Clínicos

Tabela 15: Apresentação dos principais resultados dos casos clínicos.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Grau de Disfunção	3	4	3	2	5
Radiografia	Localização incorreta	Localização incorreta	Localização correta	Não se realizou	Não se realizou
Diagnóstico definitivo	MieloTAC	MieloTAC	MieloTAC	MieloTAC	MieloTAC
Incontinência	Não	Sim	Não	Não	Sim
Controlo da micção*	-	8 dias	-	-	Não recuperou
ITU	Sim	Sim	Não	Não	Sim
Início da reabilitação*	6 dias	4 dias	3 dias	17 dias	4 dias
Sensibilidade profunda*	Sempre Presente	Sempre Presente	Sempre Presente	Sempre Presente	Ausente
Capacidade de estação*	Sempre presente	11 dias	<7 dias	Sempre presente	Ausente
Movimentos voluntários*	Sempre presentes	15 dias	Sempre presentes	Sempre presentes	Ausentes
Capacidade ambulatória*	1 mês	Ausente	<8 dias	Sempre presente	Ausente
Propriocepção nos MP*	Esq.: 1 mês Dir.: Ausente	Esq.: 1 mês Dir.: Ausente	Esq.: <9 dias Dir.: <21 dias	3 semanas	Ausente

\* Tempo decorrido após cirurgia ou episódio traumático (no caso 3).

Dos casos clínicos apresentados a maioria pertence a raças condrodistróficas, nomeadamente, dois casos de Dachshunds, a raça mais afetada por HDIV, e um caso de um Bouledogue francês com um grau 5 de disfunção neurológica, com prognóstico muito reservado, e graves lesões medulares tal como descrito na revisão bibliográfica. No caso clínico de HDIV não compressiva, o animal é um macho adulto de meia idade, e, por fim, o quinto caso clínico diz respeito a um animal de raça cruzada de Pastor Alemão, uma raça grande afetada com frequência por HDIV.

Os casos descritos exibem características muito distintas (Tabela 9), no tipo de hérnia presente, nos sinais clínicos e no grau de disfunção apresentados na avaliação neurológica. Nem todos se localizam na transição toracolombar, nem todos os animais foram sujeitos a tratamento cirúrgico, a acupuntura ou às mesmas modalidades de fisioterapia. No entanto, os casos selecionados permitem a descrição de diferentes situações de HDIV e a discussão de vários aspetos.

A localização mais comum foi o espaço intervertebral T13-L1. As hérnias de Hansen tipo I são as mais representadas, dois dos casos em raças condrodistróficas, como esperado, e um deles na raça Pastor Alemão, onde são mais comuns as hérnias de Hansen tipo II. A hérnia de Hansen tipo II aguda observou-se num cão de idade avançada, acompanhada de múltiplas protusões discais e de espondilose em várias vértebras torácicas e lombares, achados comuns nestas situações e que representam pior prognóstico, sobretudo devido a lesões crónicas medulares, para além da idade avançada, índole agressiva e pouco cooperante.

Em relação à história clínica, o animal do caso 5 já tinha mostrado, há cerca de um ano, uma situação semelhante. Após um salto revelou dor e ataxia, tendo sido administrados corticosteroides, que levaram a uma recuperação rápida, sem ter existido um diagnóstico definitivo de HDIV. O caso 4 foi, sem dúvida, uma recidiva de HDIV, passados 22 meses e no espaço intervertebral caudal adjacente ao intervencionado cirurgicamente. Esta localização é muito comum em situações de recidivas e o tempo decorrido desde a primeira descompressão é ligeiramente superior ao mais frequentemente reportado.

Verificou-se uma grande variedade de sinais no decorrer de HDIV toracolombar, desde paraparésia ambulatória e ataxia (no caso 4), a paraplegia com presença de sensibilidade profunda (no caso 2). No entanto, houve várias semelhanças entre eles, nomeadamente, os sinais do NMS, como, paraparésia, espasticidade muscular, diminuição dos reflexos espinhais e movimentos dos MP rígidos e atáxicos. Os sinais de hérnia discal lombar, em L4-L5, foram muito diferentes e revelaram lesão do NMI, com paraplegia flácida, ausência de reflexos espinhais, atrofia muscular muito rápida e marcada, e incontinência urinária caracterizada por bexiga flácida e de muito fácil esvaziamento manual: mesmo a mais pequena pressão abdominal levava à ocorrência de perdas de urina, típico de lesão do NMI.

Todos os animais selecionados foram rapidamente encaminhados para centros de atendimento veterinários após o início súbito dos sinais. No caso 1 foi imediatamente iniciada a terapêutica com corticosteroides e tomadas algumas decisões difíceis de justificar, como, a prescrição de condroprotetores, o repouso aconselhado de apenas 24 horas e a espera de 6 dias para realizar exames complementares e cirurgia descompressiva.

A radiologia convencional foi a abordagem diagnóstica inicial em três casos, no entanto, em apenas um caso localizou corretamente a HDIV, no caso da hérnia discal aguda não compressiva com suspeita de diminuição do espaço intervertebral afetado, o que pode ter-se devido ao posicionamento do animal. Estes resultados estão de acordo com a literatura, que

refere que as radiografias da coluna vertebral são pouco fiáveis no diagnóstico de HDIV. O diagnóstico definitivo foi realizado com recurso a TAC e a mielografia em todos os casos, que permitiram a localização correta das hérnias discais, confirmada durante o procedimento cirúrgico; não foi realizada RM, devido à indisponibilidade deste equipamento nos hospitais.

Após a realização da TAC no caso clínico 5, vários aspetos foram discutidos com os proprietários, nomeadamente, as graves lesões compressivas, o prognóstico muito reservado do animal, a possibilidade futura de não recuperar a sensibilidade profunda, a função motora ou o controlo da micção e defecação, o possível desenvolvimento de mielomalácia, a necessidade de fisioterapia durante um período muito longo e a existência de auxiliares de locomoção se estes quisessem manter o animal com autonomia e qualidade de vida. Após todas estas considerações, os proprietários optaram pela realização da cirurgia.

Nos animais não ambulatórios, quatro dos casos apresentados, a incontinência urinária foi comum, tendo ocorrido em dois casos, sendo definitiva num caso. Estes animais, e mesmo aqueles com capacidade de controlo da micção, desenvolvem frequentemente infeções urinárias, diagnosticadas em três casos, situações clínicas que podem piorar a qualidade de vida e levam a maiores cuidados por parte dos proprietários. Assim sendo, é importante ensinar e executar palpações regulares da bexiga, de modo a esvaziá-la sempre que necessário, bem como a realização de urianálises regulares.

Todos os animais foram submetidos a terapêutica com anti-inflamatórios que, apesar da controvérsia na sua administração, é bastante comum em casos de HDIV. Todos os animais foram sujeitos a corticosteroides, nomeadamente succinato sódico de metilprednisolona IV, na dose inicial de 2 mg/kg, durante o internamento, e prednisolona oral após alta clínica, à exceção do caso 4, devido à administração diária de fenobarbital, que diminui a ação dos córticos com a alteração do metabolismo hepático. O caso 2 começou a terapêutica anti-inflamatória com corticosteroides, mas foram substituídos por meloxicam, provavelmente, devido à idade avançada do animal e a alterações visíveis das fezes.

Todos os animais foram sujeitos a hemilaminectomia e remoção do material discal, excepto o caso referente a HDIV aguda não compressiva, em que não está indicado tratamento cirúrgico. No caso 5 foi também realizada durotomia. Durante as cirurgias foi possível observar o aspeto da ME, a gravidade da compressão, a quantidade de material extrudido e a presença de hematoma local; foram tomadas decisões relativas à extensão do procedimento cirúrgico consoante as observações e estas informações contribuíram para a formulação do prognóstico dos animais. O caso 1 apresentou grande dispersão de material discal numa área superior a 3 vértebras e foi executada uma hemilaminectomia extensa. O caso 2 apresentou graves lesões medulares, enquanto que no caso 4 o material discal se apresentava muito aderente à ME e foi necessária a sua manipulação. O caso 5 foi o que apresentou lesões mais graves, com a ME muito edemaciada e hematoma subdural muito expressivo; todas estas observações representam maior gravidade das lesões e pior prognóstico.

O caso 4 foi submetido a intervenção cirúrgica, apesar de alguns autores defenderem que esta deve ser aplicada apenas em animais não ambulatorios, e pós-cirurgicamente não houve agravamento dos sinais presentes, mesmo com a manipulação medular necessária. A técnica cirúrgica, por si só, não é suficiente para contrariar todos os efeitos causados pela compressão, sendo necessário um plano de fisioterapia que contrarie as lesões existentes e que mantenha um sistema musculoesquelético saudável, preparado para desempenhar as suas funções aquando da recuperação neurológica.

Após a cirurgia ou o episódio traumático (no caso 3), os animais permaneceram alguns dias em regime de internamento hospitalar em repouso absoluto, algaliados, com esvaziamento vesical de 4 em 4 horas, com anti-inflamatórios, com analgesia forte (quetamina, lidocaína, morfina, tramadol, buprenorfina e metadona foram alguns dos fármacos utilizados) e com antibioterapia de largo espectro; ao longo destes dias as administrações foram-se alterando, consoante as alterações da urina, as melhorias na dor e o desmame dos glucocorticoides. Durante o regime de internamento estaria também indicada a realização de crioterapia no local da sutura nos primeiros dias e de massagens e de movimentos articulares passivos nos MP duas a três vezes por dia. A massagem e a mobilização articular foram efetuadas apenas no caso 5 e com frequência diária, a partir do terceiro dia de internamento.

No final do tempo de internamento, todos os animais continuaram a medicação com anti-inflamatórios e protetores gástricos, antibióticos nos casos de ITU, analgesia forte, à exceção do caso sem dor profunda no local de sutura e caudalmente ao mesmo, e suplementos vitamínicos indicados para o tratamento adjuvante na recuperação da função neurológica. Algumas destas administrações foram por tempo prolongado e com recurso a diferentes produtos compostos por diferentes vitaminas, ácidos gordos e minerais.

Os exames de reabilitação foram realizados numa fase precoce da recuperação pós-cirúrgica ou pós-traumática, entre 3 e 5 dias, à exceção do caso 4, que foi realizado 17 dias após a cirurgia descompressiva. Com a realização deste exame foi possível detetar alterações que, por vezes, ainda não tinham sido observadas, nomeadamente, a alteração do tónus muscular, a capacidade de estação, a presença de movimentos voluntários, a atrofia muscular ou diferenças entre os membros esquerdo e direito; todas estas informações, juntamente com as restantes obtidas no exame neurológico, foram essenciais para a formulação do protocolo de reabilitação a implementar em cada caso.

O protocolo implementado não foi igual em todos os animais, devido à apresentação de condições e evoluções clínicas diferentes, ao tempo limitado de sessão, à disponibilidade dos proprietários e ao temperamento dos animais. Algumas modalidades foram semelhantes em todos, nomeadamente, a termoterapia inicial, as massagens, os movimentos passivos, TENS, a posição de estação e agachamentos, a estimulação da propriocepção e equilíbrio, a passadeira terrestre e a crioterapia no final; outras foram apenas executadas em alguns casos, como a modalidade NMES que foi aplicada quando era visível atrofia muscular, os

exercícios ativos, como *cavalettis*, marcha em círculos e em 8, aplicados apenas nos casos em que a função motora permitia o seu desempenho, o LASER de classe IV aplicado nos casos em que existiam lesões crônicas na coluna vertebral, e a acupuntura quando os proprietários estavam dispostos a este investimento. A crioterapia foi sempre aplicada em casa pelos proprietários, com o animal em repouso, à exceção do caso 4 que vivia muito longe da clínica.

A hidroterapia em piscina foi introduzida em três casos, não tendo sido realizada no caso 4 devido ao temperamento assustado e ansioso do animal e às várias alterações e instabilidade vertebrais que apresentava. No caso 5 também não foi aplicada devido à existência permanente de ITU; por esta mesma razão, foi, por vezes, interrompida nos casos 1 e 2. O caso 2 deixou de realizar passadeira terrestre assistida e passou a realizar marcha nas escadas da piscina durante cerca de 10 minutos. Esta situação aproxima-se da passadeira subaquática, da qual o animal beneficia grandemente e chegou a realizar quando a clínica adquiriu este equipamento, tendo reagido muito melhor a este exercício, realizando-o autonomamente, cooperando e sem reagir com agressividade.

No caso 5 não foi realizada a modalidade TENS nos MP, uma vez que esta tem como objetivo o alívio da dor e o relaxamento muscular e, neste caso, o animal não possuía sensibilidade neste local e o tónus muscular encontrava-se muito diminuído. No entanto, a modalidade NMES foi essencial para contrariar ou minimizar a rápida atrofia muscular. A nível cervical e dos membros anteriores existia grande tensão muscular e, por essa razão, estas regiões beneficiaram de termoterapia, massagens e TENS.

No caso da HDIV aguda não compressiva, a fisioterapia, especialmente a passadeira terrestre e a hidroterapia, foram efetuadas com cuidados redobrados e durante curtos períodos de tempo, uma vez que estava sujeito a tratamento conservativo e tinha passado pouco tempo desde o episódio traumático; como esperado, esta recuperação foi a mais rápida.

Durante a realização da fisioterapia, a relação entre o terapeuta e o animal é constante, muitas vezes, diária e enriquecedora, formando-se um elo entre os dois que leva o animal a confiar, a cooperar cada vez mais no seu processo de reabilitação, a desempenhar as funções com vontade e a gostar de ir para o centro de reabilitação. Esta relação é muito importante para que o protocolo seja implementado com rigor e com sucesso e para motivar o animal ao exercício físico aquando das modalidades que, por vezes, não gosta de desempenhar, como a passadeira terrestre ou a hidroterapia.

No processo de recuperação e reabilitação física, os proprietários desempenham também um papel muito importante, nomeadamente, através do rigor e empenho com que realizam os exercícios propostos e com que seguem as recomendações de maneio destes animais. Os donos acompanham e avaliam a evolução do animal e devem comprometer-se a cumprir todas as etapas do tratamento, conscientes de que a recuperação dos seus animais depende deles. Os proprietários foram ensinados a realizar mudanças de decúbito, a elevar a

alimentação do animal para este não ter de se dobrar e para permanecer em estação durante as refeições, a colocar antiderrapantes em casa, a manter as unhas curtas e o pelo entre os dígitos curto para proporcionar melhor aderência e apoio correto, a evitar o excesso de peso, entre outros cuidados necessários com os animais com HDIV. Todos os animais realizaram exercícios de fisioterapia em casa com os seus proprietários, nomeadamente, termoterapia, massagens, movimentos articulares passivos, estação assistida, exercícios de sentar e levantar, passeios à trela curta em diferentes pisos e em diferentes direções, à exceção do caso 2, devido ao seu temperamento agressivo e falta de colaboração nos exercícios.

A acupuntura foi realizada em três casos, em dois deles ao longo de todo o período de reabilitação e, no caso 2, apenas 5 sessões, uma vez que os proprietários não puderam suportar este investimento. Os pontos utilizados foram semelhantes em todos os casos, ao longo do meridiano da bexiga, ao longo da coluna vertebral torácica e lombar de ambos os lados, e, no caso 5, alguns acupontos foram estimulados com corrente elétrica, uma vez que a electroacupuntura deve ser o método utilizado em casos de disfunção neurológica de grau 5. As melhorias imediatas eram visíveis durante e após a sessão, com os animais a mostrarem-se mais calmos, sem sinais de dor, mais cooperantes e ativos nos exercícios após as sessões de acupuntura.

Foi difícil precisar o momento de recuperação das várias funções, porque os animais não eram avaliados todos os dias, porque a recuperação de várias funções era reportada pelos proprietários e algumas melhorias são subtis e dificilmente reconhecidas, como a propriocepção. Foi avaliada a recuperação da percepção consciente da sensibilidade profunda, do movimento voluntário, da capacidade de manter estação sem ajuda, do estado ambulatório, da propriocepção e do controlo dos esfíncteres responsáveis pela micção e defecação (resultados na Tabela 15).

No início da reabilitação houve melhorias visíveis nas primeiras sessões, como aguentarem estação sem ajuda, o controlo da micção ou atingirem a capacidade ambulatória, no entanto, à medida que o tempo passa e vão sendo executadas mais sessões, a evolução torna-se mais lenta e as melhorias passam a ser subtis, como a recuperação da propriocepção, a diminuição da ataxia e o aumento do equilíbrio, aspetos que, por vezes, os proprietários não valorizam ou desistem da espera prolongada e alegram-se com os progressos já atingidos.

Os animais não recuperaram totalmente a função neurológica, uma vez que: os proprietários ficaram contentes com a recuperação alcançada, nos casos 1, 3 e 4; no caso 4 existiam ainda outras alterações estenóticas, crónicas e debilitantes na região lombossagrada que dificultavam uma recuperação neurológica e funcional completa; a fisioterapia em clínicas é um tratamento dispendioso a nível monetário e de tempo, com sessões de cerca de 1 hora e meia; representa um esforço emocional para os proprietários, que ficam desesperados quando veem o seu animal sem andar e anseiam diariamente por melhorias, que têm de os transportar e modificar os seus hábitos e as suas casas; nem sempre é possível aplicar todas

as modalidades desejadas e indicadas para a situação do animal, por indisponibilidade de equipamento ou devido ao prolongado tempo de sessão; e nos casos 2 e 5 o seu prognóstico era reservado e muito reservado, devido a múltiplas protusões crónicas com possíveis lesões irreversíveis e/ou compressivas medulares e à ausência de sensibilidade profunda com graves lesões medulares, respetivamente.

A recuperação dos animais depende maioritariamente do grau de gravidade da compressão e das lesões medulares, do tipo de hérnia presente, do tempo decorrido entre o início dos sinais clínicos e a reabilitação física, e o empenho e rigor com que é realizado o plano de fisioterapia.

## 7 CONCLUSÕES

A escolha do estágio e a elaboração desta dissertação permitiram-me aprofundar as áreas de conhecimento de neurologia e de medicina da reabilitação física, com as quais tive muito pouco contacto durante o curso. A neurologia é uma área de grande importância na prática veterinária, sendo as HDIV uma das afeções mais representativas neste campo, e é necessário que qualquer médico veterinário tenha conhecimentos mínimos de neurologia, de forma a realizar um bom exame neurológico e a reconhecer, por exemplo, um caso de hérnia discal e, na impossibilidade de realizar a terapêutica adequada, referenciar o caso para um especialista e centro de atendimento com essa capacidade.

Em Portugal existem espaços e profissionais qualificados para a realização da reabilitação física completa de pequenos animais, mas ainda existem poucos médicos veterinários a referenciar os animais para estes serviços e sensibilizados para a importância da fisioterapia em animais não ambulatórios ou com lesões neurológicas ou ortopédicas; o uso de anti-inflamatórios está muito presente na prática clínica, sem procurar recursos com menos efeitos secundários e mais eficazes. Conclui-se que a medicina de reabilitação tem sido negligenciada na prática veterinária, que é necessário melhorar o período pós-operatório, repensar as estratégias de recuperação e, quando os benefícios são cada vez mais reconhecidos, é necessário realizar estudos, comprovar teorias, reportar casos e obter resultados que levem a maior confiança dos clínicos.

O diagnóstico de HDIV é baseado nos sinais clínicos, na realização de um bom exame neurológico e em achados imagiológicos. Qualquer que seja o tipo de HDIV, o grau de disfunção resultante e, conseqüentemente, o tratamento (conservativo ou cirúrgico) realizado, o animal deve sempre beneficiar de um protocolo de reabilitação, sendo que cada modalidade terapêutica deve ser aplicada no momento mais oportuno, de modo a alcançar os objetivos pretendidos. É melhor fazer pouco e dentro das possibilidades do que não fazer nada, mesmo um mínimo de fisioterapia traz resultados. Muitas das modalidades podem ser ensinadas aos

proprietários e implementadas em casa sem grandes custos e com grande melhoria da qualidade de vida dos animais, só é preciso que se saiba ensinar o que é necessário fazer em cada situação.

Neste trabalho verificou-se que o quadro clínico dos animais, em geral, evoluiu positivamente no decorrer das sessões de reabilitação física. Para alcançar o sucesso terapêutico é importante implementar boas técnicas fisioterápicas, estimulando o sistema sensitivo do animal, as articulações e a musculatura, que vão perdendo as suas funcionalidades devido ao desuso, e incentiva-lo a movimentar-se e a querer voltar à normalidade.

A acupuntura veterinária ainda se encontra pouco divulgada e pouco credível junto dos clínicos e a maioria dos proprietários aceita facilmente o tratamento por indicação do veterinário, especialmente quando eles próprios já tiveram a experiência de serem tratados com acupuntura. De modo geral, os animais toleram bem a manipulação e a introdução das agulhas e as sessões de tratamento decorrem sem problemas e sem necessidade de contenção, no final são visíveis o aumento da descontração e a sensação de bem-estar, muitos animais chegam mesmo a adormecer. No entanto, em animais mais agressivos, ansiosos ou com hiperestesia pode ser necessária a utilização de açaimo.

Em medicina da reabilitação, o médico veterinário precisa de estar dedicado, diariamente ou várias vezes por semana, à evolução e recuperação do animal, que pode levar várias semanas a meses, e conseguir a confiança e dedicação dos donos. As HDIV requerem muito tempo, dedicação e investimento financeiro por parte dos donos e quando o caso é bem-sucedido, como no dia em que o animal recupera a capacidade ambulatória, todas as pessoas envolvidas sentem que o esforço valeu a pena e uma grande gratificação pessoal.

Este trabalho permite ainda concluir que quando não se alcança a recuperação funcional desejada, existem alternativas à eutanásia, como a aquisição de aparelhos auxiliares de locomoção, que permitem que o animal se torne novamente autónomo, podendo dar passeios, movimentar-se dentro de casa e melhorando a sua qualidade de vida e independência.

Termino com a esperança de que, num futuro próximo, a fisioterapia veterinária seja prática corrente e esteja creditada e implementada, com a devida importância que tem para a mobilidade, agilidade, alívio da dor e bem-estar dos animais, na vida dos médicos e enfermeiros veterinários portugueses.

## BIBLIOGRAFIA

Adams, H. R., Branson, K. R. & Gross, M. E. (2001). Opioid agonists and antagonists. In H. R. Adams (Ed.), *Veterinary pharmacology and therapeutics*. (8th ed.). (pp. 268–291). Ames, Iowa: Iowa State University Press.

Aikawa, T., Kanazono, S., Yoshigae, Y., Sharp, N. J. & Muñana, K. R. (2007). Vertebral stabilization using positively threaded profile pins and polymethylmethacrylate, with or without laminectomy, for spinal canal stenosis and vertebral instability caused by congenital thoracic vertebral anomalies. *Veterinary Surgery*, 36(5), 432-441.

Aikawa, T., Fujita, H., Kanazono, S., Shibata, M. & Yoshigae, Y. (2012). Long-term neurologic outcome of hemilaminectomy and disk fenestration for treatment of dogs with thoracolumbar intervertebral disc herniation: 831 cases (2000–2007). *J. Am. Vet. Med. Assoc*, 241, 1617–1626.

Aikawa, T., Shibata, M. & Sadahiro, S. (2013). Hemilaminectomy and vertebral stabilization for thoracolumbar intervertebral disc associated dynamic compression in 11 dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology (VCOT)*, 26(6), 498-504.

Aikawa, T., Shibata, M., Asano, M., Hara, Y., Tagawa, M. & Orima, H. (2014). A comparison of thoracolumbar intervertebral disc extrusion in French Bulldogs and Dachshunds and association with congenital vertebral anomalies. *Veterinary Surgery*, 43(3), 301-307.

Amort, K. H., Ondreka, N., Rudorf, H., Stock, K. F., Distl, O., Tellhelm, B., Kramer, M. & Wigger, A. (2012). MR-imaging of lumbosacral intervertebral disc degeneration in clinically sound german shepherd dogs compared to other breeds. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 53(3), 289-295.

Andersen, C. M. & Marx, T. (2014). Intervertebral disc herniation in Dachshunds: an incidence study and a follow-up study on spinal radiographic examination and the use of the number of inter-vertebral calcified discs and the breeding value (in Danish). Veterinary Master Thesis. Denmark: Faculty of Health and Medical Sciences, University of Copenhagen.

Anderson, S. M., Lippincott, C. L. & Gill, P. J. (1991). Hemilaminectomy in dogs without deep pain perception. *Calif Vet*, 45(5), 24-28.

Anderson, K. J., Scheff, S. W., Miller, K. M., Roberts, K. N., Gilmer, L. K., Yang, C., & Shaw, G. (2008). The phosphorylated axonal form of the neurofilament subunit NF-H (pNF-H) as a blood biomarker of traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma*, 25(9), 1079-1085.

Arthurs, G. (2009). Spinal instability resulting from bilateral mini-hemilaminectomy and pediclectomy. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 22, 422–426.

Bagley, R. S. (2000). Spinal fracture or luxation. *Veterinary clinics of north America: small animal practice*, 30(1), 133-153.

Bagley, R. S. (2005). *Fundamentals of veterinary clinical neurology*. Ames, Iowa: Blackwell Publishing.

Ball, M. U., McGuire, J. A., Swaim, S. F. & Hoerlein, B. F. (1982). Patterns of occurrence of disk disease among registered dachshunds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 180(5), 519-522.

Barbeau, H., & Rossignol, S. (1987). Recovery of locomotion after chronic spinalization in the adult cat. *Brain research*, 412(1), 84-95.

- Barone, G., Ziemer, L. S., Shofer, F. S., & Steinberg, S. A. (2002). Risk factors associated with development of seizures after use of iohexol for myelography in dogs: 182 cases (1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(10), 1499-1502.
- Bartels, K. E., Creed, J. E., & Yturraspe, D. J. (1983). Complications associated with the dorsolateral muscle-separating approach for thoracolumbar disk fenestration in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 183(10), 1081-1083.
- Bartels, K. E., Higbee, R. G., Bahr, R. J., Galloway, D. S., Healey, T. S. & Arnold, C. (2003). Outcome of and complications associated with prophylactic percutaneous laser disk ablation in dogs with thoracolumbar disk disease: 277 cases (1992-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 222, 1733-1739.
- Baxter, G. D. & McDonough, S. M. (2007). Principles of electrotherapy in veterinary physiotherapy. In C. M. McGowan, L. Goff & N. Stubbs (Eds.), *Animal physiotherapy: Assessment, treatment and rehabilitation of animals*. (pp. 177-186). Oxford, UK: Blackwell Publishing.
- Belanger, M., Drew, T., Provencher, J., & Rossignol, S. (1996). A comparison of treadmill locomotion in adult cats before and after spinal transection. *Journal of Neurophysiology*, 76(1), 471-491.
- Bergknut, N., Auriemma, E., Wijsman, S., Voorhout, G., Hagman, R., Lagerstedt, A. S., Hazewinkel, H. A. W. & Meij, B. P. (2011). Evaluation of intervertebral disk degeneration in chondrodystrophic and nonchondrodystrophic dogs by use of Pfirrmann grading of images obtained with low-field magnetic resonance imaging. *American journal of veterinary research*, 72(7), 893-898.
- Bergknut, N., Egenvall, A., Hagman, R., Gustas, P., Hazewinkel, H. A. W., Meij, B.P. & Lagerstedt, A. S. (2012). Incidence of intervertebral disk degeneration-related diseases and associated mortality rates in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc*, 240, 1300–1309.
- Bergknut, N., Meij, B. P., Hagman, R., De Nies, K. S., Rutges, J. P., Smolders, L. A., Creemers, L. B., Lagerstedt, A. S., Hazewinkel, H. A. W. & Grinwis, G. C. M. (2013a). Intervertebral disc disease in dogs – Part 1: A new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs. *The Veterinary Journal*, 195(2), 156-163.
- Bergknut, N., Smolders, L.A., Grinwis, G., Hagman, R., Lagerstedt, A. S., Hazewinkel, H. A. W., Tryfonidou, M.A. & Meij, B.P. (2013b). Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 1: anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration. *The Veterinary Journal*, 195, 282–291.
- Bergman, R., Lanz, O. & Shell, L. (2000). A review of experimental and clinical treatments for acute spinal cord injury. *Veterinary medicine*, 95, 855-866.
- 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(9), 814.
- Besalti, O., Pekcan, Z., Sirin, Y. S., & Erbas, G. (2006). Magnetic resonance imaging findings in dogs with thoracolumbar intervertebral disk disease: 69 cases (1997–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(6), 902-908.
- Bher, S. & Green, R. (2012). Postoperative Supportive Care and Physical Rehabilitation. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies*. (pp. 591–608). London: Manson Pub./The Veterinary Press.

- Bitetto, W. V. & Kapatkin, A. S. (1989). Intraoperative problems associated with intervertebral disc disease. *Probl Vet Med*, 1, 434-444.
- Black, A. P. (1988). Lateral spinal decompression in the dog: a review of 39 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 29(9), 581-588.
- Blaser, A., Lang, J., Henke, D., Doherr, M. G., Adami, C. & Forterre, F. (2012). Influence of durotomy on laser-doppler measurement of spinal cord blood flow in chondrodystrophic dogs with thoracolumbar disk extrusion. *Veterinary Surgery*, 41(2), 221-227.
- Blight, A. R., Toombs, J. P., Bauer, M. S. & Widmer, W. R. (1991). The effects of 4-aminopyridine on neurological deficits in chronic cases of traumatic spinal cord injury in dogs: a phase I clinical trial. *Journal of neurotrauma*, 8(2), 103-119.
- Boag, A. K., Otto, C. M. & Drobotz, K. J. (2001). Complications of methylprednisolone sodium succinate therapy in dachshunds with surgically treated intervertebral disc disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 11(2), 105-110.
- Bockstahler, B., Lorinson, D. & Groeblinger, K. (2004a). Examination of the physical therapy patient. In B. Bockstahler, D. Levine, & D. L. Millis, *Essential facts of physiotherapy in dogs and cats: rehabilitation and pain management*. (pp. 34–44). Babenhausen: BE Vet Verlag.
- Bockstahler, B., Millis, D. L., Levine, D., & Muller, M. (2004b). Physiotherapy - what and how. In B. Bockstahler, D. Levine, & D. L. Millis, *Essential facts of physiotherapy in dogs and cats: rehabilitation and pain management*. (pp. 46–125). Babenhausen: BE Vet Verlag.
- Bockstahler, B., Levine, D. & Millis, D. L. (2004c). Indications, classification according to location. In B. Bockstahler, D. Levine, & D. L. Millis, *Essential facts of physiotherapy in dogs and cats: rehabilitation and pain management*. (pp. 227-238). Babenhausen: BE Vet Verlag.
- Bonnett, B. N., Egenvall, A., Hedhammar, Å., & Olson, P. (2005). Mortality in over 350,000 insured Swedish dogs from 1995–2000: I. Breed-, gender-, age- and cause-specific rates. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 46(3), 1.
- Brambilla, R., Bracchi-Ricard, V., Hu, W. H., Frydel, B., Bramwell, A., Karmally, S., Green, E. J. & Bethea, J. R. (2005) Inhibition of astroglial nuclear factor kappaB reduces inflammation and improves functional recovery after spinal cord injury. *The Journal of Experimental Medicine*, 202, 145-156.
- Brambilla, R., Hurtado, A., Persaud, T., Esham, K., Pearse, D. D., Oudega, M. & Bethea, J. R. (2009) Transgenic inhibition of astroglial NF-kappa B leads to increased axonal sparing and sprouting following spinal cord injury. *Journal of Neurochemistry*, 110, 765-778
- Braughler, J. M. & Hall, E. D. (1983). Lactate and pyruvate metabolism in injured cat spinal cord before and after a single large intravenous dose of methylprednisolone. *Journal of neurosurgery*, 59(2), 256-261.
- Braund, K. G., Ghosh, P., Taylor, T. K. & Larsen, L. H. (1975). Morphological studies of the canine intervertebral disc. The assignment of the beagle to the achondroplastic classification. *Research in veterinary science*, 19(2), 167-172.
- Braund, K. G., Taylor, T. K. F., Ghosh, P. & Sherwood, A. A. (1976). Lateral spinal decompression in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 17(9), 583-592.
- Braund, K. G. (1993). Intervertebral disc disease. In M. Bojrab, D. D. Smeak & M. S. Bloomberg (Eds.), *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*. (2nd ed.) (pp. 960-970). Philadelphia: Lea and Febiger.

- Braund, K. G. (2003). Degenerative disorders of central nervous system. In K. G. Braund (Ed.), *Clinical neurology in small animals: localization, diagnosis and treatment*. New York: International veterinary information service.
- Bray, J. P. & Burbidge, H. M. (1998a). The canine intervertebral disk: part one: structure and function. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34(1), 55-63.
- Bray, J. P. & Burbidge, H. M. (1998b). The canine intervertebral disk. Part Two: degenerative changes--nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34(2), 135-144.
- Bregman, B. S., Kunkel-Bagden, E., Reier, P. J., Dai, H. N., McAtee, M., & Gao, D. A. (1993). Recovery of function after spinal cord injury: mechanisms underlying transplant-mediated recovery of function differ after spinal cord injury in newborn and adult rats. *Experimental neurology*, 123(1), 3-16.
- Brisson, B.A., Moffatt, S.L., Swayne, S.L. & Parent, J.M. (2004). Recurrence of thoracolumbar intervertebral disk extrusion in chondrodystrophic dogs after surgical decompression with or without prophylactic fenestration: 265 cases (1995–1999). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 224, 1808–1814.
- Brisson, B. A. (2010) Intervertebral disc disease in dogs. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 40, 829-858.
- Brisson, B. A., Holmberg, D. L., Parent, J., Sears, W. C. & Wick, S. E. (2011). Comparison of the effect of single-site and multiple-site disk fenestration on the rate of recurrence of thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(12), 1593-1600.
- 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 or intermittent catheterization. *Veterinary Surgery*, 37(8), 791-800.
- Buchli, R. (1975). Successful acupuncture treatment of a cervical disc syndrome in a dog. *Veterinary Medicine and Small Animal Clinician (USA)*, 70, 1302.
- Bull, C., Fehr, M. & Tipold, A. (2008). Canine intervertebral disk disease: a retrospective study of clinical outcome in 238 dogs (2003-2004). *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*, 121, 159-170.
- Burk, R. L. (1988). Problems in the radiographic interpretation of intervertebral disc disease in the dog. *Problems in veterinary medicine*, 1(3), 381-401.
- Butterworth, S. J. & Denny, H. R. (1991). Follow-up study of 100 cases with thoracolumbar disc protrusions treated by lateral fenestration. *Journal of Small Animal Practice*, 32(9), 443-447.
- Cappello, R., Bird, J. L., Pfeiffer, D., Bayliss, M. T. & Dudhia, J. (2006). Notochordal cell produce and assemble extracellular matrix in a distinct manner, which may be responsible for the maintenance of healthy nucleus pulposus. *Spine*, 31(8), 873-882.
- Carlson, G. D., Minato, Y., Okada, A., Gorden, C. D., Warden, K. E., Barbeau, J. M., Biro, C. L., Bahnuik, E., Bohlman, H. H. & LaManna, J. C. (1997). Early time-dependent decompression for spinal cord injury: vascular mechanisms of recovery. *Journal of neurotrauma*, 14(12), 951-962.

- Carlson, G. D., Gorden, C. D., Oliff, H. S., Pillai, J. J. & LaManna, J. C. (2003). Sustained spinal cord compression. *J Bone Joint Surg Am*, 85(1), 86-94.
- Cauzinille, L. & Kornegay, J. N. (1996). Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord in dogs: review of 36 histologically confirmed cases and retrospective study of 26 suspected cases. *Journal of veterinary internal medicine*, 10(4), 241-245.
- Cerda-Gonzalez, S., & Olby, N. J. (2006). Fecal incontinence associated with epidural spinal hematoma and intervertebral disk extrusion in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(2), 230-235.
- Challande-Kathman, I. & Jaggy, A. (2010). Rehabilitation. In A. Jaggy & S. R. Platt (Eds.), *Small Animal Neurology: an illustrated text*. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co.
- Chan, W. W., Chen, K. Y., Liu, H., Wu, L. S. & Lin, J. H. (2001). Acupuncture for general veterinary practice. *Journal of Veterinary Medical Science*, 63(10), 1057-1062.
- Chang, Y., Dennis, R., Plait, S. R. & Pen Deris, J. (2007). Magnetic resonance imaging of traumatic intervertebral disc extrusion in dogs. *Veterinary Record: Journal of the British Veterinary Association*, 160(23), 795-799.
- Chiu, J. H., Cheng, H. C., Tai, C. H., Hsieh, J. C., Yeh, T. C., Cheng, H., Lin, J. G. & Ho, L. T. (2001). Electroacupuncture-induced neural activation detected by use of manganese-enhanced functional magnetic resonance imaging in rabbits. *American journal of veterinary research*, 62(2), 178-184.
- Chrisman, C., Mariani, C., Platt, S. & Clemmons, R. (2003). *Neurology for small animal practitioner*. USA: Teton New Media.
- Coates, J. R., March, P. A., Oglesbee, M., Ruaux, C. G., Olby, N. J., Berghaus, R. D., O'Brien, D. P., Keating, J. H., Johnson, G. S. & Williams, D. A. (2007). Clinical characterization of a familial degenerative myelopathy in Pembroke Welsh Corgi dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 21(6), 1323-1331.
- Coates, J. R., & Winger, F. A. (2010). Canine degenerative myelopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 929-950.
- Coates, J. R. (2013a). Paraparesis. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of canine and feline neurology* (4th ed.). (pp. 297–327). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- Coates, J. R. (2013b). Tail, anal and bladder dysfunction. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of canine and feline neurology* (4th ed.). (pp. 368–387). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- Cohen, W. A., Giauque, A. P., Hallam, D. K., Linnau, K. F. & Mann, F. A. (2003). Evidence-based approach to use of MR imaging in acute spinal trauma. *European journal of radiology*, 48(1), 49-60.
- Cooper, J. J., Young, B. D., Griffin, J. F., Fosgate, G. T. & Levine, J. M. (2014). Comparison between noncontrast computed tomography and magnetic resonance imaging for detection and characterization of thoracolumbar myelopathy caused by intervertebral disk herniation in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 55(2), 182-189.

- Cudia, S. P. & Duval, J. M. (1997). Thoracolumbar intervertebral disk disease in large, non chondrodystrophic dogs: a retrospective study. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 33, 456-460.
- Culbert, L. A., Marino, D. J., Baule, R. M. & Knox 3rd, V. W. (1998). Complications associated with high-dose prednisolone sodium succinate therapy in dogs with neurological injury. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34(2), 129-134.
- Da Costa, R. C. & Moore, S. A. (2010). Differential diagnosis of spinal diseases. In R. C. da Costa, *The Veterinary Clinics of North America: Small animal practice, spinal diseases*. (pp. 755-763). California, USA: W. B. Saunders Company.
- Da Costa, R. C. & Samii, V. F. (2010). Advanced imaging of the spine in small animals. In R. C. da Costa, *The Veterinary Clinics of North America: Small animal practice, spinal diseases*. (5th ed.). (pp. 765-790). California: W. B. Saunders Company.
- Dallman, M. J., Moon, M. L. & Giovannitti-Jensen, A. (1991). Comparison of the width of the intervertebral disk space and radiographic changes before and after intervertebral disk fenestration in dogs. *American journal of veterinary research*, 52(1), 140-145.
- Davies, J. V. & Sharp, N. J. H. (1983). A comparison of conservative treatment and fenestration for thoracolumbar intervertebral disc disease in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 24(12), 721-729.
- 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.
- Dawidson, I., Angmar-Månsson, B., Blom, M., Theodorsson, E. & Lundeberg, T. (1998). Sensory stimulation (acupuncture) increases the release of vasoactive intestinal polypeptide in the saliva of xerostomia sufferers. *Neuropeptides*, 32(6), 543-548.
- Dawidson, I., Angmar-Månsson, B., Blom, M., Theodorsson, E. & Lundeberg, T. (1999). Sensory stimulation (acupuncture) increases the release of calcitonin gene-related peptide in the saliva of xerostomia sufferers. *Neuropeptides*, 33(3), 244-250.
- De Decker, S., Gielen, I. M., Duchateau, L., Lang, J., Dennis, R., Corzo-Menendez, N., van Bree, H. J. J., Van Soens, I., Binst, D. H. A. R., Waelbers, T. & Van Ham, L. M. (2011). Intraobserver and interobserver agreement for results of low-field magnetic resonance imaging in dogs with and without clinical signs of disk-associated wobbler syndrome. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(1), 74-80.
- De Risio, L., Adams, V., Dennis, R., McConnell, F. J. & Platt, S. R. (2007). Magnetic resonance imaging findings and clinical associations in 52 dogs with suspected ischemic myelopathy. *Journal of veterinary internal medicine*, 21(6), 1290-1298.
- De Risio, L., Adams, V., Dennis, R., McConnell, F. J. & Platt, S. R. (2008). Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs suspected to have ischemic myelopathy: 50 cases (2000–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(1), 129-135.
- De 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 of the American Veterinary Medical Association*, 234(4), 495-504.

- De Risio, L. (2015). A review of fibrocartilaginous embolic myelopathy and different types of peracute non-compressive intervertebral disk extrusions in dogs and cats. *Frontiers in Veterinary Science*, 2, 24.
- DeLahunta, A., Glass, E. N. & Kent, M. (2015). *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. (4th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier/Saunders.
- Dennison, S. E., Drees, R., Rylander, H., Yandell, B. S., Milovancev, M., Pettigrew, R. & Schwarz, T. (2010). Evaluation of different computed tomography techniques and myelography for the diagnosis of acute canine myelopathy. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 51(3), 254-258.
- Denny, H. R. & Butterworth, S. J. (2000). Thoracolumbar disc disease. In D. Hamish, *A guide to canine and feline orthopaedic surgery*. (4th ed.). (pp. 246-262). Oxford: Blackwell Science.
- Dewey, C. W. & da Costa, R. C. (2016). Myelopathies: disorders of the spinal cord. In C. W. Dewey & R. C. da Costa (Eds.), *Practical guide to canine and feline neurology*. (3rd ed.). (pp. 329-404). Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.
- Dewey, C. W., da Costa, R. C. & Thomas, W. B. (2016). Performing the neurologic examination. In C. W. Dewey & R. C. da Costa (Eds.), *Practical guide to canine and feline neurology*. (3rd ed.). (pp. 9-29). Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.
- Dhupa, S., Glickman, N. W. & Waters, D. J. (1999). Reoperative neurosurgery in dogs with thoracolumbar disc disease. *Veterinary Surgery*, 28(6), 421-428.
- Ditunno, J. F., Little, J. W., Tessler, A. & Burns, A. S. (2004). Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord*, 42, 383-395.
- Downes, C. J., Gemmill, T. J., Gibbons, S. E. & McKee, W. M. (2009). Hemilaminectomy and vertebral stabilisation for the treatment of thoracolumbar disc protrusion in 28 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 50(10), 525-535.
- Dragone, L., Heinrichs, K., Levine, D., Tucker, T. & Millis, D. L. (2014). Superficial thermal modalities. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy*. (2nd ed.). (pp. 312-327). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Draper, W. E., Schubert, T. A., Clemmons, R. M. & Miles, S. A. (2012). Low-level laser therapy reduces time to ambulation in dogs after hemilaminectomy: a preliminary study. *Journal of Small Animal Practice*, 53(8), 465-469.
- Duval, J., Dewey, C., Roberts, R. & Aron, D. (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.
- Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. G. (2010). *Textbook of veterinary anatomy*. (4th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier/Saunders.
- Eells, J. T., Henry, M. M., Summerfelt, P., Wong-Riley, M. T., Buchmann, E. V., Kane, M., Whelan, N. T. & Whelan, H. T. (2003) Therapeutic photobiomodulation for methanol-induced retinal toxicity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100, 3439-3444.
- Evans, H. E. & DeLahunta, A. (2013). *Miller's anatomy of the dog*. (4th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier/Saunders.

- Fadda, A., Oevermann, A., Vandeveld, M., Doherr, M. G., Forterre, F., & Henke, D. (2013). Clinical and pathological analysis of epidural inflammation in intervertebral disk extrusion in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(4), 924-934.
- 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(4), 158-163.
- Fingerroth, J. M. (1995). Treatment of canine intervertebral disk disease: recommendations and controversies. In J. D. Bonagura, *Kirk's current veterinary therapy XII: small animal practice*. (12th ed.). (pp. 1146–1153). Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company.
- Flecknell, P. A., Waterman-Pearson, A. & Nolan, M. (2000). Pain management in animals. In S. J. Birchard & R. G. Sherding (Eds.), *Saunders manual of small animal practice*. (2nd ed.). (pp. 21-52). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Flo, G. L. & Brinker, W. O. (1975). Lateral fenestration of thoracolumbar discs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 11, 619-626.
- 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(4), 399-405.
- Forterre, F., Gorgas, D., Dickomeit, M., Jaggy, A., Lang, J. & Spreng, D. (2010). Incidence of spinal compressive lesions in chondrodystrophic dogs with abnormal recovery after hemilaminectomy for treatment of thoracolumbar disc disease: a prospective magnetic resonance imaging study. *Veterinary Surgery*, 39(2), 165-172.
- Forterre, F., Dickomeit, M., Senn, D., Gorgas, D. & Spreng, D. (2011). Microfenestration using the CUSA Excel ultrasonic aspiration system in chondrodystrophic dogs with thoracolumbar disc extrusion: a descriptive cadaveric and clinical study. *Veterinary surgery*, 40(1), 34-39.
- Fossum, T. W., Dewey, C. W., Horn, C. V., Johnson, A. L., MacPhail, C. M., Radlinsky, M. G., Schulz, K. S. & Willard, M. D. (2013), *Small animal surgery*. (4th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Fourie, S. L. & Kirberger, R. M. (1999). Relationship of cervical spinal cord diameter to vertebral dimensions: a radiographic study of normal dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 40(2), 137-143.
- Fox, S. & Downing, R. (2014). Rehabilitating the painful patient: pain management in physical rehabilitation. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy*. (2nd ed.). (pp. 243–253). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Frigon, A. (2012). Central pattern generators of the mammalian spinal cord. *The Neuroscientist*, 18(1), 56-69.
- Fukazawa, Y., Maeda, T., Hamabe, W., Kumamoto, K., Gao, Y., Yamamoto, C., Ozaki, M. & Kishioka, S. (2005). Activation of spinal anti-analgesic system following electroacupuncture stimulation in rats. *Journal of pharmacological sciences*, 99(4), 408-414.
- Full, A. M., Heller, H. L. B. & Mercier, M. (2015). Prevalence, clinical presentation, prognosis, and outcome of 17 dogs with spinal shock and acute thoracolumbar spinal cord disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 0, 1-7.

- Funkquist, B. (1962). Thoraco-lumbar disk protrusion with severe cord compression in the dog. I. *Clinical and patho-anatomic observations with special reference to the rate of development of the symptoms of motor loss. Acta Vet Scand*, 3, 256-274.
- Funkquist, B. (1970). Decompressive laminectomy in thoraco-lumbar disc protrusion with paraplegia in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 11(7), 445-451.
- Funkquist, B. (1978). Investigations of the therapeutic and prophylactic effects of disc evacuation in cases of thoraco-lumbar herniated discs in dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 19, 441-457.
- Gage, E. D. & Hoerlein, B. F. (1968). Hemilaminectomy and dorsal laminectomy for relieving compressions of the spinal cord in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 152(4), 351-359.
- Gambardella, P. C. (1980). Dorsal decompressive laminectomy for treatment of thoracolumbar disc disease in dogs: a retrospective study of 98 cases. *Veterinary Surgery*, 9(1), 24-26.
- Gandini, G., Cizinauskas, S., Lang, J., Fatzer, R. & Jaggy, A. (2003). Fibrocartilaginous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate. *Journal of small animal practice*, 44(2), 76-80.
- Garosi, L. S. (2012). Examining the neurological emergency. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small animal neurological emergencies*. (pp. 15–34). London: Manson Pub./The Veterinary Press.
- Garosi, L. & Lowrie, M. (2013). The neurological examination. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of canine and feline neurology*. (4th ed.). (pp. 1–24). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- Ghosh, P., Taylor, T. K. & Yarroll, J. M. (1975). Genetic factors in the maturation of the canine intervertebral disc. *Research in veterinary science*, 19(3), 304-311.
- Gibbons, S. E., Macias, C., De Stefani, A., Pinchbeck, G. L. & McKee, W. M. (2006). The value of oblique versus ventrodorsal myelographic views for lesion lateralisation in canine thoracolumbar disc disease. *The Journal of Small Animal Practice*, 47, 658-662.
- Glardon, O. (2010). Acupuncture. In A. Jaggy & S. R. Platt (Eds.), *Small animal neurology: an illustrated text*. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co.
- Goff, L. & Crook, T. (2007). Physiotherapy assessment for animals. In C. M. McGowan, L. Goff & N. Stubbs (Eds.), *Animal physiotherapy: Assessment, treatment and rehabilitation of animals*. (pp. 136-152). Oxford, UK: Blackwell Publishing.
- Gopal, M. S. & Jeffery, N. D. (2001). Magnetic resonance imaging in the diagnosis and treatment of a canine spinal cord injury. *Journal of Small Animal Practice*, 42(1), 29-31.
- Greenstein, B. & Greenstein, A. (2000). Color atlas of neuroscience: Neuroanatomy and neurophysiology. New York: Thieme.
- Griffin, J., Levine, J. & Kerwin, S. (2009). Canine thoracolumbar intervertebral disk disease: pathophysiology, neurologic examination, and emergency medical therapy. *Comp Cont Educ Pract*, 31(3), 1-12.
- Griffiths, I. R. (1970). A syndrome produced by dorso-lateral "explosions" of the cervical intervertebral discs. *Veterinary Record*, 87, 737-741.

- Hakozaki, T., Iwata, M., Kanno, N., Harada, Y., Yogo, T., Tagawa, M. & Hara, Y. (2015). Cervical intervertebral disk herniation in chondrodystrophoid and nonchondrodystrophoid small-breed dogs: 187 cases (1993–2013). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 247(12), 1408-1411.
- Hall, E. D. & Springer, J. E. (2004). Neuroprotection and acute spinal cord injury: a reappraisal. *NeuroRx*, 1(1), 80-100.
- Hamilton, L., Franklin, R. J. & Jeffery, N. D. (2007). Development of a universal measure of quadrupedal forelimb-hindlimb coordination using digital motion capture and computerised analysis. *BMC neuroscience*, 8(1), 1.
- Hamilton, S., Millis, D. L., Taylor, R. A. & Levine, D. (2004). Therapeutic exercises. In D. L. Millis, D. Levine & R. A. Taylor (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy*. (pp. 244–263). St. Louis, Mo: Saunders.
- Hammond, L. J. & Hecht, S. (2015). Susceptibility artifacts on T2\*-weighted magnetic resonance imaging of the canine and feline spine. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 56(4), 398-406.
- Han, J. S. (2004). Acupuncture and endorphins. *Neuroscience letters*, 361(1), 258-261.
- Handa, Y., Naito, A., Watanabe, S., Komatsu, S. & Shimizu, Y. (1986). Functional recovery of locomotive behavior in the adult spinal dog. *The Tohoku journal of experimental medicine*, 148(4), 373-384.
- Hansen, H. J. (1951). A pathologic–anatomical interpretation of disc degeneration in dogs. *Acta Orthop. Scand.*, 20, 280–293.
- Hansen, H. J. (1952). A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog: with special reference to the so-called enchondrosis intervertebralis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 23(11), 1-130.
- Hansen, H. J. (1959). Comparative views on the pathology of disc degeneration in animals. *Lab. Invest.*, 8, 1242–1265.
- Harari, J. & Marks, S. L. (1992). Surgical treatments for intervertebral disc disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 22, 899-915.
- Hasegawa, T., An, H. S., Inufusa, A., Mikawa, Y. & Watanabe, R. (2000). The effect of age on inflammatory responses and nerve root injuries after lumbar disc herniation: an experimental study in a canine model. *Spine*, 25(8), 937-940.
- Haughton, V. (2006). Imaging intervertebral disc degeneration. *J Bone Joint Surg Am*, 88(2), 15-20.
- Hawthorne, J. C., Wallace, L. J., Fenner, W. R. & Waters, D. J. (2001). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in miniature schnauzers. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(4), 374-383.
- Hayashi, A. M., Matera, J. M. & Fonseca Pinto, A. C. B. C. (2007a). Evaluation of electroacupuncture treatment for thoracolumbar intervertebral disk disease in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(6), 913-918.
- Hayashi, A. M., Matera, J. M., Da Silva, T. S., Fonseca Pinto, A. C. B. C. & Cortopassi, S. R. G. (2007b). Electro-acupuncture and Chinese herbs for treatment of cervical intervertebral disk disease in a dog. *Journal of veterinary science*, 8(1), 95-98.

- Hayashi, A. M., Fonseca Pinto, A. C. B. C., Cortopassi, S. R. G., Marville, V., Maximino, J.R., Chadi, G. & Matera, J. M. (2013). S100 $\beta$  levels in CSF of nonambulatory dogs with intervertebral disk disease treated with electroacupuncture. *Journal of veterinary medicine*, 2013.
- Hecht, S., Thomas, W. B., Marioni-Henry, K., Echandi, R. L., Matthews, A. R. & Adams, W. H. (2009). Myelography vs. computed tomography in the evaluation of acute thoracolumbar intervertebral disk extrusion in chondrodystrophic dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 50, 353–359.
- Henke, D., Vandeveld, M., Doherr, M. G., Stöckli, M., & Forterre, F. (2013a). Correlations between severity of clinical signs and histopathological changes in 60 dogs with spinal cord injury associated with acute thoracolumbar intervertebral disc disease. *The Veterinary Journal*, 198(1), 70-75.
- Henke, D., Gorgas, D., Flegel, T., Vandeveld, M., Lang, J., Doherr, M. G. & Forterre, F. (2013b). Magnetic resonance imaging findings in dogs with traumatic intervertebral disk extrusion with or without spinal cord compression: 31 cases (2006–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(2), 217-222.
- Hettlich, B. F., Fosgate, G. T., Levine, J. M., Young, B. D., Kerwin, S. C., Walker, M., Griffin, J. & Maierl, J. (2010). Accuracy of conventional radiography and computed tomography in predicting implant position in relation to the vertebral canal in dogs. *Veterinary Surgery*, 39(6), 680-687.
- Hettlich, B. F., Kerwin, S. C. & Levine, J. M. (2012). Early reherniation of disk material in eleven dogs with surgically treated thoracolumbar intervertebral disk extrusion. *Veterinary surgery*, 41(2), 215-220.
- Hill, T. P., Lubbe, A. M. & Guthrie, A. J. (2000) Lumbar spinal stability following hemilaminectomy, pediculectomy, and fenestration. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 13, 165–171.
- Hoerlein, B. F. (1953). Intervertebral disc protrusions in the dog. I. Incidence and pathological lesions. *American journal of veterinary research*, 14(51), 260-269.
- Hsieh, C. L., Kuo, C. C., Chen, Y. S., Li, T. C., Hsieh, C. T., Lao, C. J., Lee, C. J. & Lin, J. G. (2000). Analgesic effect of electric stimulation of peripheral nerves with different electric frequencies using the formalin test. *The American journal of Chinese medicine*, 28(02), 291-299.
- Hunter, C. J., Matyas, J. R. & Duncan, N. A. (2004). Cytomorphology of notochordal and chondrocytic cells from the nucleus pulposus: a species comparison. *Journal of anatomy*, 205(5), 357-362.
- Hwang, Y.C. & Limehouse, J. B. (2001). Canine acupuncture atlas. In A. M. Schoen (Ed.), *Veterinary acupuncture: ancient art to modern medicine*. (2nd ed.) (pp. 127-148). St Louis: Mosby-Yearbook In.
- Ingram, E. A., Kale, D. C. & Balfour, R. J. (2013). Hemilaminectomy for thoracolumbar Hansen Type I intervertebral disk disease in ambulatory dogs with or without neurologic deficits: 39 cases (2008–2010). *Veterinary Surgery*, 42(8), 924-931.
- Irnich, D. & Beyer, A. (2002). Neurobiological mechanisms of acupuncture analgesia. *Schmerz (Berlin, Germany)*, 16(2), 93-102.

- Israel, S. K., Levine, J. M., Kerwin, S. C., Levine, G. J. & Fosgate, G. T. (2009). The relative sensitivity of computed tomography and myelography for identification of thoracolumbar intervertebral disk herniations in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 50, 247–252.
- Ito, D., Matsunaga, S., Jeffery, N. D., Sasaki, N., Nishimura, R., Mochizuki, M., Kasahara, M., Fujiwara, R. & Ogawa, H. (2005). Prognostic value of magnetic resonance imaging in dogs with paraplegia caused by thoracolumbar intervertebral disk extrusion: 77 cases (2000-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227, 1454-1460.
- Itoh, H., Hara, Y., Tagawa, M., Kato, T., Ochi, H., Koga, D., Okawa, A. & Asou, Y. (2012). Evaluation of the association between runt-related transcription factor 2 expression and intervertebral disk aging in dogs. *American journal of veterinary research*, 73(10), 1553-1559.
- Jaggar, D. H. & Robinson, N. G. (2001). History of veterinary acupuncture. In A. M. Schoen (Ed.), *Veterinary acupuncture: ancient art to modern medicine*. (2nd ed.) (pp. 3-17). St Louis, Mo: Mosby-Yearbook In.
- Jaggy, A. & Spiess, B. (2010). Neurological examination of small animals. In A. Jaggy & S. R. Platt (Eds.), *Small animal neurology: an illustrated text*. (pp. 1–37). Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co.
- Janssens, L. A. A. (1983). Acupuncture treatment for canine thoracolumbar disk protrusions: a review of 78 cases. *Veterinary Medicine and Small Animal Clinician*, 78, 1580-1585.
- Janssens, L. A. A. & Rogers, P. A. (1989). Acupuncture versus surgery in canine thoracolumbar disc disease. *Veterinary Record*, 124(11), 283-283.
- Janssens, L. A. A. (1991). Mechanical and pathophysiological aspects of acute spinal cord trauma. *Journal of Small Animal Practice*, 32, 572-578.
- Janssens, L. A. A. (1992). Acupuncture for the treatment of thoracolumbar and cervical disc disease in the dog. *Problems in veterinary medicine*, 4(1), 107-116.
- Janssens, L. A. A. (2001). Acupuncture for thoracolumbar and cervical disc disease. In A. M. Schoen (Ed.), *Veterinary acupuncture: ancient art to modern medicine*. (2nd ed.) (pp. 193-198). St Louis, Mo: Mosby-Yearbook In.
- Jeffery, N. D. & Blakemore, W. F. (1999). Spinal cord injury in small animals. 1. Mechanisms of spontaneous recovery. *The Veterinary Record*, 144(15), 407-413.
- Jeffery, N. D., Smith, P. M. & Talbot, C. E. (2007). Imaging findings and surgical treatment of hemivertebrae in three dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230(4), 532-536.
- Jeffery, N. D., Levine, J. M., Olby, N. J. & Stein, V. M. (2013). Intervertebral disk degeneration in dogs: consequences, diagnosis, treatment, and future directions. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1318-1333.
- Jennings, D. & Bailey, J. (2006). Controle Espinhal da Postura e do Movimento. In W. O. Reece (Ed.), *Dukes: Fisiologia dos animais domésticos*. (12th ed.). (pp. 831–842). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Jensen, V. F. & Christensen, K. A. (2000). Inheritance of disc calcification in the dachshund. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 47(6), 331-340.

- Jensen, V. F. & Ersbøll, A. K. (2000). Mechanical factors affecting the occurrence of intervertebral disc calcification in the Dachshund - a population study. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 47(5), 283-296.
- Jensen, V. F. & Arnbjerg, J. (2001). Development of intervertebral disk calcification in the dachshund: a prospective longitudinal radiographic study. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 37, 275–283.
- Jensen, V. F., Beck, S., Christensen, K. & Arnbjerg, J. (2008). Quantification of the association between intervertebral disk calcification and disk herniation in Dachshunds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(7), 1090-1095.
- Jeong, S. M. & Park, S. W. (2004). Application of traditional acupuncture on canine intervertebral disc disease. *Journal of veterinary clinics-seoul*, 21(1), 49-51.
- Jeong, J. H., Song, J. Y., Jo, H. G., Kim, J. M., Yoon, S. S., Park, C., Kim, S., Roh, S., Lee, B. H., Yang, C. H. & Kim, H. Y. (2013). Simple acupoints prescription flow chart based on meridian theory: a retrospective study in 102 dogs. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2013.
- Jerram, R. M. & Dewey, C. W. (1999). Acute thoracolumbar disk extrusion in dogs. II. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, 21, 1037-1047.
- Joaquim, J. G., Luna, S. P., Brondani, J. T., Torelli, S. R., Rahal, S. C., & de Paula Freitas, F. (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 the American Veterinary Medical Association*, 236(11), 1225-1229.
- Johnson, J. A., da Costa, R. C. & Allen, M. J. (2010). Micromorphometry and cellular characteristics of the canine cervical intervertebral discs. *J Vet Intern Med.*, 24, 1343–1349.
- Joseph, R. (1992). Neurologic evaluation and its relation to acupuncture. Acupuncture for neurologic disorders. *Problems in veterinary medicine*, 4(1), 98-106.
- Junqueira, L. C. & Carneiro, J. (2000). *Histologia básica*. (9ª ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Kajiwara, M., Aoki, K., Ishii, K., Numata, H., Matsumiya, T. & Oka, T. (1986). Agonist and antagonist actions of buprenorphine on three types of opioid receptor in isolated preparations. *The Japanese Journal of Pharmacology*, 40(1), 95-101.
- Kamerling, S. (2006). O sistema sensorial somático. In W. O. Reece (Ed.), *Dukes, Fisiologia dos animais domésticos*. (12th ed.). (pp. 763–784). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Kärkkäinen, M., Punto, L. U. & Tulamo, R. M. (1993). Magnetic resonance imaging of canine degenerative lumbar spine diseases. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 34(6), 399-404.
- Kazakos, G., Polizopoulou, Z. S., Patsikas, M. N., Tsimopoulos, G., Roubies, N. & Dessiris, A. (2005). Duration and severity of clinical signs as prognostic indicators in 30 dogs with thoracolumbar disk disease after surgical decompression. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 52(3), 147-152.
- Kent, M., Holmes, S., Cohen, E., Sakals, S., Roach, W., Platt, S., Schatzberg, S. & Howerth, E. (2011). Imaging diagnosis — CT myelography in a dog with intramedullary intervertebral disc herniation. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52(2), 185-187.

- King, J. B., Jones, J. C., Rossmesl, J. H., Harper, T. A., Lanz, O. I. & Werre, S. R. (2009). Effect of multi-planar CT image reformatting on surgeon diagnostic performance for localizing thoracolumbar disc extrusions in dogs. *J Vet Sci.*, 10(3), 225-232.
- Kinzel, S., Wolff, M., Buecker, A., Krombach, G. A., Stopinski, T., Afify, M., Weiss, C. & Kupper, W. (2005). Partial percutaneous discectomy for treatment of thoracolumbar disc protrusion: retrospective study of 331 dogs. *Journal of small animal practice*, 46(10), 479-484.
- Kirberger, R. M., Roos, C. J. & Lubbe, A. M. (1992). The radiological diagnosis of thoracolumbar disc disease in the Dachshund. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 33, 255-261.
- Kirberger, R. M. & Wrigley, R. H. (1993). Myelography in the dog: review of patients with contrast medium in the central canal. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 34(4), 253-258.
- Kirberger, R. M. (1994). Recent developments in canine lumbar myelography. *The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, 16, 847-853.
- Kishimoto, M., Yamada, K., Ueno, H., Kobayashi, Y. & Wisner, E. R. (2004). Spinal cord effects from lumbar myelographic injection technique in the dog. *Journal of veterinary medical science*, 66(1), 67-69.
- Kitagawa, M., Okada, M., Kanayama, K. & Sakai, T. (2012). Identification of ventrolateral intramedullary intervertebral disc herniation in a dog. *Journal of the South African Veterinary Association*, 83(1), 74-78.
- Klein, B. G. & Cunningham, J. G. (2013). The concept of a reflex. In B. G. Klein, *Cunningham's textbook of veterinary physiology*. (5th ed.). (pp. 77–80). St. Louis, Mo: Elsevier/Saunders.
- Kranenburg, H. J. C., Grinwis, G. C., Bergknut, N., Gahrman, N., Voorhout, G., Hazewinkel, H. A. & Meij, B. P. (2013). Intervertebral disc disease in dogs – Part 2: Comparison of clinical, magnetic resonance imaging, and histological findings in 74 surgically treated dogs. *The Veterinary Journal*, 195(2), 164-171.
- Kraus, K. H. (1996). The pathophysiology of spinal cord injury and its clinical implications. *Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal)*, 11(4), 201-207.
- Krogh, J. E. & Towns, L. C. (1984) Location of the cutaneous trunci motor nucleus in the dog. *Brain Research*, 295, 217-225
- Kunz, R. E., Rohrbach, H., Gorgas, D., Gendron, K., Henke, D. & Forterre, F. (2015). Assessment of intrathecal pressure in chondrodystrophic dogs with acute thoracolumbar disk disease. *Veterinary Surgery*, 44, 687–693.
- Lai, A., Chow, D. H. K., Siu, W. S., Holmes, A. D., Tang, F. H. & Leung, M. C. (2008). Effects of electroacupuncture on a degenerated intervertebral disc using an in-vivo rat-tail model. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine*, 222(2), 241-248.
- Laim, A., Jaggy, A., Forterre, 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 the American Veterinary Medical Association*, 234(9), 1141-1146.
- Laitinen, O. M. & Puerto, D. A. (2005). Surgical decompression in dogs with thoracolumbar intervertebral disc disease and loss of deep pain perception: a retrospective study of 46 cases. *Acta veterinaria scandinavica*, 46(2), 1.

- Lamb, C. R. (1994). Common difficulties with myelographic diagnosis of acute intervertebral disc prolapse in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 35(11), 549-558.
- Lamb, C. R. (1995). Letter on the subject of intervertebral vacuum phenomenon. *Vet Radiol & Ultrasound*, 36, 164-165.
- Lamb, C. R., Nicholls, A., Targett, M. & Mannion, P. (2002). Accuracy of survey radiographic diagnosis of intervertebral disc protrusion in dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 43, 222-228.
- Lappalainen, A. K., Mäki, K., & Laitinen-Vapaavuori, O. (2015). Estimate of heritability and genetic trend of intervertebral disc calcification in Dachshunds in Finland. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 57(1), 1-6.
- Lappalainen, A., Norrgard, M., Alm, K., Snellman, M. & Laitinen, O. (2001). Calcification of the intervertebral discs and curvature of the radius and ulna: a radiographic survey of Finnish miniature dachshunds. *Acta Vet. Scand.* 42, 229–236.
- Lappalainen, A.K., Vaittinen, E., Junnila, J. & Laitinen-Vapaavuori, O. (2014). Intervertebral disc disease in Dachshunds radiographically screened for intervertebral disc calcifications. *Acta Vet. Scand.*, 56, 89.
- Lavelly, J. A., Vernau, K. M., Vernau, W., Herrgesell, E. J. & LeCouteur, R. A. (2006). Spinal epidural empyema in seven dogs. *Veterinary Surgery*, 35(2), 176-185.
- LeCouteur, R. A. & Grandy, J. L. (2000). Diseases of the spinal cord. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*. (5th ed.). (pp. 608-657). Philadelphia: W. B. Saunders Co.
- Lee, R. (1995). The vertebral column. In R. Lee (Ed.), *BSAVA Manual of small animal diagnostic imaging*. (2nd ed.). (pp. 136-146). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- Levine, S. H., & Caywood, D. D. (1984). Recurrence of neurological deficits in dogs treated for thoracolumbar disk disease. *The Journal of the American Animal Hospital Association*, 20, 889-894.
- Levine, J. M., Levine, G. J., Kerwin, S. C., Hettlich, B. F. & Fosgate, G. T. (2006a). Association between various physical factors and acute thoracolumbar intervertebral disk extrusion or protrusion in Dachshunds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229(3), 370-375.
- Levine, G. J., Levine, J. M., Walker, M. A., Pool, R. R. & Fosgate, G. T. (2006b). Evaluation of the association between spondylosis deformans and clinical signs of intervertebral disk disease in dogs: 172 cases (1999–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(1), 96-100.
- Levine, J. M., Ruau, C. G., Bergman, R. L., Coates, J. R., Steiner, J. M. & Williams, D. A. (2006c). 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(2), 283-287.
- Levine, J. M., Levine, G. J., Johnson, S. I., Kerwin, S. C., Hettlich, B. F. & Fosgate, G. T. (2007). Evaluation of the success of medical management for presumptive thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs. *Veterinary surgery*, 36(5), 482-491.

- Levine, J. M., Levine, G. J., Boozer, L., Schatzberg, S. J., Platt, S. R., Kent, M., Kerwin, S. C. & Fosgate, G. T. (2008a). 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(3), 411-417.
- Levine, D., Millis, D. L., Marcellin-Little, D. J. & Taylor, R. (2008b). *Reabilitação e fisioterapia na prática de pequenos animais*. São Paulo: Roca.
- Levine, J. M., Fosgate, G. T., Chen, A. V., Rushing, R., Nghiem, P. P., Platt, S. R., Bagley, R. S., Kent, M., Hicks, D. G., Young, B. D. & Schatzberg, S. J. (2009). Magnetic resonance imaging in dogs with neurologic impairment due to acute thoracic and lumbar intervertebral disk herniation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23, 1220–1226.
- Levine, G. J., Levine, J. M., Witsberger, T. H., Kerwin, S. C., Russell, K. E., Suchodolski, J., Steiner, J. & Fosgate, G. T. (2010). Cerebrospinal fluid myelin basic protein as a prognostic biomarker in dogs with thoracolumbar intervertebral disk herniation. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(4), 890-896.
- Levine, D. & Bockstahler, B. (2014). Electrical stimulation. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy*. (2nd ed.). (pp. 342–358). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Levine, D. & Watson, T. (2014). Therapeutic ultrasound. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy* (2nd ed.). (pp. 328–341). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Lindley, S. & Smith, H. (2010). Hydrotherapy. In S. Lindley & P. Watson, *BSAVA Manual of canine and feline rehabilitation, supportive and palliative care: Case studies in patient management*. (pp. 114-122). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Lindley, S. (2010). Acupuncture in palliative and rehabilitative medicine. In S. Lindley & P. Watson, *BSAVA Manual of canine and feline rehabilitation, supportive and palliative care: Case studies in patient management*. (pp. 123-130). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Liptak, J. M., Allan, G. S., Krockenberger, M. B., Davis, P. E. & Malik, R. (2002). Radiographic diagnosis: intramedullary extrusion of an intervertebral disc. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 43(3), 272-274.
- Lorenz, M. D., Coates, J. R. & Kent, M. (2011). *Handbook of veterinary neurology*. (5th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier/Saunders.
- Loughin, C. A., Dewey, C. W., Ringwood, P. B., Pettigrew, R. W., Kent, M. & Budsberg, S. C. (2005). Effect of durotomy on functional outcome of dogs with type I thoracolumbar disc extrusion and absent deep pain perception. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology (VCOT)*, 18(3), 141-146.
- Lu, D., Lamb, C. R., Wesselingh, K. & Targett, M. P. (2002). Acute intervertebral disc extrusion in a cat: clinical and MRI findings. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 4(1), 65-68.
- Lu, D., Lamb, C. R. & Targett, M. P. (2002). Results of myelography in seven dogs with myelomalacia. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 43(4), 326-330.
- Lubbe, A. M. (1990). Auriculotherapy in canine thoracolumbar disc disease. *Journal of the South African Veterinary Association*, 61(4), 187.

- Lubbe, A. M., Kirberger, R. M. & Verstraete, F. J. (1994). Pediculectomy for thoracolumbar spinal decompression in the dachshund. *The Journal of the American Animal Hospital Association (USA)*, 30, 233-238.
- 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(10), 439-446.
- Malik, Y., Spreng, D., Konar, M., Doherr, M. G., Jaggy, A., Howard, J. & Forterre, F. (2009). Laser-doppler measurements of spinal cord blood flow changes during hemilaminectomy in chondrodystrophic dogs with disk extrusion. *Veterinary surgery*, 38(4), 457-462.
- Manunta, M. L., Evangelisti, M. A., Bergknut, N., Grinwis, G. C. M., Ballocco, I. & Meij, B. P. (2015). Hydrated nucleus pulposus herniation in seven dogs. *The Veterinary Journal*, 203(3), 342-344.
- Martin, M. D., Boxell, C. M. & Malone, D. G. (2002). Pathophysiology of lumbar disc degeneration: a review of the literature. *Neurosurgical focus*, 13(2), 1-6.
- Mateo, I., Lorenzo, V., Foradada, L. & Muñoz, A. (2011). Clinical, pathologic, and magnetic resonance imaging characteristics of canine disc extrusion accompanied by epidural hemorrhage or inflammation. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52(1), 17-24.
- Mayer, H. M. (2005). Total lumbar disc replacement. *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, 87(8), 1029-1037.
- Mayhew, P. D., McLearn, R. C., Ziemer, L. S., Culp, W. T., Russell, K. N., Shofer, F. S., Kapatkin, A. S. & Smith, G. K. (2004). Risk factors for recurrence of clinical signs associated with thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs: 229 cases (1994-2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(8), 1231-1236.
- McCarron, R. F., Wimpee, M. W., Hudkins, P. G. & Laros, G. S. (1987). The inflammatory effect of nucleus pulposus: a possible element in the pathogenesis of low-back pain. *Spine*, 12(8), 760-764.
- McClellan, A. D. (1998). Spinal cord injury: lessons from locomotor recovery and axonal regeneration in lower vertebrates. *The Neuroscientist*, 4(4), 250-263.
- McDonald, J. W. & Sadowsky, C. (2002). Spinal-cord injury. *The Lancet*, 359(9304), 417-425.
- McKee, W. M. (1990). Spinal trauma in dogs and cats: a review of 51 cases. *The Veterinary record*, 126(12), 285-289.
- McKee, W. M., Lavelle, R. B., Richardson, J. L. & Mason, T. A. (1990). Vertebral distraction-fusion for cervical spondylopathy using a screw and double washer technique. *Journal of Small Animal Practice*, 31, 22-27.
- McKee, W. M. (1992). A comparison of hemilaminectomy (with concomitant disc fenestration) and dorsal laminectomy for the treatment of thoracolumbar disc protrusion in dogs. *The veterinary record*, 130(14), 296-300.
- McKee, W. M. (2000a). Intervertebral disc disease in the dog: pathophysiology and diagnosis. *In Practice*, 22, 355-369.
- McKee, W. M. (2000b). Intervertebral disc disease in the dog 2. Management options. *In Practice*, 22, 458-471.

- McKee, W. M. & Downes, C. J. (2008). Vertebral stabilisation and selective decompression for the management of triple thoracolumbar disc protrusions. *Journal of Small Animal Practice*, 49(10), 536-539.
- McKee, W. M., Downes, C. J., Pink, J. J. & Gemmill, T. J. (2010). Presumptive exercise-associated peracute thoracolumbar disc extrusion in 48 dogs. *The Veterinary record*, 166(17), 523.
- Mich, P. M. & Hellyer, P. W. (2010). Clinical pain identification, assessment and management. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*. (7th ed.). (pp. 48-63). Missouri: Saunders Elsevier Inc.
- Millis, D. L. & Levine, D. (2014). *Canine rehabilitation and physical therapy*. (2nd ed.). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Millis, D. L. & Mankin, J. (2014). Orthopedic and neurologic evaluation. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy*. (2nd ed.). (pp. 180-200). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Millis, D. L. & Saunders, D. (2014). Laser therapy in canine Rehabilitation. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy*. (2nd ed.). (pp. 359-380). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Mogensen, M. S., Karlskov-Mortensen, P., Proschowsky, H. F., Lingaas, F., Lappalainen, A., Lohi, H., Jensen, V. F. & Fredholm, M. (2011). Genome-wide association study in Dachshund: identification of a major locus affecting intervertebral disc calcification. *Journal of Heredity*, 102(Suppl 1), S81-S86.
- Mogensen, M. S., Scheibye-Asling, K., Karlskov-Mortensen, P., Proschowsky, H. F., Jensen, V. F., Bak, M., Tommerup, N., Kadarmideen, H. N. & Fredholm, M. (2012). Validation of genome-wide intervertebral disk calcification associations in dachshund and further investigation of the chromosome 12 susceptibility locus. *Front Genet*, 3, 225.
- Moissonnier, P., Meheust, P. & Carozzo, C. (2004). Thoracolumbar lateral corpectomy for treatment of chronic disk herniation: Technique description and use in 15 dogs. *Veterinary Surgery*, 33, 620-628.
- Monk, M. (2007). Hydrotherapy. In C. M. McGowan, N. Stubbs & L. Goff (Eds.), *Animal physiotherapy: assessment, treatment and rehabilitation of animals*. (pp. 187-198). Oxford, UK: Blackwell Pub.
- Montavon, P. M., Weber, U., Guscetti, F. & Suter, P. F. (1990). What is your diagnosis? Swelling of spinal cord associated with dural tear between segments T13 and L1. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196(5), 783.
- Moore, R. W. & Withrow, S. J. (1982). Gastrointestinal hemorrhage and pancreatitis associated with intervertebral disk diseases in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 180(12), 1443-1447.
- Morales, C. (2012). Abordaje al Paciente. El examen neurológico. In C. Morales & P. Montoliu, *Neurología Canina y Felina*. (pp. 53-90). Sant Cugat del Vallés, Barcelona: Mul médica Ediciones Veterinarias.
- Morales, C. & Aige, V. (2012). Anatomía del Sistema Nervioso. In C. Morales & P. Montoliu, *Neurología Canina y Felina*. (pp. 1-52). Sant Cugat del Vallés, Barcelona: Mul médica Ediciones Veterinarias.

- Morales, C., Montoliu, P. & Lorenzo, V. (2012). Mielopatías y Problemas de Columna. In C. Morales & P. Montoliu, *Neurología Canina y Felina*. (pp. 273–322). Sant Cugat del Vallés, Barcelona: Mul médica Ediciones Veterinarias.
- Morelius, M., Bergadano, A., Spreng, D., Schawalder, P., Doherr, M. & Forterre, F. (2007). Influence of surgical approach on the efficacy of the intervertebral disk fenestration: a cadaveric study. *Journal of Small Animal Practice*, 48(2), 87-92.
- Morgan, J. P. (1967). Spondylosis deformans in the dog: a morphologic study with some clinical and experimental observations. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 38(sup96), 1-88.
- Morgan, J. P., Ljunggren, G. & Read, R. (1967). Spondylosis deformans (vertebral osteophytosis) in the dog. *Journal of small animal Practice*, 8(2), 57-66.
- Morgan, J. P., Atilola, M. & Bailey, C. S. (1987). Vertebral canal and spinal cord mensuration: a comparative study of its effect on lumbosacral myelography in the dachshund and German shepherd dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191(8), 951-957.
- Morgan, J. P. & Miyabayashi, T. (1988). Degenerative changes in the vertebral column of the dog. *Veterinary Radiology*, 29(2), 72-77.
- Muguet-Chanoit, A. C., Olby, N. J., Babb, K. M., Lim, J. H., Gallagher, R., Niman, Z., Dillard, S. & Campbell, J. (2011) The sensory field and repeatability of the cutaneous trunci muscle reflex of the dog. *Veterinary Surgery*, 40, 781-785
- Muir, P., Johnson, K. A., Manley, P. A. & Dueland, R. T. (1995) Comparison of hemilaminectomy and dorsal laminectomy for thoracolumbar intervertebral disc extrusion in dachshunds. *Journal of Small Animal Practice*, 36, 360-367.
- Murai, K., Sakai, D., Nakamura, Y., Nakai, T., Igarashi, T., Seo, N., Murakami, T., Kobayashi, E. & Mochida, J. (2010). Primary immune system responders to nucleus pulposus cells: evidence for immune response in disc herniation. *Eur Cell Mater*, 19(1), 13-21.
- Murakami, T., Feeney, D. A., Willey, J. L. & Carlin, B. P. (2014). Evaluation of the accuracy of neurologic data, survey radiographic results, or both for localization of the site of thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 75, 251-259.
- Nakagawa, H., Kamimura, M., Takahara, K., Hashidate, H., Kawaguchi, A., Uchiyama, S. & Miyasaka, T. (2007). Optimal duration of conservative treatment for lumbar disc herniation depending on the type of herniation. *Journal of clinical neuroscience*, 14(2), 104-109.
- Naudé, S. H., Lambrechts, N. E., Wagner, W. M. & Thompson, P. N. (2008). Association of preoperative magnetic resonance imaging findings with surgical features in Dachshunds with thoracolumbar intervertebral disk extrusion. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232(5), 702-708.
- Nelson, R. W. & Couto, C. G. (2003). *Disorders on the spinal cord in small animal internal medicine*. (3rd. ed.). St. Louis: Mosby.
- Neves, I. V., Tudury, E. A. & da Costa, R. C. (2010). Fármacos utilizados no tratamento das afecções neurológicas de cães e gatos. *Semina: Ciências Agrárias*, 31(3), 745-766.
- Niebaum, K. (2013). Rehabilitation physical modalities. In M. C. Zink & J. B. Van Dyke (Eds.), *Canine sports medicine and rehabilitation*. (pp. 115–131). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.
- Nishida, H., Nakayama, M., Tanaka, H., Kamishina, H., Izawa, T., Hatoya, S., Sugiura, K., Suzuki, Y., Ide, C. & Inaba, T. (2014). Evaluation of serum phosphorylated neurofilament

- subunit NF-H as a prognostic biomarker in dogs with thoracolumbar intervertebral disc herniation. *Veterinary Surgery*, 43(3), 289-293.
- Nishioka, C. & Arias, M. (2005). Uso de vitaminas no tratamento de doenças neurológicas de cães e gatos. *Clinica Veterinária*, 62-72.
- Noussitou, F. L., Gorgas, D., Rohrbach, H., Henke, D., Howard, J. & Forterre, F. (2015). Assessment of intramedullary spinal pressure in small breed dogs with thoracolumbar disk extrusion undergoing hemilaminectomy. *Veterinary Surgery*, 44(8), 944-948.
- O'Brien, D. (1998). Neurogenic disorders of micturition. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 18(3), 529-544.
- Okada, M., Kitagawa, M., Ito, D., Itou, T., Kanayama, K. & Sakai, T. (2010). Magnetic resonance imaging features and clinical signs associated with presumptive and confirmed progressive myelomalacia in dogs: 12 cases (1997-2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 237(10), 1160-1165.
- 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(7), 345-350.
- Olby, N. J. (1999) Current concepts in the management of acute spinal cord injury. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13, 399-407.
- Olby, N. J., Muñana, K. R. & Sharp, N. J. (1999a). A comparison of computed tomography and myelography in the diagnosis of acute intervertebral disc disease in dogs. *J Vet Intern Med*, 13, 239.
- Olby, N. J., Sharp, N. J. H., Muñana, K. R. & Papich, M. G. (1999b). Chronic and acute compressive spinal cord lesions in dogs due to intervertebral disc herniation are associated with elevation in lumbar cerebrospinal fluid glutamate concentration. *Journal of neurotrauma*, 16(12), 1215-1224.
- Olby, N. J., Muñana, K. R., Sharp, N. J. H. & Thrall, D. E. (2000). The computed tomographic appearance of acute thoracolumbar intervertebral disc herniation in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41, 296-402.
- Olby, N. J., De Risio, L., Muñana, K. R., Wosar, M. A., Skeen, T. M., Sharp, N. J. H. & Keene, B. W. (2001) Development of a functional scoring system in dogs with acute spinal cord injuries. *American Journal of Veterinary Research*, 62, 1624-1628.
- Olby, N. J., Levine, J., Harris, T., Muñana, K., Skeen, T. & Sharp, N. J. H. (2003). Long-term functional outcome of dogs with severe injuries of the thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1996-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 222(6), 762-769.
- Olby, N. J., Harris, T., Burr, J., Muñana, K., Sharp, N. J. H. & Keene, B. (2004). Recovery of pelvic limb function in dogs following acute intervertebral disc herniations. *Journal of Neurotrauma*, 21, 49-59.
- Olby, N. J. (2010a). Patients with neurological disorders. In S. Lindley & P. Watson, *BSAVA manual of canine and feline rehabilitation, supportive and palliative care: case studies in patient management*. (pp. 168–193). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Olby, N. J. (2010b). The pathogenesis and treatment of acute spinal cord injuries in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 791-807.

Olby, N. J., MacKillop, E., Cerda-Gonzalez, S., Moore, S., Muñana, K. R., Grafinger, M., Osborne, J. A. & Vaden, S. L. (2010). Prevalence of urinary tract infection in dogs after surgery for thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(5), 1106-1111.

Olby, N. J. (2012). Spinal trauma. In S. R. Platt & L. S. Garosi, *Small animal neurological emergencies*. (pp. 383–398). London: Manson Pub./The Veterinary Press.

Packer, R. M., Hendricks, A., Volk, H. A., Shihab, N. K. & Burn, C. C. (2013). How long and low can you go? Effect of conformation on the risk of thoracolumbar intervertebral disc extrusion in domestic dogs. *PloS one*, 8(7), e69650.

Papich, M. G. (2004). Drug therapy for diseases of the central nervous system. In S. R. Platt & N. J. Olby, *BSAVA manual of canine and feline neurology*. (3rd ed.). (pp. 368-384). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.

Parent, J. (2010). Clinical approach and lesion localization in patients with spinal diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 733-753.

Parker, A. J. & Smith, C. W. (1974). Functional recovery from spinal cord trauma following incision of spinal meninges in dogs. *Research in veterinary science*, 16, 276-279.

Parker, A. J. (1975). Durotomy and saline perfusion in spinal cord trauma. *Journal American Animal Hospital Association*, 11, 412-413.

Parker, A. J. & Smith, C. W. (1975). Functional recovery from spinal cord trauma following delayed incision of spinal meninges in dogs. *Research in veterinary science*, 18(1), 110-112.

Parry, A. T., Harris, A., Upjohn, M. M., Chandler, K. & Lamb, C. R. (2010). Does choice of imaging modality affect outcome in dogs with thoracolumbar spinal conditions? *Journal of Small Animal Practice*, 51(6), 312-317.

Pascoe, P. & Shilo, Y. (2014). Anatomy, physiology, and pathophysiology of pain. In C. M. Egger, L. Love & T. J. Doherty (Eds.), *Pain management in veterinary practice*. (pp. 9–28). Ames, Iowa: John Wiley & Sons, Inc.

Pearce, R. H., Thompson, J. P., Bebault, G. M. & Flak, B. (1991). Magnetic resonance imaging reflects the chemical changes of aging degeneration in the human intervertebral disk. *The Journal of Rheumatology*, 27, 42-43.

Penderis, J., Sullivan, M., Schwarz, T. & Griffiths, I. R. (1999). Subdural injection of contrast medium as a complication of myelography. *Journal of small animal practice*, 40(4), 173-176.

Penning, V., Platt, S. R., Dennis, R., Cappello, R. & Adams, V. (2006). Association of spinal cord compression seen on magnetic resonance imaging with clinical outcome in 67 dogs with thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *Journal of small animal practice*, 47(11), 644-650.

Piao, D., McKeirnan, K. L., Sultana, N., Breshears, M. A., Zhang, A. & Bartels, K. E. (2014). Percutaneous single-fiber reflectance spectroscopy of canine intervertebral disc: is there a potential for in situ probing of mineral degeneration? *Lasers in Surgery and Medicine*, 46, 508–519.

Platt, S. R. & Olby, N. J. (2004). *BSAVA Manual of canine and feline neurology*. Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.

Platt, S. R., Abramson, C. J. & Garosi, L. S. (2005). Administering corticosteroids in neurologic diseases. *Comp Cont Educ Pract Vet*, 27, 210-220.

- Platt, S. R., McConnell, J. & Bestbier, M. (2006). Magnetic resonance imaging characteristics of ascending hemorrhagic myelomalacia in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 47(1), 78-82.
- Poncelet, L., Michaux, C. & Balligand, M. (1993). Somatosensory potentials in dogs with naturally acquired thoracolumbar spinal cord disease. *American journal of veterinary research*, 54(11), 1935-1941.
- Poncelet, L. & Heimann, M. (2011). Intradural vertebral disc herniation in a dog. *Veterinary Record: Journal of the British Veterinary Association*, 168(18).
- Popovich, P. G., Guan, Z., McGaughy, V., Fisher, L., Hickey, W. F. & Basso, D. M. (2002). The neuropathological and behavioral consequences of intraspinal microglial/macrophage activation. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 61(7), 623-633.
- Pouw, M. H., Hosman, A. J. F., Van Middendorp, J. J., Verbeek, M. M., Vos, P. E. & Van de Meent, H. (2009). Biomarkers in spinal cord injury. *Spinal Cord*, 47(7), 519-525.
- Prata, R. G. (1981). Neurosurgical treatment of thoracolumbar disks: the rationale and value of laminectomy with concomitant disk removal. *The Journal of the American Animal Hospital Association*, 17, 17-26.
- Priester, W. A. (1976). Canine intervertebral disc disease — occurrence by age, breed, and sex among 8117 cases. *Theriogenology*, 6, 293–303.
- Prydie, D. & Hewitt, I. (2015). *Practical physiotherapy for small animal practice*. West Sussex, U. K.: John Wiley & Sons, Ltd.
- Pullan, P. T., Finch, P. M., Yuen, R. W. M. & Watson, F. E. (1983). Endogenous opiates modulate release of growth hormone in response to electroacupuncture. *Life sciences*, 32(15), 1705-1709.
- Purcell, E. M., Torrey, H. C. & Pound, R. V. (1946). Resonance absorption by nuclear magnetic moments in a solid. *Physical review*, 69(1-2), 37.
- Ramalho, F. P., Formenton, M. R., Isola, J. G. & Joaquim, J. F. G. (2015). Tratamento de doença de disco intervertebral em cão com fisioterapia e reabilitação veterinária: relato de caso. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia*, 13(1), 10-17.
- Read, R. M. & Smith, R. N. (1968). A comparison of spondylosis deformans in the English and Swedish cat and in the English dog. *Journal of Small Animal Practice*, 9(4), 159-166.
- Redding, R. W. (1951). Laminectomy in the dog. *American journal of veterinary research*, 12(43), 123-128.
- Robertson, I. & Thrall, D. E. (2011). Imaging dogs with suspected disc herniation: pros and cons of myelography, computed tomography, and magnetic resonance. *Veterinary radiology & ultrasound*, 52(s1), S81-S84.
- Robertson, J. & Mead, A. (2013). *Physical therapy and massage for the dog*. Barcelona, Spain: Manson Publishing/The Veterinary Press.
- Rohdin, C., Jeserevic, J., Viitmaa, R. & Cizinauskas, S. (2010). Prevalence of radiographic detectable intervertebral disc calcifications in Dachshunds surgically treated for disc extrusion. *Acta Vet. Scand.*, 52, 24.

Rosenblatt, A.J., Hill, P.B., Davies, S.E., Webster, N.S., Lappalainen, A.K., Bottema, C.D. & Caraguel, C.G. (2015). Precision of spinal radiographs as a screening test for intervertebral disc calcification in Dachshunds. *Preventive Veterinary Medicine*, 122, 164–173.

Roy, R. R., Hodgson, J. A., Lauret, S. D., Pierotti, D. J., Gayek, R. J. & Edgerton, V. R. (1992). Chronic spinal cord-injured cats: surgical procedures and management. *Lab Anim Sci*, 42(4), 335-343.

Ruddle, T. L., Allen, D. A., Schertel, E. R., Barnhart, M. D., Wilson, E. R., Lineberger, J. A., Klocke, N. W. & Lehenbauer, T. W. (2006). Outcome and prognostic factors in non-ambulatory Hansen Type I intervertebral disc extrusions: 308 cases. *Veterinary and Comparative Orthopaedics Traumatology*, 19, 29-34.

Saito, M., Ono, S., Kayanuma, H., Honnami, M., Muto, M. & Une, Y. (2010). Evaluation of the susceptibility artifacts and tissue injury caused by implanted microchips in dogs on 1.5 T magnetic resonance imaging. *Journal of Veterinary Medical Science*, 72(5), 575-581.

Sanders, S. G., Bagley, R. S. & Gavin, P. R. (2002). Intramedullary spinal cord damage associated with intervertebral disk material in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(11), 1594-1596.

Scavelli, T. D. & Schoen, A. (1988). Problems and complications associated with the nonsurgical management of intervertebral disc disease. *Problems in veterinary medicine*, 1(3), 402-414.

Schatzberg, S. J., Kent, M. & Platt, S. R. (2012). Neurologic examination and neuroanatomic diagnosis. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary surgery: small animal*. (pp. 325–339). St. Louis, Mo: Elsevier.

Schulz, K. S., Walker, M., Moon, M., Waldron, D., Slater, M. & McDonald, D. E. (1998). Correlation of clinical, radiographic, and surgical localization of intervertebral disc extrusion in small-breed dogs: a prospective study of 50 cases. *Veterinary Surgery*, 27, 105-111.

Schwartz, M. (2003). Macrophages and microglia in central nervous system injury; are they helpful or harmful?. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 23(4), 385-394.

Schwartz, M., Boettcher, I. C., Kramer, S. & Tipold, A. (2009). Two dogs with iatrogenic discospondylitis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Journal of Small Animal Practice*, 50(4), 201-205.

Scott, H. W. (1997). Hemilaminectomy for the treatment of thoracolumbar disc disease in the dog: a follow-up study of 40 cases. *Journal of small animal practice*, 38, 488–494.

Scott, H. W. & McKee, W. M. (1999). Laminectomy for 34 dogs with thoracolumbar intervertebral disc disease and loss of deep pain perception. *Journal of small animal practice*, 40(9), 417-422.

Seguin, M. A., Vaden, S. L., Altier, C., Stone, E. & Levine, J. F. (2003). Persistent urinary tract infections and reinfections in 100 dogs (1989–1999). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(5), 622-631.

Sharp N. & Wheeler S. (2005). *Small animal spinal disorders*. (2nd ed.). Oxford, England: Elsevier.

Sharp, B. (2010). Physiotherapy and physical rehabilitation. In S. Lindley & P. Watson, *BSAVA Manual of canine and feline rehabilitation, supportive and palliative care: Case studies in*

- patient management*. (pp. 90-113). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Shaw, G. J., Yang, C., Ellis, R., Anderson, K., Mickle, J. P., Scheff, S., Pike, B., Anderson, D. K. & Howland, D. R. (2005). Hyperphosphorylated neurofilament NF-H is a serum biomarker of axonal injury. *Biochemical and biophysical research communications*, 336(4), 1268-1277.
- Sherman, J., Olby, N. J. & Halling, K. B. (2013). Rehabilitation of the neurological patient. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of canine and feline neurology*. (4th ed.). (pp. 481–495). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- Shimizu, J., Mochida, K., Kobayashi, Y., Kitamura, M., Tanaka, H., Kishimoto, M., Lee, K., Iwasaki, T., Miyake, Y., Nakayama, M. & Yamada, K. (2010). Inflammatory reaction in the herniated degenerative disc materials in miniature dachshunds. *Journal of Veterinary Medical Science*, 72(1), 81-84.
- Shires, P. K., Waldron, D. R., Hedlund, C. S., Blass, C. E. & Massoudi, L. (1991). A biomechanical study of rotational instability in unaltered and surgically altered canine thoracolumbar vertebral motion units. *Progress in veterinary neurology (USA)*.
- Shores, A. (1985). Intervertebral disc disease. In C. D. Newton & D. M. Nunamaker (Eds.), *Textbook of Small Animal Orthopaedics*. (pp 739-746). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Shores, A., Cechner, P. E., Cantwell, H. D., Wheaton, L. G. & Carlton, W. W. (1985). Structural changes in thoracolumbar disks following lateral fenestration a study of the radiographic, histologic and histochemical changes in the chondrodystrophoid dog. *Veterinary Surgery*, 14(2), 117-123.
- Simpson, S.T. (1992). Intervertebral disc disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 22, 889–897.
- Smarick, S. D., Haskins, S. C., Aldrich, J., Foley, J. E., Kass, P. H., Fudge, M. & Ling, G. V. (2004). Incidence of catheter-associated urinary tract infection among dogs in a small animal intensive care unit. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(12), 1936-1940.
- Smith, J. D., Newell, S. M., Budsberg, S. C. & Bennett, R. A. (1997). Incidence of contralateral versus ipsi-lateral neurological signs associated with lateralised Hansen type I disc extrusion. *Journal of small animal practice*, 38(11), 495-497.
- Smith, P. M. & Jeffery, N. D. (2005). Spinal shock – comparative aspects and clinical relevance. *J Vet Intern Med.*, 19, 788–793.
- Smolders, L. A. (2013). Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. *Vet J.*, 195, 292–299.
- Smolders, L. A., Bergknut, N., Grinwis, G. C., Hagman, R., Lagerstedt, A. S., Hazewinkel, H. A., Tryfonidou, M. A. & Meij, B. P. (2013). Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. *The Veterinary Journal*, 195(3), 292-299.
- Sparrey, C. J., Choo, A. M., Liu, J., Tetzlaff, W. & Oxland, T. R. (2008). The distribution of tissue damage in the spinal cord is influenced by the contusion velocity. *Spine*, 33(22), E812-E819.

- Srugo, I., Aroch, I., Christopher, M. M., Chai, O., Goralnik, L., Bdolah-Abram, T. & Shamir, M. H. (2011). Association of cerebrospinal fluid analysis findings with clinical signs and outcome in acute nonambulatory thoracolumbar disc disease in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(4), 846-855.
- Stefanatos, J. (1984). Treatment to reduce radial nerve paralysis. *Veterinary Medicine and Small Animal Clinician*, 79, 67-71.
- Steiss, J. E. (2001). The neurophysiologic basis of acupuncture. In A. M. Schoen (Ed.), *Veterinary acupuncture: ancient art to modern medicine*. (2nd ed.). (pp. 27-46). St. Louis, Mo: Mosby-Yearbook Inc.
- Stewart, W. A., Parent, J. M., Towner, R. A. & Dobson, H. (1992). The use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of neurological disease. *The Canadian Veterinary Journal*, 33(9), 585-589.
- Stiffler, K. S., Stevenson, M. A., Sanchez, S., Barsanti, J. A., Hofmeister, E. & Budsberg, S. C. (2006). Prevalence and characterization of urinary tract infections in dogs with surgically treated type 1 thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *Veterinary Surgery*, 35(4), 330-336.
- Stigen, Ø. (1991). Calcification of intervertebral discs in the dachshund. A radiographic study of 327 young dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 32, 197-203.
- Stigen, Ø. & Christensen, K. (1993). Calcification of intervertebral discs in the dachshund: an estimation of heritability. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 34, 357-61.
- Stigen, Ø. (1996). Calcification of intervertebral discs in the dachshund: a radiographic study of 115 dogs at 1 and 5 years of age. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 37, 229-237.
- Stigen, Ø. & Kolbjørnsen, Ø. (2007). Calcification of intervertebral discs in the dachshund: a radiographic and histopathologic study of 20 dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 49(1), 1.
- Still, J. (1988). Acupuncture treatment of thoracolumbar disc disease: a study of 35 cases. *Companion animal practice (USA)*, 2, 19-24.
- Still, J. (1989). Analgesic effects of acupuncture in thoracolumbar disc disease in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 30(5), 298-301.
- Still, J. (1990). A clinical study of auriculotherapy in canine thoracolumbar disc disease. *Journal of the South African Veterinary Association*, 61(3), 102-105.
- Sukhiani, H. R., Parent, J. M., Atilola, M. A. & Holmberg, D. L. (1996). Intervertebral disk disease in dogs with signs of back pain alone: 25 cases (1986-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209(7), 1275-1279.
- Sutton, A. & Whitlock, D. (2014). Massage. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy*. (2nd ed.). (pp. 464-483). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Tamura, S., Tamura, Y., Takahashi, K., Enomoto, H., Ozawa, T. & Uchida, K. (2015). Thoracolumbar intradural disc herniation in eight dogs: clinical, low-field magnetic resonance imaging, and computed tomographic myelography findings. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 56(2), 160-167.
- Tanaka, H., Nakayama, M. & Takase, K. (2004). Usefulness of myelography with multiple views in diagnosis of circumferential location of disc material in dogs with thoracolumbar intervertebral disc herniation. *Journal of veterinary medical science*, 66(7), 827-833.

- Tartarelli, C. L., Baroni, M. & Borghi, M. (2005). Thoracolumbar disc extrusion associated with extensive epidural haemorrhage: a retrospective study of 23 dogs. *Journal of small animal practice*, 46(10), 485-490.
- Taylor, S. (2014a). Disorders of the spinal cord. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine*. (5th ed.). (pp. 1048–1073). St. Louis, Mo: Elsevier/Mosby.
- Taylor, S. (2014b). Lesion localization and neurologic examination. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine*. (5th ed.). (pp. 966–989). St. Louis, Mo: Elsevier/Mosby.
- Thacher, C. (1989). Neuroanatomic and pathophysiologic aspects of intervertebral disc diseases in the dog. *Problems in Veterinary Medicine*, 1, 337-357.
- Thomas, W. B., Olby, N. & Sharon, L. (2014). Neurologic conditions and physical rehabilitation of the neurologic patient. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine rehabilitation and physical therapy*. (2 nd ed.). (pp. 609-627). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Thomson, C. E., Kornegay, J. N. & Stevens, J. B. (1989). Canine intervertebral disc disease: changes in the cerebrospinal fluid. *Journal of Small Animal Practice*, 30(12), 685-688.
- Thomson, C. E. & Hahn, C. (2012). *Veterinary neuroanatomy: a clinical approach*. Edinburgh: Saunders Elsevier.
- Tidwell, A. S., Specht, A., Blaeser, L. & Kent, M. (2002). Magnetic resonance imaging features of extradural hematomas associated with inter vertebral disc herniation in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 43, 319–324.
- Toombs, J. P., Caywood, D. D., Lipowitz, A. J. & Stevens, J. B. (1980). Colonic perforation following neurosurgical procedures and corticosteroid therapy in four dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 177(1), 68-72.
- Toombs, J. P. & Waters, D. J. (2003). Intervertebral disc disease. In D. Slatter (Ed.), *Textbook of small animal surgery*. (3rd ed.). (pp. 1193–1209). Philadelphia: Saunders.
- Trevor, P. B., Martin, R. A., Saunders, G. K. & Trotter, E. J. (1991). Healing characteristics of free and pedicle fat grafts after dorsal laminectomy and durotomy in dogs. *Veterinary Surgery*, 20(5), 282-290.
- Ulett, G. A., Han, S. & Han, J. S. (1998). Electroacupuncture: mechanisms and clinical application. *Biological psychiatry*, 44(2), 129-138.
- Verheijen, J. & Bouw, J. (1982). Canine intervertebral disc disease: a review of etiologic and predisposing factors. *Vet. Q.*, 4, 125–134.
- Waldron, D. R., Shires, P. K., McCain, W., Hedlund, C. & Blass, C. E. (1991). The rotational stabilizing effect of spinal fixation techniques in an unstable vertebral model. *Progress in Veterinary Neurology*, 2, 105–110.
- Walter, M. C., Smith, G. K. & Newton, C. D. (1986). Canine lumbar spinal internal fixation techniques: a comparative biomechanical study. *Veterinary Surgery*, 15, 191–198.
- Watine, S., Cabassu, J. P., Catheland, S., Brochier, L. & Ivanoff, S. (2006) Computed tomography study of implantation corridors in canine vertebrae. *Journal of Small Animal Practice*, 47, 651–657.
- Webb, A. A. (2003). Potential sources of neck and back pain in clinical conditions of dogs and cats: a review. *The Veterinary Journal*, 165(3), 193-213.

- Weber, W. J., Berry, C. R. & Kramer, R. W. (1995). Vacuum phenomenon in twelve dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 36(6), 493-498.
- Westworth, D. R. & Sturges, B. K. (2010). Congenital spinal malformations in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 951-981.
- Wheeler, S. J. (1989). Diagnosis of spinal disease in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 30(2), 81-91.
- Wheeler, S. J. & Sharp, N. J. H. (1994). *Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery*. London: Mosby.
- Windsor, R. C., Vernau, K. M., Sturges, B. K., Kass, P. H. & Vernau, W. (2008). Lumbar cerebrospinal fluid in dogs with type I intervertebral disc herniation. *Journal of veterinary internal medicine*, 22(4), 954-960.
- Witsberger, T. H., Levine, J. M., Fosgate, G. T., Slater, M. R., Kerwin, S. C., Russell, K. E. & Levine, G. J. (2012). Associations between cerebrospinal fluid biomarkers and long-term neurologic outcome in dogs with acute intervertebral disk herniation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240(5), 555-562.
- Wünsche, A. & Budras, K.D. (2007). Articulations of the vertebral column and of the thorax; atlanto-occipital joint and atlanto-axial joints. In K. D. Budras, P. H. McCarthy, W. Fricke & R. Richter, *Anatomy of the Dog*. (5th ed.). (pp. 10). Germany: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co.
- Wynn, S. G. & Marsden, S. (2003). *Manual of natural veterinary medicine science and tradition*. St Louis: Mosby.
- Xu, P., Gong, W. M., Zhang, T., Zhang, K., Yin, D. Z. & Jia, T. H. (2008). Destructive pathological changes in the rat spinal cord due to chronic mechanical compression: Laboratory investigation. *Journal of Neurosurgery: Spine*, 8, 279–285.
- Yamada, K., Nakagawa, M., Kato, T., Shigeno, S., Hirose, T., Miyahara, K. & Sato, M. (2001). Application of short-time magnetic resonance examination for intervertebral disc diseases in dogs. *Journal of Veterinary Medical Science*, 63(1), 51-54.
- Yang, J. W., Jeong, S. M., Seo, K. M. & Nam, T. C. (2003). Effects of corticosteroid and electroacupuncture on experimental spinal cord injury in dogs. *Journal of veterinary science*, 4(1), 97-101.
- Yarrow, T. G. & Jeffery, N. D. (2000). Duramater laceration associated with acute paraplegia in three dogs. *Vet Rec*, 146, 138–9.
- Yin, C. S., Kang, M. K., Lee, S. H. & Koh, H. K. (2002). A study of three pairs of Yin and Yang acupoints in Dunhuang books on ancient medicine. *The Journal of Korean Acupuncture and Moxibustion Society*, 19, 42-48.
- Yturraspe, D. J. & Lumb, W. V. (1973). Dorsolateral muscle-separating approach for thoracolumbar intervertebral disk fenestration in the dog. *Amer Vet Med Assoc J.*, 162, 1037-1040.
- Zai, L. J., Yoo, S. & Wrathall, J. R. (2005). Increased growth factor expression and cell proliferation after contusive spinal cord injury. *Brain research*, 1052(2), 147-155.

## ANEXOS

### ANEXO 1. EXAME NEUROLÓGICO

O exame neurológico deve ser realizado depois do exame do estado geral, num local calmo, sem o animal se encontrar sob o efeito de sedativos ou tranquilizantes, sendo importante no diagnóstico e na monitorização da evolução clínica. Um exame neurológico completo pode ser realizado em 10 a 15 minutos. Os principais componentes são a avaliação do estado mental e do comportamento, da marcha e das reações posturais, dos nervos cranianos, dos reflexos espinhais, a palpação do sistema musculoesquelético e a percepção da dor. A observação geral do estado mental, da postura, atitude e do movimento é realizada durante a elaboração da história clínica e a avaliação das reações à dor deve ser efetuada no final do exame. O material necessário para a execução do exame consiste num plexímetro para o teste dos reflexos miotáticos, uma pinça hemostática para o teste da nocicepção e do reflexo cutâneo do tronco, uma fonte de luz para testar os reflexos pupilares, um utensílio com ponta de algodão para avaliar a sensação nasal e, por fim, um cotonete ou uma ponta de algodão húmido para o teste do reflexo corneal (Dewey, da Costa & Thomas, 2016).

#### Avaliação do Estado Mental

Podemos obter informação acerca do nível de consciência e comportamento do animal observando a sua resposta a estímulos ambientais. O estado mental de um animal pode ser caracterizado como de alerta; de letárgico, só reage quando estimulado; de estupor, só reage a estímulos dolorosos; coma, estado de inconsciência; ou de demência ou de delírio, quando a resposta ao estímulo é inapropriada. As alterações comportamentais podem incluir agressividade, medo, impulso de retirada, desorientação, bocejar constante, bater com a cabeça contra objetos (Fig. 37), andar compulsivo, em círculos, entre outras. O proprietário tem um papel muito importante na identificação de alterações de comportamento do animal (Lorenz et al., 2011; Dewey et al., 2016).

Figura 37: Cão com tumor talâmico que bate com a cabeça contra objetos (*head pressing*) (adaptado de Garosi & Lowrie, 2013).



## Avaliação da Postura

Um animal saudável assume uma postura corporal normal em estação, contrariando o efeito da gravidade no seu peso corporal. Os membros encontram-se em extensão e a linha que atravessa a pélvis e coluna vertebral é paralela ao chão, enquanto a cabeça é mantida em equilíbrio com o pescoço (Jaggy & Speiss, 2010).

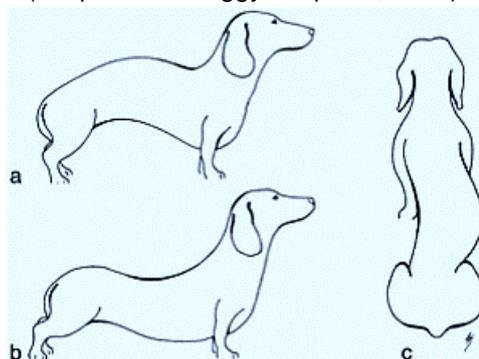
A avaliação da postura inicia-se durante a anamnese com a observação do animal, as alterações possíveis incluem desvios da cabeça, posições anormais do tronco, posições inapropriadas dos membros e redução ou aumento do tônus muscular. Em relação à posição dos membros é possível adotarem uma postura de base larga, membros em ângulos anormais, posição palmígrada/plantígrada (Fig. 38) ou apoio do dorso dos dígitos, indicativo de alterações neurológicas (como a propriocepção).

Figura 38: Cão com postura plantígrada (adaptado de Dewey et al., 2016).



As anomalias posturais do tronco são geralmente classificadas em escoliose (curvatura lateral da coluna vertebral), lordose (curvatura ventral) ou cifose (curvatura dorsal) (representadas na Fig. 39), e são causadas, frequentemente, por malformações vertebrais, por fraqueza da musculatura epaxial ou devido a dor na coluna toracolombar ou abdominal, respetivamente. A diminuição do tônus muscular ocorre, normalmente, em lesões do NMI e a espasticidade, ou seja, o aumento do tônus muscular com ausência da flexão normal dos membros em repouso ou movimento, ocorre em lesões do NMS. O aumento da rigidez dos membros anteriores com flacidez dos MP é chamada de postura de Schiff-Sherrington e pode estar associada a lesões nos segmentos medulares torácicos ou lombares (Jaggy & Speiss, 2010; Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2013; Dewey et al., 2016).

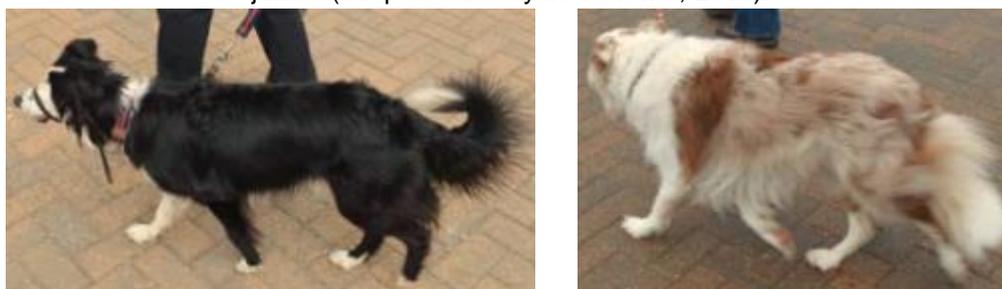
Figura 39: Possíveis anomalias posturais: cifose (a); lordose (b); escoliose (c) (adaptado de Jaggy & Speiss, 2010).



## Avaliação do Movimento

O movimento deve ser avaliado num local amplo e com um piso que ofereça alguma tração, de diferentes ângulos, em diferentes direções e com diferentes andamentos (Fig. 40), não esquecendo que a marcha apresenta variações entre raças. As anomalias no movimento são, muitas vezes, devidas a alterações neurológicas e podem ser claudicações, défices proprioceptivos, paresia ou paralisia, andamento em círculos, ataxia e/ou dismetria (Jaggy & Speiss, 2010; Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2013; Dewey et al., 2016).

Figura 40: À esquerda, cão a passo, três membros estão apoiados no solo e um MP levantado para iniciar a marcha. À direita, andamento a trote, os membros opostos diagonalmente movimentam-se juntos (adaptado de Prydie & Hewitt, 2015).



A propriocepção, a paresia ou plegia e a ataxia já foram abordados previamente na dissertação. As claudicações apresentam-se como passadas curtas do membro afetado e passadas longas do membro contralateral, e estão geralmente associadas a problemas ortopédicos, mas podem também estar presentes em disfunções neurológicas. No andamento em círculos a direção do deslocamento é, normalmente, para o lado da lesão, círculos largos não localizam a lesão, mas círculos apertados ocorrem em lesões no prosencéfalo ou tronco cerebral, e, quando associados a alterações na posição da cabeça, indicam alterações vestibulares. Dismetria significa estimativa incorreta da distância durante a atividade muscular, manifestando-se por alterações no comprimento da passada (hiper ou hipometria) e indica lesão no cerebelo ou nos tratos cerebelares (Jaggy & Speiss, 2010; Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2013; Dewey et al., 2016).

Podem ser também identificados movimentos involuntários, visíveis com o animal em descanso ou em movimento, e que podem ser contínuos ou intermitentes. Tremores são contrações rítmicas localizadas ou generalizadas, devidas a disfunções neurológicas ou musculares, a fadiga, medo, frio ou à administração de fármacos. Um ataque epiléptico é a manifestação clínica de atividade elétrica excessiva ou hipsíncrona no córtex cerebral. Mioclonia é a contração repetitiva rítmica de um grupo muscular, ocorrendo devido a encefalite ou mielite. Miotonia é o atraso no relaxamento muscular após contração, visível rigidez muscular, e ocorre em afeções musculares. Cataplexia é a perda súbita de tónus muscular, caracteriza-se por paralisia flácida e está muitas vezes associada a narcolepsia (Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2013; Dewey et al., 2016).

## Reações Posturais

Após a avaliação do estado mental, da postura e do movimento, inicia-se o exame físico. As reações posturais testam respostas complexas que mantêm a posição normal do animal e detetam alterações subtis que não são visíveis na avaliação do movimento (Sharp & Wheeler, 2005; Jaggy & Speiss, 2010; Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2013; Dewey et al., 2016). Estas anomalias indicam, geralmente, alterações neurológicas e auxiliam na localização da lesão.

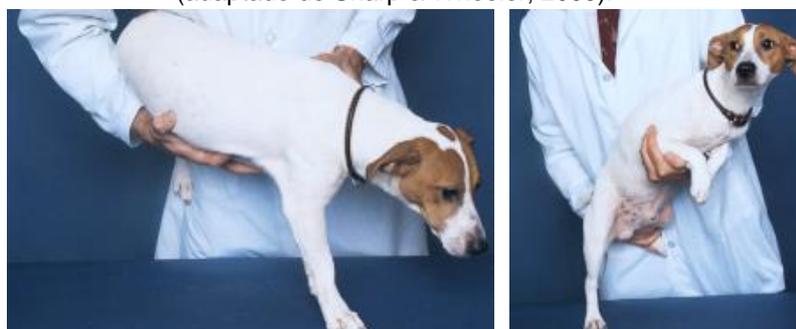
- **Posicionamento proprioceptivo** – O dorso do membro é colocado sobre o solo (Fig. 41) e deve ser imediatamente reposicionado, o animal deve encontrar-se equilibrado na posição de estação e o peso do membro testado deve ser suportado pelo veterinário. Os défices no reposicionamento do membro não indicam, necessariamente, alterações proprioceptivas, porque esta reação também testa a capacidade sensitiva e muscular do membro.

Figura 41: Teste do posicionamento proprioceptivo e evidência de diminuição da propriocepção (fotografia da autora durante o estágio curricular).



- **Posicionamento proprioceptivo com folha de papel** – É colocada uma folha de papel sob o membro a testar, com suporte de peso, e retirada rapidamente no sentido lateral. O membro deve imediatamente colocar-se na sua posição normal e não permanecer afastado do corpo. Este teste é mais específico para testar a propriocepção proximal do membro.
- **Salto** – O animal apoiado num único membro, ou nos dois membros do mesmo lado, é empurrado lateralmente e é forçado a saltar para corrigir o corpo para o novo centro de gravidade (Fig. 42). A reação deve ser idêntica entre os membros e testa todos os componentes responsáveis pelos movimentos voluntários. A não execução indica défices proprioceptivos e dificuldades na execução indicam défices motores.

Figura 42: Teste do salto em membro anterior (à esquerda) e posterior (à direita) (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).



- **Carrinho-de-mão** – São elevados os MP e o peso é transferido para os membros torácicos (Fig. 43), a cabeça é elevada e o animal caminha em frente com movimentos coordenados.

Figura 43: Teste do carrinho-de-mão (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).



- **Teste de Posicionamento** - É erguido e levado com os membros torácicos em direção a uma mesa, testa a visão ou o tato, a propriocepção e a função motora. A resposta normal é que o animal veja a mesa, testando a visão (Fig. 44), ou a sinta com o dorso da mão, quando se tapam os olhos, testando as vias sensitivas, e deve posicionar os membros para os apoiar.

Figura 44: Teste do posicionamento com avaliação da visão e função motora (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).



- **Propulsão extensora** - Erguido pelo tórax e reaproximam-se os MP do solo (Fig. 45), estes devem movimentar-se imediatamente em sentido caudal, com movimentos de marcha simétricos (Sharp & Wheeler, 2005; Jaggy & Speiss, 2010; Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2013; Dewey et al., 2016).

Figura 45: Execução do teste da propulsão extensora (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).



## Avaliação dos Pares Cranianos

A avaliação dos nervos cranianos é muito importante, principalmente quando há suspeita de lesão no encéfalo. É simples e rápida de executar. A maioria dos pares cranianos é testada através de reflexos e a identificação de uma alteração indica a localização da lesão (Jaggy & Speiss, 2010; Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2013; Dewey et al., 2016). Os nervos cranianos têm origem no tronco cerebral, à exceção dos pares I, II e XI, e são constituídos por fibras sensitivas, motoras ou ambas, podendo ainda possuir fibras do SN Autônomo.

- **I Nervo Olfativo** é um nervo sensitivo, testado com pouca frequência, através do odor de alimentos, a resposta normal é cheirar e lamber o focinho.
- **II Nervo Óptico** é o nervo sensitivo da visão e responsável pelos reflexos pupilares. É avaliado através do reflexo pupilar à luz, em que se incide um foco de luz e se observa o diâmetro e a simetria pupilares (Fig. 47); da reação de ameaça, movendo a mão em direção aos olhos do animal e evitando grande movimentação de ar (Fig. 46), este deve piscar o olho em resposta ao gesto ameaçador; e da avaliação da visão, testando se o animal segue com a cabeça e com o olhar um objeto.

Figura 46: Teste da reação de ameaça (adaptado de Lorenz et al., 2011).



- **III Nervo Oculomotor** é constituído por fibras parassimpáticas motoras da contração pupilar, testadas através do reflexo pupilar à luz (Fig. 47), e por fibras motoras somáticas dos músculos extraoculares, juntamente com os pares IV e VI. Lesões levam a estrabismo ventrolateral.

Figura 47: Teste dos reflexos pupilares, deve observar-se a resposta bilateral (adaptado de Dewey et al., 2016).



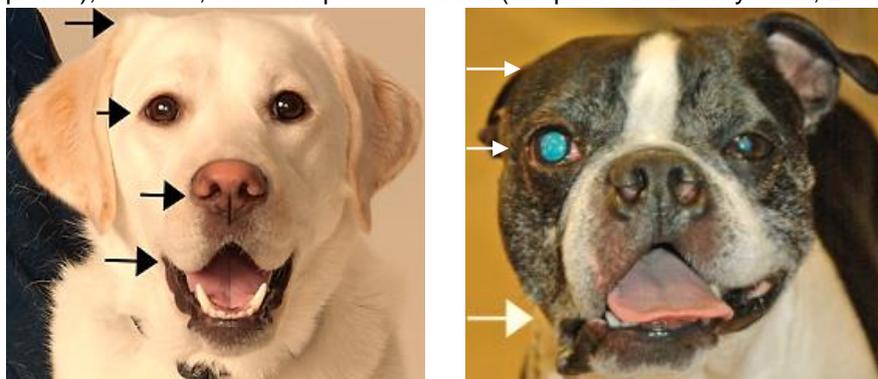
- **IV Nervo Troclear** é o nervo motor do músculo extraocular oblíquo dorsal, as lesões causam rotação do olho, com estrabismo dorsolateral.
- **V Nervo Trigêmio** com inervação sensitiva da face e motora dos músculos mastigadores. Avaliação da porção motora com abertura da boca e com observação e palpação do tamanho, simetria e tónus muscular; e da função sensitiva através do toque da pele da face e narinas (Fig. 48), do reflexo corneal, toque com uma ponta de algodão e o olho fecha imediatamente, e do reflexo palpebral (Figura 47), toque no canto do olho e pálpebras fecham.

Figura 48: À esquerda, teste do reflexo palpebral no canto medial do olho; à direita, avaliação da função sensitiva nas narinas (adaptado de Lorenz et al., 2011).



- **VI Nervo Abducente** se lesionado há estrabismo medial, perda da fixação do olhar e incapacidade de retração do globo ocular, pode testar-se o reflexo corneal.
- **VII Nervo Facial** responsável pela inervação motora dos músculos da expressão facial, pelo paladar no palato e dois terços da língua e pela inervação parassimpática das glândulas lacrimais. Testado pela observação da simetria facial (Fig. 49), pinçamento da pele, reflexos palpebral e corneal e teste de Schirmer.

Figura 49: A avaliação do nervo facial envolve observação das orelhas, olhos, nariz e lábios (à esquerda); à direita, cão com paralisia facial (adaptado de Dewey et al., 2016).



- **VIII Nervo Vestibulococlear** é constituído por duas porções: a vestibular e a coclear. Lesões na porção coclear levam a perda de audição e da porção vestibular levam a ataxia, alterações na posição da cabeça, andamento em círculos e/ou *nistagmus*.

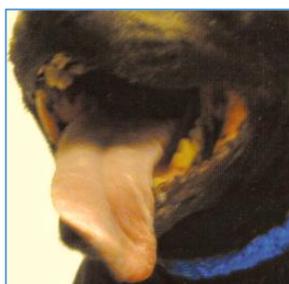
- **IX Nervo Glossofaríngeo** tem como função a inervação motora da faringe, palato mole e esófago, sensitiva do terço caudal da língua, da faringe e laringe e, ainda, as fibras parassimpáticas de glândulas salivares. Deve ser avaliado juntamente com o nervo vago.
- **X Nervo Vago** responsável pela inervação sensitiva e motora do palato, faringe e laringe, e parassimpática das vísceras torácicas e abdominais. Testado através do reflexo de deglutição (Fig. 50) e do oculocardíaco, fazendo pressão sobre os globos oculares surge bradicardia. Lesões levam a disfagia, alterações da voz, regurgitação, sinais cardíacos ou gastrointestinais.

Figura 50: Reflexo de deglutição estimulado com ligeira pressão na cartilagem tireoide (adaptado de Garosi & Lowrie, 2013).



- **XI Nervo Acessório**, porção estrutural e funcional do nervo vago, faz a inervação motora do músculo trapézio e em caso de lesão há atrofia da musculatura cervical.
- **XII Nervo Hipoglosso** é responsável pela inervação motora da língua, teste através da observação e da retração da língua. Lesões levam a atrofia, assimetria e/ou paralisia da língua (Fig. 51) (Jaggy & Speiss, 2010; Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2013; Dewey et al., 2016).

Figura 51: Paralisia do nervo hipoglosso do lado esquerdo, com desvio e atrofia da língua (adaptado de Garosi & Lowrie, 2013).

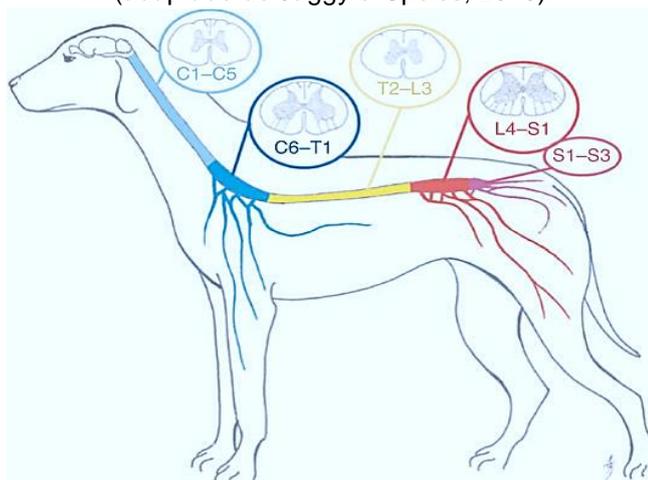


### **Avaliação dos Reflexos Espinhais**

Os reflexos espinhais são respostas involuntárias estereotipadas provocadas por estímulos específicos, devido à existência de arcos reflexos. Os componentes nervosos estão localizados na ME e independentes do encéfalo. Há avaliação da função sensitiva e motora do arco reflexo, sendo executada com o animal relaxado em decúbito lateral e com recurso a

um plexímetro ou pinça hemostática nos reflexos flexor, cutâneo do tronco e perineal. As respostas possíveis são arreflexia, hiporreflexia, hiperreflexia ou clonus (flexão e extensão repetidas da articulação em resposta a um único estímulo). Em lesões do NMS há aumento dos reflexos e do NMI há diminuição dos reflexos. Esta avaliação permite a localização da lesão em determinado segmento medular, nas suas raízes nervosas ou nervos periféricos (Fig. 52). Deve iniciar-se pelos MP, de seguida os torácicos, e, no final, o reflexo cutâneo do tronco e o perineal devem ser avaliados (Jaggy & Speiss, 2010; Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2013; Dewey et al., 2016).

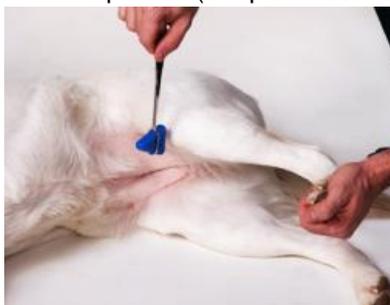
Figura 52: Divisões da ME consoante as alterações nos reflexos espinhais (adaptado de Jaggy & Speiss, 2010).



Nos MP os reflexos são mais facilmente desencadeados. O reflexo que é executado mais rotineiramente e que se apresenta mais fiável é o patelar, juntamente com o reflexo flexor.

- **Reflexo Patelar** – Suportando o joelho em ligeira flexão, faz-se a percussão do tendão patelar (Fig. 53) e verifica-se o reflexo de contração do músculo quadricípede, com rápida extensão do joelho. Testa o nervo femoral e os segmentos medulares entre L4 e L6.

Figura 53: Teste do reflexo patelar (adaptado de Dewey et al., 2016).



- **Reflexo do Tibial Cranial** - O músculo é diretamente percutido, dorsolateralmente e abaixo da tuberosidade tibial (Fig. 54), observando-se o seu encurtamento e a flexão do tarso. Testa os segmentos L6 a S1 da ME e o nervo fibular.

Figura 54: Teste do reflexo tibial cranial (adaptado de Dewey et al., 2016).



- **Reflexo do Gastrocnémio** – Com o tarso em ligeira flexão, o tendão do músculo gastrocnémio é diretamente percutido, acima do calcâneo, produzindo-se um encurtamento do músculo e extensão do tarso. Testa os segmentos L7 e S1 e o nervo ciático.
- **Reflexo Flexor** – Através do aperto ou pinçamento ligeiro dos dedos, almofadas plantares ou região interdigital (Fig. 55), dá-se a flexão súbita de todo o membro. Testa os segmentos medulares de L6 a S2 e o nervo ciático.

Figura 55: Teste do reflexo flexor num membro pélvico (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).



- **Reflexo Extensor Cruzado** – É um reflexo anormal em decúbito lateral, que ocorre quando se testa o reflexo flexor e o membro oposto apresenta um reflexo de extensão exagerado. Indica lesão do NMS cranial ao segmento L4.

**Teste do Sinal de Babinski** – Com o tarso e os dígitos ligeiramente fletidos, estimula-se a zona metacárpica caudolateralmente e em direção distal com a ponta metálica do plexímetro, devendo ocorrer uma flexão ligeira dos dedos. Uma resposta anormal ocorre quando existe extensão dos dígitos, é mais comum em lesões do NMS e paresia dos membros pélvicos.

Nos membros torácicos avalia-se a integridade dos segmentos da ME cervical e dos nervos do plexo braquial; o reflexo executado com maior frequência e mais fiável é o extensor radial do carpo, juntamente com o reflexo flexor.

- **Reflexo Extensor Radial do Carpo** – Com o cotovelo apoiado e em flexão e o carpo flectido, faz-se percussão do músculo extensor radial do carpo abaixo do cotovelo (Fig. 56), devendo ocorrer uma ligeira extensão do carpo. Testa os segmentos C7 a T2 da ME e o nervo radial.

Figura 56: Teste do reflexo extensor radial do carpo (adaptado de Garosi & Lowrie, 2013).



- **Reflexo do Bícípede** – Com o cotovelo ligeiramente fletido e o dedo indicador no tendão do bícípede, mediocranial no cotovelo, bate-se com o plexímetro no dedo do clínico (Fig. 57) e o cotovelo faz uma ligeira extensão. Testa os segmentos C6 a T8 e o nervo musculocutâneo.

Figura 57: Teste do reflexo do bícípede (adaptado de Dewey et al., 2016).



- **Reflexo do Trícípede** - Com o membro ligeiramente puxado para a frente, o ombro ligeiramente lateral e o cotovelo fletido e com suporte, faz-se a percussão do tendão do trícípede acima do olecrâneo (Fig. 58), devendo ocorrer contração do músculo trícípede e extensão do cotovelo e do carpo. Testa os segmentos C7 a T2 e o nervo radial.

Figura 58: Teste do reflexo do trícípide (adaptado de Dewey et al., 2016).

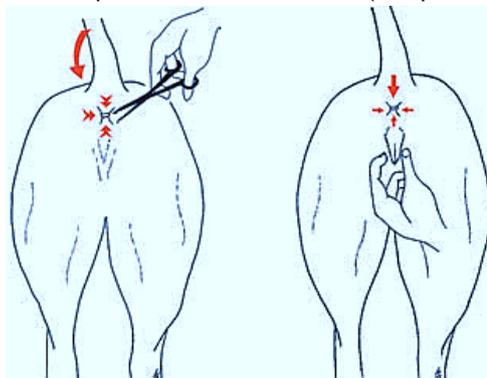


- **Reflexo Flexor** – Executado da mesma forma que no MP, o centro do reflexo encontra-se entre os segmentos C6 e T2 e testa ainda os nervos musculocutâneo, axilar, radial e ulnar.

- **Reflexo Extensor Cruzado** – Idêntico ao que ocorre no MP, neste caso, a lesão do NMS é cranial ao segmento C6.

**Reflexo Perineal** - Pinçar ou picar ligeiramente a região perineal bilateralmente, devendo ocorrer contração do esfíncter anal (segmentos S1 a S3 e nervo pudendo) e flexão da cauda (nervos caudais) (Fig. 59). Este reflexo pode também ser testado através de uma ligeira pressão na vulva (Fig. 59) ou na base do pênis, sendo o tônus anal avaliado através de palpação retal ou colocando o termómetro.

Figura 59: Ilustração dos reflexos perineal e vulvouretral (adaptado de Jaggy & Speiss, 2010).



**Reflexo Cutâneo do Tronco** – Com o animal em estação ou em decúbito esternal, picar ou pinçar a pele bilateralmente às apófises espinhosas das vértebras torácicas e lombares (Fig. 60), desde a região lombar caudal à T2; devendo observar-se contração bilateral dos músculos cutâneos. Testa os nervos aferentes e eferentes dos dermatomas e, ainda, os tratos ascendentes entre L4 e C8, podendo estar ausente 0 a 4 segmentos caudalmente a lesão toracolombar (Jaggy & Speiss, 2010; Lorenz et al., 2011; Garosi & Lowrie, 2013; Dewey et al., 2016).

Figura 60: Teste do reflexo cutâneo do tronco, com pinça (adaptado de Lorenz et al., 2011).



## Palpação

A observação e palpação do sistema musculoesquelético e do tegumento pode ser realizada de uma só vez ou por regiões, juntamente com outras partes do exame, e deve sempre avaliar-se a simetria e a presença de hipo ou hiperestesia. Apesar da pele não apresentar com frequência alterações em afeções neurológicas, a sua inspeção pode revelar pistas para o

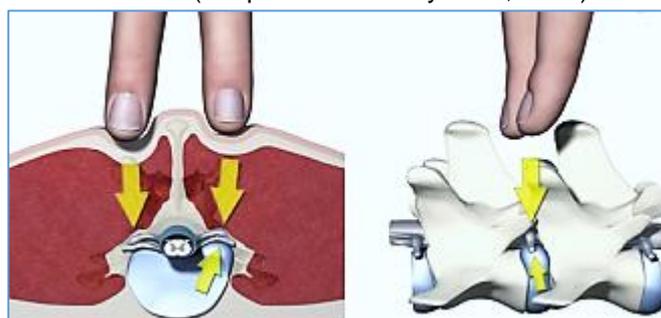
diagnóstico, por exemplo, a presença de feridas (Fig. 61) pode indicar uma situação traumática ou o uso das unhas pode relacionar-se com paresia ou défices proprioceptivos (Lorenz et al, 2011).

Figura 61: As feridas nos membros podem ser sinais de afeções neurológicas (adaptado de Prydie & Hewitt, 2015).



A palpação cuidadosa do sistema esquelético pode revelar a presença de dor, de tumefações, desvios da curvatura normal, movimentos anormais, atrofia ou crepitação. Os processos espinhosos vertebrais devem ser palpados (Fig. 62) para detetar irregularidades no seu contorno e é muito importante avaliar a presença de hiperestesia espinhal através da palpação profunda dos músculos paraespinhais e observação da reação do animal, sendo que, o grau de pressão aplicada varia entre animais, assim como a sua resistência à dor. Ao palpar a coluna toracolombar, uma mão deve ser colocada no abdómen para detetar tensão nos músculos abdominais; os processos espinhosos, transversos e articulares e as costelas devem ser palpados separadamente; pressão descendente no sacro deteta dor em lesões lombossagradas. A dor na coluna vertebral pode dever-se a dor discogénica, a lesão no ligamento longitudinal dorsal, a irritação das raízes nervosas, a inflamação das meninges ou a dor óssea. Em alguns animais com alterações na coluna vertebral, a dor pode ser o único sinal presente. Quando há suspeita de luxações ou fraturas vertebrais, não deve ser executada manipulação, uma vez que esta pode causar graves lesões medulares (Lorenz et al, 2011; Sharp & Wheeler, 2005; Dewey et al., 2016).

Figura 62: Posição dos dedos em relação aos processos espinhosos durante a palpação da coluna vertebral (adaptado de Dewey et al., 2016).



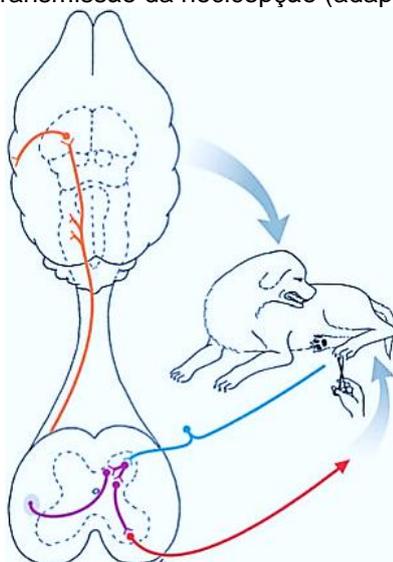
Os membros devem ser palpados com o animal em estação e comparados com o lado contralateral e, de seguida, palpados e examinados com maior precisão em decúbito lateral, avaliando as estruturas específicas, afastando os músculos cuidadosamente para palpar as estruturas ósseas, palpando os músculos sem comprimir ou movimentar ossos e articulações adjacentes (Dewey et al., 2016).

Todos os grupos musculares devem ser sistematicamente palpados, começando na cabeça, continuando no pescoço e tronco e ao longo de cada membro. Alterações nos músculos podem ser detetadas através de observação e palpação. A perda muscular (atrofia) é o achado mais comum, pode indicar desuso ou lesão do NMI e, neste caso, há atrofia neurogénica, por desinervação. Diminuição ou aumento do tónus muscular (hipo ou hipertonia) podem ser identificados através da palpação e da manipulação dos membros, sendo a hipertonia dos músculos extensores comum em lesões do NMS e manifesta-se como resistência à flexão do membro. A força muscular é difícil de avaliar e a sua perda está, normalmente, associada a lesões do NMI, mas pode também ser observada em lesões do NMS (Lorenz et al., 2011).

### **Avaliação da Sensibilidade Profunda**

Deve ser a última coisa a avaliar no exame, para não perdermos a cooperação do animal, e deve ser apenas avaliada em doentes com paralisia e sem sensibilidade superficial, uma vez que a perda de movimentos voluntários e de dor superficial ocorre antes da perda da dor profunda quando existe compressão da ME (Lorenz et al., 2011; Dewey et al., 2016).

Figura 63: Representação da transmissão da nocicepção (adaptado de Jaggy & Speiss, 2010).



Esta avaliação é executada da mesma forma que o teste do reflexo flexor, mas com maior intensidade e observando a reação comportamental do animal, este deve olhar para o local, vocalizar e/ou tentar morder (Fig. 63). Deve ser aplicado um estímulo mínimo e ir aumentando

progressivamente até ser visível a reação do animal, nos dígitos mediais e laterais (Fig. 64) e, caso não haja resposta, na cauda. É muito importante que esta avaliação não seja confundida com a reação reflexa, observando sempre a cabeça do animal para detetar alguma reação consciente, o que revela que o estímulo foi conduzido ao encéfalo (Fig. 63). A ausência de dor profunda indica lesão grave medular e pior prognóstico (Sharp & Wheeler, 2005; Lorenz et al., 2011; Dewey et al., 2016).

Figura 64: Execução do teste da sensibilidade profunda, com recurso a alicate (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).



## ANEXO 2. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS COM SINAIS DE DOENÇA MEDULAR

Tabela 16: Afeções que podem mimetizar doenças medulares (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).

<b>Afeções Sistêmicas</b>	<b>Afeções Ortopédicas</b>	<b>Afeções Neuromusculares</b>
Endocardite	Osteocondrite dissecante	Miopatias generalizadas
Insuficiência cardíaca	Lesão do ligamento cruzado cranial	Neuromiopia isquêmica
Hipertensão	Avulsão da crista da tíbia	Neuropatias
Afeções nas vias aéreas superiores	Fraturas	Radiculopatias
Hipercaliémia	Osteoartrite coxofemoral	Afeções nas junções neuromusculares
Hipocaliémia	Luxação da patela	
Hipocalcémia	Artrite séptica	
Hipoglicémia	Tendinite do músculo bicípede	
Hipertiroidismo	Contraturas musculares do infra-espinhal ou do grácil	
Hipoadrenocorticismo	Ruptura do tendão de Aquiles	
Feocromocitoma	Lesão nos músculos psoas	
	Osteodistrofia hipertrófica	
	Poliartrite	
	Panosteíte	

### ANEXO 3. VALORES DAS ANÁLISES SANGUÍNEAS E URINÁLISE DO MERCY

Tabela 17: Valores de hemograma do Mercy.

		<b>Unidades</b>	<b>Valores de Referência</b>
Leucócitos	16,0	mil./ul	6,0-17,0
Granulócitos	83,7	%	60-83
Linfócitos	13,8	%	12-30
Monócitos	2,5	%	2-9
Granulócitos	13,4	mil./ul	4-12,6
Linfócitos	2,2	mil./ul	0,8-5,1
Monócitos	0,4	mil./ul	0-1,8
Eritrócitos	7,75	mill./ul	5,5-8,5
Hematócrito	57,2	%	39-56
Hemoglobina	19,4	g/dl	11-19
VCM	73,9	fl	62-72
HCM	25,0	pg	20-25
CHCM	33,9	g/dl	30-38

Tabela 18: Padrão bioquímico do Mercy.

		<b>Unidades</b>	<b>Valores de Referência</b>
Albumina	3,0	g/dl	2,5-4,4
ALP/FAZ	91	U/L	20-150
GPT/ALT	121	U/L	10-118
Amilase	399	U/L	200-1200
Bilirrubina Total	0,4	mg/dl	0,1-0,6
Ureia	10	mg/dl	7-25
Creatinina	0,6	mg/dl	0,3-1,4
Glucose	84	mg/dl	60-110
Proteínas Totais	7,4	g/dl	5,4-8,2
Globulinas	4,4	g/dl	2,3-5,2

Tabela 19: Valores de ionograma do Mercy.

		<b>Unidades</b>	<b>Valores de Referência</b>
Cálcio	10,6	mg/dl	8,6-11,6
Fósforo	3,9	mg/dl	2,9-6,6
Sódio	140	mmol/L	138-160
Potássio	4,1	mmol/L	3,7-5,8

Tabela 20: Urianálise (urina tipo II) do Mercy, a 04/09/2015.

URIANÁLISE			
URINA TIPO II			
<b>Exame Físico</b>			
Cor	Amarela		
Aspecto	Ligeiramente turvo		
Depósito	Presente		
Cheiro	<i>Sui generis</i>		
pH	7,0	5.0 - 7.0	
Densidade	1032	1012-1050	
<b>Exame Químico</b>			
Nitritos	Negativo	Negativo	
Proteínas	100	Negativo	mg/ dL
Glucose	Negativo	Negativo	
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo	
Urobilinogénio	Negativo	0,2-1	
Bilirrubina	+	Negativo	
Sangue	++	Negativo	
<b>EXAME MICROSCÓPICO DO SEDIMENTO</b>			
Eritrócitos	20-30	< 5	/ campo 400x
Leucócitos	Ausentes	< 5	/ campo 400x
Células epiteliais	Descamação (1-2); transição (5-10)	Ausentes	/ campo 400x
Cilindros	Hilinos (1-2)	1 - 2	/ campo 400x
Cristais	Estruvite (raros)		

#### ANEXO 4. CALENDÁRIO DAS SESSÕES DE FISIOTERAPIA DO MERCY

Figura 65: Calendário das sessões de fisioterapia do Mercy.

Setembro 2015							Outubro 2015						
Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado	Domingo	Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado
	1	2	3	4	5	6					1 X	2 X	3
7	8 X	9 X	10 X	11 X	12	13	4	5	6	7 X	8	9 X	10
14 X	15 X	16 X	17 X	18 X	19 X	20	11	12 X	13	14 X	15	16	17
21	22 X	23	24 X	25 X	26	27	18	19	20	21	22	23	24
28	29 X	30					25	26	27	28	29	30	31

## ANEXO 5. VALORES DAS ANÁLISES SANGUÍNEAS E URINANÁLISE DO JB

Tabela 21: Valores de hemograma do JB.

HEMOGRAMA CANINO	Valor Normal	Valor	Unidades
WBC	[6,0-17,0]	7.11	10 <sup>3</sup> /uL
NEU	[3,62-12,3]	5.3	10 <sup>3</sup> /uL
LYM	[0,83-4,91]	1.26	10 <sup>3</sup> /uL
MON	[0,14-1,97]	0.35	10 <sup>3</sup> /uL
EOS	[0,04-1,62]	0.2	10 <sup>3</sup> /uL
BAS	[0,00-0,12]	0	10 <sup>3</sup> /uL
NEU%	[52,0-81,0]	74.6	%
LYM%	[12,0-33,0]	17.7	%
MON%	[2,0-13,0]	4.9	%
EOS%	[0,5-10,0]	2.8	%
BAS%	[0,0-1,3]	0	%
RBC	[5,10-8,50]	6.81	10 <sup>6</sup> /uL
HGB	[11,0-19,0]	16	g/dL
HCT%	[33,0-56,0]	44	%
MCV	[60,0-76,0]	64.6	fL
MCH	[20,0-27,0]	23.5	pg
MCHC	[30,0-38,0]	36.5	g/dL
RDW-CV	[12,5-17,2]	15.3	%
RDW-SD	[33,2-46,3]	40.6	fL
PLT	[117-490]	337	10 <sup>3</sup> /uL
MPV	[8,0-14,1]	9.2	fL
PDW	[12,0-17,5]	15.2	(10GSD)
PCT%	[0,090-0,580]	0.311	%

Tabela 22: Padrão bioquímico do JB.

3. Bioquímicas Cão	Valor Normal	Valor	Unidades
Ureia	6-25	13	mg/dl
Glucose	72-122	114	mg/dl
ALP	<130	164	UI/L
Proteínas Totais	4.7-6.9	6.5	g/dl
GPT / ALT	<113	220	UI/L
Creatinina	<2	0.9	mg/dl

Tabela 23: Urinanálise (urina tipo II) do JB, a 12/10/2015.

Exame Físico	Valor normal
Cor	Acastanhada
Aspecto	Turva
Depósito	Ausente
pH	6,5
Densidade	1.040
<b>Exame Químico</b>	
Proteínas	+
Glucose	Neg.
Corpos cetônicos	Neg.
Urobilinogénio	Normal
Bilirrubina	Neg.
Sangue (eritrócitos/uL)	+
<b>Exame microscópico do sedimento</b>	
Cristais	Ausentes
Cilindros	Ausentes
Eritrócitos (/campo 400)	5-10 <5
Leucócitos (/campo 400)	Raros <5
Células epiteliais (/campo 400)	Descamação 2-3
<b>Observações</b>	Artefactos +

## ANEXO 6. CALENDÁRIOS DAS SESSÕES DE FISIOTERAPIA E ACUPUNTURA DO JB

Figura 66: Calendário das sessões de fisioterapia do JB, durante o período de estudo.

Setembro 2015							Outubro 2015						
Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado	Domingo	Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado
	1	2	3	4	5	6					1	2	3
7	X	X	X	X	X	X	4	5	X	X	7	8	X
14	X	X	X	X	X		11	12	X	X	14	15	X
21	X	X	X	X	X		18	19	X		21	X	X
28	X	X	X				25	26	X		28	29	X

Novembro 2015							Dezembro 2015						
Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado	Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado
1	2	X	X	4	5	6			1	2	3	4	5
8	9		X	11	12	13	6	7	X	8	9	10	11
15	16	X		X	19	20	13	14	15	16	17	18	19
22	23	X		X	26	27	20	21	22	23	24	25	26
29	30	X					27	28	29	30	31		

Janeiro 2016							Fevereiro 2016						
Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado	Domingo
					1	2	1	X	2	3	4	5	6
3	4	X	5	6	7	X	8	9	10	11	12	13	14
10	11		X	13	14	15	15	16	17	18	19	20	21
17	18	X	19	20	21	22	22	23	24	25	26	27	28
24	25	X	26	27	28	29	29	30					
31													

Março 2016						
Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado
		1	2	3	4	5
6	7	8	9	10	11	12
13	14	15	16	17	18	19
20	21	22	23	X	24	25
27	28	29	30	31		

Figura 67: Calendário das sessões de acupuntura do JB.

Outubro 2015							Novembro 2015						
Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado	Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado
				1	2	3	1	2	3	X	4	5	6
4	5	6	7	8	9	10	8	9	X	X	11	12	13
11	12	X	X	14	15	16	15	16	17	18	19	20	21
18	19	X		21	22	23	22	23	24	25	26	27	28
25	26		28	29	30	31	29	30					

## ANEXO 7. VALORES DE HEMOGRAMA, LEUCOGRAMA E PADRÃO BIOQUÍMICO DO KIKO

Tabela 24: Valores de hemograma do Kiko.

		<i>Unidades</i>	<i>Valores de referência</i>
<b>Leucócitos</b>	9,39	$\times 10^3 / \mu\text{L}$	6 - 17
<b>Eritrócitos:</b>	6,58	$\times 10^6 / \mu\text{L}$	5,5 - 8,5
<b>Hemoglobina:</b>	16	<i>g/dl</i>	12 - 18
<b>Hematócrito</b>	46,8	%	37 - 55
<b>VCM:</b>	71,13	<i>fl</i>	60 - 77
<b>HCM:</b>	24,3	<i>pg</i>	19,5 - 24,5
<b>CHCM:</b>	34,2	<i>g/dl</i>	32 - 36
<b>Plaquetas:</b>	205	$\times 10^3 / \mu\text{L}$	200-500

Tabela 25: Valores de leucograma do Kiko.

	%	Valores Absolutos	%	Valores Absolutos
<b>Neutrófilos não segmentados</b>	0	0	0 - 3	0-300 / $\mu\text{L}$
<b>Neutrófilos segmentados:</b>	79	7418	60 - 77	3000-11500 / $\mu\text{L}$
<b>Linfócitos:</b>	13	1221	12 - 30	1000-4800 / $\mu\text{L}$
<b>Monócitos:</b>	4	376	3 - 10	150-1350 / $\mu\text{L}$
<b>Eosinófilos:</b>	4	376	2 - 10	100-1250 / $\mu\text{L}$
<b>Basófilos:</b>	0	0	raros	raros

Tabela 26: Padrão bioquímico do Kiko.

<b>Albumina:</b>	3,3	<i>g/dl</i>	2,2-3,5
<b>ALT (GPT):</b>	77	<i>U/L 37°C</i>	0-130
<b>Creatinina:</b>	0,95	<i>mg/dl</i>	0,62-1,64
<b>Proteínas Totais:</b>	6,49	<i>g/dl</i>	5,0-7,5

## ANEXO 8. CALENDÁRIOS DAS SESSÕES DE FISIOTERAPIA E ACUPUNTURA DO KIKO

Figura 68: Calendário das sessões de fisioterapia do Kiko.

Setembro 2015							Outubro 2015						
Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado	Domingo	Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado
	1	2	3	4	5	6					1 X	2 X	3
7	8	9	10	11	12	13	4	5 X	6	7	8 X	9	10
14	15	16	17	18	19	20	11	12 X	13	14 X	15	16 X	17
21	22	23 X	24 X	25 X	26 X	27	18	19	20	21	22	23	24
28 X	29 X	30 X					25	26 X	27	28	29 X	30	31

Figura 69: Calendário das sessões de acupuntura do Kiko.

Setembro 2015							Outubro 2015						
Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado	Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado
		1	2	3	4	5					1 X	2	3
6	7	8	9	10	11	12	4	5	6	7	8	9	10
13	14	15	16	17	18	19	11	12 X	13	14	15	16	17
20	21	22	23	24	25	26	18	19 X	20	21	22	23	24
27	28 X	29	30				25	26 X	27	28	29 X	30	31

## ANEXO 9. CALENDÁRIO DAS SESSÕES DE FISIOTERAPIA DA BONNIE

Figura 70: Calendário das sessões de fisioterapia da Bonnie.

Novembro 2015							Dezembro 2015						
Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado	Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado
1	2	3	4	5	6	7			1	2	3	4	5
8	9	10	11	12	13	14	6	7	8	9	10	11	12
15	16	17	18	19	20	21	13	14	15	16	17	18	19
22	23	24	25	26	27	28	20	21	22	23	24	25	26
29	30						27	28	29	30	31		

## ANEXO 10. VALORES DE HEMOGRAMA E PADRÃO BIOQUÍMICO DA AMÁLIA

Tabela 27: Valores de hemograma da Amália.

WBC		14.73	$10^3/uL$	6.00 - 17.00
Neu #	H	13.92	$10^3/uL$	3.62 - 12.30
Lym #	L	0.41	$10^3/uL$	0.83 - 4.91
Mon #		0.36	$10^3/uL$	0.14 - 1.97
Eos #		0.04	$10^3/uL$	0.04 - 1.62
Bas #		0.00	$10^3/uL$	0.00 - 0.12
Neu %	H	94.5	%	52.0 - 81.0
Lym %	L	2.8	%	12.0 - 33.0
Mon %		2.4	%	2.0 - 13.0
Eos %	L	0.3	%	0.5 - 10.0
Bas %		0.0	%	0.0 - 1.3
RBC		7.47	$10^6/uL$	5.10 - 8.50
HGB	H	19.2	g/dL	11.0 - 19.0
HCT		51.6	%	33.0 - 56.0
MCV		69.0	fL	60.0 - 76.0
MCH		25.7	pg	20.0 - 27.0
MCHC		37.3	g/dL	30.0 - 38.0
RDW-CV		13.8	%	12.5 - 17.2
RDW-SD		38.3	fL	33.2 - 46.3
PLT	L	24	$10^3/uL$	117 - 490
MPV		14.1	fL	8.0 - 14.1
PDW	H	20.1	(10GSD)	12.0 - 17.5
PCT	L	0.034	%	0.090 - 0.580

Tabela 28: Padrão bioquímico da Amália.

1 BUN	10 mg/dl
2 Glu	110 mg/dl
3 ALP	117 IU/L
4 T-Pro	5.9 g/dl
5 GPT	26 IU/L
6 Cre	0.9 mg/dl

## ANEXO 11. CALENDÁRIOS DAS SESSÕES DE FISIOTERAPIA, ACUPUNTURA E ELETROACUPUNTURA DA AMÁLIA

Figura 71: Calendário das sessões de fisioterapia da Amália.

Novembro 2015							Dezembro 2015						
Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado	Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado
1	2	3	4	5	6	7			1 X	2 X	3 X	4 X	5 X
8	9	10	11	12	13	14	6	7 X	8	9 X	10 X	11 X	12 X
15	16 X	17 X	18 X	19 X	20 X	21 X	13	14 X	15 X	16	17 X	18	19 X
22	23 X	24 X	25 X	26 X	27 X	28 X	20	21	22 X	23	24	25	26
29	30 X						27	28	29	30	31		

Figura 72: Calendário das sessões de acupuntura (a laranja) e eletroacupuntura (a vermelho) da Amália.

Novembro 2015							Dezembro 2015						
Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado	Domingo	Segunda-feira	Terça-feira	Quarta-feira	Quinta-feira	Sexta-feira	Sábado
1	2	3	4	5	6	7			1	2	3 X	4	5
8	9	10	11	12	13	14	6	7 X	8	9	10 X	11	12
15	16 X	17	18	19 X	20	21	13	14 X	15	16	17 X	18	19
22	23	24	25	26 X	27	28	20	21	22 X	23	24	25	26
29	30 X						27	28	29 X	30	31		