

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

DOENÇA DO DISCO INTERVERTEBRAL (DDIV)

LUCIANA ZANG

PORTO ALEGRE

2012/1

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

DOENÇA DO DISCO INTERVERTEBRAL (DDIV)

Autora: Luciana Zang

**Monografia apresentada como
requisito parcial para graduação
em Medicina Veterinária**

**Orientadora: Ana Cristina Pacheco
de Araújo**

PORTO ALEGRE

2012/1

AGRADECIMENTOS

Agradeço todos os dias a Deus por ter me oportunizado a realizar meu sonho em me tornar Médica Veterinária, e por ter colocado pessoas tão maravilhosas na minha vida, as quais deixaram um pouco de si e levaram um pedaço de mim.

Quero agradecer a meus pais, Guilherme e Marli, os quais me ensinaram que trabalho duro e honestidade são essenciais para viver uma vida tranqüila e conquistar seu lugar nesse mundo. Eles me mostraram que desistir não está no vocabulário e que dinheiro não é tudo na vida. Meus irmãos, Lúcio e Lucas, agradeço por todas as brigas e risadas que tivemos juntos, pois delas nasceu o nosso verdadeiro laço de amizade, sei que posso contar com vocês até debaixo d'água. A minha cunhada Elza por ter entrado na nossa família e ter nos dado o que vem sendo a maior alegria da casa o meu afilhado Mikael! Tem meu Tio Toni e a Tia Tere que nunca desistiram de mim e sempre me apoiaram, obrigada!!

Agradeço a veterinária que me trouxe vários amigos, dos quais posso contar até quando não estou no Brasil. Né! Mariana Teixeira, minha amigona do coração agradeço toda sua paciência com as minhas confusões....hehehe A Mariana Reck que saiu do curso, porém não do meu coração, parceria para muitas risadas. A Paulinha Merlo dos Santos, tu é a irmã que nunca tive, e agora tenho e não podia ter escolhido melhor! Tem a Grazi Cescon também, que sempre tentou colocar um pouco de juízo na minha cabeça, acho que ela está fazendo evolução. OBRIGADA GURIAS! E não posso esquecer: da Mila, do Dudu, da Erika, da Ale, do Pedro, da Ciça, da Cacá, da Vivi, do Maurício, da Xuqui, da Dadah, da Franci, gente louca que adoro e estarão sempre nas minhas lembranças.

Agradeço a cumplicidade das minhas amigas Letícia Gutierrez e Mariana Boos, que sempre estiveram prontas para dar uma mão, sempre dispostas a fazer aquela bagunça no Hospital de Clínicas Veterinárias (HCV), desde plantões, fisioterapias e cirurgias até altas horas, muitas risadas e trabalho duro. Ahh! O nosso HCV! Agradeço a todos os que trabalham lá por me aturar, por incentivar minhas loucuras e se mostrarem sempre de braços abertos para as minhas dúvidas e crises existências, que não foram poucas durante a faculdade. O HCV me deu vários mentores e amigos: a Tati, a Marcele, a Chuqui, a Gabi, a Fernanda, o Fredy, as Lês, e demais residentes. Dinda, Raquel Michaelsen, também quero te agradecer por sempre dizer que tudo vai dar certo, mesmo quando não está dando. Um agradecimento especial para a Paula Gonzalez, que além de orientar e desorientar (hehehe), também me

cuidou e tenho como família. É um exemplo de profissional, que trabalha, estuda e dá seu melhor todos os dias. Quero ser como você quando crescer!

Um imenso OBRIGADO vai para os professores Rui Lopes, Marcelo Alievi e Afonso Beck, que além dos ensinamentos em aula também me orientaram na vida. O Prof. Rui foi essencial no início do curso, onde ainda não sabemos nada de nada e nem para onde queremos ir e muito menos quem somos. Obrigado por estar lá professor!

Agradeço aos professores Afonso e Alievi por sempre deixarem sua porta aberta para os meus devaneios e por alegrar vários dos meus dias na faculdade, obrigada pelos vários papos cabeças e experiências trocadas, e principalmente pelos conselhos que me deram. Eles foram muito úteis!

Alievi obrigada por ter me oportunizado a entrar na sua equipe (SOTVET), da qual tenho o maior orgulho de dizer que faço parte, e me ensinou que não adianta se desesperar, às vezes é bom relaxar e curtir o dia. Agradeço a paciência da sua equipe para todas às vezes que perguntava algo tão óbvio, valeu Simonão, Alinão, Kauê, Lenise e Eglete, vocês tem um lugar especial em meu coração, sou muito feliz em tê-los como amigos.

À minha “mãe” da FAVET, Prof.^a Ana Cristina, eu agradeço todos os dias por ter me escolhido para ser sua orientada e bolsista. Agradeço por todos os seus ensinamentos, pela paciência que teve nesses dois anos e carinho que demonstrou para comigo. Guardarei suas palavras sempre comigo: “Mas Lú, não desiste viu!”

E por fim, mas não menos importante agradeço aos animais que me demonstraram desde pequena que amar é muito simples e que faz um bem danado! Sem vocês eu não teria chegado aonde cheguei e por isso dedico minha vida a vocês.

“Os cães são nosso elo com o paraíso. Eles não sabem o que é maldade, inveja ou insatisfação. Sentar numa colina ao lado de um cão, numa tarde maravilhosa, é estar de volta ao Éden, onde não fazer nada não era tédio – era paz.”

Milan Kundera

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1-	Ilustração de uma vértebra típica. A. Processo Espinhoso. B. Lamina. C. Pedículo. D. Processo Transverso. E. Fóvea articular. F. Corpo da vértebra. G. Processo articular. H. Forame vertebral, que vai formar o canal vertebral.....	18
Figura 2-	Ilustração esquemática da coluna vertebral depois de retirada a lâmina dorsal mostrando a relação dos segmentos da medula espinhal com os corpos das vértebras.....	20
Figura 3-	Ilustração demonstrando o arco reflexo da ME frente ao estímulo do reflexo patelar.....	21
Figura 4-	A. corte transversal do DIV degenerado de um cão condrodistrófico. Tecido do NP substituído por material mineralizado e condróide. B. Corte transversal de um DIV normal.....	23
Figura 5-	Ilustração de como pode se apresentar a hemivértebra.....	24
Figura 6-	A. Ilustração das vértebras com hérnia Hansen tipo I: o material degenerado dentro do canal vertebral. B. Ilustração das vértebras com hérnia Hansen tipo II: o material degenerado do disco empurrando o disco para o canal vertebral.....	26
Figura 7-	Secções transversais da medula espinhal de um cão Dachshund, cinco anos, com apresentação clínica de mielomalácia difusa.....	27
Figura 8-	Imagem ilustrativa da coluna cervical com compressão medular e de raiz nervosa entre C5-C6. A. Espaço intervertebral entre C4-C5 mostrando o canal vertebral normal. B. Espaço intervertebral entre C5-C6 causando compressão ventral da medula. C. Espaço intervertebral entre C6-C7 mostrando compressão de raiz nervosa somente do lado esquerdo.	28
Figura 9-	A. Síndrome de Horner unilateral em um gato, lado esquerdo acometido. B. Síndrome de Horner bilateral em um cão, Golden Retriever.....	29
Figura 10-	A. Fêmea Dachshund, dois anos, apresentando a posição de cifose, com DDIV na região toracolombar. B. Posição Schiff-Sherrington em um Labrador com fratura/luxação na região toracolombar.....	32

Figura 11-	A. Cão com dor na região lombossacral, apresentando Síndrome da Cauda Equina, observar o posicionamento da cauda baixa. B. Ilustração da região lombossacral (espaço entre L7-S1) evidenciando uma degeneração de disco comprimindo os nervos da cauda equina (seta), levando a Síndrome da Cauda Equina.....	34
Figura 12-	Ilustração de como fazer palpação da coluna vertebral. A1. Reação quando não há dor durante palpação. A2. Reação de animal com dor frente à palpação toracolombar. B. Reação de dor à palpação cervical. C. Técnica da palpação da coluna vertebral.....	39
Figura 13-	A. Teste da propriocepção consciente, o paciente deve virar a pata na posição normal logo que colocado o apoio no dorso, conforme ilustração. B. Teste de posicionamento táctico, o animal ao sentir o apoio deve posicionar a pata apoiando em cima do objeto, conforme ilustrado.....	40
Figura 14-	A. Técnica do teste de saltitar, o animal deve ser capaz de sustentar o corpo com uma pata só indo em direção lateral, conforme a ilustração, avalia a força do membro. B. Técnica para realizar o reflexo cutâneo do corpo (panículo), com uma pinça faz o estímulo doloroso dos dois lados do processo espinhal na coluna, deve haver contração cutânea.....	40
Figura 15-	Técnica de como realizar o reflexo de retirada dos membros, aplica-se um estímulo doloroso e a reação normal é de retirada do membro, caso o membro contralateral se estenda quer dizer que o reflexo extensor cruzado esta presente, indicando uma lesão à frente da intumescência do membro avaliado. A. Membro Pélvico. B. Membro Torácico.....	41
Figura 16-	A. Técnica de como realizar o reflexo patelar, golpeia-se o tendão patelar e a resposta deve ser de extensão do membro. B. Técnica para realizar o reflexo radial do carpo, golpeia-se na região proximal do antebraço e se espera a extensão do membro. C. Técnica para realizar o reflexo perineal, pinça-se ao redor do ânus e se espera que ele contraia.....	41
Figura 17-	Técnica para avaliar a dor consciente do membro. Pinça-se um dedo do membro para produzir dor no perióstio.....	43
Figura 18-	Imagem radiografia simples, incidência lateral da região toracolombar. Pode-se verificar a diminuição do espaço intervertebral entre T12-T13 e fragmento de disco calcificado (seta fina), sugestivo de DDIV. Discos calcificados nos outros espaços intervertebrais (seta larga).....	44

Figura 19-	Mielografia da junção toracolombar, incidência lateral, mostrando elevação dorsal da coluna ventral de contraste (seta), evidenciando compressão extradural, lesão compatível com DDIV.....	47
Figura 20-	Epidurografia, incidências laterais. A. Cão normal. B. Cão com degeneração lombossacral, com elevação dorsal (seta) da linha ventral de contraste indicando Síndrome da Cauda Equina.....	48
Figura 21-	Imagens de Tomografia Computadorizada de um cão, Dachshund, com paraplegia. A. Reconstrução de imagens da região toracolombar, lesão compatível com DDIV em T12-T13 (seta). B. Imagem da área caudal de T12 com material herniado (seta), se estendendo para o forame do lado direito (flecha).....	49
Figura 22-	Imagens por Ressonância Magnética da região lombossacral de um cão Pastor Alemão, com Síndrome da Cauda Equina. A. Nota-se a degeneração dos discos intervertebrais entre L6-L7 e L7 e S1 (setas), comprimindo os nervos da Cauda Equina. B. Imagem feita com a coluna vertebral em flexão, demonstrando uma lesão dinâmica, pois a compressão diminui nessa posição.....	51
Figura 23-	Ilustração da técnica cirúrgica de fenestração, mostrando o afastamento da musculatura e realização da janela para retirada do disco. A. Acesso ventral, mais usado para hérnias cervicais. B. Acesso lateral para os casos de hérnia toracolombar.....	60
Figura 24-	Seqüência de cirurgia para correção da Síndrome da Cauda Equina. A.. Laminectomia dorsal de L7-S1, demonstrando remoção da lamina óssea o mais lateral possível (flecha). B. Após liberação das raízes nervosas (flecha), faz-se o afastamento das mesmas para visualizar o disco lesionado (asterisco), cuidando para não causar dano ao seio venoso (seta). C. Incisão para retirada do disco intervertebral. D. Fenestração do disco intervertebral degenerado. E. Raízes nervosas normais sem compressão, colocação do enxerto de tecido subcutâneo ventralmente a cauda equina (asteriscos). F. Fixação com parafusos e hastes de titânio para estabilização da região.....	62
Figura 25-	Ilustração da região toracolombar após submissão a técnica de hemilectomia. Pode-se verificar a retirada dos processos articulares das vértebras adjacentes.....	64
Figura 26-	Ilustração da região lombar após submissão a técnica de pediclectomia. Pode-se verificar a preservação dos processos articulares das vértebras adjacentes.....	65
Figura 27-	Ilustração da janela realizada na técnica de Fenda Ventral.....	67

LISTA DE TABELAS

Tabela 1-	Relação dos testes aplicados na ME com os sinais de lesão dos NMI e NMS, e respectiva localização da lesão na coluna vértebra.....	42
Tabela 2-	Prognóstico para lesão medular conforme apresentação de sinais neurológicos.....	72

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AF: Anel Fibroso

AINEs: Antiinflamatórios não esteroidais

DDIV: Doença do Disco Intervertebral

DIV: Disco Intervertebral

DIVs: Discos Intervertebrais

IRM: Imagem por Ressonância Magnética

ME: Medula Espinhal

NMI: Neurônio Motor Inferior

NMS: Neurônio Motor Superior

NP: Núcleo Pulposos

SNC: Sistema Nervoso Central

SNP: Sistema Nervoso Periférico

TC: Tomografia Computadorizada

RESUMO

A Doença do Disco Intervertebral é a maior causa de compressão medular levando a paralisia de membros em cães e uma doença rara em gatos. Caracteriza-se pela extrusão de material ou do próprio disco para dentro do canal vertebral. Sua casuística na clínica veterinária é em torno de 2% e pode ocorrer em qualquer animal, porém animais condrodistróficos são os mais acometidos. Há dois tipos mais comuns de hérnias, Hansen do tipo I (aguda e degeneração condróide do disco) e Hansen tipo II (lenta e degeneração fibróide do disco). Há também os casos de hérnia do Hansen do tipo III que ocorrem com menor frequência e se caracteriza por uma concussão violenta a medula espinhal levando muitas vezes a mielomalácia.

Seu diagnóstico se baseia na história clínica, exame neurológico e exames complementares de imagem (radiografia simples, mielografia, epidurografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada). O tratamento pode ser clínico ou cirúrgico. O tratamento clínico se baseia no confinamento e analgesia do paciente. O tratamento cirúrgico objetiva a descompressão medular, e há varias técnicas descritas (laminectomia dorsal, hemilaminectomia, pediclectomia, fenda ventral). Há técnicas cirúrgicas também para conseguir uma prevenção da extrusão do disco como a fenestração. Este trabalho visa fazer uma revisão bibliográfica sobre esta enfermidade (anatomia envolvida, etiologia, fisiopatologia, diagnostico, tratamento e prognóstico) e as novas técnicas que estão sendo aplicadas para seu tratamento, assim como resultados e prognósticos que estão sendo obtidos atualmente.

Palavras-chaves: discopatia, compressão medular, paralisia de membros.

ABSTRACT

Intervertebral Disk Disease is the major cause of spinal cord compression leading to limb paralysis in dogs and a rare disease in cats. It is characterized by extrusion of material or of the disc into the spinal canal. Their prevalence at the veterinary clinic is around 2% and can occur in any animal, but chondrodystrophics animals are the most affected. There are two common types of hernias, Hansen type I (acute and chondroid degeneration of the disc) and Hansen type II (slow and fibroid degeneration of the disc). There are also cases of hernia Hansen type III that occur less frequently and is characterized by a violent concussion of the spinal cord often leading to myelomalacia.

Its diagnosis relies on clinical history, neurological examination and complementary imaging tests (radiography, myelography, epidurography, magnetic resonance imaging and computed tomography). Treatment may be medical or surgical. The medical treatment is based on the confinement of the patient and analgesia. Surgical treatment aims to decompress the spinal cord, and there are several techniques described (dorsal laminectomy, hemilaminectomy, pediculectomy, ventral slot). There are also surgical techniques to achieve the prevention of extrusion of the disk as the fenestration. This paper aims to review existing literature on this disease (anatomy involved, etiology, pathophysiology, diagnosis, treatment and prognosis) and new techniques being applied to their treatment, as well as results and predictions that are currently being obtained.

Keywords: *disc disease, spinal cord compression, paralysis of limbs.*

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	ANATOMIA	17
2.1	Coluna Vertebral	17
2.2	Medula Espinhal	19
2.3	Vascularização	22
3	DOENÇA DO DISCO INTERVERTEBRAL	23
3.1	Etiologia	23
3.2	Fisiopatologia	24
3.3	Sintomatologia	27
3.3.1	Síndrome Cervical	28
3.3.2	Síndrome Cérvico-torácico	30
3.3.3	Síndrome Tóracolombar	31
3.3.4	Síndrome Lombossacral	33
3.3.5	Síndrome Multifocal	34
3.4	Epidemiologia	35
4	DIAGNÓSTICO	38
4.1	Exame Clínico	38
4.2	Exame Radiológico Simples	43
4.3	Exame Radiológico Contrastado – Mielografia	45
4.4	Epidurografia	47
4.5	Tomografia Computadorizada	49
4.6	Imagem por Ressonância Magnética	51
4.7	Diagnóstico Diferencial	52
5	TRATAMENTO	54
5.1	Clínico	54
5.2	Cirúrgico	57
5.2.1	Fenestração	59
5.2.2	Laminectomia	61

5.2.3	Hemilaminectomia	63
5.2.4	Pediculectomia	65
5.2.5	Fenda Ventral	66
5.2.6	Durotomia	68
5.2.7	Outras Técnicas	68
5.2.8	Pós-operatório	70
6	PROGNÓSTICO	72
7	CONCLUSÃO	76
	REFERÊNCIAS	78

1 INTRODUÇÃO

A Doença do Disco Intervertebral (DDIV) é uma causa comum de disfunção neurológica em cães, porém mais rara em gatos, tem uma incidência de 2% e de 0,02 a 0,12%, respectivamente (BRISSON, 2010; MARIONI-HENRY, 2010). É uma das causas mais comuns de compressão medular e responsável pela maioria dos casos de paralisia em cães e gatos. Sua ocorrência varia com a idade e a raça. Sendo as raças condrodistróficas as mais acometidas (LECOUTEUR; CHILD, 1992). Esta associada também a outras patologias como Síndrome da Cauda Equina (MEIJ; BERGKNUT, 2010) e presença de Hemivértebras (DONE, et al., 1975).

Sua etiologia continua sendo objeto de discussão. A causa da doença é uma degeneração do disco intervertebral (DIV) que pode ser fibróide ou condróide, porém o que causa essa degeneração ainda é motivo de pesquisa. Apresenta uma sintomatologia variável, podendo ser aguda ou crônica, desde dores leves a incontroláveis, ataxia, perda de propriocepção até paralisia e óbito (BRAUND, 1996). Durante os últimos 60 anos, a hérnia de disco tem sido o foco de pesquisa com o objetivo de descrever e compreender esta condição debilitante e para melhorar os exames complementares de imagem e as opções terapêuticas para esses pacientes (BRISSON, 2010).

O diagnóstico presuntivo é baseado na história clínica, no exame físico e neurológico, e a confirmação através de exames complementares de imagem (radiografia simples, mielografia, epidurografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética). Exames complementares (hemograma, bioquímicos séricos e análise do líquido cefalorraquidiano) são necessários para excluir demais doenças que apresentam sinais clínicos semelhantes (TOOMBS; BAUER, 1998; de LAHUNTA; GLASS, 2009).

A terapia pode ser clínica (convencional) ou cirúrgica. A terapia clínica se baseia no confinamento do animal para não correr o risco de piorar o quadro, e complementada com o uso de analgésicos. As técnicas cirúrgicas têm o objetivo de descomprimir a medula, retirando o material extrudado dentro do canal vertebral, as mais comuns são a laminectomia dorsal, hemilaminectomia, pediclectomia e fenda ventral. Há também os procedimentos para prevenir futuras extrusões como fenestração e mais atualmente a nucleólise (BRISSON, 2010; LECOUTEUR; GRANDI, 2004).

Várias questões continuam temas de discussão além da etiologia da doença, como qual o melhor tratamento a ser aplicado, onde se basear para um prognóstico mais acurado, a eficácia da fenestração como prevenção e o resultado, a longo prazo, para os novos tratamentos cirúrgicos que estão sendo instituídos. Os objetivos desse trabalho são: descrever a DDIV, apresentando anatomicamente as estruturas envolvidas, quais os sinais clínicos dessa enfermidade, como realizar um diagnóstico acurado, descrição dos tratamentos que estão sendo aplicados e os resultados que estão sendo obtidos.

2 ANATOMIA

O conhecimento da anatomia envolvida na enfermidade se torna fundamental para a compreensão e entendimento da fisiopatologia, para obter um diagnóstico correto e para aplicar o tratamento adequado (BRAUND, 1996).

2.1 Coluna Vertebral

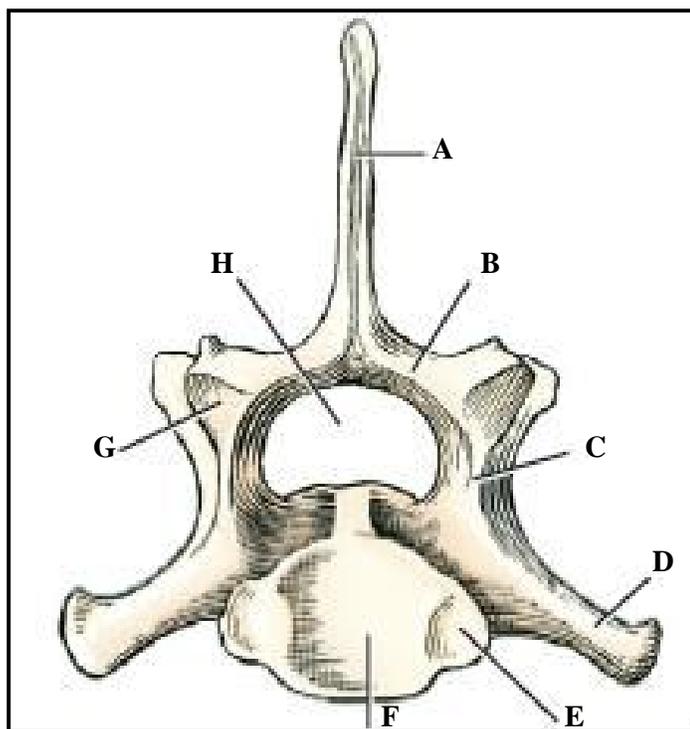
A coluna vertebral dos cães e gatos é formada por cinco segmentos (cervical, torácico, lombar, sacral e caudal), cada segmento é composto por um número de vértebras, sendo sete vértebras cervicais, 13 torácicas, sete lombares, três sacrais que no adulto se fusionam formando o sacro, e ainda, as vértebras caudais que são aproximadamente 20, porém varia conforme raça do animal (EVANS; de LAHUNTA, 2012).

A vértebra típica se divide em corpo, arco vertebral (formado pelos pedículos e laminae direita e esquerda) e seus processos (articular, espinhoso, transverso, acessório e mamilar) (Figura 1) (EVANS; de LAHUNTA, 2012). Conforme Sisson (1986), os corpos das vértebras se modificam conforme localização na coluna, sendo que as cervicais vão diminuindo seu tamanho da primeira para a última e são comprimidas dorso-lateralmente, onde sua superfície cranial é ligeiramente convexa e a caudal moderadamente côncava. Nas torácicas o corpo é largo e comprimido dorsoventralmente (principalmente primeiras e últimas), sua extremidade cranial é convexa e apresentam depressão no centro. O corpo das lombares é achatado dorsoventralmente, e aumenta de largura da primeira para a última. O arco vertebral e o corpo da vértebra formam o forame vertebral, e a união desses forames formam o canal vertebral, sendo seu diâmetro mais largo nas cervicais e vai diminuindo até as sacrais, com exceção nas regiões das intumescências cervical e lombar da medula espinhal. Os pedículos de cada vértebra se articulam com as vértebras adjacentes formando uma incisura de cada lado, os forames intervertebrais direito e esquerdo por onde passam os nervos espinhais e os vasos sanguíneos (EVANS; de LAHUNTA, 2012).

As vértebras se unem pelos corpos e pelas facetas articulares. Entre cada corpo encontramos o disco intervertebral (DIV) que forma uma articulação cartilaginosa, e entre as facetas (localizadas nos arcos vertebrais) ocorre uma articulação do tipo sinovial (SISSON,

1986). Além disso, ainda há os ligamentos longitudinais (ventral e dorsal) e os ligamentos conjugados que promovem mobilidade e estabilidade para a coluna, além de sustentação, a qual é variável conforme segmento da coluna. O ligamento longitudinal ventral une as superfícies ventrais dos corpos vertebrais de C2 até o sacro e o ligamento longitudinal dorsal cobre o assoalho do canal vertebral, tendo suas inserções na crista óssea mediana e anel dorsal do disco intervertebral (TOOMBS; BAUER, 1998). Os ligamentos conjugados ou intercaptaís transversos unem as cabeças de cada conjunto de costela, passam ventralmente ao ligamento longitudinal dorsal, junto à superfície dorsal do DIV, estão presentes do segundo ao décimo corpos vertebrais torácicos, sendo que estão ausentes nos 1º, 12º e 13º pares de costelas e subdesenvolvidos no 11º par (BRAUND, 1996).

Figura 1- Ilustração de uma vértebra típica. A. Processo Espinhoso. B. Lamina. C. Pedículo. D. Processo Transverso. E. Fóvea articular. F. Corpo da vértebra. G. Processo articular. H. Forame vertebral, que vai formar o canal vertebral.



Fonte: Evans, H. E.; De Lahunta, A. (2012)

Os discos intervertebrais (DIVs) além de unir as vértebras têm a função de permitir o movimento da coluna, minimizar e absorver os choques e as forças atuantes ao movimento do animal (TOOMBS; BAUER, 1998). A coluna espinhal tem 26 DIVs (excluindo a região

caudal), com exceção entre C1/C2 e vértebras sacrais, as demais apresentam um DIV no espaço intervertebral, os quais constituem em torno de 18% do comprimento da coluna, sendo que são mais espessos no segmento cervical e lombar e mais estreitos na região torácica (SISSON, 1986; BRAUND, 1996).

O DIV é composto por duas partes: um centro ovóide de material gelatinoso, o núcleo pulposo (NP), originário da notocorda embrionária, e o anel fibroso (AF) externo, composto de material fibrocartilagenoso disposto em câmaras concêntricas. O AF apresenta ventral e lateralmente um espessamento maior que dorsalmente, um e meio a três vezes mais, o que pode explicar a propensão da herniação do NP para o canal vertebral (TOOMBS; BAUER, 1998).

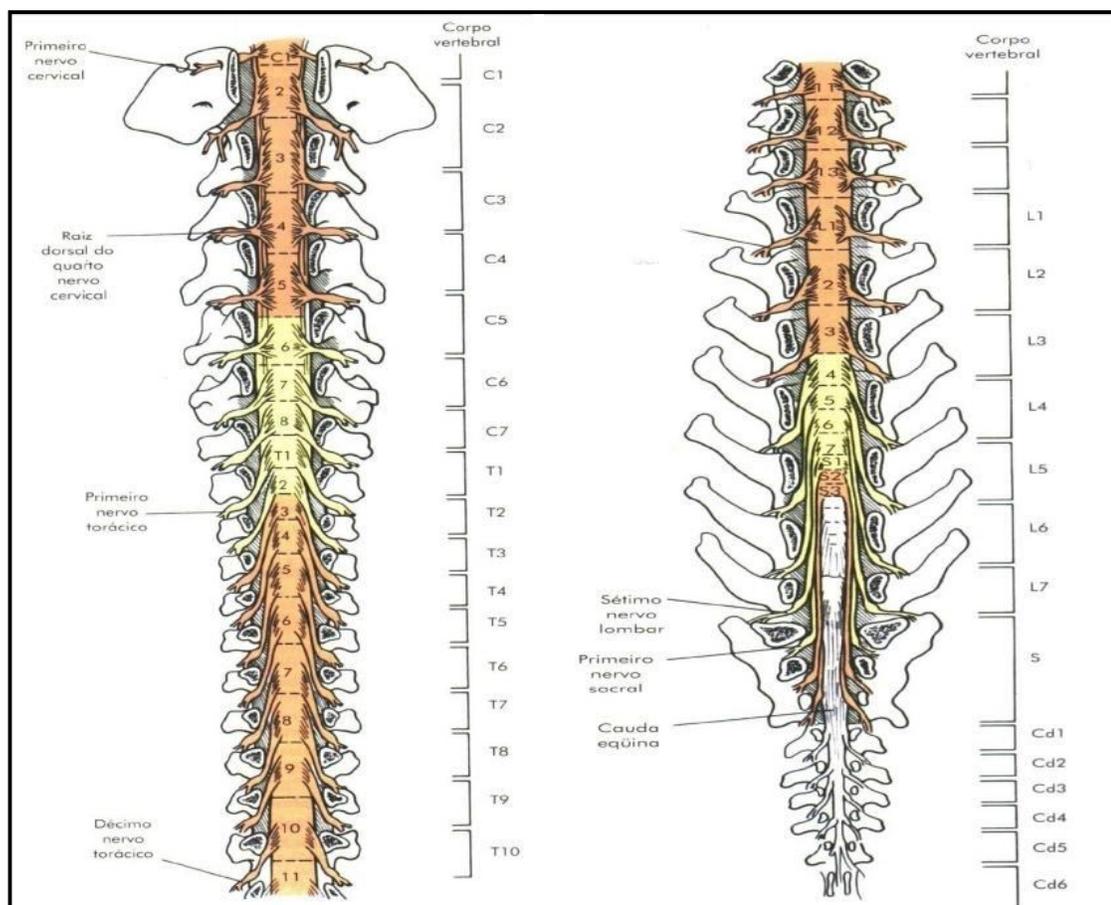
Os principais componentes moleculares do DIV são a proteína colágena e não colágena, os agregados de proteoglicanos e glicoproteínas. A eficiência mecânica do disco e sua capacidade de sustentar e suportar as tensões que a coluna sofre, parecem estar intimamente ligadas com a integridade de seus componentes bioquímicos. Estes componentes são responsáveis pela quantidade de água ou de líquido intersticial do NP, permitindo assim que sua estrutura se deforme e dissipe as forças igualmente pelo AF e placas terminais cartilagenosas (BRAUND, 1996; TOOMBS; BAUER, 1998). Segundo Toombs; Bauer (1998) os DIVs são as maiores estruturas avasculares do corpo, sua nutrição ocorre por difusão a partir das placas terminais cartilagenosas, onde os movimentos vertebrais facilitam essa difusão.

2.2 Medula Espinhal

A Medula Espinhal (ME) compõe parte do sistema nervoso central e se situa dentro do canal vertebral, estende-se desde o limite caudal do tronco encefálico (no forame magno) até, em média, a sexta vértebra lombar (pode variar dependendo da raça e espécie), onde forma o cone medular. A medula também é dividida em segmentos, tantos quantos os segmentos da coluna vertebral, porém sua localização não condiz com os segmentos vertebrais. Os segmentos C1-C5 estão dentro das vértebras C1-C4, os C6-T1 estão nas C5-C7, os T2-L3 estão entre as vértebras T1-L2, os segmentos L3-L4 estão entre T1-L2, os L4-L7 estão dentro de L3-L4 e os segmentos S1-S3 estão em L5 (Figura 2) (De LAHUNTA; GLASS, 2009).

Cada segmento medular dá origem a um par de nervos espinhais (direito e esquerdo), que se direcionam caudalmente ao seu segmento, e cada um com uma raiz dorsal (sensitiva) e uma raiz ventral (motora), estes formam o sistema nervoso periférico (SNP). A medula apresenta duas intumescências, a torácica e a lombar, são locais onde se localizam os corpos celulares que dão movimentos e a sensibilidade dos membros torácicos e pélvicos, respectivamente (LECOUTEUR; CHILD, 1992). A região cervical onde emergem o emaranhado de nervos da intumescência torácica é entre C5 e T1 da coluna vertebral, chamado plexo braquial, e na região lombar se situa entre L4 e L6, o plexo lombossacral, o qual também controla as funções dos esfíncteres anal externo e vesical (De LAHUNTA; GLASS, 2009; LECOUTEUR; CHILD, 1992).

Figura 2- Ilustração esquemática da coluna vertebral depois de retirada a lâmina dorsal mostrando a relação dos segmentos da medula espinhal com os corpos das vértebras.



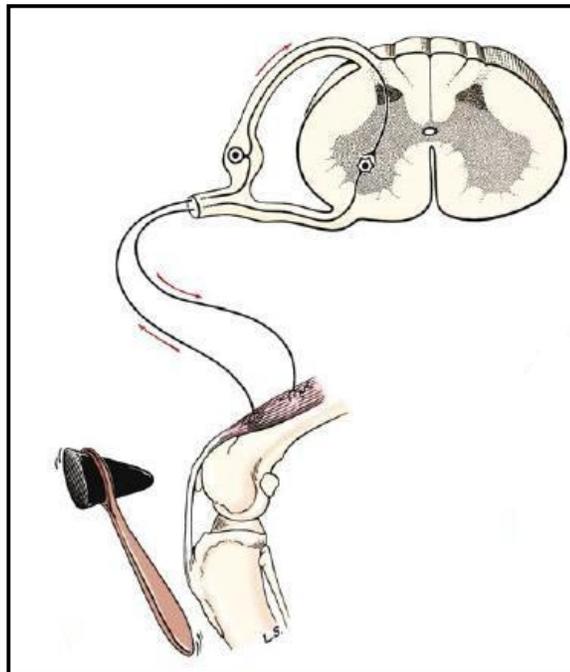
Fonte: Fossum, T. W. (2007)

A ME e suas raízes espinhais são envolvidas por três camadas de membranas protetoras, as meninges: dura-máter, aracnóide e pia-máter. A pia-máter é a mais próxima da

medula, depois há o espaço subaracnóide, a membrana aracnóide, espaço subdural e então a dura-máter. No espaço subaracnóide está contido o líquido cefalorraquidiano, que junto com o tecido adiposo epidural, que envolve a dura-máter, protegem a ME e lhe dão espaço durante a movimentação normal da coluna vertebral (TOOMBS; BAUER, 1998).

A medula tem a responsabilidade de inervar a região dorsal e caudal da superfície da cabeça, o tronco, os membros e a cauda. Suas raízes dorsais têm função sensorial (aférente) e as ventrais têm função motora (eferente). A ME tem como função principal conduzir informações das partes que inerva para o cérebro e enviar os comandos do cérebro para estas partes, essa condução se dá através de um sistema de tratos. Também apresenta uma função como centro integrador de reflexos, onde produz respostas subconscientes de músculos e glândulas frente a um estímulo em particular, é o chamado arco reflexo (Figura 3) (De LAHUNTA; GLASS, 2009).

Figura 3- Ilustração demonstrando o arco reflexo da ME frente ao estímulo do reflexo patelar.



Fonte: De Lahunta, A.; Glass, E. (2009).

A ME é dividida em duas partes: a substância branca e cinzenta. A substância cinzenta formada pelos corpos celulares dos nervos, e se localiza centralmente na medula, é responsável pelo arco reflexo e tem a forma de uma borboleta. A substância branca que se encontra ao redor da cinzenta, e é formada pelas fibras nervosas, onde se encontram os tratos

ascendentes (fibras sensoriais) e os tratos descendentes (fibras motoras). Todas as informações sensoriais do SNP entram pelo corno dorsal da medula e os neurônios motores saem pelo corno ventral. A metade dorsal da medula tem função sensorial e a metade ventral função motora (PARENT, 2010). A formação dos tratos espinhais ocorre conforme função das fibras, e são nomeados conforme local de origem e término. Os tratos sensoriais ascendentes são formados pelos nervos sensoriais ou aferentes do SNP e levam informação referente à dor, tato, temperatura e propriocepção. Os nervos motores ou eferentes formam os tratos descendentes motores, e realizam os movimentos musculares esqueléticos e lisos. A função motora é transmitida através dos neurônios motores superiores (NMS), que formam os tratos motores, que fazem sinapse com os neurônios motores inferiores (NMI). O NMS vem do córtex e desce pela medula, e tem a função de modular, inibir e controlar o NMI, o qual é responsável pelos reflexos espinhais e emerge da intumescência cervical e da lombar, formando os nervos periféricos (CHRISMAN et al, 2005).

2.3 Vascularização

O fluxo arterial para a coluna vertebral é segmentado, pois provém de artérias diferentes conforme o segmento da coluna e ainda se divide em dois ramos: espinhal e o ramo dorsal. O ramo espinhal entra pelo forame intervertebral, ficando perto do nervo espinhal, e irriga a ME, o corpo vertebral e as demais estruturas. O ramo dorsal parte caudalmente dos processos articulares e vai em direção a musculatura (SHARP; WHEELLEY, 2005).

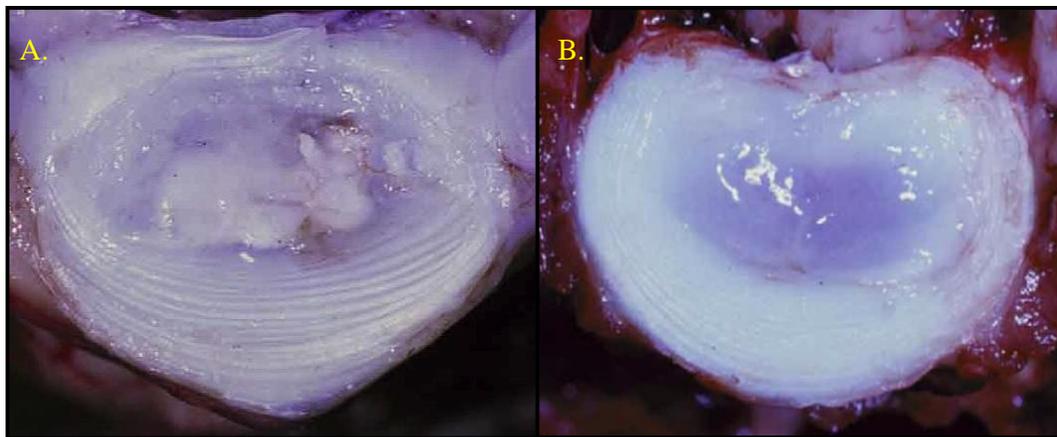
A drenagem é realizada por veias avalvulares que se localizam ventrolateralmente ao longo da superfície ventral do canal vertebral, é o plexo vertebral interno. Como essas veias não possuem válvulas, o sangue pode fluir para ambas as direções, suas paredes são finas e frágeis, passíveis de lesão, podendo ocorrer hemorragias durante manipulação cirúrgica. As veias intervertebrais saem pelo forame intervertebral, drenando para as veias vertebrais e estas para as veias principais, como ázigos e cava caudal (SHARP; WHEELLEY, 2005).

3 DOENÇA DO DISCO INTERVERTEBRAL

3.1 Etiologia

Segundo Braund (1996), a etiologia e patogenia da Doença do Disco Intervertebral (DDIV) continuam imprecisas, porém acredita-se que as alterações bioquímicas e estruturais que podem ocorrer no DIV são fortes predisposições para a ocorrência da enfermidade. A degeneração do disco (Figura 4) é um processo normal que ocorre com a idade e se caracteriza por alterações bioquímicas e estruturais, que podem ser fibróide ou condróide. Normalmente ocorre a metaplasia condróide com fragilização das fibras do anel fibroso em cães de raças condrodistróficas e a metaplasia fibróide em raças não condrodistróficas (BRISSEON, 2010).

Figura 4- A. corte transversal do DIV degenerado de um cão condrodistrófico. Tecido do NP substituído por material mineralizado e condróide. B. Corte transversal de um DIV normal.



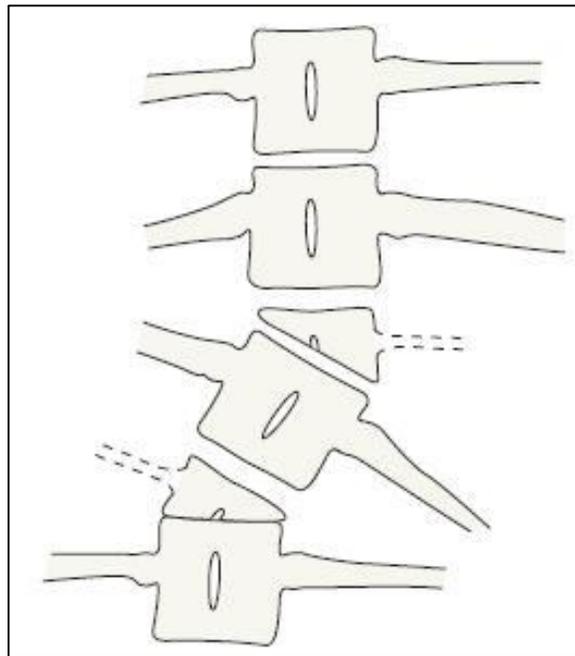
Fonte: Brisson, B. A. (2010).

Conforme Lecouteur; Child (1992), além da genética do animal, fatores mecânicos e anatômicos são importantes também, salientando que o traumatismo pode levar a extrusão aguda desse disco degenerado. Outros fatores propostos que podem contribuir são o hipotireoidismo e enfermidade auto-imune. Brisson (2010) afirma que o risco da extrusão de disco não tem relação com os parâmetros de peso corporal, condição de escore corporal ou do nível de atividade do animal.

Braund (1996) também propõem que as alterações estruturais do anel fibroso (AF) poderiam ser a causa primária. O aumento das enzimas responsáveis por degradar tanto o colágeno quanto a elastina poderia enfraquecer sua estrutura, causando uma instabilidade e subsequente deslocamento do disco.

O trabalho de Done et al. (1975) propõem que a presença de hemivértebras (Figura 5) afeta a estrutura e a função das mesmas, causando alterações nos espaços intervertebrais o que possivelmente aceleraria o processo de extrusão do disco intervertebral. Sugerindo que alterações na estrutura da vértebra, que causem um comprometimento de seu funcionamento normal, podem levar a presença de DDIV. Penha et al. (2010) relata um caso que corrobora esta teoria, onde um animal com hemivértebra teve DDIV na região da alteração óssea.

Figura 5- Ilustração de como pode se apresentar a hemivértebra.



Fonte: Westwrorth, D. R.;Sturges, B. K. (2010)

3.2 Fisiopatologia

A DDIV é caracterizada pela degeneração do DIV e uma síndrome neurológica de compressão ou lesão da ME, que ocorre devido o deslocamento do disco ou partes (herniação) do mesmo para o canal vertebral. As degenerações mais comuns são as do tipo fibróide e

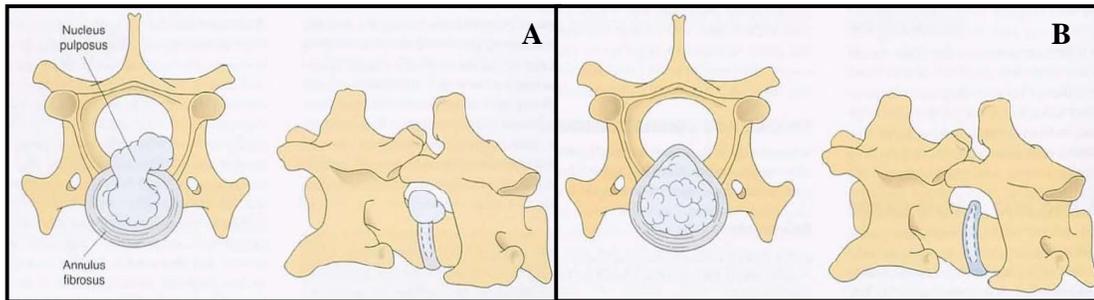
condróide. A herniação discal pode ocorrer por protusão ou extrusão do disco ou suas partes, podendo ser um processo agudo ou crônico com sintomatologia variada (BRISSON, 2010).

A metaplasia condróide se caracteriza por uma desidratação discal, onde há redução de água e proteoglicanos, e ocorre invasão do núcleo pulposo (NP) por cartilagem hialina, reduzindo, assim, sua capacidade de absorver choques (BRISSON, 2010). A desidratação leva a mineralização do disco o que diminui suas propriedades hidrostáticas e leva ao enfraquecimento das fibras do anel fibroso (SHARP; WHEELLEY, 2005). Este processo pode iniciar antes dos dois primeiros anos de idade em animais condrodistróficos, em torno de 75 a 90% desses animais tem a maior parte do NP transformado em cartilagem hialina até seu primeiro ano de idade, enquanto que animais não condrodistróficos permanecem com altos níveis de proteoglicanos até a velhice, sugerindo assim uma predisposição genética. A metaplasia condróide pode ocorrer em toda a coluna, porém estudos demonstraram que a calcificação é mais freqüente entre T10 e T13 (BRISSON, 2010).

Na metaplasia fibróide também ocorre uma desidratação, porém há invasão do NP por tecido fibrocartilagenoso, e concomitantemente ocorre uma degeneração do AF, e esse processo pode ocorrer em qualquer parte da coluna, levando a uma futura protusão do disco. Essa degeneração não é caracterizada por uma raça, porém é mais visto em animais não condrodistróficos, é um processo mais tardio e não costuma levar à calcificação do disco. Em torno de 40 a 60% dos animais com sete anos já apresentam evidências dessa degeneração, porém 10 a 30% exibem macroscopicamente a protusão (BRISSON, 2010).

As hérnias podem ser classificadas em dois tipos principais, Hansen tipo I (Figura 6A) e tipo II (Figura 6B), segundo De Lahunta; Glass (2009) a classificação foi feita por Hansen em 1952. A hérnia do tipo I se caracteriza pela extrusão do material do NP dorso ou lateralmente para dentro do canal vertebral, onde este material irá causar a compressão medular. A DDIV tipo I é caracterizada por ser um processo mais agudo e ocorrer mais na metaplasia condróide, a sintomatologia é variável conforme o local da extrusão. A Hansen tipo II se caracteriza por uma extrusão parcial do núcleo para o AF, não conseguindo passar todas as camadas de fibra do anel, porém causando uma deformação do disco e levando uma protusão do mesmo para dentro do canal. Essa protusão ocorre mais lentamente e ocorre mais na degeneração fibróide.

Figura 6- A. Ilustração das vértebras com hérnia Hansen tipo I: o material degenerado dentro do canal vertebral. B. Ilustração das vértebras com hérnia Hansen tipo II: o material degenerado do disco empurrando o disco para o canal vertebral.



Fonte: Fossum, T. W. (2007)

De Lahunta; Glass (2009) ainda cita um terceiro tipo de Hérnia, classificando como Hansen tipo III, que se caracteriza por uma extrusão em alta velocidade. Na Hansen tipo III ocorre extrusão de parte do NP, porém com alta velocidade, causando injúria e lesão a ME sem causar compressão. Os sinais clínicos são de trauma medular e pode evoluir para uma necrose medular progressiva (mielomalácia).

O trauma medular que ocorre com as hérnias poder ser concussivo ou compressivo. A lesão na medula vai depender da velocidade da extrusão ou do tempo de compressão. A medula tolera certo deslocamento até iniciar os sinais neurológicos, tudo vai depender do tipo de hérnia, do volume de disco dentro do canal, do coágulo formado e da inflamação da lesão. Quando a ME não compensa mais o seu deslocamento ocorre hipóxia local e desmielinização, degeneração axonal e pode evoluir para malácia (TOOMBS; BAUER, 1998; BRAUND, 1996).

A lesão aguda costuma ter duas fases distintas, onde primeiramente temos a injúria mecânica à medula e em seguida os processos inflamatórios. Nessa fase inicial pode haver sangramentos, laceração da medula, concussão e morte celular. A fase seguinte se caracteriza por um edema e um processo inflamatório local, alterando o fluxo sanguíneo e perturbando a homeostase eletrolítica, ocorrendo produção de radicais livres, apoptose e morte celular. Esse processo aumenta a compressão local e causa mais trauma medular, podendo durar semanas ou meses após o trauma inicial, evoluindo para uma cicatrização ou piora do quadro clínico. A piora do quadro clínico pode revelar que se instalou uma síndrome chamada de mielomalácia hemorrágica ascendente-descendente (Figura 7), que se caracteriza por infiltração hemorrágica da medula, e pela presença de desmielinização extrema, de neurônios em

processo de degeneração e formação de cavitação, levando a uma necrose progressiva (BRAUND, 1996; De LAHUNTA; GLASS, 2009).

Figura 7- Secções transversais da medula espinhal de um cão Dachshund, cinco anos, com apresentação clínica de mielomalácia difusa.



Fonte: DeLahunta, A.; Glass, E. (2009)

A compressão crônica atua mais frequentemente na substância branca, tendo lesão maior nas colunas laterais e ventrais, e como os tratos motores são mais calibrosos acabam sendo os mais afetados, ficando a perda da sensibilidade mais rara nesses casos crônicos (TOOMBS; BAUER, 1998).

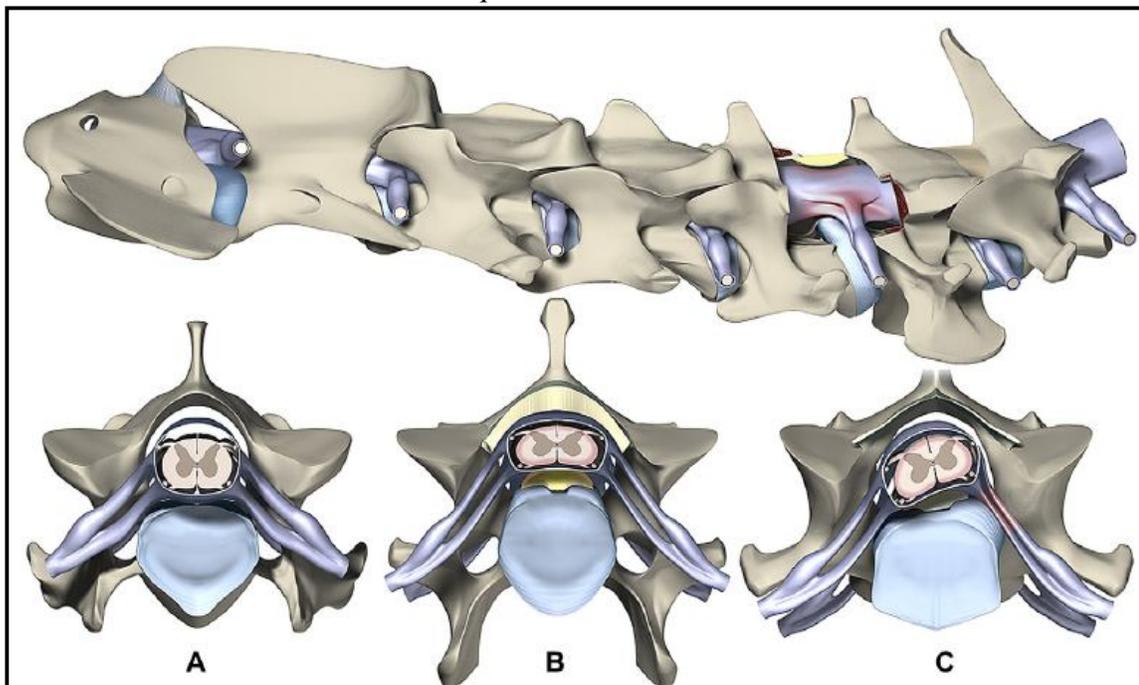
3.3 Sintomatologia

A sintomatologia da DDIV é muito ampla, variando de dor, claudicação, monoparesia, paralisia a tetraparalisia, podendo levar até ao óbito do animal. A variação se deve ao sítio de herniação e quantidade de material dentro do canal, por isso a relevância de dividir os sinais clínicos por segmento da coluna atingida para facilitar o diagnóstico (TOOMBS; BAUER, 1998).

3.3.1 Síndrome Cervical

A síndrome cervical atinge o segmento de C1 a C5 da coluna vertebral, e é caracterizada por intensa dor no pescoço, causando hiperestesia cervical, isso se deve a compressão da raiz nervosa (Figura 8), e tem sido reportada em 15 a 50% dos casos (BRISSEON, 2010). Na região cervical o ligamento longitudinal dorsal se apresenta mais largo e espesso resistindo mais à herniação dorsal, explicando o redirecionamento do material para as raízes nervosas, resultando numa radiculopatia ao invés de sinais neurológicos mais graves (TOOMBS; BAUER, 1998).

Figura 8- Imagem ilustrativa da coluna cervical com compressão medular e de raiz nervosa entre C5-C6. A. Espaço intervertebral entre C4-C5 mostrando o canal vertebral normal. B. Espaço intervertebral entre C5-C6 causando compressão ventral da medula. C. Espaço intervertebral entre C6-C7 mostrando compressão de raiz nervosa somente do lado esquerdo.



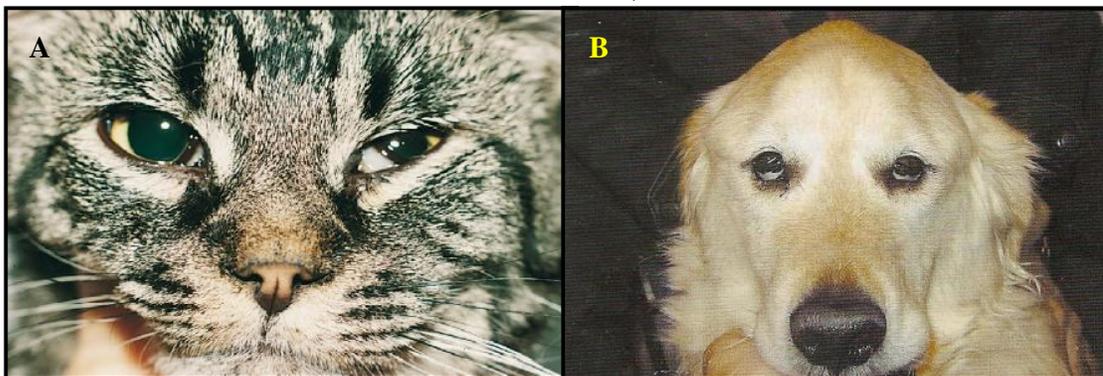
Fonte: Da Costa, R. C. (2010)

O paciente apresenta relutância em movimentar o pescoço, dificuldade em se alimentar, pode manter um dos membros torácicos fletido relutando em deambular e muita dor a manipulação, esta dor pode ser ocasionada pela movimentação ou intermitente (BRAUND, 1996; TOOMBS; BAUER, 1998). Frequentemente essa dor não responde à medicação e faz com que os pacientes vocalizem com frequência (WHEELER; SHARP,

2005). Conforme Brisson (2010), em 15 a 61% dos pacientes há presença de hiperestesia cervical, relutância em mexer o pescoço e fasciculação muscular, não havendo sinais neurológicos. Essa ausência de sintomatologia nervosa é explicada também pelo maior diâmetro do canal medular na região cervical, facilitando a adaptação da ME a compressões mínimas.

A tetraparesia e tetraplegia vêm sendo reportada em 9,1 a 17,6% dos pacientes submetidos à cirurgia cervical. A perda de dor profunda e dificuldade respiratória ocorrem em casos extremos e é raramente descrita (BRISSEON, 2010). Os sinais neurológicos costumam ser mais evidentes nos membros pélvicos, visto que os tratos da propriocepção consciente dos membros pélvicos passam superficialmente na lateral da ME (De LAHUNTA; GLASS, 2009). A propriocepção pode estar afetada ipsilateral à compressão ou nos quatro membros, dependendo da quantidade de material no canal (DEWEY, 2003). Dewey (2003) afirma que pode ocorrer a Síndrome de Horner (mióse, ptose, enoftalmia e prolapso da terceira pálpebra) ipsilateral à lesão ou bilateral (Figura 9), e Braund (1996) relata ser rara a apresentação clínica dessa Síndrome por uma extrusão discal explosiva (Tipo III), que levaria a uma lesão destrutiva da ME. Os reflexos espinhais e o tono muscular estarão presentes em todos os membros, não evidenciando atrofia dos membros, e demonstrando apenas sinais de lesão de neurônio motor superior (NMS) (BRAUND, 1996).

Figura 9- A. Síndrome de Horner unilateral em um gato, lado esquerdo acometido. B. Síndrome de Horner bilateral em um cão, Golden Retriever.



Fonte: A. De Lahunta, A.; Glass, E. (2009); B. Platt, S. R.; Olby, N. J. (2004)

Segundo Fossum (2007) entre C2-C3 é o local mais comum de extrusão cervical, sendo decrescente o acometimento à medida que se desloca caudalmente. Porém num estudo retrospectivo feito por Santini (2010) o disco intervertebral mais acometido foi entre C3-C4, divergindo com o observado na literatura e outros estudos como o de Dallmann; Palettas;

Bojrab (1992), Itoh et al. (2008) e Padilha Filho; Selmi (1999) onde a maior incidência ocorre em C2-C3. No estudo feito por Padilha Filho; Selmi (1999) cerca de 80% dos casos de hérnias cervicais acometeram os três primeiros DIVs, onde as freqüências de acometimento dos discos intervertebrais foram C2/C3 (40%), C3/C4 (25%), C4/C5 (15%), C5/C6 (10%) e C6/C7 (10%).

3.3.2 Síndrome Cérvico-torácica

Envolve o segmento C6-T2 geralmente sua sintomatologia se apresenta como fraqueza, parestesia ou plegia em todos os membros, ou apenas um lado, ou ainda em apenas um membro torácico. Os sinais são mais severos nos membros torácicos, sendo que no membro pélvico os reflexos espinhais e o tônus muscular continuam íntegros, podendo apresentar atrofia por desuso. O paciente com essa síndrome pode apresentar o reflexo panicular ausente ipsilateral ou bilateral a lesão, dor cervical, a propriocepção comprometida em todos os membros ou apenas um lado ou um membro, ataxia e comprometimento dos reflexos e tônus muscular nos membros torácicos. A dor profunda pode ou não estar presente. (LECOUTEUR; CHILD, 1997; De LAHUNTA; GLASS, 2009; BRAUND, 1996; DEWEY, 2003).

Segundo Dewey (2003), esses pacientes podem ter comprometimento respiratório também, porém se difere da Síndrome Cervical pela possibilidade de acometimento do nervo frênico. O nervo tem sua origem entre C5-C7 e é responsável pelo movimento do diafragma, porém com o dano na medula os impulsos do centro respiratório não conseguem passar eficientemente para estimular as células dos nervos intercostais, então se instala uma respiração com baixa movimentação intercostal e alta movimentação diafragmática. Wheeler; Sharp (2005) afirmam que o segmento C6-C7 é raramente afetado, porém ocorre em cães de raças de grande porte que apresentam espondilomielopatia cervical caudal.

Os pacientes podem ser acometidos pela Síndrome de Horner quando as lesões forem entre T1-T3. Dependendo do local da extrusão podem ainda apresentar uma atrofia neurogênica, e apresentar uma passada menor nos membros torácicos e longos passos paréticos e atáxicos dos membros pélvicos (De LAHUNTA; CHILD, 2009). Pode ocorrer também à disfunção da micção acompanhada de perda do controle voluntário, semelhante à que ocorre na Síndrome Torácica. O reflexo e o tônus anal freqüentemente estão normais,

embora o controle voluntário de defecação possa estar ausente (LECOUTEUR; CHILD, 1997).

3.3.3 Síndrome Toracolombar

Os sinais neurológicos dessa síndrome estão associados à herniação dos discos entre T3 e L3, variando desde hiperestesia espinhal até paraplegia e perda da dor profunda (De LAHUNTA; GLASS, 2009; TOOMBS; BAUER, 1998). Os DIVs mais afetados se encontram entre T12 e L3, e comumente ocorre entre T12-T13 e T13-L1 em animais condrodistróficos (BRISSEON, 2010). Estas regiões apresentam o ligamento longitudinal dorsal mais delgado facilitando a herniação desses discos (TOOMBS; BAUER, 1998), a dor associada à extrusão é relacionada parcialmente com a distensão desse ligamento (BRAUND, 1996). A ausência dos ligamentos conjugados nessa região (T12 e T13) também pode estar relacionada com a alta incidência de hérnia nesse local (BRAUND, 1996).

A síndrome se caracteriza por debilidade espástica ou paralisia dos membros pélvicos (BRAUND, 1996). Os pacientes apresentam dor no local da extrusão, e por isso podem se posicionar com o dorso arqueado (cifose) (Figura 10A). O reflexo panicular pode estar diminuído ou ausente dois segmentos vertebrais caudal à lesão. A presença de ataxia, paresia ou plegia nos membros pélvicos vai depender da intensidade da compressão, e pode ser bilateral ou ipsilateral à lesão. Os reflexos e o tono muscular dos quatro membros estão presentes e a propriocepção estará normal somente nos membros torácicos. A perda da dor profunda nos membros pélvico pode acontecer nos casos de compressão intensa, as hérnias torácicas apresentam sintomatologia nervosa com menos material dentro do canal do que as cervicais devido ao diâmetro do canal vertebral ser menor (De LAHUNTA; GLASS, 2009; TOOMBS; BAUER, 1998; BRAUND, 1996).

A bexiga costuma estar com sua função comprometida em animais que apresentam paraplegia ou paraparesia não ambulatória, apresentando incontinência com micção em jatos, chamada de bexiga espasmódica (BRAUND, 1996; De LAHUNTA; GLASS, 2009). Inicialmente a bexiga se mantém repleta e tensa, mas com o tempo desenvolve-se o reflexo espinhal da bexiga, onde ocorre o seu esvaziamento quando esta cheia. A micção é

involuntária. Muitos desses pacientes desenvolvem infecções recorrentes por não ter a bexiga devidamente esvaziada (TOOMBS; BAUER, 1998).

Figura 10- A. Fêmea Dachshund, dois anos, apresentando a posição de cifose, com DDIV na região toracolombar. B. Posição Schiff-Sherrington em um Labrador com fratura/luxação na região toracolombar.



Fonte: A. Lorenz, M. D.; Coates, J. R.; Kent, M. (2011); B B. Platt, S. R.; Olby, N. J. (2004)

Os animais com DDIV toracolombar resultada de uma extrusão do tipo III podem adotar a posição de Schiff-Sherrington (Figura 10B), causada pela interrupção dos tratos espinhais ascendentes, localizados nos funículos ventrais e são responsáveis por inibir os músculos extensores dos membros torácicos. Essa lesão provoca a extensão dos membros torácicos enquanto que os membros pélvicos continuam normais, na maioria das vezes com paraplegia flácida (TOOMBS; BAUER, 1998; De LAHUNTA; GLASS, 2009). Animais com este quadro clínico, de extensão dos membros torácicos, podem voltar ao normal depois de dez a 14 dias sem uso de tratamento (De LAHUNTA; GLASS, 2009).

Olby; Dyce; Houlton em 1994 classificaram esses pacientes em cinco graus de lesão, conforme sinais clínicos e neurológicos apresentados. O grau um é caracterizado por dor ou hiperestesia e sem deficiência neurológica, nessas situações os pacientes caminham devagar, relutam em subir escadas e pular. Podem apresentar constipação, cifose e vocalizar quando se movimentam ou são manipulados. No grau dois acrescenta-se a presença de paraparesia, ataxia, deficiência proprioceptiva nos membros pélvicos e presença de dor profunda nos quatro membros. O grau três apresenta os sinais anteriores mais hiperalgesia toracolombar e ausência de locomoção, e pode apresentar retenção urinária ou incontinência quando a bexiga esta repleta. Esses animais não têm capacidade de sustentar o peso e se manterem em estação, porém apresentam movimento voluntário dos membros pélvicos. Há deficiência de propriocepção e presença de dor profunda nos quatro membros. No grau quatro acrescenta-se a paraplegia e ausência de movimentos voluntario. Ainda há presença de dor profunda dos

membros. O grau cinco tem as características dos demais graus e ainda há a perda da dor profunda dos membros pélvico.

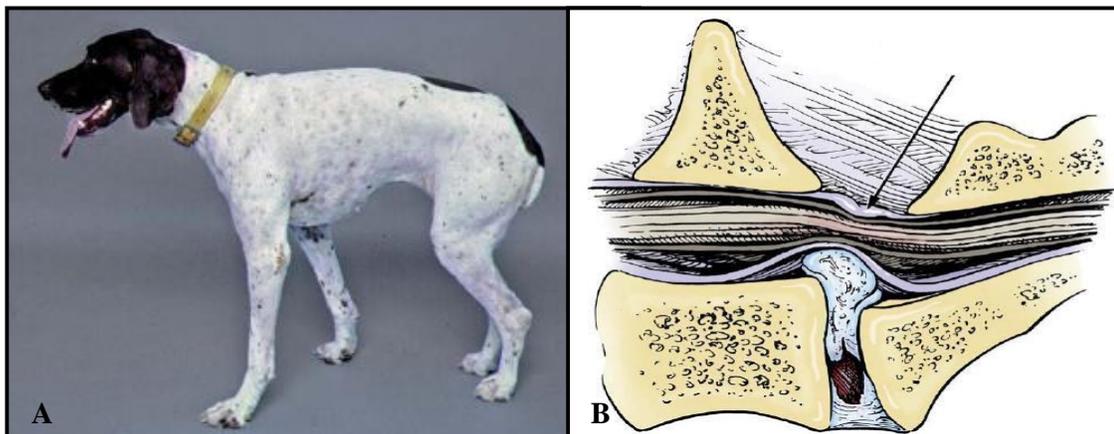
3.3.4 Síndrome Lombossacral

A DDIV lombossacral acomete os DIVs da região L4-S3, a sintomatologia clínica envolve mais os membros pélvicos, a bexiga e a cauda, enquanto que os membros torácicos estão normais. Os animais podem apresentar paresia ou paralisia dos membros pélvicos, disfunção da bexiga, paralisia ou paresia do esfíncter anal. Os reflexos anais podem estar diminuídos ou ausentes, observando-se incontinência fecal, com eliminação contínua das fezes (LECOUTEUR; CHID, 1992).

A extrusão do disco entre L4 e L6 apresenta sinais mais pontuais de déficit de propriocepção uni ou bilateral, paresia ou plegia dos membros pélvicos com ausência ou diminuição dos reflexos espinhais, ocorre também uma atrofia neurogênica desses membros. A dor profunda pode estar presente ou ausente nos membros pélvicos vai depender da intensidade de extrusão e quantidade de material no canal (De LAHUNTA; GLASS 2009; DEWEY, 2003).

Quando a extrusão se situa entre L7 e S3 há acometimento dos nervos da porção terminal da medula, também chamado de cauda equina (Figura 10B), isto ocorre, pois a ME termina em L6 nos cães e L7 nos gatos. Os sinais clínicos são característicos da Síndrome da Cauda Equina, que envolve mais processos além da extrusão de disco. Essa extrusão costuma comprimir os nervos, causando um dor semelhante à DDIV cervical que acomete as raízes dos nervos espinhais. Os animais apresentam uma lordose, a cauda muitas vezes baixa (Figura 11A) e evitam descer e subir escadas, assim como fazer exercícios, alguns vocalizam ao simples movimento ou à palpação (WHEELER; SHARP, 2005; BRAUND, 1996).

Figura 11- A. Cão com dor na região lombrossacral, apresentando Síndrome da Cauda Eqüina, observar o posicionamento da cauda baixa. B. Ilustração da região lombrossacral (espaço entre L7-S1) evidenciando uma degeneração de disco comprimindo os nervos da cauda eqüina (seta), levando a Síndrome da Cauda Eqüina.



Fonte: Lorenz, M. D.; Coates, J. R.; Kent, M. (2011)

3.3.5 Síndrome Multifocal

Essa síndrome é caracterizada pela instalação de necrose medular, chamada também de mielomalácia ascendente-descendente. A malácia vem sendo associada à extrusão Hansen tipo III na região toracolombar, causando destruição e hemorragia da medula. Os sinais clínicos iniciais vão depender do local da hérnia, porém progridem cranial e caudalmente dentro do parênquima medular (BRISSON, 2010). À medida que a lesão progride os sinais ascendem à medula, ocorrendo flacidez e perda de reflexo dos membros torácicos, e evolui para uma paralisia respiratória e morte. A morte ocorre por uma paralisia do diafragma, causando uma parada respiratória. Essa Síndrome é um processo sem volta, costuma ocorrer em sete a dez dias após a herniação (TOOMBS; BAUER, 1998; BRAUND, 1996). A perda progressiva do reflexo panicular é o sinal clínico característico da enfermidade (WHEELER; SHARP, 2005).

A mielomalácia se apresenta de duas formas, focal ou difusa. Na focal a lesão e morte celular ocorrem, porém não há progressão de sinais, e na difusa vai se estendendo por todo o tecido da ME. A forma difusa tem sido reportada com uma incidência de 1% a 3,2% nos pacientes internados com DDIV, e em 10,9% a 32,6% são animais que não apresentavam a

dor consciente (BRISSON, 2010). A mielomalácia atinge 1 a 6% dos pacientes com sinais neurológicos graves e pode ocorrer também após cirurgia de coluna. Quando é confirmada a forma difusa costuma-se, muitas vezes, recomendar a eutanásia do paciente, visto que o processo progride até a morte não havendo como revertê-lo (WHELLER; SHARP, 1999).

3.4 Epidemiologia

A DDIV vem sendo reportada como 2% dos atendimentos na clínica veterinária (BRISSON, 2010; OLBY et al., 2001; COATES, 2000; BRAY; BURBIDGE, 1998). As raças condrodistróficas são as mais suscetíveis, onde os Dachshunds representam 19 a 24% dos casos, indo até 62% em certas linhagens (BRISSON, 2010; COATES, 2000; OLBY; DYCE; HOULTON, 1994). Isso se deve, pois em torno de 66 a 86% dos casos são de DDIV toracolombar (TOOMBS; WATERS, 2003; JEFREY, 1995; FOSSUM, 2007; TOOMBS; BAUER, 1998), e os Dachshunds apresentam uma predisposição para essa síndrome, visto que, apresentam menor espaço epidural em comparado com as demais raças condrodistróficas, o que leva a sinais neurológicos mais severos mesmo em pequenas quantidades de material extrudado (LECOUTEUR; CHILD, 1992). Os Dachshunds têm 12,6 vezes mais chance de desenvolver uma hérnia de disco que demais raças, sendo que 45 a 73% dos casos serão Hansen do tipo I (aguda). Seguidos pelas raças Pequinês, Beagle e Cocker Spaniel que apresentam respectivamente 10,3, 5,4 e 2,6 vezes de chance de desenvolver uma DDIV (BRISSON, 2010). No estudo retrospectivo feito por Necas (1999) a síndrome toracolombar representou 1,97% dos 15.023 casos atendidos com patologia cirúrgica.

Os Beagles apresentam 10 vezes mais chance de apresentar uma síndrome cervical, as síndromes cervicais representam 12,9 a 25,4% dos pacientes que sofrem por DDIV (BRISSON, 2010; JEFREY, 1995; FOSSUM, 2007; LEMARIÉ et al., 2000; TOOMBS; BAUER, 1998). Raças pequenas, especialmente Dachshund e Beagles, são mais afetados, porém estudos recentes mostraram que 24 a 50% dos casos envolvem animais não condrodistróficos e de raças grandes, como Labradores e Rottweillers.

As raças condrodistróficas mais afetadas são Dachshunds, Pequinês, Buldogue Francês e Beagle, o Cocker Spaniel é incluído muitas vezes como raça condrodistrófica devido sua tendência em desenvolver DDIV, porém ainda não foi comprovada essa

classificação. As demais raças pequenas acometidas são Lhasa Apso, Jack Russel Terrier, Bichon Frise, Maltês, Poodle Miniatura e ShihTzu. Das raças grandes a descrição das raças Pastor Alemão, Labrador Rretriever, Rottweiler, Dálmata e Doberman Pinscher para hérnias Hansen do tipo I, e nas de tipo II o Pastor Alemão é o mais comum dos pacientes, mas também ocorre nos Labradores e Dobermans (BRISSON, 2010; LECOUTEUR; CHILD, 1997).

A Síndrome Lombosacral representa menos de 6% dos casos (BRAUND, 1996) e por estar vinculada a Síndrome da cauda equina, a qual apresenta outras alterações além da hérnia de disco como etiologia, esta síndrome acomete mais os animais das raças de grande porte. As raças mais envolvidas são Pastores Alemães, Border Collies e Labradores Retrievers, onde nesse caso os machos apresentam maior predisposição, principalmente entre os Pastores Alemães (SELMÍ; PEREIRA, 1998).

Conforme relatos a discopatia não apresenta predileção por sexo, no entanto, alguns estudos demonstraram maior risco de ocorrência em machos e fêmeas castradas do que em fêmeas inteiras (BRISSON, 2010; BRAUND, 1996; TOOMBS; BAUER, 1998). Conforme Toombs; Bauer (1998) este menor risco em fêmeas não castradas poderia ser atribuído aos efeitos protetores do estrogênio contra a degeneração dos discos.

A idade mais comumente afetada pela DDIV é entre três e seis anos, ocorrendo em 80% dos casos (TOOMBS; WATERS, 2003; TILLEY; SMITH, 2003; BRAUND, 1996). A extrusão de disco Hansen do tipo I é mais visto em animais com até três anos e a de tipo II é mais visto em animais mais idosos (LECOUTEUR; GRANDY, 2004; COATES, 2000). DDIV antes dos dois anos é raro que ocorra, o pico de ocorrência é entre três e sete anos em animais condrodistróficos e, geralmente, entre seis e oito anos em animais não condrodistróficos (BRISSON, 2010; TOOMBS; BAUER, 1998). Animais mais velhos apresentam maior incidência de hérnias cervicais (BRISSON, 2010). As hérnias cervicais ocorrem mais freqüentemente em animais com quatro a oito anos conforme Janssens (1990) e Gill; Lippincott; Anderson (1996), já Dallman; Palettas; Bojrab (2009-2011) e Padiha Filho; Selmi (1999) verificaram maior incidência em animais com três a seis anos. A Síndrome Lombossacral é mais vista em animais entre cinco e seis anos, e animais submetidos a treinamento para trabalho, ainda jovens, apresentam maior propensão em apresentar esta doença (SELMÍ; PEREIRA, 1998; WHEELER; SHARP, 2005).

A DDIV em gatos é incomum e vem sendo estimada entre 0,02 e 0,12% dos casos neurológicos atendidos na clínica veterinária. Marion-Henry (2010), citou o estudo *post-mortem* feito por King et al., em 1958, onde verificou-se que a herniação de disco Hansen do tipo I e II em gatos, sendo que 18% dos casos eram do tipo II. Nesse mesmo estudo foi visto que a maior incidência de disco acometido foi C6-C7 e L4-L5. Conforme estudos realizados a maior incidência de protusão de disco (Hansen do tipo II) ocorre mais em gatos idosos, com mais que 15 anos. A idade média do aparecimento dos sinais clínicos de DDIV em gatos, dos casos e estudos reportados atualmente, ficou em torno de oito anos, não havendo predisposição por alguma raça em particular ou sexo. A sintomatologia na sua maioria foi aguda e progressiva em 70% dos casos, hiperestesia foi relatada em 92% desses pacientes, os discos mais acometidos foram os localizados entre L4-L5, L7-S1 e T13-L1. A autora explica que esta maior incidência da região lombrossacral se deve a configuração de postura e amplitude de movimento da coluna do gato. Num estudo radiográfico citado pela mesma autora, feito da postura do gato, viu-se que os segmentos finais da região torácica e inicial da lombar apresentavam uma acentuada flexão ventral enquanto que as regiões final da lombar, inicial da torácica e região cervical apresentavam uma flexão dorsal acentuada. E que as áreas de maior risco seriam as áreas de maior estabilidade perto de áreas mais flexíveis, principalmente quando associados a eventos traumáticos (MARION-HENRY, 2010).

4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico presuntivo pode-se obter apenas com a idade, raça, história e sinais clínicos, porém é necessário um exame neurológico para localizar a lesão, para então, confirmar o diagnóstico com a realização de exames complementares (imagem simples e contrastada, exame do líquido cefalorraquidiano, hemograma e bioquímicos), os quais também irão eliminar outras doenças que afetem a ME (LECOUNTER; CHILD, 1992; LORENZ; KORNEGAY, 2006; De LAHUNTA; GLASS, 2009).

4.1 Exame Clínico

No exame clínico é necessário se obter uma anamnese completa, informando os sinais clínicos apresentados, quando iniciou, se foi agudo ou progressivo, se houve trauma recente, se há alteração de comportamento e marcha, para assim, direcionar a suspeita clínica (PARENT, 2010; STERNA et al., 2004).

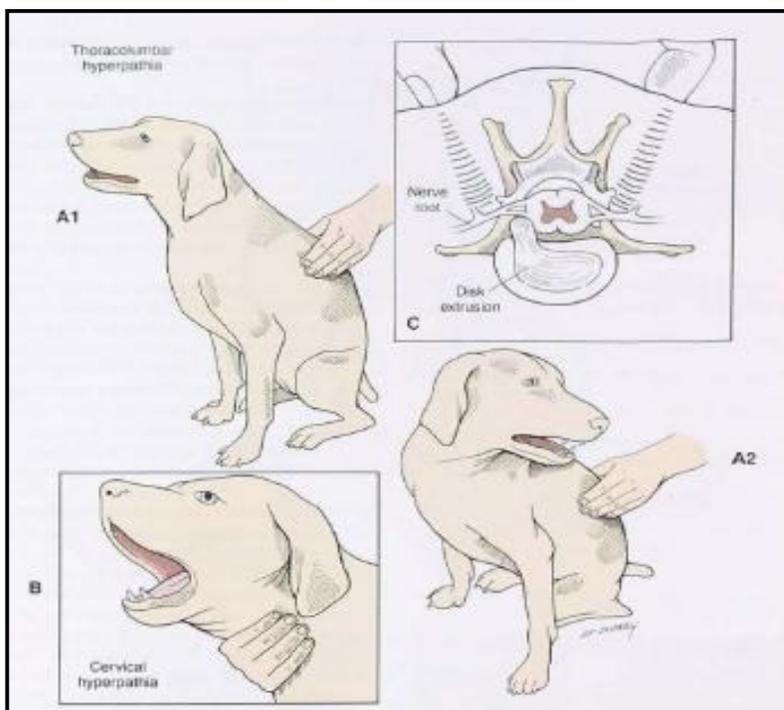
O exame neurológico é realizado detalhadamente incluindo a observação do paciente durante a consulta, a palpação músculo-esquelética, avaliação das reações posturais, dos reflexos espinhais, dos nervos cranianos e da percepção consciente da dor (LORENZ; KORNEGAY, 2006; De LAHUNTA; GLASS, 2009; PARENT, 2010).

A observação do paciente informa se o animal apresenta deficiência visual, se há alteração na marcha ou alteração de comportamento, que, juntamente, com a avaliação dos nervos cranianos pode indicar se a lesão é medular ou cerebral (LORENZ; KORNEGAY, 2006; De LAHUNTA; GLASS, 2009).

A palpação do aparelho músculo esquelético e a avaliação das reações posturais, dos reflexos espinhais e da percepção consciente de dor vai demonstrar se há alguma deficiência de NMI e NMS, e concomitantemente indicará o local da lesão (De LAHUNTA; GLASS, 2009; LORENZ; COATES; KENT, 2011; JAGGY; SPIESS, 2010). A palpação da coluna é fundamental, visto que a dor se encontra presente em grande parte dos casos de DDIV, inicia-se a palpação com pouca pressão e vai aumentando à medida que palpa toda coluna, feita nos

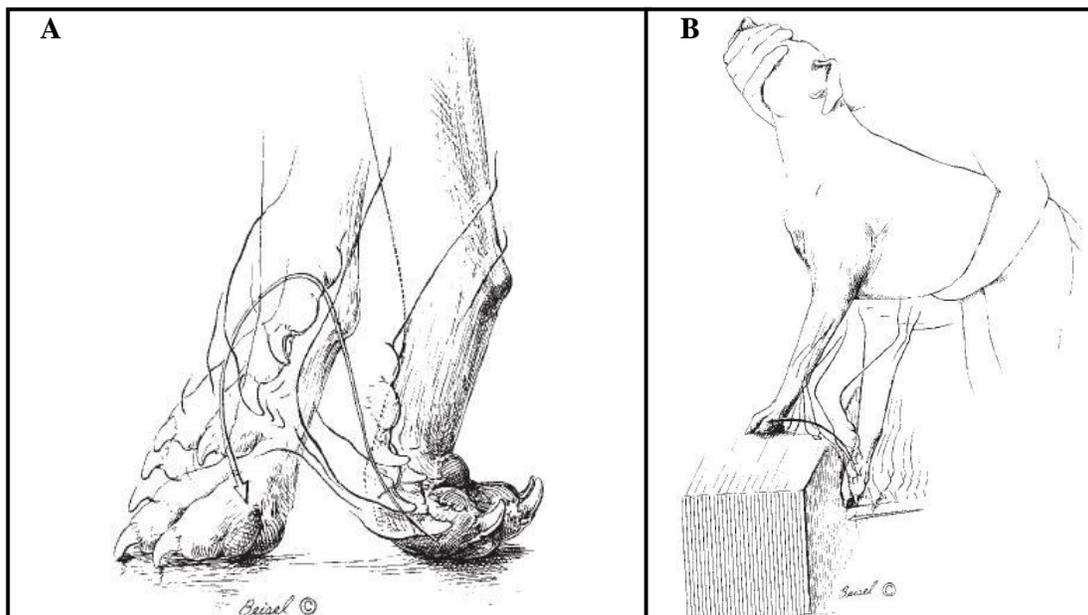
dois lados dos processos espinhas e da direção caudal para cranial (Figura 12) (COATES, 2000). A palpação dos membros vai nos indicar qualquer tipo de atrofia, quando for muito intensa e aguda chamamos de neurogênica e ocorre quando há lesão nos plexos vertebrais. Quando a atrofia ocorre lentamente é por desuso e acontece quando a lesão é à frente do membro que não esta sendo usado. A avaliação das reações posturais é feita através dos testes de propriocepção consciente (Figura 13A), reação de posicionamento tático (mais usado em gatos para avaliar a propriocepção) (Figura 13B), teste de saltitar (avalia a força do membro) (Figura 14A), e os reflexos mais importantes a serem avaliados são os de retirada (Figura 15), de extensor cruzado, do extensor radial do carpo (Figura 16B), patelar (Figura 16A), perineal (Figura 16C) e cutâneo do corpo (Figura 14B). Estes reflexos vão avaliar se os neurônios responsáveis pelo arco reflexo estão intactos ou não, quando apresentam alguma alteração significa que a lesão ou hérnia discal se encontra na intumescência cervical ou lombossacral, com exceção do extensor cruzado (Figura 15). O reflexo cutâneo do corpo (panicular) deve ser visto dos dois lados da coluna, avaliando assim se a extrusão é lateralizada ou não (LORENZ; KORNEGAY, 2006; COSTA, 2001; PARENT, 2010).

Figura 12- Ilustração de como fazer palpação da coluna vertebral. A1. Reação quando não há dor durante palpação. A2. Reação de animal com dor frente à palpação toracolombar. B. Reação de dor à palpação cervical. C. Técnica da palpação da coluna vertebral.



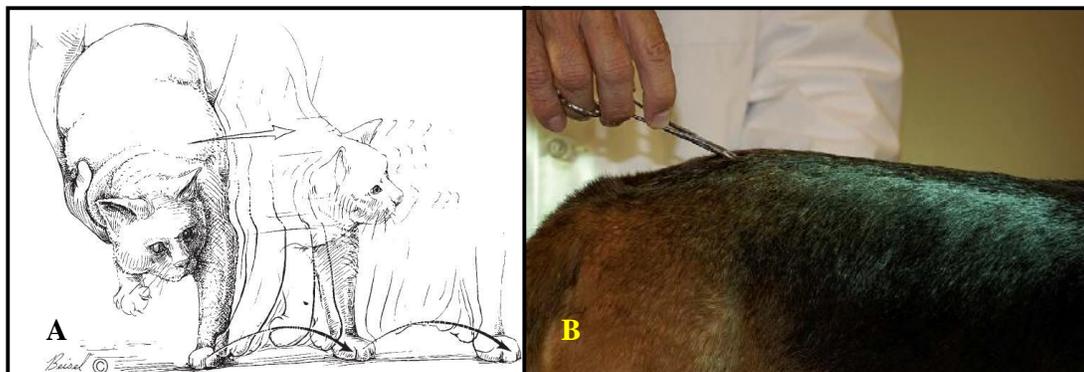
Fonte: Lorenz, M. D.; Coates, J. R.; Kent, M. (2011)

Figura 13- A. Teste da propriocepção consciente, o paciente deve virar a pata na posição normal logo que colocado o apoio no dorso, conforme ilustração. B. Teste de posicionamento tátil, o animal ao sentir o apoio deve posicionar a pata apoiando em cima do objeto. conforme ilustrado.



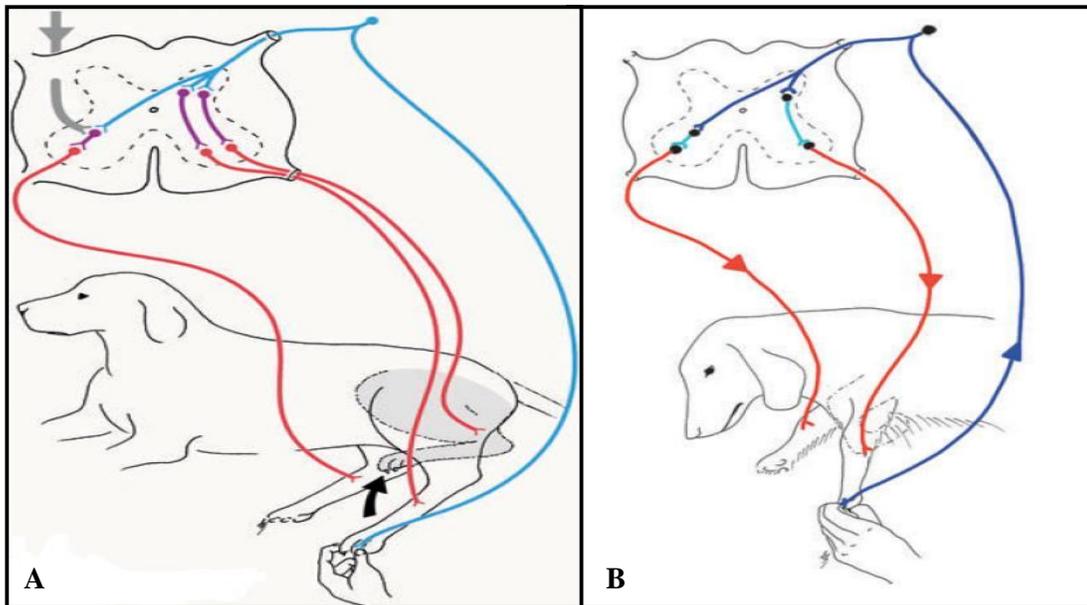
Fonte: Lorenz, M. D.; Coates, J. R.; Kent, M. (2011)

Figura 14- A. Técnica do teste de saltitar, o animal deve ser capaz de sustentar o corpo com uma pata só indo em direção lateral, conforme a ilustração, avalia a força do membro. B. Técnica para realizar o reflexo cutâneo do corpo (panículo), com uma pinça faz o estímulo doloroso dos dois lados do processo espinhal na coluna, deve haver contração cutânea.



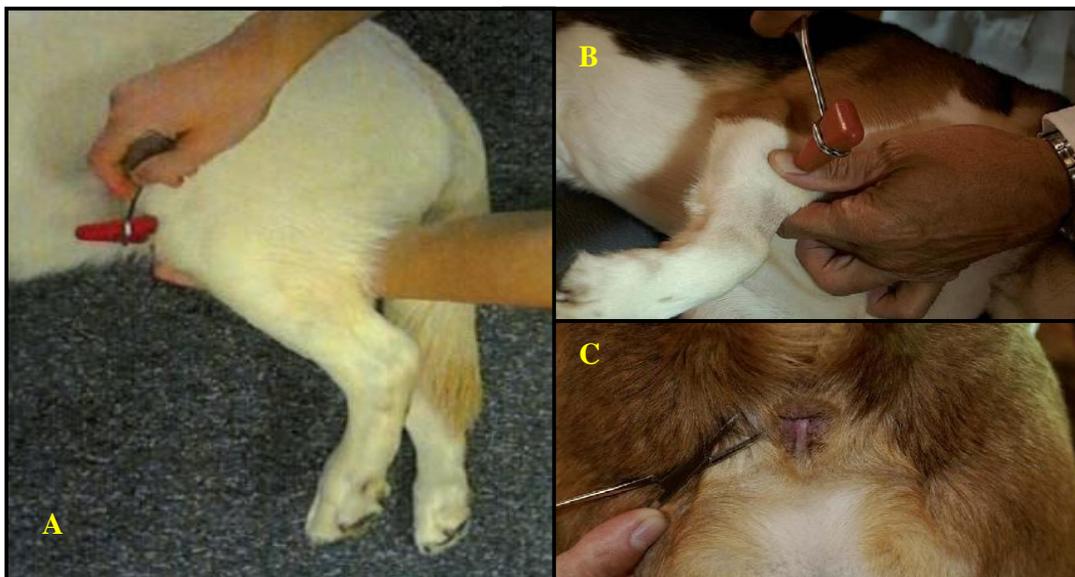
Fonte: Lorenz, M. D.; Coates, J. R.; Kent, M. (2011)

Figura 15- Técnica de como realizar o reflexo de retirada dos membros, aplica-se um estímulo doloroso e a reação normal é de retirada do membro, caso o membro contralateral se estenda quer dizer que o reflexo extensor cruzado esta presente, indicando uma lesão à frente da intumescência do membro avaliado. A. Membro Pélvico. B. Membro Torácico.



Fonte: Platt, S. R.; Gatesman, T. J. (2010)

Figura 16- A. Técnica de como realizar o reflexo patelar, golpeia-se o tendão patelar e a resposta deve ser de extensão do membro. B. Técnica para realizar o reflexo radial do carpo, golpeia-se na região proximal do antebraço e se espera a extensão do membro. C. Técnica para realizar o reflexo perineal, pinça-se ao redor do ânus e se espera que ele contraia.



Fonte: A. Platt, S. R.; Olby, N. J. (2004); B e C. Lorenz, M. D.; Coates, J. R.; Kent, M. (2011)

A tabela 1 demonstra a suspeita do local da lesão conforme respostas aos testes e demonstra a reação dos testes frente quando a lesão é de NMI ou NMS.

Tabela 1- Relação dos testes aplicados na ME demonstrando resultados frente à lesão de NMI ou NMS, e respectiva localização da lesão na coluna vértebra conforme interpretação dos resultados.

Membro	Teste Aplicado	Sinal de lesão do NMI (Local da Lesão)	Sinal de lesão do NMS (Local da Lesão)	
Torácico	Reflexo de Retirada	Diminuído ou ausente (C6-T2)	Presente (C1-C5 ou T3-S3)	
	Reflexo Extensor do Carpo	Diminuído ou ausente (C7-T2)	Presente (C1-C6 ou T3-S3)	
	Reflexo extensor cruzado	Ausente (T2-S3)	Presente (C1-C5)	
	Palpação Músculo Esquelética	Atrofia aguda da musculatura (C6-T2)	Atrofia por desuso do membro (C1-C5)	
	Dor consciente	Presente (T3-S3 compressão grave ou C1-T2 compressão leve)	Ausente (C1-T2)	
	Saltitar	Não consegue (C1-T2)	Normal (T3-S3)	
	Posicionamento Tático	Anormal (C1-T2)	Normal (T3-S3)	
	Propriocepção	Normal (T3-S3)	Ausente ou diminuída (C1-T2)	
	Pélvico	Reflexo de Retirada	Diminuído ou ausente (L7-S1)	Presente (C1-L6 ou S2-S3)
		Reflexo extensor cruzado	Ausente (L4-S3)	Presente (C1-L3)
Reflexo Patelar		Diminuído ou ausente (L3-L6)	Presente (C1-L2 ou L7-S3)	
Reflexo Perineal		Diminuído ou ausente (S1-S3)	Presente (C1-L7)	
Palpação Músculo Esquelética		Atrofia aguda da musculatura (L4-L6)	Atrofia por desuso do membro (C1-L3)	
Dor consciente		Presente (L7-S3 compressão grave ou C1-L6 compressão leve)	Ausente (C1-L6)	
Saltitar		Não consegue (L4-L6 ou C1-L3 compressão grave)	Normal (L7-S3)	
Posicionamento Tático		Anormal (L4-L6 ou C1-L3 compressão grave)	Normal (L7-S3)	
Propriocepção		Normal (L7-S3)	Ausente ou diminuída (C1-L6)	

Fonte: Lorenz, M. D.; Kornegay, J. N. (2006) - Adaptado do texto.

Estudos demonstram que a diminuição do reflexo de retirada nos pacientes com hérnia cervical não indicam a diferença de hérnia em C1-C5 de C6- T2 (BRISSON, 2010).

Nos casos de Síndrome Lombossacral quando não há dor durante a palpação da região, pode-se estender os membros pélvicos e elevá-los, essa posição irá comprimir a raiz nervosa ocasionando a dor característica da Síndrome da Cauda Equina (MEIJ; BERGKNUT, 2010). Na Síndrome Cervical a dor se apresenta ao tentar movimentar o pescoço para cima ou para baixo ou para os lados, indicando também a direção da extrusão (LORENZ; COATES; KENT, 2011). Para avaliar a dor consciente, também chamada de dor profunda, faz-se o pinçamento dos dedos (Figura 17) e o animal precisa vocalizar, olhar ou tentar impedir que o estímulo de dor persista, é necessário salientar que só ocorre nos casos graves de compressão da ME, podendo estar presente no primeiro momento da lesão e perder com o passar do tempo, se não tratado adequadamente (De LAHUNTA; GLASS, 2009; LORENZ; COATES; KENT, 2011).

Figura 17- Técnica para avaliar a dor consciente do membro. Pinça-se um dedo do membro para produzir dor no periósteo.



Fonte: Lorenz, M. D.; Coates, J. R.; Kent, M. (2011)

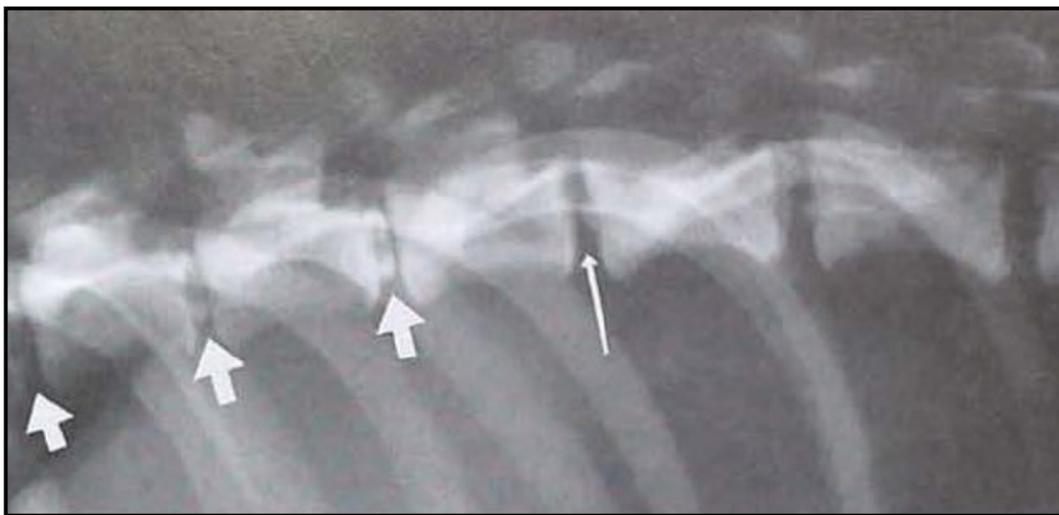
4.2 Exame Radiológico Simples

A imagem radiográfica simples é fundamental para descartar outras alterações como fratura, luxação e anomalia congênita (LECOUTEUR; CHILD, 1992). A radiografia deve ser feita em duas posições (lateral e ventrodorsal) e com o animal anestesiado para evitar que o paciente se movimente e para correto posicionamento. Muitas vezes se tornam necessários

apoios e cunhas para correto alinhamento da coluna e deve-se ter cuidado ao posicionar esse paciente anestesiado, pois pode aumentar o material extrudado durante a manipulação (LECOUTEUR; CHILD, 1997)

A avaliação discal e da medula vai depender das alterações encontradas nas estruturas de sustentação, alterações de forma, tamanho, alinhamento e densidade da coluna vertebral (FOSSUM, 2007; FENNER, 1998). Índícios de DDIV são: a diminuição do espaço intervertebral (Figura 18), o estreitamento das facetas articulares, a opacidade do forame intervertebral, o material mineralizado dentro do canal vertebral e existência do fenômeno do vácuo. Faz-se necessário lembrar que os espaços intervertebrais C7-T1, T9-T10, T10-T11, L7-S1 são normalmente mais estreitos que os demais (BRISSON, 2010; COATES, 2000; LECOUTEUR; CHILD, 1997). O estreitamento do espaço intervertebral é considerado o sinal mais útil na radiografia simples, porém apresenta sensibilidade moderada e valor preditivo, enquanto que o fenômeno do vácuo é raro, no entanto, quando aparece, a identificação de DDIV é confirmada. A mineralização de disco evidencia degeneração de disco, porém não sua herniação. A calcificação do disco herniado é dificilmente visto durante diagnóstico inicial. A espondilose tem apresentado alta associação com hérnias Hansen do tipo II (BRISSON, 2010).

Figura 18- Imagem radiografia simples, incidência lateral da região toracolombar. Pode-se verificar a diminuição do espaço intervertebral entre T12-T13 e fragmento de disco calcificado (seta fina), sugestivo de DDIV. Discos calcificados nos outros espaços intervertebral (seta larga).



Fonte: Fossum, T. W. (2007)

A radiografia tem sido reportada com uma sensibilidade de 51 a 94,7% na identificação do disco acometido. Apesar dessa alta sensibilidade em alguns estudos, não

pode ser usado como único exame de imagem para identificar o local herniado. Pois não identifica se a hérnia esta lateralizada, a extensão do material extrudado, grau da compressão medular e se há presença de outras lesões (BRISSEON, 2010). Características essenciais de conhecimento nos casos em que os pacientes serão submetidos à cirurgia, como tratamento de escolha, o não conhecimento pode acarretar num erro de diagnóstico e local da cirurgia (HAAN; CORING; BEALE, 1993; WHEELER; SHARP, 2005). Costa (2001) afirma que a radiografia simples é para avaliação geral e não é necessário demais exames de imagem caso não se tenha intenção de tratamento cirúrgico.

4.3 Exame Radiológico Contrastado – Mielografia

A mielografia é feita para confirmar a compressão medular e decidir qual a estratégia cirúrgica. Consiste na injeção de contraste no espaço subaracnóide, evidenciando assim o contorno da ME através das duas linhas radiopacas dentro do canal (TOOMBS; BAUER, 1998; WHELLER; SHARP, 1999). A mielografia tem sido o exame de imagem padrão para diagnosticar DDIV. A sensibilidade de localização da compressão tem sido reportada de 72 a 97% e de lateralização do material de 53 a 100% (BRISSEON, 2010).

Os contrastes utilizados para realizar o exame são o iopamidol e o iohexol. Os locais para injetar o contraste são a cisterna cerebelo espinhal, também chamada de cisterna magna (região atanto-occipital) ou na região lombar entre (L4-L5 ou L5-L6). Antes de injetar o contraste é necessário coletar líquido cefalorraquidiano, para não aumentar a pressão no espaço. A técnica apresenta alguns riscos de efeitos colaterais como aumento da pressão intracraniana, herniação cerebral, depressão respiratória, piora dos sinais neurológicos, lesão traumática no local da coleta, convulsão pós-exame. É contra indicada em animais com afecções inflamatórias do sistema nervoso central ou que apresentam subluxação atlanto-axial (WHELLER; SHARP, 1999). O local para injeção do contraste vai depender de onde é a suspeita da compressão medular. Na cisterna magna o contraste deve ser inserido lentamente e o paciente deve ficar com a cabeça elevada para evitar que o contraste flua para região do crânio, e deve-se esperar um pouco para realizar as imagens radiográficas, para que o contraste chegue até o local da lesão (TAYLOR, 2006). A técnica para realizar a mielografia lombar é mais difícil de realizar em comparado com a cervical, mas é a mais indicada para

mostrar compressões toracolombares, pois a injeção do contraste pode ser feito sob pressão com baixo risco de ocasionar convulsão, e deve-se realizar as radiografias imediatamente após a injeção do contraste. Punções acima de T13-L1 pode dar um diagnóstico sem efeitos colaterais. Contudo punções craniais a L5-L6 pode levar a uma punção no canal central da medula, realizando um canalograma, em 4,4 a 20% dos casos, potencializando a deficiência neurológica. É uma lesão iatrogênica causada por uma punção mal feita. Fluoroscopia pode ser utilizada para colocação correta da agulha, para confirmar o fluxo do contraste e localização da hérnia durante a injeção do contraste (BRISSON, 2010).

A incidência de convulsões pós mielografia feita com iohexol é de 0 a 10% e vem sendo associada com o peso do paciente (pacientes maiores), volume de contraste injetado (volumes mais elevados), local de punção medular, localização da lesão (cervical mais provável), sexo (maior risco em machos) e raça (maior risco em Dobermans Pinschers). Punções em L5-L6 em cães mais leves que 20 kg estão associadas com taxas mais baixas de convulsão pós mielografia. Embora tenha sido sugerido que a intervenção cirúrgica e a anestesia prolongada pós mielografia pode ser protetora para a manifestação da convulsão, a cirurgia de forma independente não diminuiu a prevalência de crises em estudos mais recentes (BRISSON, 2010).

As incidências radiográficas realizadas são de posição ventrodorsal, lateral e oblíqua do sítio de suspeita da hérnia. Atenuação, diminuição ou desvio da coluna de contraste (Figura 19) é considerado diagnóstico de hérnia ou edema no local. O desvio axial nas imagens ventrodorsal e oblíquas identifica a lateralização da lesão e orienta a abordagem cirúrgica. Vem sendo reportados oito padrões mielográficos em raças de pequeno porte com Síndrome Toracolombar confirmada, onde seis são consistentes com extrusão lateralizada ou ventrolateral, enquanto que dois padrões de extrusão ventral. A sensibilidade da imagem ventrodorsal nesse estudo foi de 89%. Em 83% desses casos apresentaram lacunas desiguais da coluna de contraste, onde a lesão foi encontrada do lado de menor lacuna, sendo esse fenômeno chamado de obstrução paradoxal de contraste. Projeções oblíquas são supostamente de maior benefício que as ventrodorsais e vêm sendo recomendadas em todos os casos. A combinação das projeções oblíquas e ventrodorsais são consideradas mais úteis que qualquer outra projeção sozinha (BRISSON, 2010).

Figura 19- Mielografia da junção toracolombar, incidência lateral, mostrando elevação dorsal da coluna ventral de contraste (seta), evidenciando compressão extradural, lesão compatível com DDIV.



Fonte: Lorenz, M. D.; Coates, J. R.; Kent, M. (2011)

A perda de contraste numa área cinco vezes maior que o comprimento da segunda vértebra lombar tem sido associada com resultados negativos em cães com hérnia toracolombar que perderam a percepção da dor profunda. Num estudo realizado com animais que apresentavam essa característica, que indicava inchaço da ME, obtiveram uma taxa de recuperação de 26%, enquanto que os animais que tinha a perda de contraste menor obtiveram 61% de taxa de recuperação. Outros estudos demonstram que a extensão do inchaço da ME não tiveram relação com a recuperação do paciente, não sendo uma boa ferramenta para prognóstico do animal (BRISSEON, 2010).

Os mielogramas, em casos raros, podem ser normais quando há extrusão do disco lateralmente ou para dentro do forame, mas haverá um aumento de densidade dentro do forame, devido ao material extrudado, que pode ver visto nas radiografias oblíquas dessa região (LECOUTEUR; GRANDY, 2004)

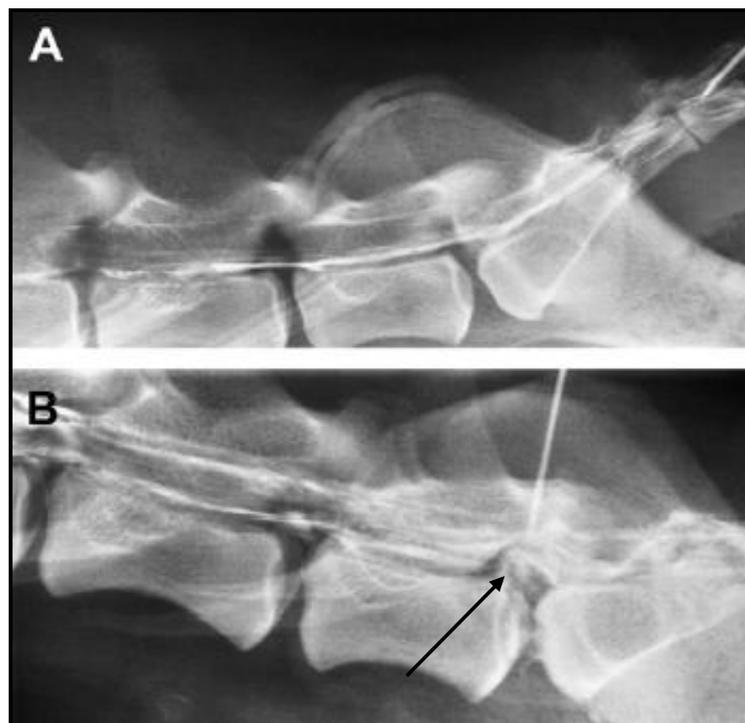
4.4 Epidurografia

Na epidurografia o meio de contraste é injetado no espaço epidural na junção lombo sacral ou sacrococcígea. Técnica para realizar é mais fácil que a mielografia e tem baixa

morbidade (MEIJ; BERGKNUT, 2010). É um exame comumente usado para avaliar a região lombossacral, pois a mielografia se limita ao saco dural, o qual termina na maioria dos cães na junção lombo sacral (TAYLOR, 2006). Quando a punção é feita na região sacrococcígea a agulha deve ser direcionada para face ventral do canal vertebral com o bisel direcionado cranialmente, a quantidade de contraste injetado é de 0,1 a 0,2 ml/kg. As imagens radiográficas devem ser feitas em seguida, na incidência lateral com a pelve flexionada, hiperestendida e em repouso, e radiografia ventrodorsal com a pelve em repouso. O contraste utilizado é o mesmo que na mielografia (TOOMBS; BAUER, 1998).

No epidurograma de cão com Síndrome de Cauda Equina pode se observar estreitamento, desvio, elevação ou obstrução das linhas de contraste epidurais (Figura 20), principalmente quando combinado com flexão/extensão dinâmica do local. A superposição das estruturas, o tecido adiposo, enchimento incompleto do espaço com contraste e vazamento do contraste pelo forame intervertebral pode dificultar a interpretação desse exame. Normalmente a incidência lateral é a que dá mais informações, sendo que esse exame dá pouca informação sobre lateralização da lesão (MEIJ; BERGKNUT, 2010).

Figura 20- Epidurografia, incidências laterais. A. Cão normal. B. Cão com degeneração lombossacral, com elevação dorsal (seta) da linha ventral de contraste indicando Síndrome da Cauda Equina.

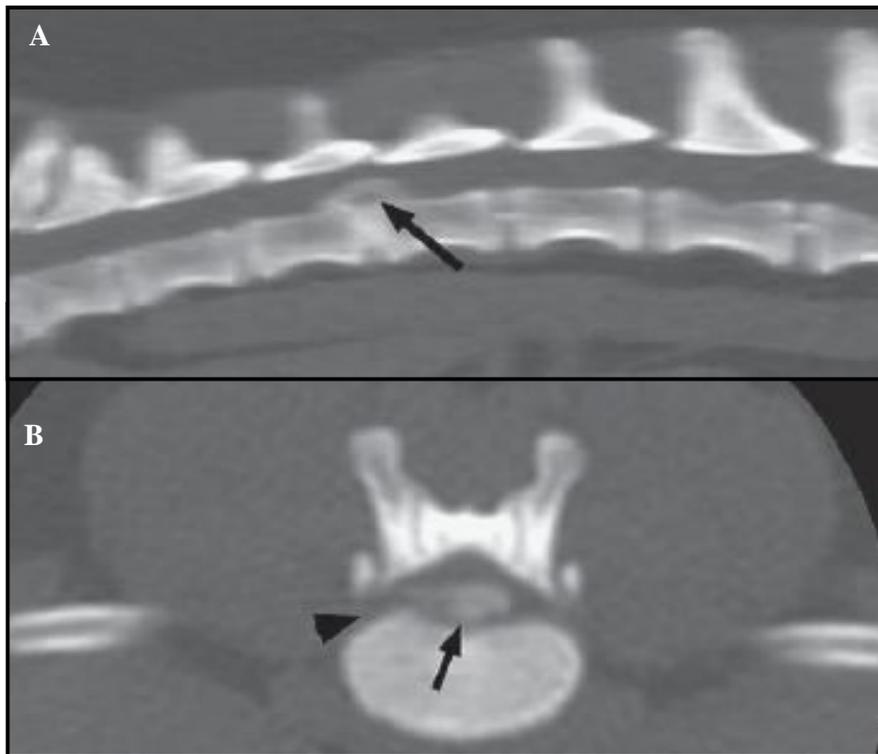


Fonte: Meij, B. P.; Bergknut, N. (2010)

4.5 Tomografia Computadorizada

A tomografia computadorizada (TC) (Figura 21) oferece visualização direta da ME e estruturas adjacentes (TOOMBS; BAUER, 1998). TC é uma ferramenta de diagnóstico sensível e não invasivo que pode ser usado como adjuvante da mielografia ou como único procedimento de diagnóstico para evitar os potenciais efeitos secundários da mielografia. A TC é rápida, não apresenta efeitos colaterais conhecidos (exceto a exposição à radiação que ocorre em todos os exames por imagem), fornece informação sobre a lateralização da lesão, e tem o potencial de formatar a imagem em outro plano ou até tridimensional para melhorar a interpretação do exame e obter o diagnóstico mais preciso. Num estudo realizado para comparar o tempo médio para realizar a mielografia, TC e TC helicoidal são, respectivamente, de 32, oito e quatro minutos (BRISSEON, 2010).

Figura 21- Imagens de Tomografia Computadorizada de um cão, Dachshund, com paraplegia. A. Reconstrução de imagens da região toracolombar, lesão compatível com DDIV em T12-T13 (seta). B. Imagem da área caudal de T12 com material herniado (seta), se estendendo para o forame do lado direito (flecha).



Fonte: Lorenz, M. D.; Coates, J. R.; Kent, M. (2011)

A omissão da coluna inteira e a incapacidade de identificar a transição das vértebras toracolombar na incidência lateral podem limitar a habilidade do cirurgião em interpretar o local exato da lesão o que pode dificultar a cirurgia. TC gera uma imagem óssea de alta qualidade, mas não é considerada a melhor escolha para imagens de tecido mole. Em estudo recente, comparando a sensibilidade da TC e mielografia, revelou serem similares (83,6 e 81,8%, respectivamente) para localizar o local de herniação do disco, contudo, a TC se mostrou mais sensível que a mielografia (80 versus 38%) na detecção de lesões crônicas por causa dos discos mineralizados, e a mielografia foi mais sensível em cães com peso menor que cinco quilos (100 versus 50%). Da mesma forma, num outro estudo relatado, a mielografia, TC e TC helicoidal obtiveram sensibilidade para localização da lesão 94,7, 100, 94,7% (respectivamente), e 78,9, 87,4 e 85,3% (respectivamente) para localizar a lateralização da lesão. Em estudo anterior, a precisão da TC e da mielografia para determinar a lateralização da lesão foi de 95,6 e 91,7%, respectivamente (BRISSON, 2010).

Brisson (2010) ainda relata que há estudos demonstrando que o material extrudado pode ser visualizado como uma massa heterogênea hiperatenuante extradural usando TC sem aumento de contraste. Em um deles foi possível diferenciar a hemorragia do material extrudado em relação a ME. A atenuação da imagem aumenta com a mineralização do material herniado, diferenciando, assim, entre extrusão aguda ou crônica (BRISSON, 2010).

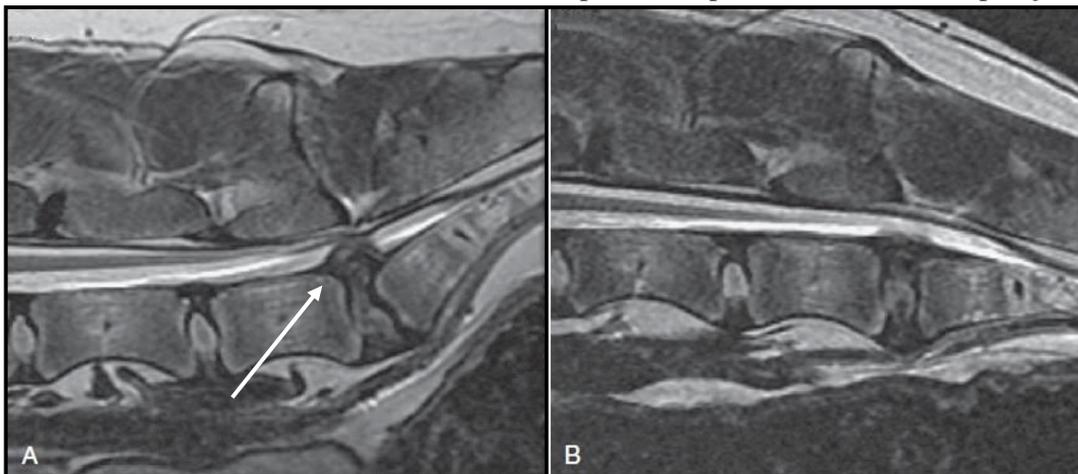
Injeção de contraste intratecal tem sido recomendada se a verificação não é definitiva, mas alguns investigadores recomendam para todos os casos, pois realça as lesões que antes do contraste não eram vistas. Um aumento de 3 a 11% no escore da segurança do diagnóstico correto foi reportado quando cirurgiões lêem imagens de TC com mais planos comparado com imagens de TC em apenas dois planos para diagnosticar a DDIV toracolombar. Além disso, a imagens de TC com múltiplos planos é mais rápida para ser interpretada. As imagens oblíquas transversal e dorsal curva são consideradas de maior utilidade para diagnosticar a doença (BRISSON, 2010).

Infelizmente ainda é considerado um exame caro e nem sempre o proprietário esta disposto a pagar, assim como não é facilmente disponível na Medicina Veterinária (TOOMBS; BAUER, 1998).

4.6 Imagem por Ressonância Magnética

A Imagem por Ressonância Magnética (IRM) (Figura 22) é considerada o melhor método de diagnóstico para detecção precoce de degeneração do disco em cães e para ver a ME, os discos e as suas estruturas adjacentes, porém apresenta má resolução óssea (BRISSEON, 2010; FOSSUM, 2007). A IRM resulta da potencialização do contraste dos tecidos moles que compõem a ME, permitindo sua visualização direta (FOSSUM, 2007).

Figura 22- Imagens por Ressonância Magnética da região lombossacral de um cão Pastor Alemão, com Síndrome da Cauda Equina. A. Nota-se a degeneração dos discos intervertebrais entre L6-L7 e L7 e S1 (setas), comprimindo os nervos da Cauda Equina. B. Imagem feita com a coluna vertebral em flexão, demonstrando uma lesão dinâmica, pois a compressão diminui nessa posição.



Fonte: Lorenz, M. D.; Coates, J. R.; Kent, M. (2011)

Estudos vêm demonstrando completa concordância com o padrão de dispersão do material extrudado e lateralização da lesão nas imagens por ressonância com a cirurgia nos casos de DDIV toracolombar. Porém há um trabalho em que 69% dos casos apresentaram o mesmo padrão de distribuição crânio-caudal do material na IRM e na cirurgia. Num estudo realizado para comparar a IRM com a mielografia feito em 24 raças de pequeno porte admitidos apresentando pela primeira vez DDIV na região toracolombar, demonstrou maior precisão o exame por ressonância magnética que a mielografia na determinação do local e lado da lesão (BRISSEON, 2010).

Geralmente, a IRM é considerada uma boa ferramenta para orientar a decisão cirúrgica do local e tamanho da laminectomia, porém como as imagens por ressonância tendem a

subestimar o tamanho do material extrudado recomenda-se uma janela cirúrgica ligeiramente maior para assegurar que todo o material no canal seja removido. O aumento da intensidade da IRM na ME tem sido associada a um mau prognóstico na recuperação de cães paraplégicos, dos animais que perderam a dor profunda, apenas 31% obtiveram uma recuperação satisfatória. Em contrário, a ausência de hiper intensidade dentro da ME na IRM foi associado com recuperação bem sucedida em paraplégicos, independente da presença ou não da dor consciente. A compressão da ME visto na IRM em cães com DDIV não foi associada com a taxa de aparecimento, duração dos sinais clínicos, ou prognóstico pós-operatório, semelhante ao que foi relatado sobre a mielografia. Apesar do grau de compressão da medula não ter sido associado com a gravidade dos sinais neurológicos nos casos de DDIV toracolombar, foi visto nos casos de DDIV cervical (BRISSEON, 2010).

Apesar da IRM ser considerada superior a mielografia no diagnóstico de compressões unilaterais simples, em um estudo mais antigo a mielografia foi o método de escolha para o diagnóstico preciso de lesões ativas em 12 de 53 pacientes (humanos) com doença de vários níveis. A IRM é superior que a mielografia para diagnosticar compressões extradurais causadas por hemorragia. A hemorragia do seio vertebral pode resultar em preenchimento do espaço extradural que pode se estender por várias vértebras e não pode ser diferenciado de compressão extradural extensa ou edema da ME na mielografia. Ao identificar a variação de intensidade nas IRM seqüenciadas pode-se diferenciar entre material do disco e hemorragia (BRISSEON, 2010).

Assim como a TC é considerado ainda um exame caro e não esta facilmente disponível na clínica veterinária (TOOMBS; BAUER, 1998).

4.7 Diagnóstico Diferencial

As doenças que podem se assemelhar a DDIV são as fraturas e luxações da coluna vertebral, embolia fibrocartilaginosa, mielopatia degenerativa, discoespondilite, neoplasias e meningites. Essas enfermidades podem ser excluídas através dos exames complementares (TOOMBS e BAUER, 1998). LeCouteur; Grandy (2004) incluem como diagnóstico diferencial principal as demais enfermidades que causem mielopatia transversa progressiva, onde as mais prováveis são as neoplasias ou mielopatia degenerativa.

Tilley; Smith Jr (2003) sugerem que os diagnósticos diferenciais mais importantes para as hérnias Hansen do tipo I são traumatismos, infarto medular, embolia fibrocartilaginosa e compressão medular causada por tumores, e para as hérnias do tipo II são espondilose deformante, mielopatia degenerativa e discoespondilite.

Segundo Olmstead (1995) na suspeita de Síndrome Cervical deve-se ter como principal diagnóstico diferencial as fraturas vertebrais, lesão no SNC, displasia atlanto-occipital, Síndrome de Wobbler e toxoplasmose, e afirma que somente exames de imagem podem confirmar o diagnóstico de DDIV cervical e excluir as demais.

Na Síndrome Toracolombar, Wheeler; Sharp (2005) sugere como os principais diagnósticos diferenciais as afecções inflamatórias do SNC, traumatismos, neoplasias do SNC ou comprimindo-o, distúrbios congênitos e mielopatia isquêmica.

As doenças que podem ser confundidas com a DDIV lombossacral são as neoplasias, discoespondilite, anomalias congênitas, mielopatia degenerativa, neurite da cauda equina e afecções ortopédicas como artrite coxo-femoral, ruptura do ligamento cruzado e traumas (WHEELER; SHARP, 2005).

O diagnóstico diferencial pode ser eliminado pela avaliação clínica e exames complementares (hematológicos, bioquímicos séricos, análise do líquido cefalorraquidiano e de imagem radiográfica) (FOSSUM, 2007). A colheita e análise do líquido cefalorraquidiano pode excluir doenças inflamatórias ou infecciosas da ME. A sintomatologia clínica de animais com cinomose, meningite, Peritonite Infecciosa Felina (PIF), linfoma espinhal e outros distúrbios podem mimetizar a DDIV cervical ou toracolombar (LECOUTEUR; GRANDY, 2004).

5 TRATAMENTOS

A DDIV pode ser tratada por meios clínicos ou cirúrgicos. A escolha do tratamento vai depender do estado neurológico do paciente, da experiência clínica do veterinário e das condições financeiras do proprietário e seu interesse em tratar o animal (LECOUNTER; CHILD, 1997; BRAUND, 1996).

5.1 Clínico

O tratamento clínico ou conservador é recomendado para animais que pela primeira vez estejam apresentando sinais clínicos compatíveis com DDIV, e a sintomatologia seja de apenas dor ou deficiências neurológicas discretas, e que ainda deambulem (LECOUTEUR; GRANDY, 2004). Braund (1996) e Toombs; Bauer (1998) sugerem que também seja indicado tratamento conservador para animais que estão paralisados e com ausência de dor consciente a mais de 48 horas, nas paralisias progressivas que foram diagnosticadas com mielomalacia e nos casos em que ainda tenham concomitantemente enfermidades sistêmicas graves. É raro que animais respondam ao tratamento clínico após a perda da percepção da dor por mais de 48 horas (BRAUND, 1996).

O princípio desse tratamento é a restrição de atividades físicas (confinamento) seguido por terapia física, o uso de medicações antiinflamatórias ou miorrelaxantes para controlar a dor e a hiperestesia, e a necessidade de alguns cuidados auxiliares. O fundamental nesse tratamento é manter o animal confinado num local pequeno, facilitando assim, a recuperação do sítio de lesão, diminuição da inflamação e estabilização do disco por fibrose (TOOMBS; BAUER, 1998). Esse repouso vai evitar que mais material entre no canal e piore o quadro clínico (LECOUTEUR; GRANDY, 2004). Brisson (2010) sugere que o confinamento dure de duas a seis semanas. Segundo Braund (1996), os sintomas mais brandos somem em no mínimo três semanas de confinamento. LeCouteur; Grandy (2004) sugerem que animais que não apresentarem melhora clínica depois de sete a dez dias de repouso devem ser reavaliados e considerar a realização de cirurgia.

O tratamento clínico visa controlar o edema e a dor, facilitando assim a recuperação da área lesionada, para isso se faz uso de algumas medicações. O edema é tratado com corticóides nos animais com histórico de sinais agudos e examinados dentre as primeiras oito horas decorridas da lesão (LECOUTEUR; GRANDY, 2004). O uso de corticóides é para diminuir a dor produzida pela compressão das raízes nervosas, que originam uma inflamação e isquemia local. Essa medicação reduz a inflamação e formação de radicais livres, e acelera a reversão do edema local, isquemia e hipóxia, evitando a desmielinização (BRAUND, 1996). Os corticóides são associados também com pancreatite, sangramento gastrointestinal e perfuração de cólon (LECOUTEUR; GRANDY, 2004; TOOMBS; BAUER, 1998). Segundo Costa (2006) apud Santana (2009) ainda há divergência sobre o uso de qual corticóide e seus resultados, por isso que atualmente não se recomenda mais seu uso rotineiro, apenas nos casos mais graves. Há neurologistas que defendem o não uso de corticóides ou analgésicos para a dor, pois o alívio total da dor poderia levar o animal à hiperatividade e por conseqüência piora do estado clínico (BRAUND, 1998; LECOUTEUR; GRANDY, 2004; TOOMBS; BAUER, 1998). Os miorrelaxantes são usados para tratar os espasmos musculares (BRAUND, 1996).

Brisson (2010) cita que num estudo retrospectivo recente de 88 cães com Síndrome Cervical presuntiva obtiveram sucesso com o tratamento conservador 48,9% dos casos, enquanto que 33% tiveram recorrência e 18,1% não responderam a este tipo de tratamento. Desses animais 97% deambulavam ainda quando iniciaram o tratamento. Nesse estudo viu-se que sinais neurológicos leves e uso de antiinflamatórios não esteroidais (AINEs) está associado com bons resultados do tratamento, enquanto que o uso de esteróides e tempo de confinamento não. Estes resultados estão de acordo com um estudo antigo que demonstrou a recorrência de DDIV cervical em 36,3% dos pacientes tratados clinicamente, enquanto que a recorrência nos casos tratados cirurgicamente foi de 5,6%. A maioria dos veterinários concorda que nos casos agudos de aparecimento de sintomatologia neurológica leve indicando hérnia cervical o melhor tratamento é o conservativo (BRISSEON, 2010).

Nos casos de DDIV toracolombar estudos também demonstram que o tempo de confinamento na gaiola não interfere na terapia conservadora. Num estudo sobre o tratamento clínico de Síndrome Toracolombar obteve-se 100% de bons resultados dos casos com hiperpatia e deficiências neurológicas leves, porém 50% desses casos tiveram recorrência da doença em um a 36 meses após o primeiro episódio. Outro estudo reportou que o sucesso foi em torno de 50% dos casos suspeitos de hérnia toracolombar e recorrência de 30% desses pacientes. Relata-se uma taxa de 13% de ataxia residual nos cães tratados conservadoramente.

O uso de corticosteróides no tratamento dos animais com Síndrome Toracolombar ainda é controverso, administração de corticóides vem sendo associado com perda de qualidade de vida e diminuição no sucesso dos pacientes tratados clinicamente. Em estudo realizado com cães suspeitos de hérnia toracolombar que receberam AINEs obtiveram uma qualidade de vida maior do que ainda pacientes que não receberam. O tratamento conservador não é aconselhável para animais que perderam a dor consciente (BRISSON, 2010).

Para os casos de DDIV lombossacral o tratamento clínico é sempre instituído inicialmente, e consiste na utilização de AINEs, analgésicos, alteração ou diminuição do padrão de exercícios e perda de peso, semelhante ao tratamento de osteoartrose, visto que estes animais sofrem da Síndrome da Cauda Equina que envolve mais alterações além da hérnia de disco (MEIJ; BERGKNUT, 2010; WHEELER; SHARP, 2005). O uso de corticóides sistêmicos é controverso, pois os AINEs promovem uma analgesia semelhante a dos corticóides e produz menos efeitos colaterais. Injeções epidurais de corticóide na região lombossacral tem sido recentemente reportado como um método de tratamento que obteve melhora clínica em 79% dos pacientes. Para o uso desse tratamento os pacientes não devem apresentar déficit de propriocepção nos membros pélvicos nem incontinência urinária ou fecal. O tratamento consiste em três injeções de um mg/kg, de acetato de metilprednisolona, injetados nos dias um, 14 e 42. Os locais de injeção podem apresentar efeitos adversos e baixa imunidade local. O padrão de exercícios desses pacientes são passeios regulares em guia curta para manter o tônus e massa muscular, animais de trabalho com episódios recorrentes podem melhorar somente com a diminuição de exercícios. O tratamento clínico não cura a hérnia, porém controla a dor, conforme autor não há trabalhos avaliando esse tipo de tratamento em animais com DDIV lombossacral (MEIJ; BERGKNUT, 2010).

O proprietário deve sempre estar ciente que pacientes tratados pelo método conservativo podem ter uma piora súbita do quadro clínico e terão que ser reavaliados, e talvez, seu protocolo de tratamento alterado (LECOUNTER; CHILD, 1997). Além disso, é necessário a total cooperação por parte dele, pois dele dependerá o tratamento, recomenda-se que animais que não se movam sejam colocados em colchão para evitar escaras de decúbito, devem ser mantidos limpos e secos, e quando apresentam dificuldade em urinar, deve-se realizar a compressão vesical de três a quatro vezes ao dia. Pacientes com distúrbio na bexiga devem realizar exames buscando eliminar suspeita de infecções e antibioticoterapia se faz necessário na maioria dos casos (PELLEGRINO; SURANITI; GARIBALDI, 2003, FOSSUM, 2007).

5.2 Cirúrgico

A cirurgia é sempre indicada para animais que apresentem episódios recorrentes de DDIV, àqueles que não respondem ao tratamento clínico, ou quando apresentam lesões progressivas, severas ou agudas (CHIERICHETTI; ALVARENGA, 1999). A maioria dos casos que não respondem ao tratamento conservativo se deve a grandes quantidades de material extrudado comprimindo a ME, esses animais indubitavelmente requerem tratamento cirúrgico para descompressão da medula. Para tanto os exames radiográficos contrastados devem ser realizados e bem interpretados, informando exatamente o local do disco afetado para não incorrer em erro cirúrgico. A maioria dos pacientes submetidos à cirurgia apresenta melhora neurológica, ao menos que tenha havido um grande dano a medula (SHARP; WHEELER, 2005). Os pacientes submetidos à cirurgia de descompressão medular apresentam chances de recuperação mais rápida e completa função motora e sensitiva do que os animais tratados clinicamente (COSTA, 2006 apud SANTANA, 2009). Braund (1998) não recomenda a cirurgia para animais que tiverem perda de dor profunda por mais de 48 horas. Porém Tudury (2006) apud Santana (2009) vai contra esta afirmação, sugerindo que conforme estudos recentes a analgesia consciente por mais de 48 horas não deve ser indicativo de não realização da cirurgia descompressiva.

Para os casos de hérnia cervical o tratamento cirúrgico é indicado sempre que houver falha no tratamento clínico, ou quando há presença de sinais neurológicos marcantes ou progressivos, quando a dor for incontrolável, nos casos de recorrências dos sinais clínicos ou quando na primeira consulta já apresentarem sintomatologia crônica (WHEELER; SHARP, 2005; BRISSON, 2010). Os procedimentos mais usados para a Síndrome Cervical são fenestração ou descompressão ventral, sendo raro o uso das técnicas de laminectomia dorsal ou hemilaminectomia (WHEELER; SHARP, 2005). Segundo Brisson (2010) os procedimentos cirúrgicos mais adequados para DDIV Cervical são os de descompressão ventral, a técnica da fenda ventral é a mais usada e os procedimentos de laminectomia dorsal ou hemilaminectomia são menos usados. Abordagens cirúrgicas laterais para a região cervical entre C3-C6 tem sido descrita para tratar lesões lateralizadas ou foramedais. Num estudo retrospectivo não houve diferença de resultados entre as abordagens ventral e dorsal, tanto em raças pequenas como em grandes (BRISSON, 2010).

Complicações associadas às abordagens cirúrgicas para as hérnias cervicais são piora do quadro neurológico, dor persistente no pescoço, hemorragias, acidose respiratória e arritmias cardíacas, hipotensão e bradicardia que podem resultar em morte, instabilidade vertebral e subluxação, e recorrência de extrusão de disco. Num estudo de mortalidade no trans e pós-operatório foram constatados 8% de óbitos, onde houve uma maior incidência nas descompressões dorsais que ventral (12 versus 5%). Os óbitos foram relacionados com hemorragias no trans operatório, parada respiratória nas três a dez primeiras horas pós-cirurgia, e descompensação cardiovascular. A instabilidade vertebral e a subluxação foram relacionadas com a dimensão da fenda ventral e parece afetar mais a região entre C4-C7 em cães pequenos. Modificações para realizar a fenda ventral vêm sendo reportada para reduzir esse potencial de instabilidade e subluxação vertebral (BRISSON, 2010).

A descompressão da ME com retirada do material extrudado é o mais recomendado para pacientes com DDIV toracolombar apresentando déficits neurológicos marcantes e progressivos, ou ainda para animais com déficits neurológicos leves ou com dor persistente. A retirada do material vem sendo associada a bons resultados do que a simples descompressão da medula. Descompressão precoce e a utilização de técnicas menos traumáticas vêm demonstrando bons resultados para a recuperação funcional do paciente. A descompressão sem retirada do material não é adequada, pois não restaura a hemodinâmica arterial e venosa normal da ME. A entrada do paciente no bloco cirúrgico o quanto antes vem sendo reportada como significativa nos casos em que o animal apresenta perda de dor consciente e sinais neurológicos progressivos, porém, aparentemente, não afeta animais com déficits neurológicos leves (BRISSON, 2010).

As técnicas cirúrgicas de descompressão mais utilizadas nos casos de Síndromes Toracolombares são a hemilaminectomia e a laminectomia. Procedimentos como pediclectomia, minihemilaminectomia, pediclectomia estendida e pediclectomia parcial tem como objetivo de descomprimir a medula por meio de abordagens menos invasivas e removendo menos osso vertebral. Estes procedimentos são supostamente mais rápidos, apresentam acesso lateral e ventral do canal vertebral para remover o material extrudado, criam menos trauma no tecido e menos instabilidade vertebral, e levam a uma recuperação mais rápida no pós-operatório (BRISSON, 2010).

O tratamento cirúrgico da Síndrome Lombossacral é indicado nos casos em que os pacientes não respondem ao tratamento conservativo e continuam com dor, e nos casos em

que há deficiência neurológica. O objetivo desse tratamento é descomprimir a cauda equina e as raízes nervosas que estão aprisionadas (MEIJ; BERGKNUT, 2010; WHEELER; SHARP, 2005). A descompressão vai fornecer um alívio imediato da dor e melhora das anormalidades de locomoção e deficiências neurológicas (WHEELER; SHARP, 2005). O procedimento cirúrgico primário é a laminectomia dorsal, que pode ser acompanhada de outros procedimentos para descompressão adicional quando preciso (MEIJ; BERGKNUT, 2010). Segundo Wheeler; Sharp (2005) as técnicas cirúrgicas mais utilizadas são a laminectomia dorsal e foramenotomia, para promover a descompressão da cauda equina e nervos espinhais. Os procedimentos adicionais a laminectomia dorsal podem ser discectomia parcial consistindo numa fenestração ventral (ou anulectomia dorsal) e pulpectomia nuclear (ou nucleotomia), foramenotomia, e raramente, facetectomia. Quando há presença de subluxação ventral de S1 é indicado estabilização com um fixador (MEIJ; BERGKNUT, 2010).

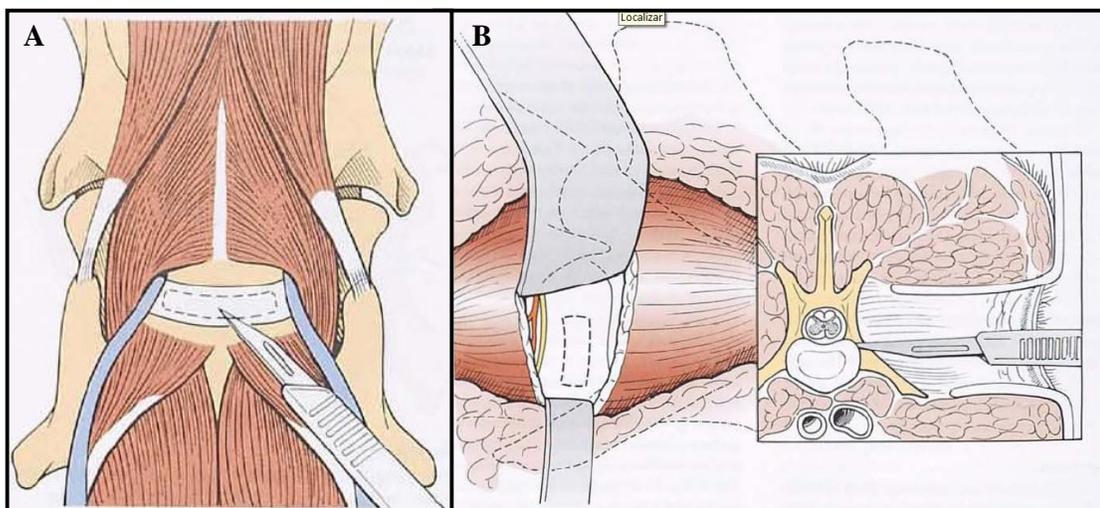
A seguir serão explicadas as técnicas cirúrgicas mais utilizadas para o tratamento cirúrgico da DDIV.

5.2.1 Fenestração

Esse procedimento é relativamente simples e não requer instrumental oneroso ou muito específico, se tornando fácil a sua realização pela maioria dos cirurgiões veterinários (PADILHA FILHO; SELMI, 1999). A técnica é realizada por via dorso lateral, ventral ou lateral, onde se faz uma incisão retangular do anel fibroso (AF) (Figura 23), e com a ajuda de um extrator de cálculo dentário ou espátula faz-se a remoção do núcleo pulposo (NP). A cirurgia não remove o material que já está no canal vertebral, porém previne que o restante do material entre no canal, piorando assim o quadro clínico do animal (LECOUNTER; CHILD, 1997; PELLEGRINO; SURANTI; GARIBALDI, 2003). A fenestração é um procedimento profilático e é recomendada para os discos de maior probabilidade de herniar (C2 a C7, T11-T12 e L3-L4) em cães que já apresentaram um ou mais episódios da DDIV (LECOUTEUR; GRANDY, 2004). Segundo Braund (1996) esta técnica reduz as chances em 2 a 3% de recorrência da DDIV em outro local. Fossum (2007) não recomenda esse procedimento após a cirurgia de fenda ventral.

Na região cervical é mais fácil de realizar este procedimento e raramente esta associada a complicações (LECOUTEUR; GRANDY, 2004), mas já houve casos de tetraparesia como resultado de fenestração excessiva e agressiva (TOOMBS; BAUER, 1998). A fenestração apresenta resultados satisfatórios, porém por não realizar a descompressão da ME não é considerada uma modalidade terapêutica adequada para os casos de hérnia cervical. Num estudo com 111 cães com DDIV cervical revelou que a descompressão ventral se mostrou melhor que a fenestração ventral com uma recuperação mais rápida e melhora do estado neurológico (87 versus 73%). Fenestração profilática de discos adjacentes pode ser realizada nos acessos ventrais, caso seja apropriado, porém atualmente esse procedimento não vem sendo mais indicada. (BRISSON, 2010).

Figura 23- Ilustração da técnica cirúrgica de fenestração, mostrando o afastamento da musculatura e realização da janela para retirada do disco. A. Acesso ventral, mais usado para hérnias cervicais. B. Acesso lateral para os casos de hérnia toracolombar.



Fonte: Fossum, T. W. (2007)

Nos casos de Síndrome Toracolombar a fenestração de disco inicialmente era descrita como a modalidade de tratamento para extrusão de disco, porém depois começou-se a questionar sua validade, pois os animais que apresentavam déficit neurológicos e eram tratados com fenestração apresentavam tempo de recuperação semelhante a do tratamento conservativo e menor chances de recuperação do que o paciente que foi tratado com cirurgia descompressiva (BRISSON, 2010). Além disso, a técnica é mais difícil de ser realizada e podem ocorrer complicações como escoliose, hemorragias e pneumotórax (LECOUTEUR; GRANDY, 2004).

5.2.2 Laminectomia

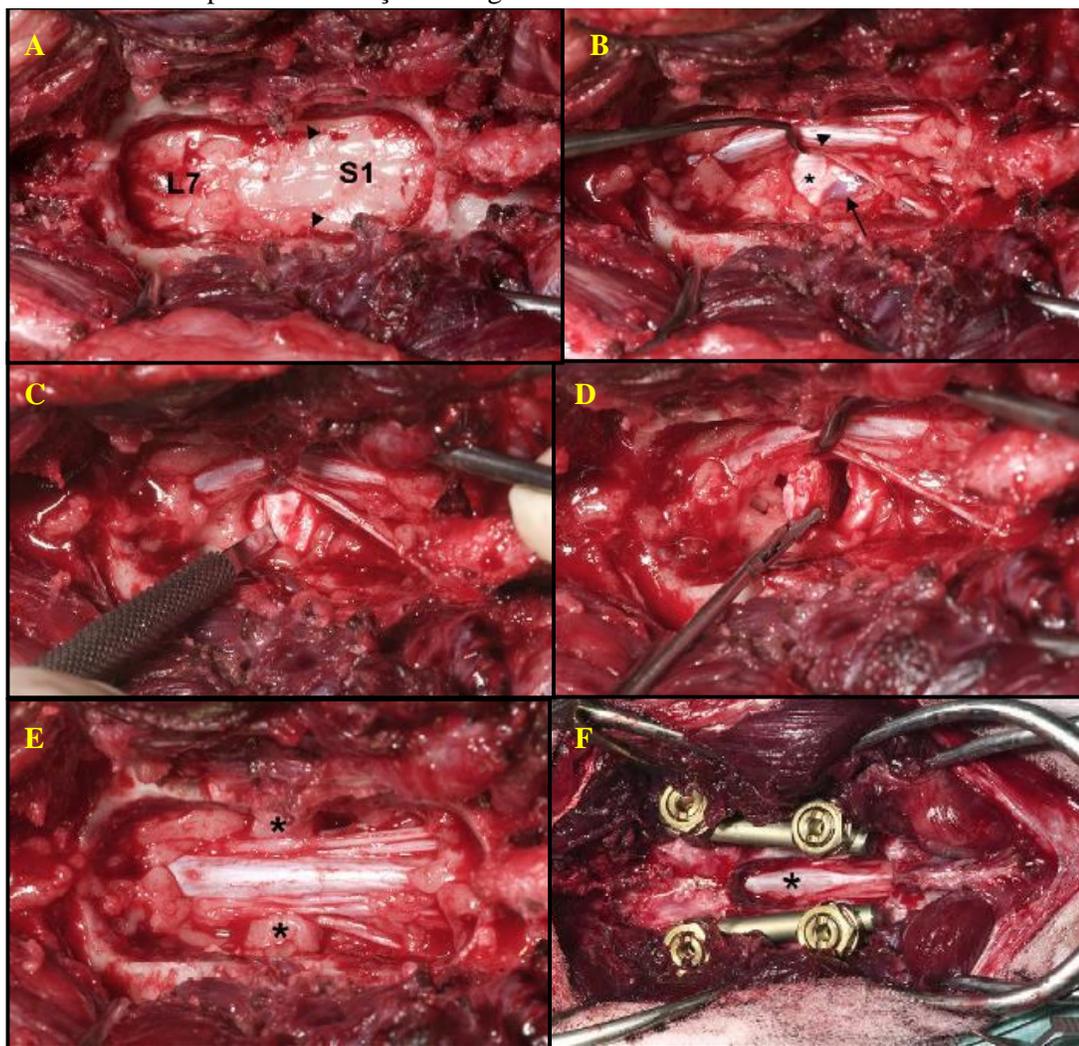
A técnica se baseia na remoção dos processos espinhosos dorsais, lâminas dorsais, e quantidades variáveis dos processos articulares e pedículos de duas vértebras consecutivas. A remoção óssea deve ser realizada sem que atuem forças torcionais sobre a vértebra durante o corte (TOOMBS; BAUER, 1998). Esse procedimento é indicado para quando o material se encontra dorsal ou lateral a ME. A laminectomia tem suas variações e adaptações conforme a localização e tipo de lesão compressiva (FOSSUM, 2007). A laminectomia requer uma dissecação muscular maior que os demais procedimentos cirúrgicos (TOOMBS; BAUER, 1998). O procedimento permite realizar fenestração discal dos discos adjacentes com menor tempo cirúrgico, trauma ou risco ao paciente, pelo mesmo acesso da laminectomia (TROTTER, 1996). A maior dificuldade da técnica é proporcionar a exposição adequada da ME para descompressão sem predispor a formação de uma membrana (fibrose) constritiva pós-operatória, quanto maior a retirada óssea do arco vertebral, maior é a possibilidade da formação da membrana (TOOMBS; BAUER, 1998). Conforme trabalho de Horne; Powers; Swain (1997) que comparou a técnica de laminectomia dorsal realizada em uma, duas e três vértebras, verificou que quando o procedimento é realizado em apenas uma vértebra há pouca probabilidade de ocorrer a formação da membrana constritiva ou anormalidade da função medular. Enquanto que nos casos em que foram realizadas laminectomia em duas e três vértebras adjacentes ocorreu a formação da fibrose e o grau de disfunção neurológica era proporcional ao número de vértebras que se aplicava a técnica.

A laminectomia dorsal para a Síndrome Cervical não permite a remoção de material ventral a ME, porém promove a descompressão da mesma por retirar o teto da vértebra. Alguns pesquisadores acreditam que esta seja a abordagem mais adequada em animais menores, onde a fenda ventral é mais difícil de realizar (BRISSON, 2010).

Nas Síndromes Lombossacrais a laminectomia dorsal é o procedimento mais adequado para promover a descompressão dos nervos da cauda equina (Figura 24) (TOOMBS; BAUER, 1998). Baseia-se na retirada de dois terços caudais da lâmina dorsal de L7, deixando uma ponte óssea cranialmente, contudo, quando necessário pode-se estender a fenda até L6. A remoção óssea é o mais lateral possível, incluindo extensão abaixo da faceta caudal de L7, liberando assim as raízes nervosas que estavam lateralmente no espaço entre L7-S1. As raízes nervosas da cauda equina e saco dural são identificadas e inspecionadas por edema e

aderências. Se houver aderência o tecido nervoso é suavemente liberado do disco, tomando o cuidado para não causar dano ao seio venoso. Junto à laminectomia dorsal é realizada uma dissecação parcial para aliviar a compressão, esse procedimento é iniciado com uma fenestração dorsal, onde se retira o disco degenerado com uma cureta (MEIJ; BERGKNUT, 2010).

Figura 24- Seqüência de cirurgia para correção da Síndrome da Cauda Eqüina. A.. Laminectomia dorsal de L7-S1, demonstrando remoção da lamina óssea o mais lateral possível (flecha). B. Após liberação das raízes nervosas (flecha), faz-se o afastamento das mesmas para visualizar o disco lesionado (asterisco), cuidando para não causar dano ao seio venoso (seta). C. Incisão para retirada do disco intervertebral. D. Fenestração do disco intervertebral degenerado. E. Raízes nervosas normais sem compressão, colocação do enxerto de tecido subcutâneo ventralmente a cauda eqüina (asteriscos). F. Fixação com parafusos e hastes de titânio para estabilização da região.



Fonte: Meij, B. P.; Bergknut, N. (2010)

Segundo Meij; Bergknut (2010), na região lombossacral sempre se coleta um suabe do espaço do disco degenerado para fazer cultura bacteriana, pois estudo mostrou haver uma taxa de 23% do material coletado positivo na cultura bacteriana. Sempre que possível evita-se a facetectomia, pois aumenta a instabilidade vertebral com a retirada das facetas articulares. Deve-se colocar um enxerto de gordura subcutânea para evitar aderências e formação de osso novo na fenda ventral resultado da cirurgia descompressiva. Técnicas de fechamento inadequadas com pobre homeostasia podem resultar em seroma e aumenta do risco de infecção pós-cirúrgica. Nos últimos anos estudos vem sendo realizados para ver o resultado dessas descompressões a longo e curto prazo. A avaliação pelo proprietário é que houve bons resultados, visto que a dor é tratada, porém em análises realizadas por veterinários, em placa de força, pode ver que a força propulsora não foi restaurada após a cirurgia. Nos animais de trabalho relataram-se resultados menos favoráveis, devido sua alta exigência de desempenho. A resolução quanto à incontinência fecal e urinária foi baixa. A recorrência da sintomatologia foi reportada em 18% dos cães submetidos à laminectomia dorsal (MEIJ; BERGKNUT, 2010).

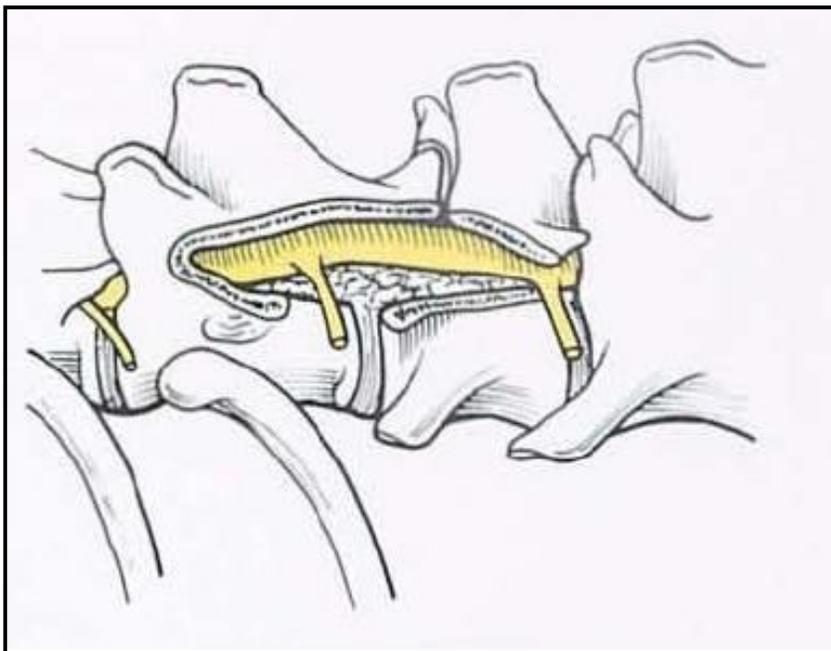
5.2.3 Hemilaminectomia

É um procedimento que permite uma boa descompressão da ME, através da técnica se tem uma boa visualização ventral e lateral do canal vertebral, facilitando a retirada de material nesses locais. A hemilaminectomia é indicada para animais que apresentam lesão lateralizada ou material no forame intervertebral. A técnica se baseia na retirada da lamina lateral e dorsolateral, dos pedículos e das facetas articulares (Figura 25) (FOSSUM, 2007). Ao realizar-se o acesso deve-se ter o cuidado de dissecar bem e ter uma boa visualização dos nervos e vasos do forame a fim de evitar hemorragias e lesão ao nervo. Quando a ME estiver exposta faz-se a retirada do material extrudado de maneira delicada a fim de evitar manipulação da medula (TOOMBS; BAUER, 1998).

A abordagem dorsal da coluna para aplicar a hemilaminectomia permite o acesso contralateral sem movimentar o paciente quando for necessário aplicar a técnica bilateralmente. Como este procedimento requer remoção das facetas articulares pode ocasionar certa instabilidade vertebral (BRISSON, 2010). Fossum (2007) afirma que pode ser

realizado hemilaminectomia unilateral ao longo de até três vértebras consecutivas, sem produzir instabilidade vertebral clinicamente significativa. Atraso na recuperação e deterioração de sinais clínicos notados em um a dez dias após a cirurgia foi reportado em 5,8% dos casos dos pacientes que fizeram hemilaminectomia e foi associada a uma compressão residual causada por uma abordagem cirúrgica incorreta deixando material no canal ou por recorrência da extrusão (BRISSON, 2010).

Figura 25- Ilustração da região toracolombar após submissão a técnica de hemilectomia. Pode-se verificar a retirada dos processos articulares das vértebras adjacentes.



Fonte: Fossun, T. W. (2007)

A hemilaminectomia cervical demanda mais técnica para sua realização, resulta em maior trauma de tecidos adjacentes, porém é a única que permite retirada do material lateralizado ou no forame (BRISSON, 2010).

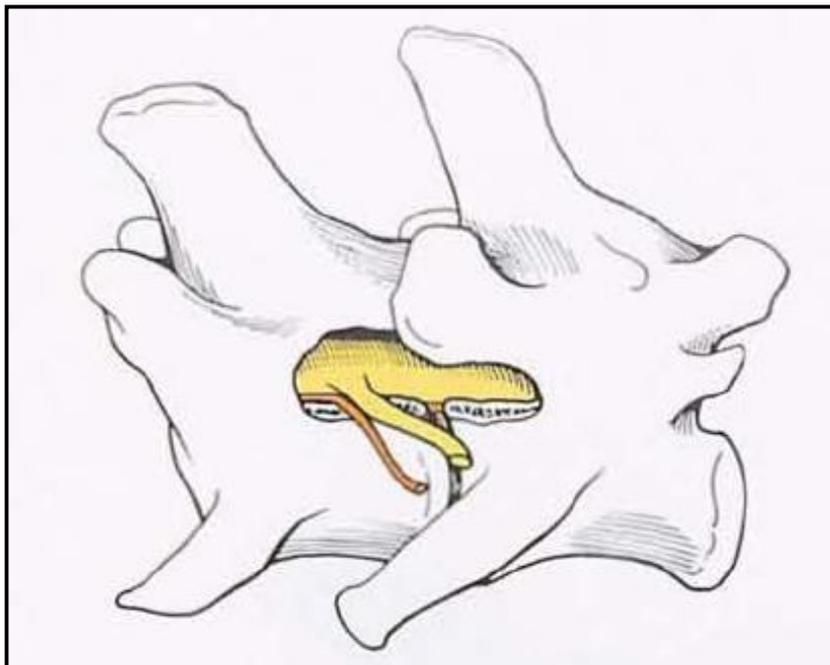
Essa técnica é o procedimento mais usado para os casos de hérnia toracolombar, pois é associada com melhores resultados de descompressão da medula e remoção do material extrudado. Além disso, teve maiores taxas de recuperação neurológica pós-operatório, menor risco de formação de fibrose constritiva e menor taxa de instabilidade mecânica que na laminectomia dorsal. Este procedimento fornece direta visualização da lateral e ventral ao canal vertebral, facilitando a retirada do material localizado para prover uma completa

descompressão da ME, porém apresenta maior risco de hemorragias que a laminectomia dorsal (BRISSON, 2010).

5.2.4 Pediclectomia

O procedimento consiste na remoção da parede lateral do osso espinhal entre o corpo da vértebra e o seu processo articular, preservando os processos articulares das duas vértebras adjacentes ao disco intervertebral lesionado (Figura 26). Atualmente também é conhecida como minihemilaminectomia (BRISSON, 2010), porém Lubbe; Kirberger; Verstraete (1994) discordam dessa denominação visto que os processos articulares e a junção diartrodial não são envolvidos na técnica, descaracterizando as técnicas de hemilaminectomia adaptadas, pois não se retira a lâmina e somente o pedículo. Nesse trabalho será tratada também como minihemilectomia, visto que as publicações atuais também assim o fazem.

Figura 26- Ilustração da região lombar após submissão a técnica de pediclectomia. Pode-se verificar a preservação dos processos articulares das vértebras adjacentes.



Fonte: Fossum, T. W. (2007)

A janela oferecida pela pediclectomia ou minihemilectomia é adequada para visualizar o canal vertebral ventrolateralmente e proporciona um ótimo acesso para retirada de material lateralizado ou que esteja ventral a ME, e ainda limita a manipulação da mesma. Essa limitada manipulação da medula evita complicações vistas em outras técnicas (BRISSEON, 2010; LUBBE; KIRBERGER; VERSTRAETE, 1994) A preservação das facetas articulares minimiza o risco de instabilidade em comparação com a hemilaminectomia. O acesso feito para realizar o procedimento proporciona a realização da fenestração do disco (BRISSEON, 2010). Essa técnica também é simples e rápida de realizar, pois não há tanta retirada óssea e proporciona uma vista ventral direta da ME (LUBBE; KIRBERGER; VERSTRAETE, 1994).

Assim como a hemilaminectomia, a janela feita para pediclectomia é próximo ao seio venoso e estruturas adjacentes ao forame exigindo maior cuidado para evitar hemorragia e dano a raiz nervosa. A pediclectomia parcial oferece uma janela muito pequena para realizar a descompressão de extensas lesões, devido à dificuldade para retirada de todo o material e tem a desvantagem de que exige uma sondagem as cegas para retirar o material, podendo causar dano a medula ou sangramento. A pediclectomia é facilmente convertida em hemilaminectomia quando necessário e ainda pode ser estendida para as vértebras adjacentes também (BRISSEON, 2010).

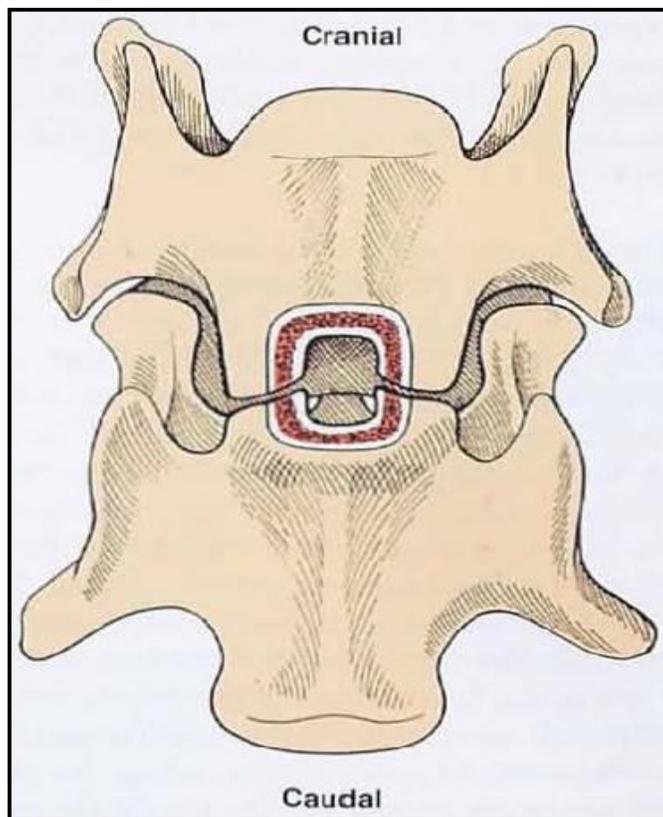
Brisson (2010) afirma já ter realizado pediclectomia em vértebras contínuas, chegando até a cinco vértebras e não teve complicações, pois esse procedimento não envolve as facetas articulares também pode ser realizado bilateralmente sem causar instabilidade, assumindo sempre que fique um pedículo conectando o corpo vertebral com a lâmina dorsal tanto cranialmente a janela quanto caudalmente. Num relato recente houve uma subluxação dorsal laminar em um cão que se submeteu a minihemilectomia bilateral e fenestração em (T12-T13) e bilateral pediclectomia em T13.

5.2.5 Fenda Ventral

A fenda ventral (Slot Ventral ou Descompressão Ventral) é a técnica de escolha para tratar a DDDV cervical (BRAUND, 1996). A técnica consiste em fazer um acesso ventral na coluna cervical, e proporciona a retirada de material que se encontra ventralmente a ME (Figura 27), porém não proporciona descompressão total da medula nos casos em que o

material tenha se deslocado dorsalmente ou que esteja lateralizado (BRISSEON, 2010). É um procedimento que requer mínima dissecação dos tecidos adjacentes e com isso uma melhor recuperação da área, e apresenta um tempo cirúrgico curto (FOSSUM, 2007). Segundo Fossium (2007) as fendas ventrais podem ser associadas com fenestração discal.

Figura 27- Ilustração da janela realizada na técnica de Fenda Ventral.



Fonte: Fossium, T. W. (2007)

A acurada localização se faz necessários nos procedimentos cirúrgicos para DDIV, nessa técnica é através da palpção das vértebras na sua face dorsal. O marco de identificação nessa face é o processo ventral para identificar C1 e para as demais cervicais os processos transversos (WHEELER; SHARP, 2005; BRISSEON, 2010). Faz-se uma fenda no corpo da vértebra até chegar ao canal vertebral e se ter uma vista clara da ME (TOOMBS; BAUER, 1998).

A fenda deve ter um terço da largura e um terço do comprimento da vértebra tem se recomendado para prevenir instabilidade pós-cirúrgica. Fendas com maiores dimensões, principalmente na região caudal da coluna cervical podem levar a subluxação e deterioração neurológica pós-cirúrgica. O ligamento longitudinal dorsal se estiver intacto deverá ser

incisado para se ter acesso ao canal vertebral e assim poder retirar o material de dentro. Seccionar a frente do manúbrio para facilitar o acesso ventral de C7-T1 foi descrito em um cão sem complicações (BRISSON, 2010). Não há necessidade de colocação de enxerto ósseo no local da descompressão, o tecido se regenera (TOOMBS; BAUER, 1998).

5.2.6 Durotomia

A durotomia não é mais recomendada como uma técnica cirúrgica terapêutica, mas pode ser uma ferramenta para avaliar a presença de mielomalácia e para indicar um prognóstico em cães que perderam a dor consciente. Embora a técnica apresente alta morbidade, conforme levantamentos realizados, não afetou significativamente a recuperação pós-operatória de cães que se submeteram a esse procedimento associada à laminectomia em comparação com os que realizaram apenas a laminectomia (BRISSON, 2010). Para Wheeler; Sharp (2005) a técnica também pode auxiliar na descompressão da ME quando edemaciada, porém não são claros seus benefícios e riscos relativos.

O procedimento é basicamente uma incisão na dura-máter, onde esta é elevada com auxílio de um fórceps ou uma agulha hipodérmica. Esse procedimento é feito depois de qualquer outro para acessar a medula, como hemilaminectomia ou laminectomia. Caso escorra um líquido pastoso, suspeita-se de mielomalácia e o prognóstico de recuperação é ruim, vai depender da extensão da mielomalácia (WHEELER; SHARP, 2005). Conforme Olby et al. (2001) muitos cirurgiões ainda realizam a técnica para inspecionar a ME durante a cirurgia, e parece que a sua prática reduz a incidência de mielomalácia difusa, sugerindo que alguns pacientes possam ser eutanasiados erroneamente, levando em consideração somente a aparência macroscópica da medula.

5.2.7 Outras Técnicas

Além das técnicas descritas acima, as quais são as mais usadas, também, temos outros procedimentos menos usuais e de utilidade marcada, ou que estão ainda sob estudos.

A foramenotomia lombossacral é uma técnica utilizada somente nos casos de Síndrome Lombossacral que apresentem apenas a compressão das raízes nervosas, sem a diminuição do canal vertebral. O procedimento consiste numa abordagem lateral, que conforme estudo, provou ser suficiente para se ter bons resultados. A técnica pode ser usada em combinação com a laminectomia dorsal. Num estudo, apenas em cadáveres, sugere que a abordagem dessa técnica poderia ser pelo caminho da veia ilíaca, sendo assim, um método menos invasivo para o tratamento da Síndrome Lombossacral (MEIJ; BERGKNUT, 2010).

A corpectomia é outra técnica que vem sendo descrita como um procedimento menos invasivo para tratar as hérnias crônicas, tanto do tipo I como do tipo II, pois permite um menor manuseio da ME ao retirar o disco e evita assim piora temporária do quadro neurológico pós-cirurgia que ocorre com outros procedimentos cirúrgicos (BRISSON, 2010). O procedimento consiste numa abordagem lateral e formação de uma janela removendo as epífises dos corpos vertebrais que estão adjacentes ao disco lesionado (MOISSONNIER et al, 2004; BRISSON, 2010). Por apresentar uma visão maior do canal se torna adequada sua utilização nos casos crônicos, promovendo uma remoção completa do material no canal vertebral e do disco lesionado, evitando assim seu encapsulamento e futuras aderências. As demais técnicas podem apresentar estas complicações com maior facilidade e assim piorar o estado neurológico do paciente (BRISSON, 2010). No estudo realizado por Moissonnier; Meheust; Carozzo (2004), onde submeteu 15 cães de diversas raças à técnica de corpectomia, resultou em boa descompressão da ME, com uma melhora clínica dos pacientes e sem demonstrar complicações ou instabilidade da coluna.

Outra técnica sugerida para casos de hérnias do tipo II é a quimionucleólise. A técnica consiste na injeção da enzima proteolítica quimiopapaína no núcleo pulposo (NP) do disco, causando sua dissolução, aliviando assim a pressão sobre as fibras do anel fibroso (AF) e conseqüentemente a compressão na ME (LECOUTEUR; GRANDY, 2004). Estudos demonstram que a quimiopapaína degrada os proteoglicanos, não tendo efeito sobre o colágeno (NITOBÉ et al., 1988). Essa característica proporciona segurança caso extravase para o canal vertebral, pois a dura-máter é colagenosa não afetando a medula nem as raízes nervosas que também estão cobertas por esta mesma membrana. E por isso também não degrada AF, não podendo ser aplicada nos casos em que o material já está dentro do canal. Contudo pode causar pequenos sangramentos (SMITH, 1993). O procedimento também pode ser aplicado em animais que apresentam degeneração discal evidente, evitando assim sua extrusão futura (LECOUTEUR; GRANDY, 2004).

A quimionucleólise é contra-indicada nos casos de fragmento discal encapsulado, quando o material herniado provém do AF, nos pacientes que apresentem estenose espinhal (NORDBY; FRASER; JAVID, 1996) e ainda há o risco de choque anafilático (PINKOWSKI; LEESON, 1990). O efeito da quimiopapaína é dose dependente (LŮ et al., 1997), e, segundo Nitobe et al. (1988), reversível. O disco reconstituído restabelece a função de absorção de impactos com características similares a regeneração da cartilagem, o que não ocorre nos demais tratamentos. A origem da célula que reconstrói o DIV ainda é incerta, porém há evidências que seja oriunda do AF (NITOBÉ et al., 1988; BRADFORD; COOPER; OEGEMA, 1983; KUDO; SUMI; HASHIMOTO, 1993). No entanto, Leivseth et al. (1999), em seu estudo, não obteve essa os mesmos resultados de regeneração dos DIV nas lombares de seus paciente humanos.

A técnica deve ser realizada durante procedimento cirúrgico para garantir que a injeção seja feita no local correto, evitando vasos e medula. Complicações pós-cirúrgicas não foram observadas, demonstrando vantagens sobre os demais métodos de fenestração de disco (LECOUTEUR; GRANDY, 2004).

5.2.8 Pós-operatório

Os cuidados pós-operatórios variam de intensidade conforme a gravidade da DDDIV e são essências para um resultado positivo do tratamento cirúrgico. Alguns pacientes necessitam um monitoramento minucioso nas primeiras 24 horas, incluindo a monitoração da respiração, uso de analgésicos potentes, observação quanto à convulsões (principalmente nos casos em que foi realizada a mielografia antes da cirurgia) e dilatação vólculo gástrica (FOSSUM, 2007).

Para pacientes que não deambulavam antes da cirurgia se faz necessário deixá-los sobre superfícies acolchoadas, secas e limpas, e trocar o paciente de lado (casos de tetraparesia ou tetraplegia) para evitar escaras e úlceras de decúbito (PELLEGRINO; SURANITI; GARIBALDI, 2003). A comida e água devem estar de fácil acesso para esses pacientes, que somente serão liberados após seus proprietários conseguirem dar todo esse tratamento de suporte (LECOUTEUR; CHILD, 1992; FOSSUM, 2007).

Animais que apresentavam disfunção urinária se torna primordial a compressão vesical variando de três a quatro vezes por dia, em alguns casos, quando necessário pode-se realizar a cateterização urinária, porém não por tempo prolongado. Esses pacientes talvez necessitem administração de antibióticos de amplo espectro e que tenham alta concentração urinária, evitando assim infecções urinárias, as quais são muito comuns nesses quadros (PELLEGRINO; SURANITI; GARIBALDI, 2003, FOSSUM, 2007).

No caso de administração de antiinflamatórios deve-se sempre associar a um protetor gástrico, evitando assim alterações gastrointestinais. Nos casos em que seja observada alguma complicação do aparelho digestório deve-se parar o antiinflamatório imediatamente e realizar uma nova avaliação (BRAUND, 1996).

O paciente que ainda deambulava mesmo antes da cirurgia, pode receber sua alta em 24 a 48 horas após a cirurgia e devem ser mantidos confinados a uma pequena área. As caminhadas devem ser realizadas com uso de colete por quatro a oito semanas (FOSSUM, 2007). A fisioterapia é indicada para melhorar a movimentação das articulações e reduzir a atrofia muscular, podendo iniciar três dias após o procedimento cirúrgico em alguns casos, mas não é indicada para animais que estão sob tratamento clínico (LEUCOUTEUR; CHILD, 1997).

O acompanhamento neurológico e radiográfico deve ser realizado no mínimo até que complete um ano após a cirurgia. Para os animais que não voltem a andar pode-se utilizar uma cadeira de rodas para animais. É um carrinho que é preso no tronco do paciente permitindo-o se movimentar utilizando os membros torácicos ou pélvicos (o que ainda estiver íntegro). O carrinho tem a vantagem de dar liberdade ao animal para comer, beber, urinar e defecar sem ajuda do proprietário (FOSSUM, 2007).

6 PROGNÓSTICO

O prognóstico é dado conforme sinais neurológicos, localização anatômica, surgimento da sintomatologia e o tratamento a ser dado (Tabela 2). A dor consciente é sempre considerada como fator principal para recuperação do animal, a presença desse sinal leva a um prognóstico favorável. Em animais em que a sintomatologia se apresentou aguda e houve demora no tratamento cirúrgico, costumam ter uma recuperação mais demorada e poderá permanecer com algum déficit neurológico (TOOMBS; BAUER, 1998; LECOUTEUR; GRANDI, 2004; PELLEGRINO; SURANTI; GARIBALDI, 2003).

Tabela 2- Prognóstico para lesão medular conforme apresentação de sinais neurológicos.

SINAIS CLÍNICOS	PROGNÓSTICO
Somente dor	Muito bom
Dor, ligeira ataxia, perda da propriocepção consciente.	Bom
Paresia sem perda da sensibilidade dolorosa superficial.	Reservado a favorável
Paralisia. Controle vesical presente. Sensibilidade dolorosa superficial presente.	Reservado
Paralisia. Controle vesical ausente. Sensibilidade dolorosa superficial ausente.	Reservado a grave
Paralisia. Sensibilidade dolorosa profunda ausente.	Grave

Fonte: Pellegrino, F.; Suraniti, A.; Garibaldi, L., 2003.

A recidiva da doença é comum nos animais tratados clinicamente, ocorrendo em 50% dos casos de discopatia toracolombar e 80% dos casos com discopatia cervical (BRAUND, 1996). A calcificação de disco é fator predisponente para a herniação de disco, sendo sua visualização após cirurgia descompressiva um fator de risco à recorrência de DDIV (BRISSEON, 2010).

Na DDIV cervical quando animais apresentarem apenas dor no pescoço, sinais neurológicos leves e continuam deambulando o prognóstico costuma ser favorável, estes animais tendem sair caminhando após a cirurgia descompressiva (BRISSEON, 2010). Em estudo comentado por Toombs; Bauer (1998) foi verificado que lesões cervicais superiores estavam associadas a melhores resultados de recuperação do que lesões caudais a C3-C4. Porém Brisson (2010) afirma que resultados atuais não corroboram esta afirmativa, assim como o status neurológico antes da cirurgia não poderiam ser usados como prognósticos de recuperação funcional. Cães com histórico de hérnias cervicais agudas, com disfunções neurológicas mais graves antes da cirurgia apenas demoravam mais para retornar ao normal,

sendo que o quadro neurológico melhora mais rápido com a cirurgia comparado com cães que são tratados clinicamente. Num trabalho, os cães de raças pequenas se recuperaram mais rápido que os de raça grande (4,5 versus sete dias), outro trabalho apresentou uma média na recuperação de cães pequenos cinco vezes mais rápida que cães grandes (BRISSON, 2010).

Um recente estudo retrospectivo em 144 cães de raças pequenas e 46 de raças médias a grandes com Síndrome Cervical confirmada tiveram seus sinais clínicos eliminados em 99% dos casos submetidos à cirurgia descompressiva, apenas 22% desses pacientes não deambulavam antes da cirurgia. Todos os animais que não caminhavam e ainda tinham a dor consciente antes da cirurgia voltaram a andar numa média de seis dias após o procedimento. Em outro estudo focado em cães tetraparéticos relataram taxas de recuperação entre 58 a 62%. Trabalho recente reportou taxa de recuperação de 83% em cães com tetraplegia. Déficit neurológico residual vem sendo reportada em 17% dos casos de animais tetraparéticos (BRISSON, 2010).

Estudo mostrou que pacientes submetidos à laminectomia dorsal com vários graus de sintomatologia neurológica obtiveram uma taxa de recuperação de 67% nas duas primeiras semanas pós-operatório, e alcançaram 100% dos casos com recuperação no período de cinco a 44 meses após a cirurgia. Resultados similares foram reportados em casos submetidos à descompressão medular por fenda ventral obtiveram recuperação em todos os casos, independente dos sinais neurológicos que apresentavam antes da cirurgia (BRISSON, 2010).

Pacientes que voltam a caminhar em 96 horas após a cirurgia apresentam seis vezes mais chances de recuperação total das disfunções neurológicas que os que não estão caminhando ainda neste período pós-operatório. A recorrência de sinais clínicos vem sendo reportada em 0 a 17% dos casos após descompressão cirúrgica (BRISSON, 2010).

Na Síndrome Toracolombar a taxa de recuperação relatada vem sendo entre 86 a 96% em cães condrodistróficos ou de raças pequenas que ainda tenham a dor profunda antes da cirurgia descompressiva. A taxa de recuperação para animais não condrodistróficos e de raças grande com hérnia toracolombar Hansen tipo I está entre 78 a 85% enquanto que os de tipo II ficam entre 22 e 52% (BRISSON, 2010).

A dor consciente vem sendo reportada como a mais importante para um prognóstico na recuperação funcional. Estudo demonstrou que cães com dor profunda antes da cirurgia apresentam 1,7 vezes mais chances de voltar a caminhar do que animais que não tinham. Há

estudos demonstrando que a duração e severidade dos sinais neurológicos não estão associadas com a recuperação, e não podem ser usados como prognóstico. Porém outros demonstram que a perda aguda da dor profunda tem menores chances de recuperação que animais que perdem a dor progressivamente, como nos casos de extrusão Hansen do tipo III, onde a lesão inicial é intensa em comparação aos casos de extrusão lenta e gradual, em que a lesão vai se instalando aos poucos. Relatos demonstram que 0 a 79% dos cães sem dor profunda ou com presença questionável apresentaram recuperação após cirurgia descompressiva. Em contraste, apenas 25% de cães de raças grandes com DDDIV toracolombar Hansen do tipo I sem dor profunda apresentaram recuperação após cirurgia descompressiva. Embora haja relatos de animais que perderam a dor profunda 72 horas antes da cirurgia e depois obtiveram recuperação funcional, é raro que pacientes sem a dor consciente consigam se recuperar com o tratamento conservador ou que se submetam à cirurgia 48 horas após a perda da dor. Pacientes que se submetem a cirurgia nas primeiras 12 horas depois da perda da dor profunda apresentam altos índices de recuperação. Num estudo reportou-se recuperação funcional em 55,6% dos casos que se submeteram a cirurgia nas primeiras 12 horas após a perda da dor profunda, enquanto que apenas 25% para aqueles que fizeram a cirurgia entre as 12 e 36 horas após a perda de dor consciente. Outro estudo demonstrou que as taxas de recuperação para cães submetidos ao tratamento cirúrgico nas primeiras 12 horas, entre 12 e 24 horas e entre 24 e 48 horas foram 53, 38 e 43%, respectivamente. O prognóstico é pobre para aqueles animais que não recuperam a dor profunda em duas a quatro semanas (BRISSEON, 2010).

O tempo para voltar a caminhar após a cirurgia é um fator muito importante na decisão do proprietário em prosseguir com o tratamento cirúrgico. O tempo médio de retorno a deambulação é entre 6,7 e 12,9 dias após a cirurgia, nos casos que ainda tenham dor profunda. Porém estudos recentes têm demonstrado diferente, que os animais estariam voltando a caminhar dentro de duas a quatro semanas após a operação, há outros que reportam até 7,5 semanas como média de retorno a funcionalidade. Os cães de raças grandes apresentam uma média de retorno funcional em 5,6 semanas nos casos em que o animal ainda estava caminhando antes da cirurgia, enquanto que os animais sem caminhar e com dor profunda retornaram a deambular após sete semanas da cirurgia (BRISSEON, 2010).

Vem sendo reportada uma taxa de 20 a 25% dos cães condrodistróficos apresentando sinais neurológicos após cirurgia. A taxa de animais sem a presença de dor e submetidos à cirurgia com incontinência urinária e fecal é de 41 e 32%, respectivamente. A taxa de déficit

neurológica na marcha de cães de raças grandes vem sendo reportada em 40% os casos, o que deve ser informado ao proprietário (BRISSON, 2010).

O uso de dexametasona e metilprednisolona não revelou melhores resultados, pelo contrário, aumentaram a taxa de problemas gastrointestinais e urinários, assim como maior tempo hospitalizado e maiores custos para o tratamento. A fisioterapia no pós-operatório vem tendo bons resultados e efeitos para o retorno funcional dos membros. O prognóstico sempre é relatado como pior quando há presença de lesão do NMI que de NMS. Apesar da associação das lesões de NMI com recuperação funcional mais lenta que nos casos de lesões de NMS, a localização da lesão não vem apresentando significância na taxa de recuperação. Estudo recente confirma isso, mostrando que em 308 casos de hérnias toracolombares o espaço intervertebral do disco lesionado não apresentou relação com a capacidade de deambulação ou o tempo de retorno a funcionalidade. Este mesmo estudo demonstrou que pacientes que apresentavam lesões em NMI tinham duas vezes mais chances de recuperação da marcha mais cedo do que os que apresentam lesão de NMS (BRISSON, 2010).

Pacientes com Síndrome Lombossacral apresentam uma taxa de recuperação de 70%, alguns casos crônicos podem apresentar uma recuperação incompleta (SELMÍ; PEREIRA, 1998).

A presença de mielomalácia extensa é tipicamente associada com um prognóstico pobre, mas mielomalácia focal não impede a recuperação neurológica. Além disso, a ausência de evidência visual de mielomalácia não garante a recuperação neurológica (BRISSON, 2010).

7 CONCLUSÃO

A DDIV apresenta altos índices de incidência na clínica veterinária, sendo uma das doenças mais usuais na neurologia veterinária. Esta enfermidade pode acometer tanto cães como gatos, assim como todas as raças, todos os tamanhos e todas as idades. Porém os cães sofrem mais desse mal, e as raças mais acometidas são as condrodistróficas, onde o Dachshund apresenta a maior predisposição à doença, o que mostra algum tipo de etiologia genética ou relação anatômica da coluna com o corpo do animal. A etiologia, o diagnóstico, o tratamento e o prognóstico continuam sendo um desafio para o veterinário, e por isso cada paciente deve ser tratado individualmente.

O exame neurológico e uma anamnese minuciosa é o mais importante para a suspeita clínica de hérnia de disco, pois estas levam a um exame complementar adequado para o diagnóstico correto e escolha do tratamento ideal naquele momento. Os exames complementares de imagem por tomografia computadorizada e ressonância magnética são os que mais dados informam sobre a lesão, porém nem sempre podem ser solicitados, devido seu alto custo e difícil acesso. O tratamento é diversificado e pode mudar conforme a evolução da doença, merecendo sempre reavaliações periódicas do quadro neurológico. A combinação de tratamentos costuma dar bons resultados e os cuidados no pós-operatório são fundamentais para o sucesso da recuperação do paciente. Novas técnicas cirúrgicas estão sendo desenvolvidas para se obter melhores resultados e menores efeitos adversos, necessitando avaliações em longo prazo dessas técnicas.

Pacientes com sintomatologia neurológica leve ou apenas com dor, apresentam melhores chances para recuperação total do quadro clínico. Nos casos agudos o tratamento cirúrgico deve ser realizado quanto antes para se obter melhores resultados. Porém isso não impede o uso de cirurgia descompressiva em casos em que houve a demora para o atendimento, pois os resultados são variados. A dor profunda é o sinal mais importante no prognóstico e recuperação do paciente. A eutanásia só é justificada nos casos em que tenha se diagnosticado mielomalácia difusa e quando o proprietário não está disposto a dar o suporte que o animal precisa.

A cooperação do proprietário se faz necessário durante o tratamento, assim como o entendimento da progressão dessa enfermidade, pois é ele quem mais tempo passa com o

animal e ele irá avaliar quando que será necessário levá-lo ao veterinário. E os cuidados, por ele prestado, ao paciente são fundamentais para o seu bem estar e sua recuperação.

REFERÊNCIAS

- BRADFORD, D. S.; COOPER, K. M.; OEGEMA, T. R. Chymopapain, chemonucleolysis and nucleus pulposus regeneration. **The Journal of Bone and Joint Surgery**, Needham, v. 65, n. 9, p. 1220-1231, 1983.
- BRAUND, K. G. Moléstia do disco intervertebral. In: BOJRAB, J. M. (Ed.) **Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1996. Cap. 129, p. 1104-1116.
- BRAY, J. P.; BURBIDGE, H. M. The canine intervertebral disk. Part one: Structure and function. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Denver, v. 34, n. 1, p. 55-63, 1998.
- BRISSON, B. A. Intervertebral Disc Disease in Dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Maryland Heights, v. 40, n. 5, p. 829-858, 2010.
- CHIERICHETTI, A. J.; ALVARENGA, J. Afecção degenerativa do disco intervertebral tóraco-lombar: revisão. **Revista Clínica Veterinária**, São Paulo, n. 22, p. 25-30, 1999.
- CHRISMAN, C. L; MARIANI, C.; PLATT, S.; CLEMMS, R. **Neurologia para o clínico de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2005. 336 p.
- COATES, J. R. Intervertebral disk disease. **Veterinary Clinics of North América**, Maryland Heights, v. 31, n. 1, p. 77-110, 2000.
- DALLMANN, M. J.; PALETTAS, P.; BOJRAB, M. J. Characteristics of dogs admitted for treatment of cervical intervertebral disk disease: 105 cases (1972-1982). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 200, n. 12, p. 2009-2011, 1992.
- Da COSTA, R. C. Disco Intervertebral: Base para o Diagnóstico e Tratamento da Doença. **Revista Nosso Clínico**, São Paulo, n. 20, p. 18-26, 2001.
- Da COSTA, R. C. Cervical Spondylomyelopathy (Wobbler Syndrome) in Dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Maryland Heights, v. 40, n. 5, p. 154-913, 2010.
- DEWEY, C.W. Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord. In: DEWEY, C.W. (Ed.) **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. Iowa: Blackwell Publishing, 2003. Chapter 9, p. 277-336.
- De LAHUNTA, A.; GLASS, E. **Veterinary neuroanatomy and clinical neurology**. 3rd ed. Missouri: Elsevier, 2009. 552 p.
- DONE, S. H., DREW, R. A., ROBINS, G. M., LANE, J. G. Hemivertebra in the dog: clinical and pathological observations. **The Veterinary Record**, London, v. 96, n. 14. p. 313-317, 1975.
- EVANS, H. E; De LAHUNTA, A. **Miller's Anatomy of the dog**. 4th ed. Missouri: Elsevier, 2012. 872 p.
- FOSSUM, T. W. **Small Animal Surgery**. 3rd ed. Missouri: Elsevier, 2007. 1610 p.

FENNER, W. R. Abordagem Diagnóstica da Neuropatia. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. (Eds.) **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1998. Seção 10, cap. 1, p. 1241-1258.

GILL, P. J.; LIPPINCOTT, C. L.; ANDERSON, S. M. Dorsal laminectomy in the treatment of cervical intervertebral disk disease in small dogs: a retrospective study of 30 cases. **Journal American Animal Hospital Association**, Denver, v. 32, p. 77-80, 1996.

HAAN, J. J.; GORING, R. L.; BEALE, B. S. Evaluation of polysulfated glycosaminoglycan for the treatment of hip dysplasia in dogs. **Veterinary Surgery**, California, v. 23, p. 177-181, 1994.

HORNE, T. R.; POWERS, R. D.; SWAIN, S. F. Dorsal laminectomy techniques in the dog. **Journal American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 171, n. 8, p. 742-749, 1997;

ITOH, H.; HARA, Y.; YOSHIMI, N.; HARADA, Y.; NEZU, Y.; YOGO, T.; OCHI, H.; HASEGAWA, D.; ORIMA, H.; TAGAWA, M. A retrospective study of intervertebral disc herniation in dogs in Japan: 297 cases. **The Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 70, n. 7, p. 701-706, 2008.

JAGGY, A.; PLATT, S. R. **Small Animal Neurology. An Illustrated Text**. Hannover: Schlütersche, 2010. Cap 01, 580 p.

JANSSENS, L. A. A. Canine cervical disc disease: a review. **Tijdschrift Diergeneeskunde**, Houten, v. 115, p. 199-206, 1990.

JEFFERY, N.D. Handbook of small animal spinal surgery. London: Saunders, 1995. 236 p.

KUDO, T.; SUMI, A.; HASHIMOTO, A. Experimental chemonucleolysis with chymopapain in canine intervertebral disks. **Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 55, n. 2, p. 211-215, 1993.

LECOUTEUR, R. A.; CHILD, G. Moléstias da medula espinhal. In: ETTINGER, S. J. (Ed.) **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. São Paulo: Manole, 1992. v. 2, cap. 62, p. 655-736.

LECOUTER, R.; CHILD, G. Moléstias da medula espinhal. In: ETTINGER, S. J. (Ed.) **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. v. 1, p. 890- 980.

LECOUTEUR, R. A.; GRANDY, J. L. Doenças da medula espinhal. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (Eds.) **Tratado de Medicina Interna Veterinária – Doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. v. 1, cap. 106, p. 644-694

LEIVSETH, G.; SALVESEN, R.; HEMMINGHYTT, S.; BRINCKMANN, P.; FROBIN, W. Do human lumbar discs reconstitute after chemonucleolysis? A 7-year follow-up study. **Spine**, New Hampshire, v. 24, n. 4, p. 342-348, 1999.

LEMARIÉ, R. J.; KERWIN, B. P. ; PARTINGTON, B. P. ; HOSGOOD, G. Vertebral subluxation following ventral cervical decompression in the dog. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Denver, v. 36, n. 4, p. 348-358, 2000.

LORENZ, M. D.; COATES, J. R.; KENT, M. **Handbook of Veterinary Neurology**. 5th ed. Missouri: Elsevier, 2011. 545 p.

LORENZ, M. D.; KORNEGAY, J. N. **Neurologia Veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 2006. 467 p.

LÜ, D.S.; SHONO, Y.; ODA, I.; ABUMI, K. Effects of chondroitinase ABC and chymopapain on spinal motion segment biomechanics. An in vivo biomechanical, radiologic, and histologic canine study. **Spine**, New Hampshire, v. 22, n. 16, p. 1828-1834, 1997.

LUBBE, A. M.; KIRBERGER, R. M.; VERSTRAETE, F. J. M. Pediclectomy for thoracolumbar Spinal Decompression in the Dachshund. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Denver, v. 30, n. 3, p. 233-238, 1994.

MARIONI-HENRY, K. Feline Spinal Cord Diseases. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Maryland Heights, v. 40, n. 5, p. 983-1010, 2010.

MEIJ, B. P; BERGKNUT, N. Degenerative Lumbosacral Stenosis in Dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Maryland Heights, v. 40, n. 5, p. 983-1009, 2010.

MOISSONNIER, P.; MEHEUST, P.; CAROZZO C. Thoracolumbar lateral corpectomy for treatment of chronic disk herniation: technique description and use in 15 dogs. **Veterinary Surgery**, California, v. 33, n. 6, p. 620-628, 2004.

NECAS, A. Clinical aspects of surgical treatment of thoracolumbar disc disease in dogs: A retrospective study of 300 cases. **Acta Veterinária Brno**, Brno, n. 68, p. 121-130, 1999.

NITOBÉ, T.; HARATA, S.; OKAMOTO, Y.; NAKAMURA, T.; ENDO, M. Degradation and biosynthesis of proteoglycans in the nucleus pulposus of canine intervertebral disc after chymopapain treatment. **Spine**, New Hampshire, v. 13, n. 11, p. 1332-1339, 1988.

NORDBY, E. J.; FRASER, R. D.; JAVID, M. J. Spine update chemonucleolysis. **Spine**, New Hampshire, v. 21, n. 9, p. 1102-1105, 1996.

OLBY, N. J.; DYCE, J.; HOULTON, J. E. F. Correlation of plain radiographic and lumbar myelographic findings with surgical findings in thoracolumbar disc disease. **Journal of Small Animal Practice**, Gloucestershire, v. 35, n. 7, p. 345-350, 1994.

OLBY, N. J.; DE RISIO, L.; MUNANA, K. R.; WOSAR, M. A.; SKEEN, T. M.; SHARP, N. J. H.; KEENE, B. W. Development of a functional scoring system in dogs with acute spinal cord injuries. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 62, n. 10, p. 1624-1628, 2001.

OLMSTEAD, M. L. The canine cemented modular hip prosthesis. **The Journal of American Animal Hospital Association**, Denver, v. 31, n. 2, p. 109-124, 1995.

PADILHA FILHO, J.G., SELMI, A.L. Discopatia cervical no cão. Tratamento cirúrgico através da fenestração ventral. Estudo retrospectivo (1986-1997). **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 29, n. 1, p. 75-78, 1999.

- PARENT, J. Clinical Approach and Lesion Localization in Patients with Spinal Diseases. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Maryland Heights, v. 40, n. 5, p. 733-753, 2010.
- PELLEGRINO, F.; SURANITI, A.; GARIBALDI, L. **Síndromes neurológicas em cães e gatos**. Rio de Janeiro: Interbook, 2003, 378 p.
- PENHA, E. M.; FRAGA, R. E.; SANTOS, P. O. M.; CARNEIRO, R. L.; MARTINS FILHO, E. F.; GOMES JUNIOR, D. C.; MORAES, V. J.; COSTA NETO, J. M. Hemivértebras com fusão vertebral em cão – Relato de caso. **Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia**, Londrina, v. 4, n. 21, 126 ed., Art. 853, 2010.
- PINKOWSKI, J. L.; LEESON, M. C. Anaphylactic shock associated with chymopapain skin test. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, Philadelphia, n. 260, p. 186-190, Nov. 1990.
- PLATT, S. R.; OLBY, N. J. **Manual of Canine and Feline Neurology**. 3rd ed. British Small Animal Veterinary Association, Gloucestershire, 2004. 432 p.
- SANTANA, R. N. **Discopatia Intervertebral em Cães e Reabilitação Fisioterápica: Revisão de Literatura**. 2009. 64 f. Monografia de conclusão de curso (Especialização em Clínica Médica de Pequenos Animais), Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Salvador, 2009.
- SANTINI, G.; MAZZANTI, A.; BECKMANN, D. V.; ROSMARINI, O. S.; PELIZZARI, C.; POLIDORO, D.; BAUMHARDT, R. Doença do disco intervertebral cervical em cães: 28 casos (2003-2008). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 8, p. 659-664, agosto 2010.
- SELMI, A. L.; PEREIRA, P. M. Patologias lombosacras e síndrome da cauda eqüina no cão. **Veterinária Notícias**, Uberlandia, v. 4, n. 1, p. 125-30, 1998.
- SISSON, S. Osteologia do Carnívoro. In: GETTY, R. (Ed.) **Anatomia dos Animais Domésticos** 5. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1986. v. 2, cap. 48, p. 1337-1347.
- SISSON, S. Articulação do Carnívoro. In: GETTY, R. (Ed) **Anatomia dos Animais Domésticos** 5. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1986. v. 2, cap. 49, p. 1413-1415.
- SMITH, L. Chemonucleolysis – Personal history, trials and tribulations. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, Philadelphia, n. 287, p. 117-124, Fev. 1993.
- STERNA, J.; JODKOWSKA, K.; LECHOWSKI, R.; MASTALERZ, T.; DEGORSKA, B.; KOWALCZYK, P. Ventral slot technique in the treatment of prolapsus nuclei pulposi. **Medycynaweterynaryjna**, Warszawa, v. 60, n. 2, p. 165-167, 2004.
- TAYLOR, S. M.; Distúrbios Neuromusculares. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p. 945-978.
- TILLEY, L. P.; SMITH JUNIOR, F. W. K. **Consulta Veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2003. p. 1423.

TOOMBS, J. P.; BAUER, M. S. Afecção do disco intervertebral. In: SLATTER, D. (Ed.) **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1998. v. 1, cap. 75, p. 1286-1305.

TOOMBS, J. P.; WATERS, D. J. Intervertebral disc. In: SLATTER, D. **Textbooks of small animal surgery**. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003. Cap. 80, p. 1193-1209.

TROTTER, E. J. Laminectomia Dorsal para o Tratamento da Discopatia Toracolombar. In: BOJRAB, M. J. **Técnicas Atuais em Cirurgia de Pequenos Animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 1996. p. 572-576.

WESTWORTH, D. R.; STURGES, B. K. Congenital Spinal Malformations in Small Animals. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Maryland Heights, v. 40, n. 5, p. 951-981, 2010.

WHEELER, S. J.; SHARP, N. J. H. **Small animal spinal disorders. Diagnosis and surgery**. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, 2005. 722 p.