



UNIVERSIDADE DE ÉVORA
ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Clínica de Animais de Companhia

Relatório de Estágio

Extrusão Aguda Não Compressiva do Núcleo Pulposos em Cães

Diogo Miguel Martins Machado

Constituição do Júri

Doutora Joana Margarida Ferreira da Costa Reis
Doutora Maria Cristina Calhau Queiroga
Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro
Dr. Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Professor Dr. José Alberto Caeiro Potes

Orientadora

Doutora Joana Margarida Ferreira
da Costa Reis

Co-orientador

Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Clínica de Animais de Companhia

Relatório de Estágio

Extrusão Aguda Não Compressiva do Núcleo Pulposos em Cães

Diogo Miguel Martins Machado

Constituição do Júri

Doutora Joana Margarida Ferreira da Costa Reis
Doutora Maria Cristina Calhau Queiroga
Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro
Dr. Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Professor Dr. José Alberto Caeiro Potes

Orientadora

Doutora Joana Margarida Ferreira
da Costa Reis

Co-orientador

Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro

Agradecimentos

Mais do que uma descrição de experiência e competências adquiridas durante um estágio curricular, este documento simboliza o culminar de um esforço académico que começou há seis anos, e o início de novos desafios. A distância percorrida para chegar aqui devo-a a inúmeras pessoas que apostaram em mim, criando o "como" e o "porquê" por trás de todas as minhas conquistas. As vitórias que conseguir daqui em diante serão, também elas, as suas vitórias.

Este documento não poderia deixar de incluir uma menção daqueles que tiveram um papel especial na transição que simboliza:

- A minha família. Pelo apoio incondicional, em todos os aspetos da minha vida.
- Professora Doutora Joana Reis, que amavelmente aceitou coordenar os meus estágios curriculares. Por uma orientação insubstituível. Estendo o agradecimento ao Eduardo, por me ter concedido a preciosa atenção da sua mãe mal veio ao mundo. Acredito que será uma ótima professora e orientadora, também para ele.
- Dr. João Ribeiro, a quem devo o meu interesse por neurologia. Nesta área, como em outras (relativas às ciências veterinárias ou não), vejo nele um ponto de referência, que não só me mostra a enorme distância que ainda tenho por percorrer, como a torna apetecível.
- A equipa da clínica Referência Veterinária: Dr. Pedro Parreira, Dr. Joaquim Henriques, Dr^a. Cristina Ribeiro, Dr. Rui Oliveira, Dr. Rui Onça, Sílvia Ferreira e Susana Ferreira. Pelo acompanhamento imprescindível ao longo dos quatro meses de estágio que culminaram com a realização deste documento, permitida pelo valor de cada um dos membros da equipa, como profissionais e como pessoas.
- A equipa do laboratório Inno: Dr^a. Paula Brilhante Simões, Dr. Augusto Silva, Dr. Fernando Roriz, Dr^a. Manuela Araújo, Sandra Melo e Bruno Filipe Pina. Pelo caloroso acolhimento na equipa e enorme interesse que demonstraram na minha formação.
- My fellow students, veterinary technicians, veterinary nurses and faculty of the University of Tennessee College of Veterinary Medicine. Especially to Professor Alfred Legendre and Dr. Luis Lembcke, for opening doors and guiding me through irreplaceable experiences that will surely enhance my performance as a veterinarian.
- Finalmente deixo um agradecimento sem nome a muitos amigos de valor inestimável, que mereceram e continuam a merecer um reconhecimento especial, no contexto que maior sentido faz para eles.

Resumo

Clínica de Animais de Companhia: Extrusão Aguda Não Compressiva do Núcleo Pulposos

A primeira parte deste documento descreve as atividades desenvolvidas durante um estágio curricular, abrangendo várias áreas de especialidade clínica, em medicina de animais de companhia. Incluem-se breves apreciações da abordagem diagnóstica praticada e uma caracterização da casuística assistida. A segunda parte do documento consiste numa monografia subordinada ao tema “extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposos” (ANNPE) em cães. Esta inclui uma revisão bibliográfica relativa a mielopatias, uma descrição do fenómeno que é a ANNPE e a sua distinção de outras causas de lesão aguda da medula espinhal. A revisão bibliográfica é seguida da discussão de um caso clínico, explicitando a importância deste tipo particular de herniação do disco intervertebral num contexto clínico.

Palavras-chave: disco intervertebral, extrusão, mielopatias agudas, núcleo pulposos.

Small Animal Medicine: Acute Non-compressive Nucleus Pulposus Extrusion

The first part of this document describes the activities undertaken during a traineeship in several areas of clinical specialty, in small animal medicine. This includes a brief assessment of the diagnostic workup and a characterization of the followed clinical cases. The second part of the document is a monograph entitled "acute non-compressive nucleus pulposus extrusion" (ANNPE) in dogs. This includes a literature review on myelopathies, a description of the phenomenon that is ANNPE and its distinction from other causes of acute spinal cord injury. This literature review is followed by the discussion of a case report, explaining the importance of this particular type of intervertebral disc herniation in a clinical context.

Keywords: acute myelopathies, extrusion, intervertebral disc, nucleus pulposus.

Índice Geral

Agradecimentos	I
Resumo	II
Índice Geral	III
Índice de Figuras	VI
Índice de Gráficos	VII
Índice de Tabelas	VIII
Lista de Abreviaturas e Siglas	IX
Estágio Curricular	1
I. Introdução	1
II. Ressonância e Referência Veterinária	2
1. Descrição Geral das Atividades Desenvolvidas	3
2. Descrição Casuística das Atividades Desenvolvidas	5
A. Casuística Global	6
B. Neurologia e Neurocirurgia	7
a. Apresentações Neurológicas	8
b. Exames Complementares de Diagnóstico e Necropsias	10
c. Diagnósticos por Etiologia	12
d. Abordagens Terapêuticas	15
C. Oncologia	17
a. Exames Complementares de Diagnóstico	17
b. Caracterização das Neoplasias Observadas	18
c. Abordagens Terapêuticas	20
D. Cardiologia	21
E. Dermatologia	23
F. Oftalmologia	24
G. Ortopedia	26
Monografia	27
I. Introdução	27
II. Anatomia Funcional da Medula Espinhal e Estruturas Relacionadas	28
1. Segmentos Funcionais da Medula Espinhal	28
2. Substância Cinzenta, Neurónio Motor Inferior e Princípios Básicos da Localização Neuroanatômica de Lesões da Medula Espinhal	29
3. Vias da Locomoção, Proprioceção e Nociceção da Substância Branca	30
4. Espaço Epidural e Meninges	32

5. Coluna Vertebral	33
6. Irrigação Sanguínea da Medula Espinhal	35
III. Abordagem ao Paciente Neurológico	36
1. Anamnese.....	37
2. Exame Neurológico	38
A. Observação.....	39
B. Exame Craniano	41
C. Reações Posturais.....	44
D. Reflexos Espinhais	45
a. Reflexo do Panículo Cutâneo.....	45
b. Reflexos Miotáticos	45
c. Reflexo Flexor	46
d. Reflexo Extensor Plantar.....	47
e. Reflexo Perineal e Reflexo Bulbocavernoso	47
f. Interpretação dos Reflexos Espinhais.....	48
E. Palpação	49
F. Avaliação Sensorial.....	49
IV. Mecanismos Pato-fisiológicos da Contusão Medular	50
V. Tratamento de Lesões Agudas da Medula Espinhal	52
1. Succinato Sódico de Metilprednisolona.....	53
2. Polietilenoglicol	54
3. Campo Elétrico Oscilante	55
4. 4-Aminopiridina	56
5. Transplante de Células.....	56
6. Outras	57
VI. Extrusão Aguda Não Compressiva do Núcleo Pulposos	58
1. Características Clínicas	59
2. Diagnósticos Diferenciais	60
A. Fratura ou Luxação Vertebral	60
B. Doença Degenerativa do Disco Intervertebral	61
C. Mielopatia Isquémica	61
3. Exames Complementares de Diagnóstico por Imagem	62
A. Estudo Radiográfico Simples	63
B. Mielografia.....	63
C. Tomografia Axial Computorizada.....	64
D. Ressonância Magnética.....	65

4. Análise do Líquido Cefalorraquidiano	66
5. Tratamento da Extrusão Aguda Não Compressiva do Núcleo Pulposos	67
A. Maneio Farmacológico da Dor	67
B. Incontinência Urinária e Fecal.....	69
a. Maneio Farmacológico da Incontinência Urinária	70
C. Maneio de Pacientes Não Ambulatórios	71
D. Restrição de Exercício e Reabilitação Física.....	72
6. Prognóstico	74
VII. Extrusão Aguda Não Compressiva do Núcleo Pulposos em Whippet	77
1. Discussão	81
VIII. Conclusão.....	83
Bibliografia	84

Índice de Figuras

Figura 1. Algumas lesões neoplásicas identificadas em necropsias.....	11
Figura 2. Resolução cirúrgica de hérnias do disco intervertebral.....	16
Figura 3. Carcinoma espino-celular em Samoiedo.....	21
Figura 4. Ducto arterioso persistente.....	22
Figura 5. Vários achados de exames oftalmológicos efetuados.....	25
Figura 6. Segmentos da medula espinhal.....	29
Figura 7. Ilustração representativa da substância cinzenta e tratos da substância branca num corte transversal da medula espinhal.....	32
Figura 8. Representação das meninges e estruturas relacionadas.....	33
Figura 9. Décima terceira vértebra torácica e disco intervertebral da região lombar de cão....	34
Figura 10. Ligamentos da coluna vertebral.....	35
Figura 11. Irrigação da medula espinhal.....	36
Figura 12. Possíveis mecanismos responsáveis pelo efeito neuroprotetor do polietilenoglicol.....	54
Figura 13. Radiografia ventro-dorsal da região toracolombar de um cão, revelando uma unidade geradora de um campo elétrico oscilante <i>in situ</i>	55
Figura 14. Ilustração representativa do método de biopsia do bulbo olfativo e da injeção intramedular de uma suspensão celular por acesso cirúrgico.....	57
Figura 15. Postura de Schiff-Sherrington.....	77
Figura 16. Mielografia.....	78
Figura 17. Ressonância magnética.....	79
Figura 18. Ferida do dígito.....	80
Figura 19. Marcha com protração simultânea dos membros pélvicos, ou “ <i>Bunny hopping</i> ”	80

Índice de Gráficos

Gráfico 1. Espécie dos pacientes assistidos (<i>fi</i>).....	6
Gráfico 2. Sexo e estado reprodutivo dos cães e gatos assistidos (<i>fi</i>).....	6
Gráfico 3. Raças dos cães assistidos com uma <i>fi</i> superior a um (<i>fi</i>).....	7
Gráfico 4. Raças dos gatos assistidos (<i>fi</i>).....	7
Gráfico 5. Número de pacientes englobados em cada grupo de sinais neurológicos descrito (<i>fi</i>).....	9
Gráfico 6. Número de pacientes avaliados no serviço de neurologia com recurso a exames complementares de diagnóstico por imagem (<i>fi</i>).....	10
Gráfico 7. Número de pacientes avaliados no serviço de neurologia com recurso a várias provas laboratoriais (<i>fi</i>).....	11
Gráfico 8. Grupos etiológicos das patologias neurológicas diagnosticadas (<i>fri</i>).....	12
Gráfico 9. Abordagens terapêuticas aos pacientes assistidos no serviço de neurologia (<i>fri</i>).....	15
Gráfico 10. Número de pacientes avaliados no serviço de oncologia com recurso a exames complementares de diagnóstico por imagem (<i>fi</i>).....	17
Gráfico 11. Provas laboratoriais incluídas na avaliação dos pacientes do serviço de oncologia (<i>fi</i>).....	18
Gráfico 12. Sistemas de origem das neoplasias observadas (<i>fri</i>).....	19
Gráfico 13. Tipo histológico das neoplasias observadas (<i>fri</i>).....	19
Gráfico 14. Neoplasias observadas em cães com uma <i>fi</i> superior a um (<i>fi</i>).....	20
Gráfico 15. Neoplasias observadas em gatos (<i>fi</i>).....	20
Gráfico 16. Velocidade da progressão dos sinais clínicos em relação ao tempo decorrido, para vários grupos etiológicos.....	37

Índice de Tabelas

Tabela 1. Avaliações clínicas por espécie e serviço clínico.	7
Tabela 2. Patologias neurológicas diagnosticadas.....	14
Tabela 3. Pacientes assistidos no serviço de cardiologia diagnosticados com patologia cardíaca.....	22
Tabela 4. Pacientes assistidos no serviço de oftalmologia diagnosticados com patologia oftalmológica.....	25
Tabela 5. Pacientes assistidos no serviço de ortopedia diagnosticados com patologia ortopédica.....	26
Tabela 6. Localização neuroanatômica de uma lesão da medula espinal com base no tipo de défice observado nos membros torácicos e pélvicos.....	29

Lista de Abreviaturas e Siglas

AB	Antibiótico
AIE	Anti-inflamatório esteroide
AINE(s)	Anti-inflamatório(s) não esteroide(s)
ANNPE	<i>Acute non-compressive nucleus pulposus extrusion</i> (extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo)
BID	<i>Bis in die</i> (duas vezes ao dia, ou cada doze horas)
CMO	Células gliais da mucosa olfactiva
EFC	Embolismo fibrocartilaginoso
EV	Endovenoso
FeLV	<i>Feline leukemia virus</i> (vírus da leucemia felina)
<i>fi</i>	Frequência absoluta
FIV	<i>Feline immunodeficiency virus</i> (vírus da imunodeficiência felina)
FO	Fêmea ovariectomizada
<i>fri</i>	Frequência relativa
GME	<i>Granulomatous meningoencephalitis</i> (meningoencefalite granulomatosa)
GE	<i>Gradient Echo</i>
IM	Intramuscular
ITU	Infeção do trato urinário
LAA	Luxação atlanto-axial
LCR	Líquido cefalorraquidiano
MO	Macho orquiectomizado
MUE	<i>Meningoencephalitis of unknown etiology</i> (meningoencefalite idiopática)
MVP	Médico Veterinário primário
NASCIS	<i>National Acute Spinal Cord Injury Study</i>
NC	Nervo craniano
NLE	<i>Necrotizing leukoencephalitis</i> (leucoencefalite necrosante)
NME	<i>Necrotizing meningoencephalitis</i> (meningoencefalite necrosante)
NMI	Neurónio motor inferior
NMS	Neurónio motor superior
PCR	<i>Polymerase chain reaction</i> (reação em cadeia da polimerase)
PIF	Peritonite infecciosa felina
PO	<i>Per os</i> (oral)
QID	<i>Quater in die</i> (quatro vezes ao dia, ou cada seis horas)
RM	Ressonância magnética
RT-PCR	<i>Reverse transcriptase polymerase chain reaction</i> (reação em cadeia da polimerase com transcriptase reversa)
RV	Referência Veterinária
SA	Soro autólogo
SC	Subcutâneo
SID	<i>Semel in die</i> (uma vez ao dia, ou cada vinte e quatro horas)
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso periférico
SSMP	Succinato sódico de metilprednisolona
TAC	Tomografia axial computadorizada
TID	<i>Ter in die</i> (três vezes ao dia, ou cada oito horas)
4-AP	4-Aminopiridina

Estágio Curricular

I. Introdução

O presente relatório refere-se ao estágio curricular de domínio fundamental do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora de Diogo Miguel Martins Machado, na área de clínica de animais de companhia, com a duração de aproximadamente quatro meses (1 de Janeiro de 2012 a 7 de Maio de 2012), realizado no centro veterinário “Referência Veterinária” (RV) sob a orientação da Professora Doutora Joana Margarida Ferreira da Costa Reis e do Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro.

A realização do estágio teve como objetivos o aprofundamento dos conhecimentos teóricos adquiridos durante a formação académica prévia, a aquisição de competência em diversas técnicas de diagnóstico e manejo terapêutico, e o desenvolvimento da capacidade de raciocínio e interpretação de achados clínicos, imagiológicos e laboratoriais. Todas as imagens não referenciadas incluídas neste relatório foram criadas pelo autor.

II. Ressonância e Referência Veterinária

A clínica RV, localizada em Alcabideche (Estrada de Manique, 1610, Condomínio Empresarial de Alcoitão, Portugal), é um centro médico-veterinário destinado exclusivamente a serviços de referência em medicina de animais de companhia. O conceito de prática clínica adoptado pela RV, que recebe sobretudo pacientes referenciados por um Médico Veterinário primário (MVP), engloba várias áreas de especialidade clínica que fornecem um complemento à triagem e acompanhamento efectuados pelo MVP.

São realizadas consultas e procedimentos nas áreas de cardiologia e cirurgia cardiotorácica (serviço de cardiologia), dermatologia (serviço de dermatologia), neurologia e neurocirurgia (serviço de neurologia), oftalmologia e cirurgia oftálmica (serviço de oftalmologia), oncologia (serviço de oncologia), ortopedia e cirurgia ortopédica (serviço de ortopedia e traumatologia), e cirurgia de tecidos moles. Cada um dos serviços opera de forma independente, apoiando a atividade clínica do MVP que referencia o paciente. A RV disponibiliza-se ainda para a realização de ressonâncias magnéticas (RM), um serviço distinto que inclui a realização e interpretação do estudo de imagem requerido pelo MVP.

A zona de atividade clínica inclui: oito consultórios; um laboratório; uma sala de radiografia; quatro salas de internamento, cada uma dedicada respectivamente a cães, gatos, espécies exóticas e uma sala preparada para o isolamento de pacientes com doenças infeto-contagiosas; uma sala de apoio aos pacientes internados, incluindo zonas de tratamento e de cuidados intensivos; uma zona de cirurgia, com duas salas dedicadas a procedimentos cirúrgicos, uma sala para procedimentos não assépticos, uma zona de entrada e preparação e um corredor de saída; uma sala para esterilização e manutenção do equipamento cirúrgico; uma sala de fisioterapia; e uma secção preparada para albergar o aparelho de ressonância magnética e o equipamento necessário a atividades dependentes. A clínica dispõe ainda de uma zona de receção (sala de espera), dois vestiários, copa, uma sala destinada a eventos de formação, um pátio exterior e várias salas de apoio às várias atividades médico-veterinárias e à gestão da clínica.

Os aparelhos disponíveis para exames complementares de diagnóstico por imagem incluem um equipamento de radiografia digital (VXR-9M; DRGEM), um ecógrafo (Logiq P6 Pro; GE Healthcare) e uma máquina de ressonância magnética (0,2 Tesla Vet MR; ESAOTE, s.p.a.). São realizados estudos de imagem contrastados através do uso de ácido gadotérico (administração endovenosa) e iohexol (administração intratecal), em conjugação com ressonância magnética e mielografia, respectivamente.

O laboratório interno, destinado ao apoio dos vários serviços, está equipado com os instrumentos necessários para realizar estudos hematológicos (VetScan HM5; Abaxis), várias provas bioquímicas e ionograma (FUJI DRI-CHEM 4000i; Fujifilm), urianálises, estudos de líquido cefalorraquidiano (LCR) e leitura de citologias (microscópio CX40; Olympus). Para outras provas laboratoriais, como doseamentos em vários tipos de amostras, testes de coagulação, métodos imunológicos, testes coprológicos, testes microbiológicos, técnicas de biologia molecular, testes funcionais e avaliações histológicas, entre outras, as amostras são enviadas para processamento e leitura num laboratório externo.

Estão disponíveis vaporizadores próprios para o uso dos agentes inaláveis isoflurano e sevoflurano, e vários equipamentos para a monitorização do paciente anestesiado (Cícero Em, Dräger; PM 8060 vitara, Dräger; 4500 MRI, INVIVO; 5250 RGM, Datex Ohmeda). Estes possibilitam a avaliação de vários parâmetros, incluindo potenciais elétricos cardíacos (eletrocardiografia), ritmo respiratório, CO₂ inspirado e expirado (capnografia), frequência cardíaca, pulsioximetria e mensuração do agente anestésico inalado e expirado. A medição de pressões sanguíneas é efectuada por oscilometria (MD Pro, S+B medVET).

A RV dispõe ainda de outros instrumentos essenciais às práticas específicas de cada área clínica. Na realização do exame oftalmológico é utilizada uma lâmpada de fenda (SL-15; Kowa Company), um oftalmoscópio direto (WA 11720; Welch Allyn), um oftalmoscópio indireto (12500-DY; Welch Allyn) e um tonómetro digital (Tonopen XL; Medtronic). Vários procedimentos de cirurgia oftálmica são possibilitados pelo uso de um microscópio cirúrgico (ZEISS OPMI MDO com estativo S3B) e aparelho de facoemulsificação (Alcon Legacy everest 20.000 unit). A administração de fármacos citotóxicos é realizada com recurso a sistemas de bioproteção PhaSeal® (Protector®, Injector® e Connector®). Os procedimentos eletrodiagnósticos realizados incluem eletromiografias, estudos de potencial evocado, estudos de condução nervosa (Neuropack MEB-5508A; NIHON KOHDEN), e eletrorretinografias (HM_sERG Model 1000A; RetVetCorp).

1. Descrição Geral das Atividades Desenvolvidas

Durante o estágio foi acompanhado primariamente o serviço de neurologia (todos os dias da semana) e, secundariamente, o serviço de oncologia (um dia por semana). O compromisso que o estagiário estabeleceu com estes serviços clínicos, sobre os quais incidiu a sua responsabilidade primária, dependeu sobretudo de interesses pessoais. Foi possível o acompanhamento de alguns pacientes e a realização de atividades pontuais noutros serviços, como monitorização dos pacientes internados, monitorização anestésica, cateterização, colheitas de sangue, manutenção de fluidoterapia e administração de medicações.

Nos serviços de neurologia e oncologia o estagiário foi responsável pela receção do paciente, elaboração da anamnese, exame físico e exame neurológico ou exame direcionado para doença oncológica. Depois de uma avaliação por parte do Médico Veterinário, o estagiário teve a oportunidade de discutir os achados, diagnósticos diferenciais e próximas indicações, dada a natureza própria do caso observado. Foi também da sua responsabilidade participar na realização dos vários exames complementares requeridos, incluindo exames complementares de diagnóstico por estudo de imagem e colheitas de sangue para estudos hematológicos, provas bioquímicas ou outras análises realizadas no laboratório interno.

Quando um estudo de rotina de LCR era requerido, o processamento das análises estava a cargo do estagiário, que realizava a análise sob a supervisão do Médico Veterinário responsável. O estudo de rotina de LCR realizado inclui uma avaliação citológica com recurso a um poço de sedimentação, uma contagem celular em câmara de Neubauer e uma avaliação qualitativa do conteúdo proteico do LCR, através da prova de Pandy.

Sempre que o exame clínico e os exames complementares efectuados não eram suficientes, recorreu-se à necropsia para obter um diagnóstico *post-mortem* (quando permitido pelo proprietário). Outras razões para a realização de necropsias incluíram a aferição da extensão de dada lesão ou a avaliação da eficácia de um tratamento implementado, em pacientes com afeções estruturais passíveis de uma apreciação macroscópica (e.g. neoplasias sólidas).

O acompanhamento dos pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos, desde a avaliação pré-anestésica até aos cuidados pós-operatórios, foi também responsabilidade do estagiário. Durante a cirurgia o estagiário desempenhou o papel de circulante, anestesista ou ajudante de cirurgião. Como anestesista o estagiário foi responsável por efetuar o plano anestésico realizado por um Médico Veterinário, monitorizar os parâmetros anestésicos e controlar a fluidoterapia, oxigénio e agentes inaláveis administrados. A avaliação pré-anestésica dos pacientes integrou:

- anamnese e exame físico, com especial atenção para sinais de afeção renal, hepática, cardíaca ou respiratória;
- realização de radiografias torácicas, incluindo pelo menos uma exposição ventro-dorsal e uma exposição latero-lateral;
- analíticas sanguíneas, incluindo um hemograma, ionograma e um painel de análises bioquímicas séricas relativo à função renal e hepática;
- outros exames, sempre que indicados pela identificação ou suspeita de uma patologia relevante na implementação do protocolo anestésico (e.g. ecocardiograma e ecocardiografia para avaliação de patologias cardíacas).

Foi redigido um relatório clínico para todos os pacientes assistidos, elaborado pelo Médico Veterinário responsável e estagiários que assistiram o paciente. Estes relatórios incluíram uma descrição dos achados do exame clínico e exames complementares efetuados, e as indicações adequadas. O propósito deste procedimento é assegurar o sucesso terapêutico, e a confiança do MVP e do proprietário nos serviços prestados.

Quando o relatório clínico é entregue ao proprietário, o estagiário explica os cuidados pós-anestésicos, sinais a monitorizar e outros cuidados relacionados com as afeções identificadas (e.g. exercícios simples de fisioterapia assistida, esvaziamento manual da bexiga, cuidados na administração de medicação, etc).

2. Descrição Casuística das Atividades Desenvolvidas

Esta secção do relatório descreve a casuística observada durante o estágio realizado. Sendo que cada serviço clínico opera de forma independente, na descrição de cada área de especialidade são contabilizados apenas os pacientes avaliados pelo respetivo serviço.

Os dados apresentados correspondem a casos em que o estagiário participou na avaliação integral do paciente, incluindo pelo menos uma consulta com exame clínico e procedimentos diagnósticos ou terapêuticos, quando realizados. Uma vez que não é contabilizado o número total de consultas para cada paciente, e não são incluídos vários pacientes assistidos pontualmente (casos que não foram acompanhados na íntegra), os dados apresentados subestimam tanto o número total de consultas realizadas (aproximadamente duzentas e sessenta), como o número de pacientes assistidos (aproximadamente trezentos e oitenta).

É especificada em pormenor a casuística dos serviços de neurologia e oncologia, apresentando-se apreciações qualitativas e quantitativas do panorama clínico assistido e procedimentos efetuados. São depois descritos os casos acompanhados nos serviços de cardiologia, dermatologia, oftalmologia, e ortopedia. Nestes, devido ao número reduzido de casos apresentados, o tratamento estatístico dos dados seria de valor limitado. Assim recorre-se sobretudo a uma descrição qualitativa, incluindo para cada paciente o motivo da consulta (formulado através da anamnese e achados comunicados pelo MVP), entidades clínicas identificadas, exames realizados e modalidades terapêuticas implementadas.

O tratamento estatístico dos dados inclui frequências absolutas (f_i) e frequências relativas (f_{ri}). As f_{ri} são apresentadas percentualmente através do seguinte cálculo:

$$f_{ri} = (f_i \text{ de dado estudado} / f_i \text{ total}^*) \times 100$$

* A f_i total usada no cálculo das f_{ri} varia conforme o dado estudado.

A. Casuística Global

Nesta secção é descrito o universo de casos clínicos acompanhados durante o estágio, incluindo uma caracterização dos pacientes assistidos (espécie, raça, idade, sexo e estado reprodutivo) e áreas de especialidade abrangidas. Note-se que, por vezes, um único paciente foi avaliado em vários serviços, pelo que não existe uma correspondência entre a *fi* apresentada na Tabela 1 e aquela apresentada nos Gráficos 1, 2, 3 e 4.

A maioria dos pacientes assistidos foram cães (82,5% da casuística global), cujas raças mais comuns estão representadas no Gráfico 3. Outras raças observadas incluíram Airedale Terrier, Border Collie, Cane Corso, Cão de Água Português, Cavalier King Charles Spaniel, Doberman, Perdigueiro Português, Podengo Português, Pointer, Pug, Rafeiro Alentejano, Schnauzer Miniatura, Serra de Aires, Serra da Estrela, Shar-Pei e West Highland White Terrier. Com exceção de um furão doméstico (*Mustela putorius furo*), os restantes pacientes foram gatos (17% da casuística global), nos quais a raça mais frequente foi o Europeu Comum (Gráfico 4).

Em cães observou-se uma frequência superior de machos e o inverso foi verificado para os gatos. A maioria dos cães assistidos mantinha um estado reprodutivo fértil, enquanto que a maioria dos gatos assistidos estavam orquiectomizados ou ovariectomizados na data da apresentação (Gráfico 2).

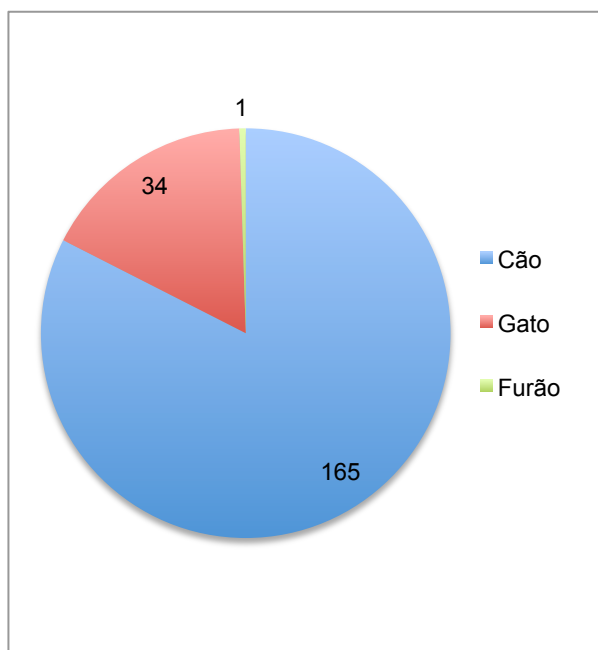


Gráfico 1. Espécie dos pacientes assistidos (*fi*).

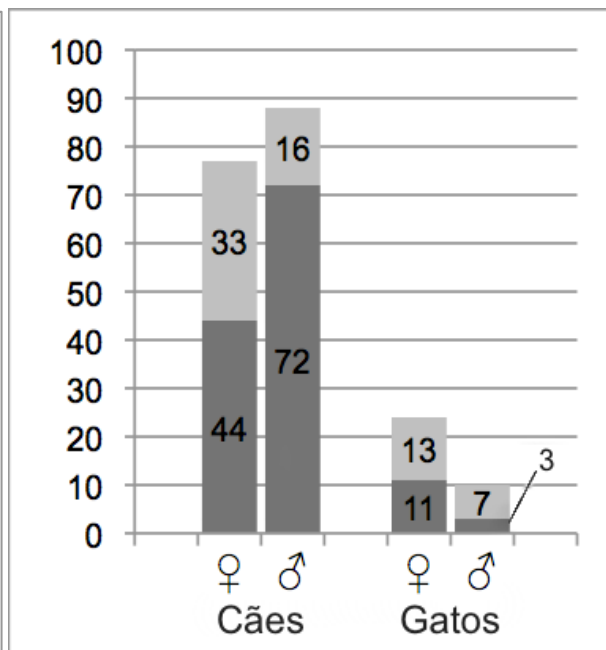


Gráfico 2. Sexo e estado reprodutivo dos cães e gatos assistidos (*fi*). ■ = férteis; ■ = orquiectomizados/ovariectomizadas.

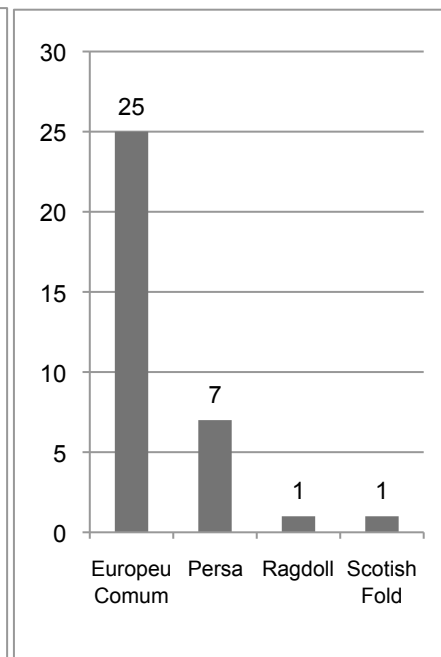
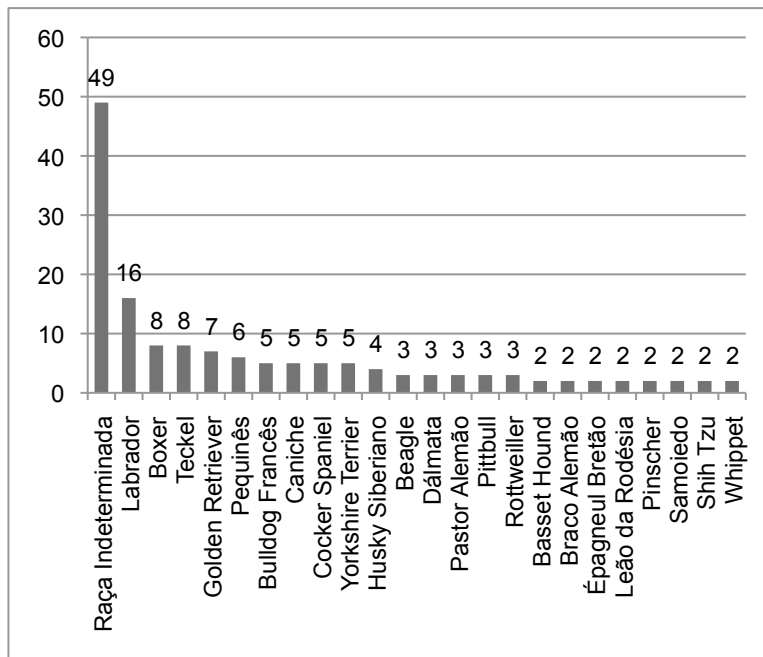


Gráfico 3. Raças dos cães assistidos, com uma *fi* superior a um (*fi*).

Gráfico 4. Raças dos gatos assistidos (*fi*).

O serviço de neurologia foi aquele em que o estagiário efetuou o maior número de avaliações clínicas, seguido por ordem decrescente do serviço de oncologia, oftalmologia, cardiologia, ortopedia e dermatologia (Tabela 1).

Tabela 1. Avaliações clínicas por espécie e serviço clínico. A *fri* apresentada refere-se ao número total de avaliações e não ao número total de pacientes.

Serviço	Canídeos	Felídeos	Mustelídeos	<i>fi</i>	<i>fri</i> (%)
Cardiologia	6	1	1	8	3,85
Dermatologia	0	1	0	1	0,48
Neurologia	123	13	1	137	65,86
Oftalmologia	8	3	0	11	5,29
Oncologia	30	15	0	45	21,63
Ortopedia	5	1	0	6	2,89
Total	172	34	2	208	

B. Neurologia e Neurocirurgia

No serviço de neurologia foram acompanhados cento e trinta e sete casos (65,86% das avaliações efetuadas durante o estágio), correspondendo a cento e vinte e três cães (89,78%), treze gatos (9,49%) e um furão. O panorama clínico é aqui descrito com recurso a caracterizações estatísticas das apresentações neurológicas observadas, abordagens

diagnósticas praticadas, diagnósticos obtidos e modalidades terapêuticas efetuadas. Os dados apresentados incluem não só os pacientes que se apresentaram para uma avaliação neurológica completa, mas também aqueles referenciados para avaliação com recurso a estudo de imagem (mielografia e/ou RM), em que foi possível obter uma anamnese e realizar um exame neurológico.

Dois dos pacientes referenciados para avaliação neurológica foram diagnosticados com patologias ortopédicas, incluindo um caso de luxação da articulação coxo-femoral e um caso de displasia da anca. Outro paciente foi diagnosticado com hiperestesia felina (*feline rolling skin syndrome*). Estes três pacientes foram incluídos apenas na secção “Abordagem Diagnóstica”, considerando-se cento e trinta e quatro como a população total de pacientes (*fi*) em que foram reconhecidas afeções do sistema nervoso.

a. Apresentações Neurológicas

Nesta secção são descritas as anomalias observadas nos exames neurológicos efetuados (Gráfico 5), um componente fundamental do estágio realizado.

Apesar de ilustrar a experiência adquirida, o enquadramento apresentado não pretende descrever exames neurológicos de pacientes individuais, que frequentemente abrangem vários dos grupos descritos. Optou-se por não distinguir anomalias propriocetivas de forma isolada, comuns a muitos pacientes. Da mesma forma, não se inclui uma distinção entre apresentações agudas e crónicas ou progressivas e não progressivas. Assim sendo, os grupos de anomalias observadas incluem:

- Anomalias locomotoras, em 69,40% dos pacientes. Inclui-se marcha incoordenada (e.g. ataxia vestibular, propriocetiva ou cerebelar), marcha dismétrica (hipermetria ou hipometria), défices neurológicos por comprometimento total ou parcial das vias de controlo motor voluntário (monoparésia, monoplegia, paraparésia ou paraplegia) ou incapacidade efetora neuromuscular (fraqueza).
- Anomalias nos reflexos espinhais ou tónus muscular dos membros, tronco ou pescoço, em 40,30% dos pacientes.
- Anomalias posturais, em 14,93% dos pacientes. Inclui-se inclinação da cabeça (*head tilt*), pleurotótono, opistótono, rigidez descerebelar, rigidez descerebrada e postura de Schiff-Sherrington.
- Apresentações dolorosas, em 36,57% dos pacientes. Inclui-se dor multifocal, toracolombar ou cervical. Considerou-se a existência de dor cervical em pacientes exibindo várias características sugestivas, tais como cifose, dor à palpação, relutância

em efetuar movimentos do pescoço e dor à tração de um membro torácico, derivada de uma irritação de raízes nervosas (“*root signature*”).

- Incontinência, em 9,70% dos pacientes. Inclui-se incontinência fecal e/ou urinária, total ou parcial.
- Anomalias no exame craniano, em 19,71% dos pacientes.
 - Ausência da resposta de ameaça, em sete pacientes.
 - Apresentações oculares anormais derivadas de afeção do nervos cranianos (NC) oculomotor (III), troclear (IV) ou abducente (VI), das vias vestibulares ou da enervação simpática do olho, em doze pacientes. Incluem-se anomalias do reflexo pupilar ou posição da terceira pálpebra, ptose, movimentos oculares anormais (e.g. estrabismo, nistagmo, ausência de reflexo óculo-cefálico), oftalmoparésia, e endoftalmia por atrofia neurogénica dos músculos perioculares.
 - Afeções dos NC trigémeo (V) e/ou facial (VII), em cinco pacientes. Incluem-se casos de paralisia facial total ou parcial, hipoestesia facial e hipotonia ou atrofia neurogénica dos músculos mastigadores. Foi também observado um paciente com atrofia dos músculos mastigadores por miosite imunomediada.
 - Cegueira, em dois pacientes. Inclui-se um caso de afeção do lobo occipital causada por uma lesão ocupadora de espaço (cegueira central) e um caso de doença neoplásica afetando o nervo óptico.
- Alterações do estado mental (e.g. confusão, depressão, estupor, coma) e/ou comportamentos anormais (e.g. marcha compulsiva, agressividade), em 11,94% dos pacientes.
- Um paciente com uma apresentação típica de tétano (e.g. rigidez e riso sardónico).

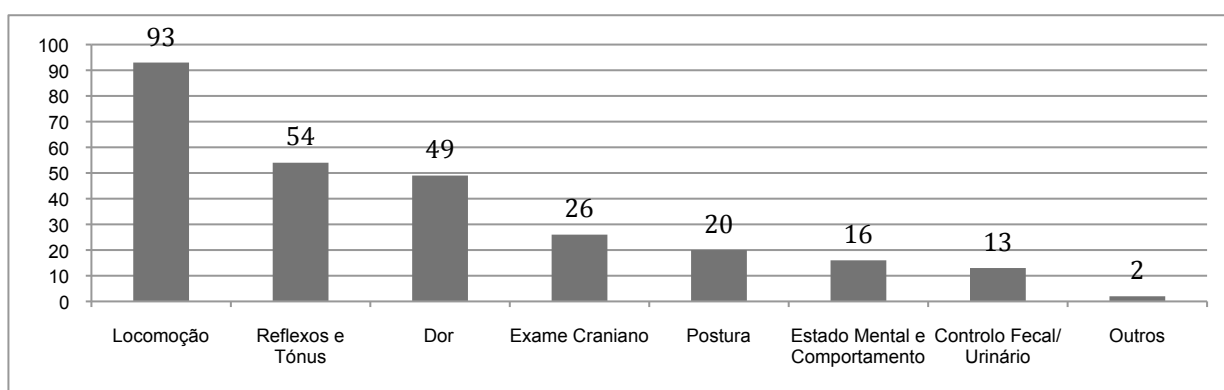


Gráfico 5. Número de pacientes englobados em cada grupo de sinais neurológicos descrito (*fi*).

Este enquadramento não tem em conta a história clínica do paciente, pelo que não ilustra todos os motivos das avaliações neurológicas efetuadas. Uma porção significativa de pacientes teve como motivo de avaliação a ocorrência de ataques epileptiformes (12,69%) focais ou generalizados, crónicos ou recorrentes, isolados, em salvas (*clusters*) ou em *status*

epilepticus. Destes, aqueles que não apresentaram défices no exame neurológico (correspondendo sobretudo aos casos de epilepsia idiopática) não foram contabilizados nos grupos anteriormente descritos.

b. Exames Complementares de Diagnóstico e Necropsias

Os exames complementares de diagnóstico por imagem realizados estão representados no Gráfico 6. Foi efetuado um estudo radiográfico simples em 45,26% dos pacientes assistidos no serviço de neurologia, mielografia em 25,55% e RM em 61,31%. Em doze pacientes foi realizada uma ecografia abdominal. Em três dos pacientes foi realizada uma ecocardiografia e um eletrocardiograma. Os exames por tomografia axial computadorizada (TAC) mencionados não foram realizados na RV. Incluíram-se análises bioquímicas séricas e hemograma na avaliação de 80,29% dos pacientes.

As provas realizadas em LCR incluíram estudos de rotina (contagem celular, citologia e prova de Pandy) em 32,85% dos pacientes, proteinograma em 13,97% e provas para pesquisa de doenças infecciosas em 21,90%. As titulações de anticorpos em LCR incluíram, em cães, pesquisa de anticorpos para *Ehrlichia canis*, *Rickettsia conorii*, *Neospora caninum* e *Toxoplasma gondii*. Foi também efetuada a pesquisa de esgana através da reação em cadeia da polimerase (PCR). Em gatos foram realizadas titulações de anticorpos para *Toxoplasma gondii*, vírus da imunodeficiência felina (FIV) e coronavírus, e foi realizada a pesquisa de antígeno de vírus da leucemia felina (FeLV).

Outros testes realizados incluíram um teste genético para pesquisa do gene da mielopatia degenerativa por reação em cadeia da polimerase com transcriptase reversa (RT-PCR), quatro análises histológicas e três culturas de material de disco intervertebral (DIV). Uma análise histológica correspondeu a uma biópsia de tecido muscular e nervo periférico, e três a biópsias de tecido cerebral. O MVP realizou titulações de anticorpos sanguíneos em sete casos, antes de referenciar o paciente. Foram realizadas sete necropsias (5,11% dos pacientes assistidos). A Figura 1 exemplifica achados de duas necropsias.

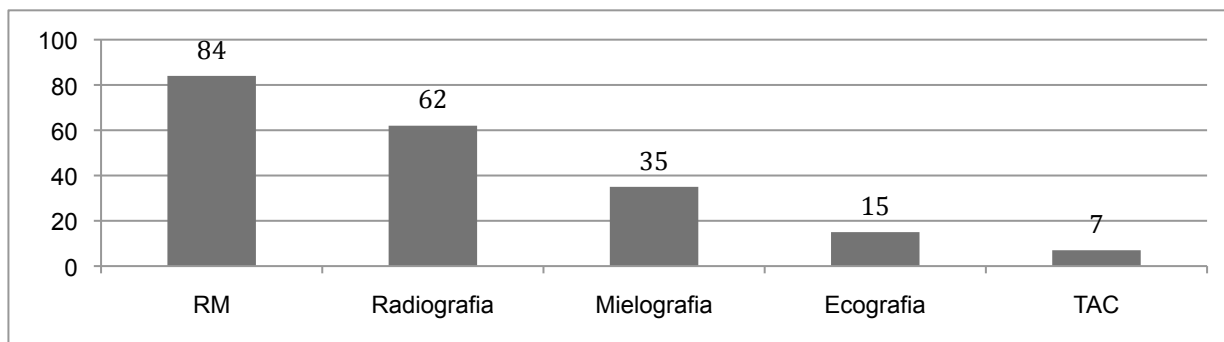


Gráfico 6. Número de pacientes avaliados no serviço de neurologia com recurso a exames complementares de diagnóstico por imagem (*fi*).

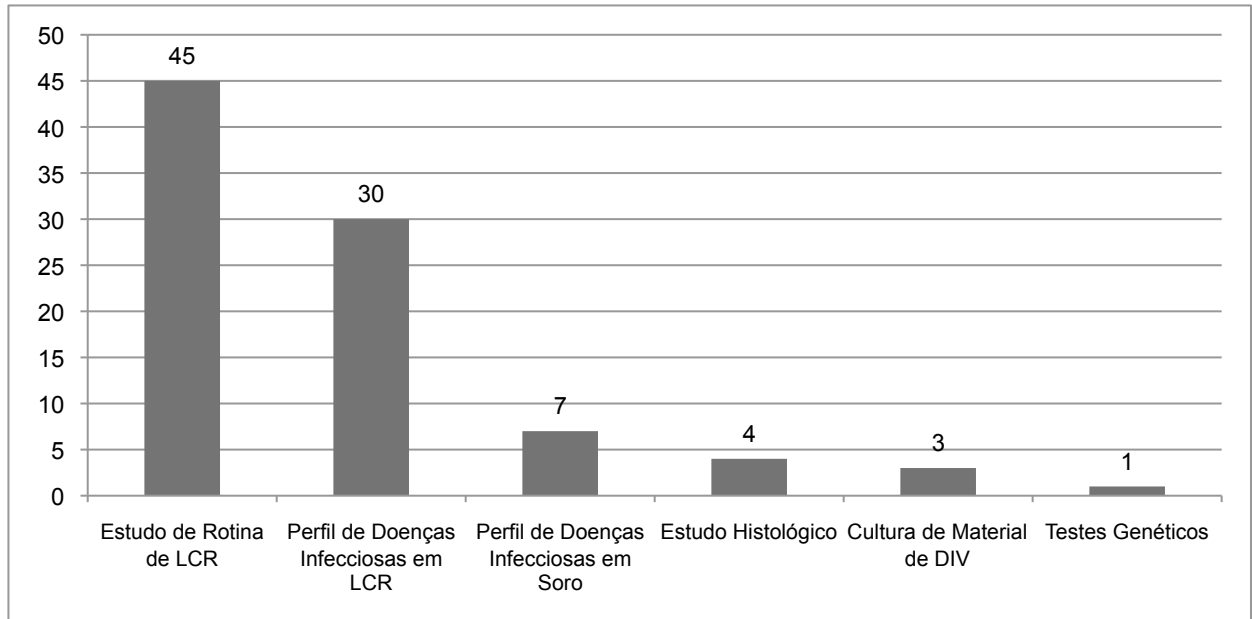


Gráfico 7. Número de pacientes avaliados no serviço de neurologia com recurso a várias provas laboratoriais (*fi*).

As *fi* apresentadas nos Gráficos 6 e 7 subestimam ligeiramente o número total de exames efetuados, já que foi necessário repetir estudos de rotina de LCR e/ou RM em alguns pacientes.

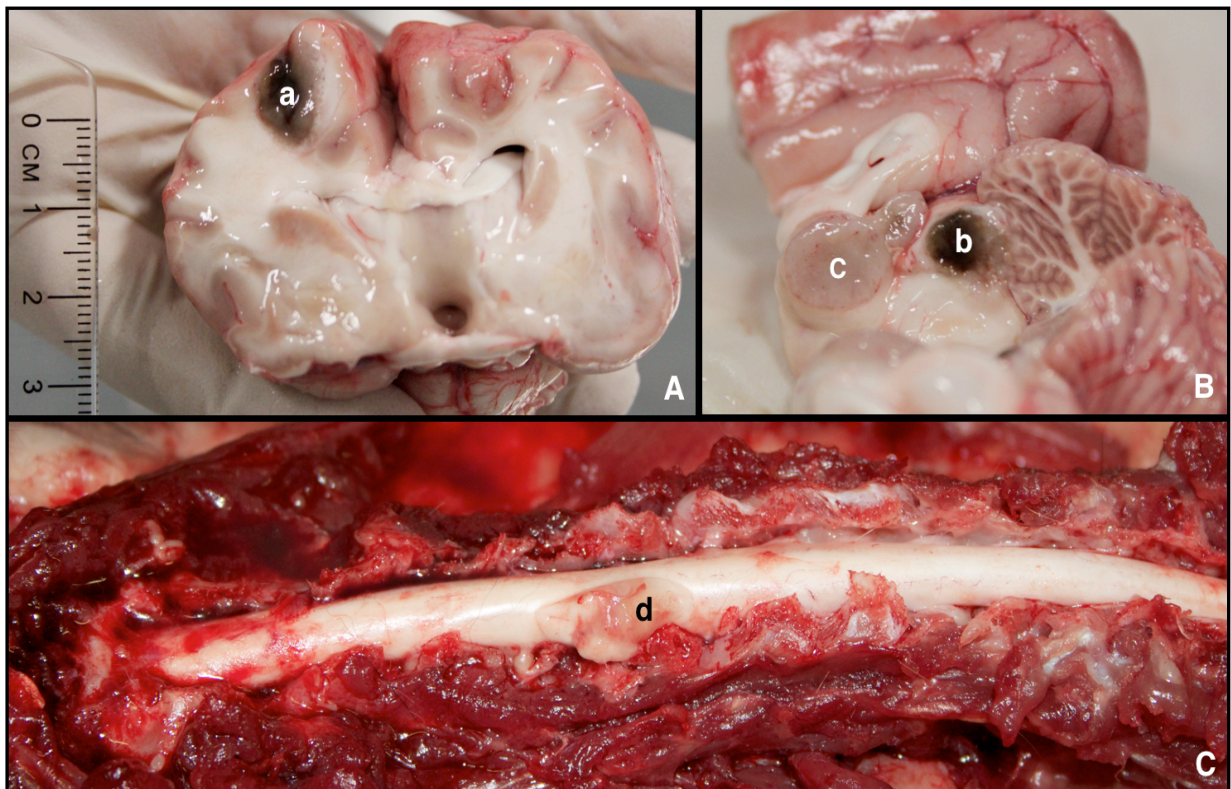


Figura 1. Algumas lesões neoplásicas identificadas em necropsias. A e B) Encéfalo de Golden Retriever em cortes transversal (A) e sagital (B), apresentando duas massas bem delimitadas de coloração negra no telencéfalo (a) e mesencéfalo (b), e uma massa diencefálica bem delimitada, de coloração cinzento-creme (c). C) Medula espinhal cervical de gato (Europeu Comum) apresentando massa bem delimitada, de coloração amarela clara (d).

c. Diagnósticos por Etiologia

Foi obtido um diagnóstico definitivo ou um diagnóstico presumido em cento e cinco dos cento e trinta e sete pacientes avaliados (76,64%), incluindo os três pacientes diagnosticados com patologias não neurológicas e dois pacientes que apresentaram, cada um, duas doenças neurológicas distintas, correspondendo a um total de cento e quatro diagnósticos de patologia neurológica (Tabela 2). Estes podem ser enquadrados em oito grupos etiológicos, representados no Gráfico 8.

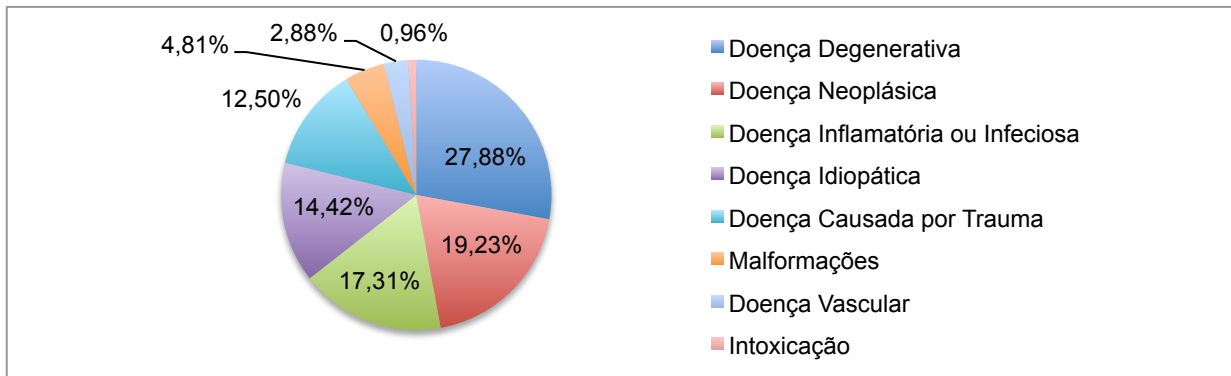


Gráfico 8. Grupos etiológicos das patologias neurológicas diagnosticadas (*fri*).

As doenças degenerativas foram as mais frequentes e a herniação do DIV o diagnóstico mais comum. Destas, vinte e três hérnias foram Hansen tipo I e cinco Hansen tipo II. Foi frequente a identificação de hérnias Hansen tipo II noutros pacientes avaliados [22]. Nestes casos as protrusões observadas não se fizeram acompanhar de uma compressão significativa da medula espinhal, pelo que não são mencionados.

As doenças neoplásicas foram o segundo grupo de patologias mais frequente. É preciso ter em conta que apenas duas neoplasias intracranianas obtiveram um diagnóstico definitivo com recurso a avaliação histológica (um meduloblastoma e um meningioma). A maioria dos diagnósticos de doença neoplásica correspondeu a casos em que, apesar de terem sido notadas evidências de doença neoplásica, não foi possível uma diferenciação definitiva de doenças inflamatórias ou infecciosas. Este tipo de doenças foi por sua vez o terceiro grupo de patologias mais frequente correspondendo também, na sua maioria, a diagnósticos presumidos. Nenhuma das meningoencefalites idiopáticas (MUE) foi confirmada histologicamente e diferenciada de forma inequívoca entre meningoencefalite granulomatosa (GME), meningoencefalite necrosante (NME) ou leucoencefalite necrosante (NLE). O diagnóstico de peritonite infecciosa felina (PIF), por titulação de anticorpos anti-coronavírus, também foi considerado um diagnóstico presumido. Três cães foram diagnosticados com meningoencefalite de etiologia infecciosa, um por *Ehrlichia canis*, um por *Neospora caninum*, e um terceiro que demonstrou resultados positivos (titulação de anticorpos em LCR) para

Rickettsia conorii e *Neospora*, tendo sido indicada antibioterapia com cobertura para os dois agentes. Este paciente respondeu de forma favorável ao tratamento e foi impossível identificar o agente envolvido.

As afeções idiopáticas foram o quarto grupo mais frequente. Também aqui se incluem diagnósticos presumidos, como aqueles de síndrome vestibular idiopático ou epilepsia idiopática, em que os pacientes não foram submetidos a estudos de imagem do SNC e/ou em que a investigação de epilepsia reativa foi incompleta.

As afeções causadas por trauma correspondem ao quinto grupo mais frequente. Dos três casos contabilizados como luxação atlanto-axial (LAA), apenas um é na verdade uma LAA, sendo os outros dois subluxações. Todas as fraturas vertebrais observadas, com exceção de uma, encontravam-se consolidadas na data da avaliação.

As malformações, ou anomalias de desenvolvimento, foram o sexto grupo de etiologias mais frequente. Em “malformação vertebral” incluem-se dois casos caracterizados pela presença de hemivértebras e malformação em borboleta. Foram também contabilizadas malformações de Chiari, com siringohidromielia, em dois pacientes diagnosticados com herniação de DIV cervicais. Nestes casos o papel da malformação de Chiari no quadro clínico não foi claro, sendo possível que a siringohidromielia observada tenha sido resultado de uma amplificação do efeito da malformação, pela contusão e compressão derivadas da herniação. O quadro clínico destes dois pacientes foi resolvido com o tratamento da hérnia, não ocorrendo recidivas aquando da descontinuação da medicação, o que apoia esta hipótese.

Os diagnósticos de etiologia vascular e intoxicação integram os grupos etiológicos menos frequentes. O termo “doença vascular” engloba etiologias de patologia isquémica ou hemorrágica, cuja diferenciação é difícil numa avaliação *ante-mortem*. O termo “acidente vascular”, denotando uma patologia aguda não progressiva, também seria adequado.

Não foi obtido um diagnóstico para trinta e dois pacientes (23,36% dos pacientes avaliados neste serviço). Destes, dezanove (13,87%) apresentaram lesões medulares agudas não progressivas sem uma gravidade tal que indicasse a realização de procedimentos diagnósticos envolvendo anestesia geral, sem os quais não foi possível um diagnóstico. Outras razões pelas quais não foi possível obter um diagnóstico incluem: uma impossibilidade de obter informação relativa à história ou evolução clínica do paciente; recusa de exames complementares indicados e/ou necropsia por parte dos proprietários; e uma impossibilidade de atingir um diagnóstico com os exames complementares realizados (e.g. medicação empírica precedendo a consulta, com o potencial para mascarar os sinais clínicos ou alterar os resultados de exames complementares).

Tabela 2. Doenças neurológicas diagnosticadas. A *fri* apresentada para cada diagnóstico (coluna da esquerda) é relativa ao grupo de etiologias que integra, considerando no seu cálculo a *fi* do respetivo grupo. A *fri* apresentada para cada grupo etiológico (coluna da direita) é relativa a toda a população, considerando no seu cálculo a *fi* total como o número de diagnósticos efetuados (cento e quatro). O mustelídeo avaliado, diagnosticado com herniação do DIV, é incluído nas colunas *fi* e *fri*. SNC = Sistema nervoso central; SNP = Sistema nervoso periférico.

	Diagnóstico	Cães	Gatos	<i>fi</i>		<i>fri</i> (%)	
MALFORMAÇÃO	Malformação de Chiari	2	0	2	5	40	4,81
	Malformação Vertebral	2	0	2		40	
	Espondilomielopatia Cervical Caudal	1	0	1		20	
DEGENERATIVO	Doença do DIV	26	1	28	29	96,6	27,88
	Síndrome de Disfunção Cognitiva	1	0	1		3,4	
IDIOPÁTICO	Epilepsia Idiopática	7	1	8	15	53,3	14,42
	Polirradiculoneurite Idiopática	1	0	1		6,7	
	Síndrome Vestibular Idiopático	5	1	6		40	
INFLAMATÓRIO/INFECCIOSO	Discoespondilite	3	0	3	18	16,67	17,31
	Meningite Responsiva a Esteroides	1	0	1		5,56	
	Meningoencefalites Infeciosas	3	1	4		22,2	
	Miosite dos Músculos Mastigadores	1	0	1		5,56	
	Meningoencefalites Idiopáticas	7	0	7		38,89	
	Otite Média/ Interna	1	0	1		5,56	
	Tétano	1	0	1		5,56	
NEOPLASIA	SNC: Tumor Intracraniano	11	1	12	20	60	19,23
	SNC: Tumor da Medula Espinhal	6	1	7		35	
	Tumor no SNP (NC V)	1	0	1		5	
TÓXICO	Intoxicação por Brometo de Potássio	1	0	1	1	/	0,96
TRAUMA	Avulsão do Plexo Braquial	1	0	1	13	7,69	12,50
	Contusão Medular por ANNPE	3	0	3		23,08	
	Fratura Vertebral	3	1	4		30,77	
	Luxação Atlanto-Axial	3	0	3		23,08	
	Luxação de Articulação Intervertebral e Contusão Medular por Projétil Balístico	1	0	1		7,69	
	Traumatismo Craniano	1	0	1		7,69	
VASCULAR	Doença Vasculardo Encéfalo	2	0	2	3	66,7	2,88
	Mielopatia Isquémica	1	0	1		33,3	

d. Abordagens Terapêuticas

O acompanhamento pós-diagnóstico foi possível em cento e vinte e cinco dos cento e trinta e sete pacientes assistidos (91,24%). Não foram efetuadas recomendações terapêuticas para pacientes referidos somente para realização de RM, pelo que a modalidade de tratamento efetuada não é conhecida em muitos destes casos. Em nove pacientes (6,57% dos pacientes assistidos) não foi implementada qualquer modalidade terapêutica, incluindo aqueles em que foi efetuada eutanásia sem tratamento (seis) e os pacientes diagnosticados com patologias não neurológicas (três), cujo tratamento foi efetuado pelo MVP.

Conclui-se que o estagiário participou no tratamento de cento e dezasseis pacientes no serviço de neurologia (84,67% dos pacientes assistidos neste serviço). As abordagens terapêuticas praticadas estão representada no Gráfico 9.

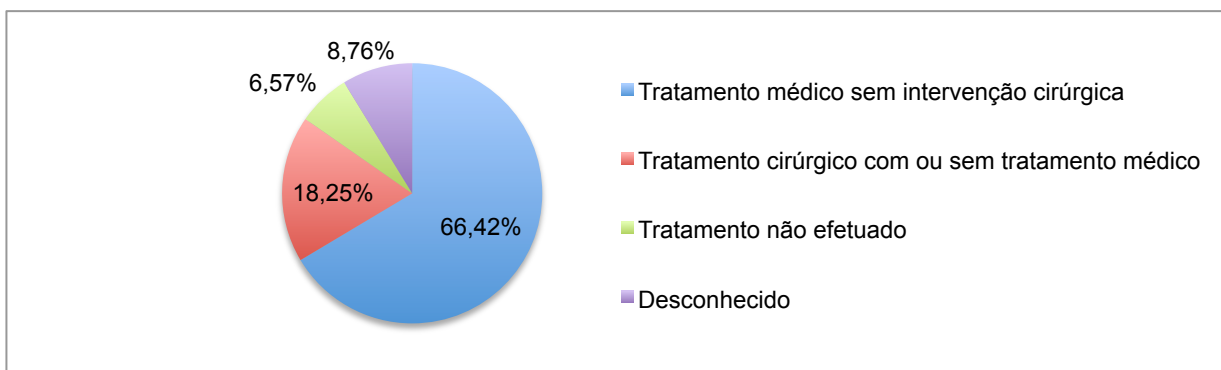


Gráfico 9. Abordagens terapêuticas aos pacientes assistidos no serviço de neurologia (*fri*).

Em noventa e um pacientes (78,45% dos pacientes tratados) foram implementados apenas tratamentos médicos. Incluem-se os casos com um tratamento etiológico específico, mas também aqueles em que a natureza da afeção justificou apenas um tratamento de suporte e/ou sintomático, aqueles em que foi implementado um tratamento empírico por impossibilidade de atingir um diagnóstico e aqueles em que o tratamento médico foi uma alternativa a tratamentos cirúrgicos, recusados pelo proprietário.

Foram incluídos procedimentos de neurocirurgia na abordagem terapêutica de vinte e cinco casos (21,55% dos pacientes tratados)*. O tratamento cirúrgico foi indicado mas recusado pelo proprietário em seis casos, incluindo três casos de doença neoplásica e três casos de herniação do DIV, nos quais foi efetuado um tratamento conservador. Os procedimentos realizados incluíram:

- Uma durotomia, num caso de mielopatia isquémica;
- Duas craniotomias, para excisão de massas tumorais;
- Uma remoção de corpo estranho perivertebral;

* Não se inclui uma craniotomia sem intenção terapêutica, cujo propósito foi a biopsia de tecido prosencefálico.

- Uma correção de espondilomielopatia cervical caudal, com recurso a distração-fusão ventral pela técnica do *plug* de cimento ósseo (metilmetacrilato);
- Correção de compressão da medula espinhal causada por herniação do DIV, em 64% dos pacientes diagnosticados (dezoito em vinte e oito). Incluem-se seis descompressões ventrais (*ventral-slot*), onze hemilaminectomias com ou sem fenestração do DIV herniado e/ou discos adjacentes, e uma minihemilaminectomia. Alguns destes procedimentos estão exemplificados na Figura 2.

Os pacientes sujeitos a procedimentos de neurocirurgia foram medicados com antibióticos profiláticos, drogas anti-inflamatórias e medicação analgésica. Foi recomendado repouso e contenção de movimentos exagerados no período pós-operatório. Em pacientes sujeitos a descompressões ventrais, a restrição de movimentos foi reforçada com a aplicação de um penso cervical.

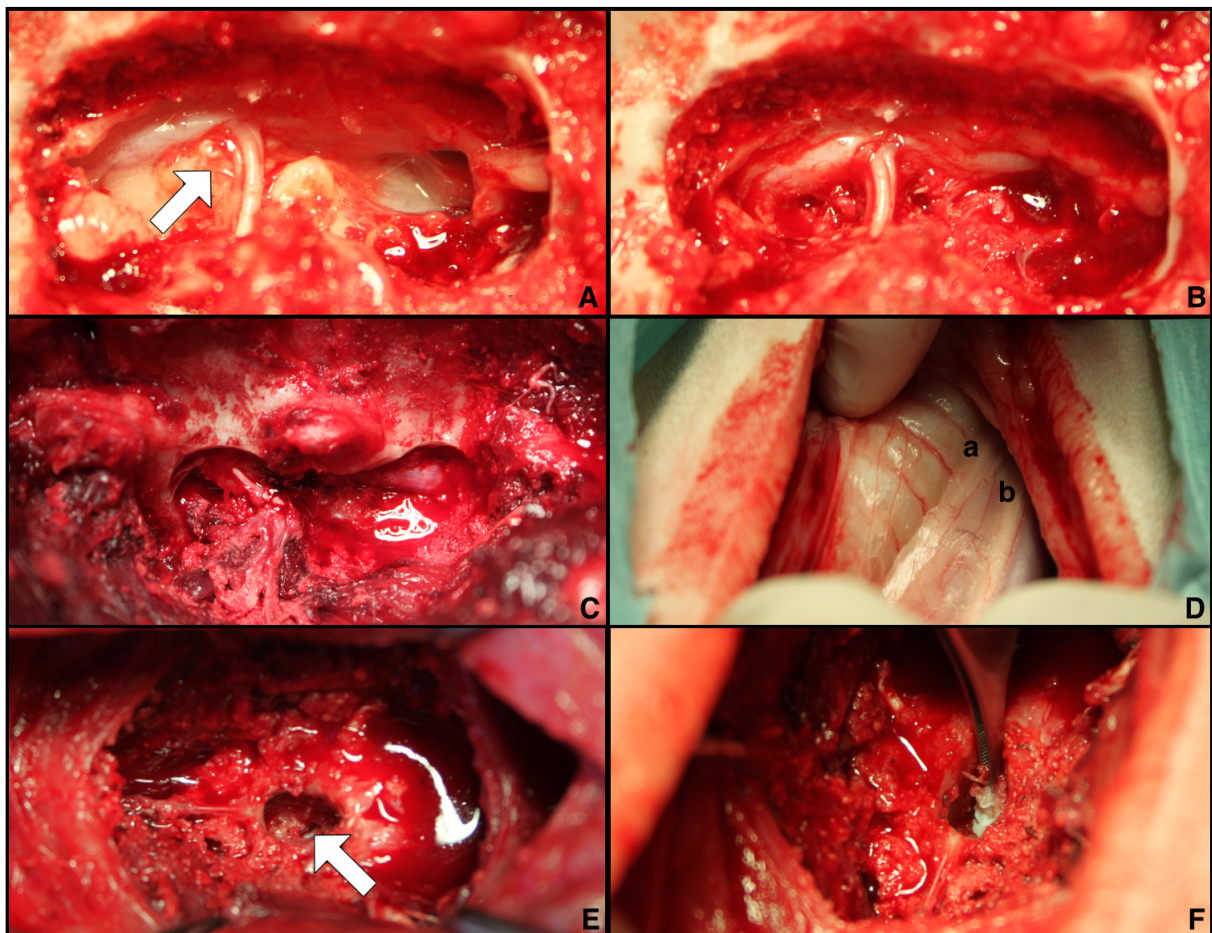


Figura 2. Resolução cirúrgica de herniação do DIV. A & B) Perspetiva do canal medular durante hemilaminectomia, em Pastor Alemão. O material discal (seta), que desloca a medula espinhal em sentido dorsal e comprime a raiz nervosa (A), é posteriormente removido (B). C) Perspetiva do canal medular durante minihemilaminectomia, em cão de raça indeterminada. D, E & F) Descompressão ventral em Retriever do Labrador. Notar o nervo laríngeo recorrente (a) e bainha carotídea (b), envolvendo o tronco vago-simpático e a artéria carótida (a veia jugular não está visível); após acesso ao canal medular (E; seta) o DIV herniado é removido (F).

C. Oncologia

No serviço de oncologia foram avaliados quarenta e cinco pacientes (21,63% das avaliações efetuadas durante o estágio), correspondendo a trinta cães (66,67%) e quinze gatos (33,33%).

Após a identificação de uma doença oncológica, a exploração do paciente envolve o estadiamento da doença com recurso a exames complementares de diagnóstico por estudo de imagem e provas laboratoriais, seguidos do planeamento de uma ou mais modalidades terapêuticas (cirúrgicas e/ou médicas). O tratamento efetuado deve ser dinâmico, adaptado de acordo com a evolução da doença e resposta do paciente à terapia, e deve ter como primeiro objetivo assegurar uma qualidade de vida satisfatória.

O acompanhamento de rotina de um paciente oncológico inclui uma anamnese, um exame físico cuidado, repetições do estadiamento em datas adequadas, e a realização de bioquímicas séricas e hemograma nas datas de nadir expectável, dadas as drogas administradas (no caso de pacientes medicados com drogas citotóxicas).

a. Exames Complementares de Diagnóstico

Os pacientes assistidos foram avaliados através de vários exames complementares de diagnóstico por imagem, representados no Gráfico 10. Os estudos de imagem por TAC mencionados, embora considerados na avaliação dos pacientes, não foram realizados na RV.

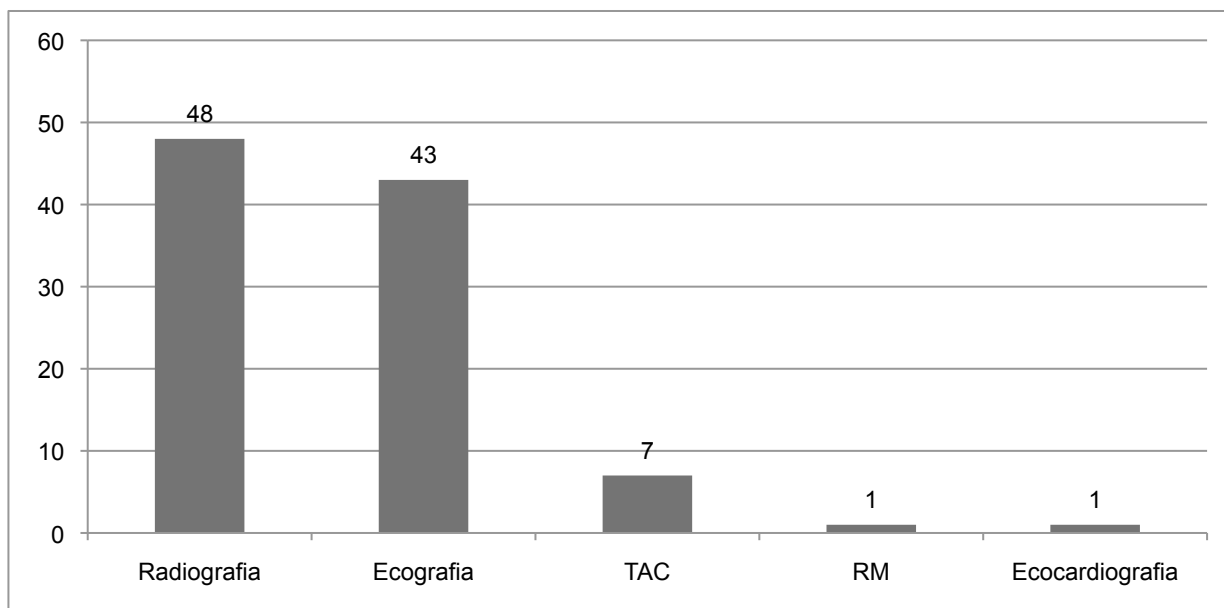


Gráfico 10. Número de pacientes avaliados no serviço de oncologia com recurso a exames complementares de diagnóstico por imagem (*fi*).

Foram realizadas análises de bioquímicas séricas e hemogramas em todos os pacientes assistidos. O Gráfico 11 apresenta outras provas laboratoriais realizadas, incluindo biopsias para análise histológica, análises citológicas, imunofenotipagem de linfomas e testes genéticos (pesquisa de gene MDR-1).

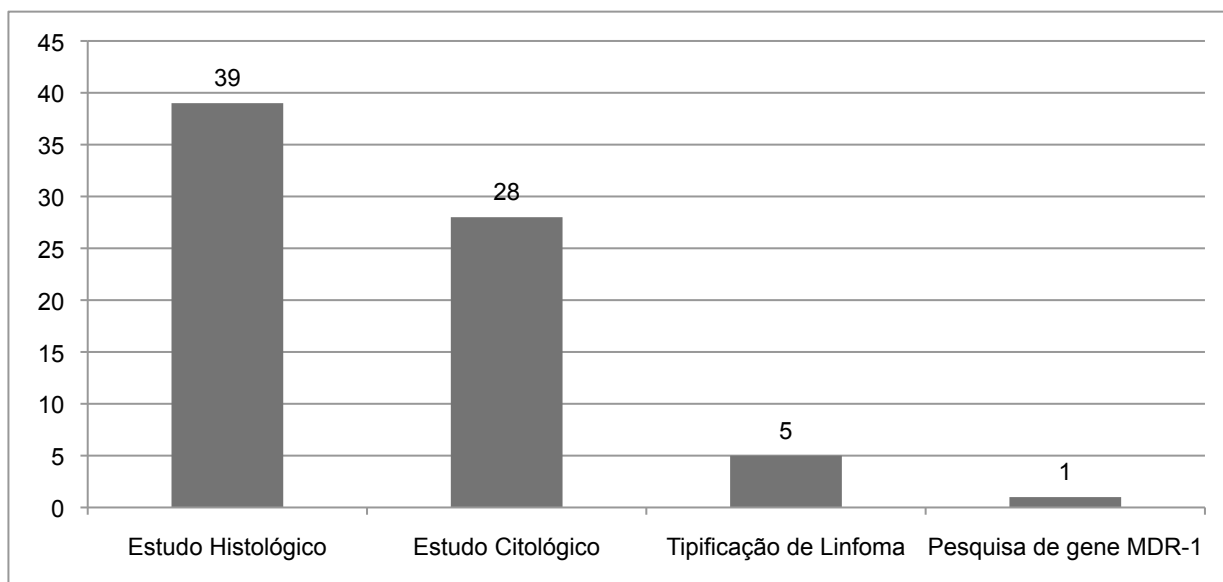


Gráfico 11. Provas laboratoriais incluídas na avaliação dos pacientes do serviço de oncologia (*fi*).

b. Caracterização das Neoplasias Observadas

Foi obtido um diagnóstico definitivo para todos os outros animais avaliados. As neoplasias diagnosticadas estão representadas no Gráfico 12 quanto ao seu sistema de origem, incluindo:

- Pele ou tecido conjuntivo subcutâneo: um fibrossarcoma, um neurofibrossarcoma, um carcinoma espinho-celular nasal e quatro mastocitomas multicêntricos em cães; dois fibrossarcomas e um hemangiossarcoma palpebral em gatos.
- Sistema digestivo: um adenocarcinoma retal e dois melanomas malignos da cavidade oral em cães; dois carcinomas espinho-celulares orais em gatos.
- Sistema endócrino: dois adenocarcinomas da tiroide em cães.
- Sistema hemolinfático: cinco linfomas multicêntricos e uma leucemia linfoblástica em cães; uma leucemia linfoblástica em gato.
- Sistema músculo-esquelético: quatro osteossarcomas, um osteocondrossarcoma e um osteossarcoma fibroblástico em cães.
- Sistema nervoso: um meduloblastoma e um meningioma em cães.
- Sistema reprodutor: três adenocarcinomas mamários em cadelas e nove em gatas.
- Sistema respiratório: um adenocarcinoma sinonasal em cão.

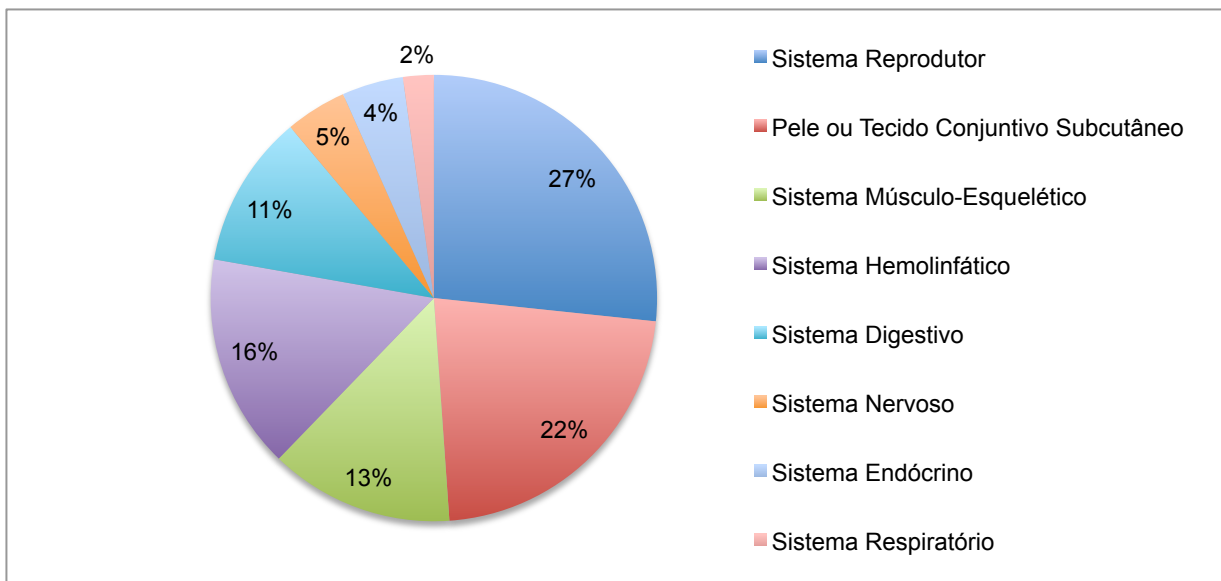


Gráfico 12. Sistemas de origem das neoplasias observadas (*fri*).

Estas neoplasias podem também ser distinguidas quanto ao seu tipo histológico (Gráfico 13), entre neoplasias epiteliais (adenocarcinomas e carcinomas), mesenquimatosas (neurofibrossarcoma, fibrossarcoma, osteossarcoma, osteocondroma fibroblástico e hemangiossarcoma), melanocíticas (melanoma), neoplasias da neuroectoderme primitiva (meduloblastoma), neoplasias das meninges (meningioma) e neoplasias de células redondas (mastocitoma, linfossarcoma e leucemia).

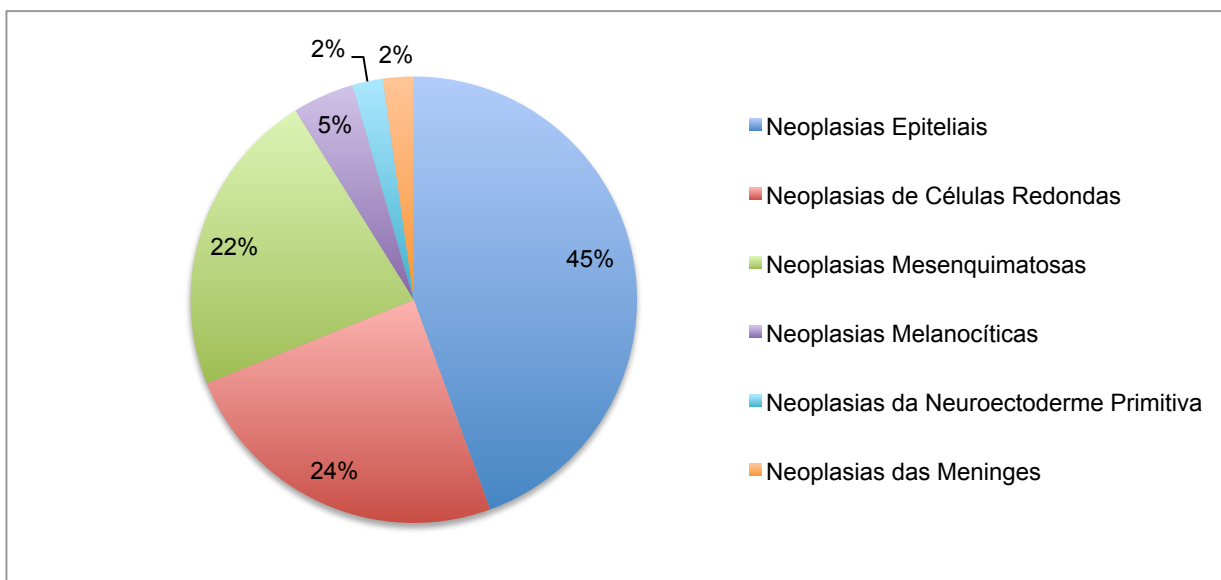


Gráfico 13. Tipo histológico das neoplasias observadas (*fri*).

Em cães a neoplasia mais frequente foi o linfoma multicêntrico (observada em 16,67% dos cães assistidos) e em gatos o adenocarcinoma mamário (60% dos gatos assistidos), que também foi a neoplasia mais frequentemente observada (26,67% dos pacientes assistidos).

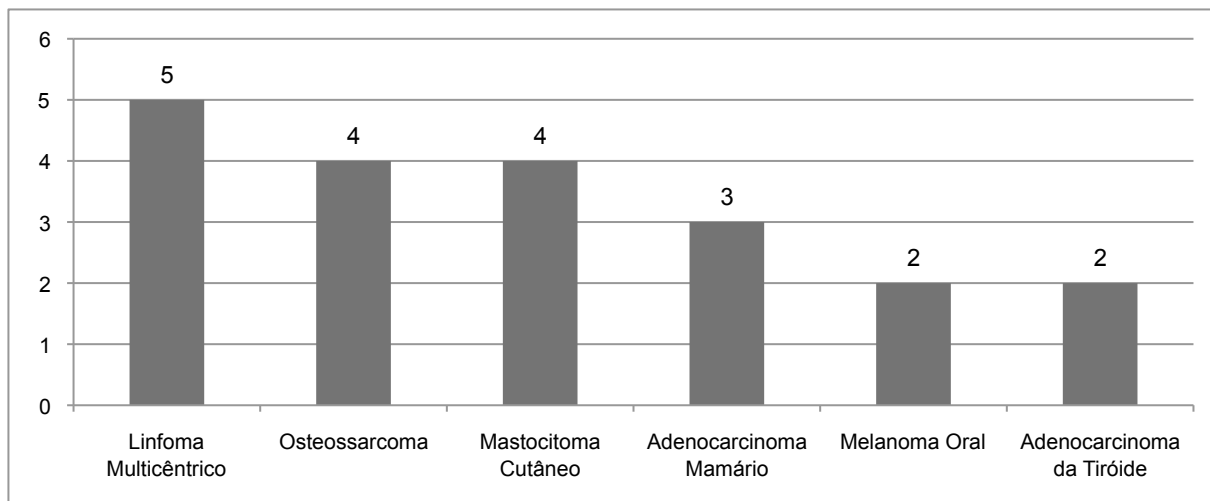


Gráfico 14. Neoplasias observadas em cães com uma *fi* superior a um (*fi*).

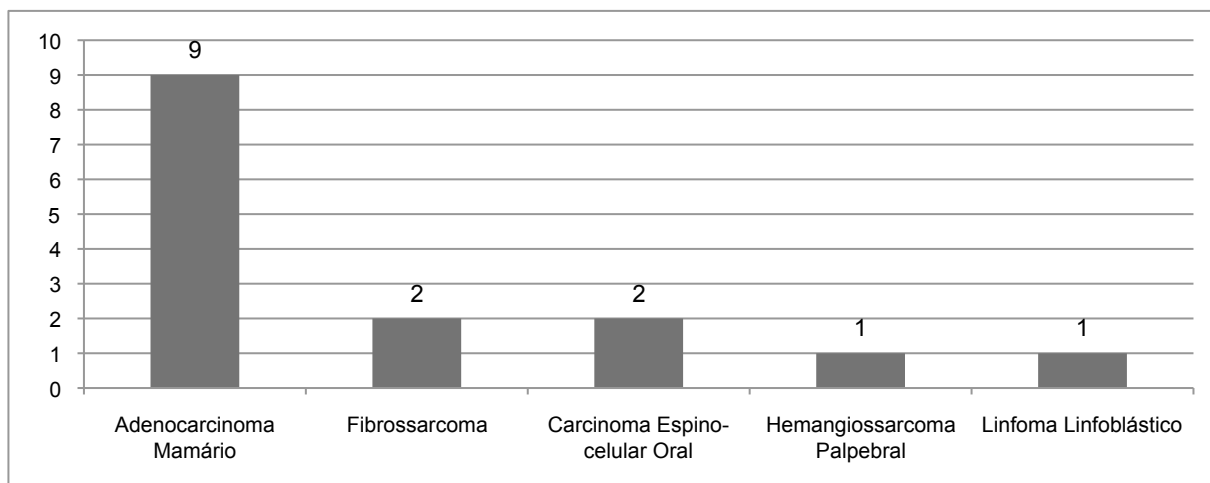


Gráfico 15. Neoplasias observadas em gatos (*fi*).

c. Abordagens Terapêuticas

Foram efetuadas modalidades de tratamento médico em 97,78% dos pacientes assistidos no serviço, incluindo imunoterapia (vacina do melanoma) em dois pacientes (4,44%) ou quimioterapia (envolvendo drogas citotóxicas) em quarenta e dois pacientes (93,33%). Drogas anti-inflamatórias, antibióticos, nutracêuticos e outras terapias de suporte (*e.g.* anti-eméticos e protetores gástricos) foram também implementadas quando apropriado.

Os protocolos de quimioterapia (*i.e.* citotóxicos escolhidos e estratégia de doseamento) foram elaborados tendo em conta a entidade oncológica presente, o respetivo estadiamento, as drogas de eleição (modo de ação e efeitos adversos) e a preferência dos proprietários, relacionada com vários fatores (*e.g.* frequência de administrações e custo do tratamento). O protocolo foi frequentemente modificado ao longo da evolução clínica do paciente, tendo em conta a eficácia do tratamento, os efeitos adversos observados e o cumprimento demonstrado pelo proprietário.

Foi realizada a excisão de tumores sólidos em trinta e três casos (73,33% dos pacientes assistidos no serviço de oncologia). Destas, apenas oito foram realizadas na RV durante o período de estágio, incluindo duas amputações, duas craniotomias com excisão de neoplasias intracranianas, uma mastectomia, uma orbitectomia, uma rinotomia (Figura 3) e um único procedimento envolvendo múltiplas nodulectomias de massas cutâneas. Os restantes procedimentos cirúrgicos foram realizadas noutros centros médico-veterinários, ou em data anterior ao início do estágio. Nestes incluem-se oito mastectomias, sete nodulectomias, quatro amputações de membros, três excisões de massas gengivais, uma maxilectomia, uma excisão de massa palpebral e uma ressecção do reto.

Alguns pacientes foram referenciados após excisão, frequentemente incompleta, ou com margens histológicas contendo células neoplásicas. A cirurgia citoreductora, sem remoção total da massa neoplásica, é por vezes indicada [1]. Apesar disto, foi reconhecido que a implementação de um protocolo de quimioterapia tendo em vista a redução do tumor sólido, antes da excisão cirúrgica, teria sido ideal para várias neoplasias observadas. Reforça-se portanto a importância do correto estadiamento e planeamento cirúrgico na abordagem às patologias neoplásicas, componentes determinantes na eleição da modalidade terapêutica e na determinação do prognóstico.



Figura 3. Carcinoma espino-celular em Samoiedo. Aspeto imediatamente antes de rinotomia (A), resultado estético após o procedimento (B) e aspeto da recidiva quarenta e um dias após a rinotomia (C). Posteriormente optou-se pela realização de uma maxilectomia rostral.

D. Cardiologia

No serviço de cardiologia foram seguidos seis pacientes diagnosticados com patologia cardíaca (Tabela 3). Para além destes, foram também avaliados dois cães sem patologia cardíaca, diagnosticados com afeições neurológicas de etiologia vascular. Estes oito pacientes correspondem a 3,85% das avaliações realizadas durante o estágio.

A avaliação do aparelho cardiovascular deve incluir uma anamnese e um exame físico completo (com especial atenção na auscultação torácica, pulso, estado das mucosas e tempo de repleção capilar), seguido de exames complementares de diagnóstico.

Os exames complementares realizados incluíram, para todos os pacientes acompanhados, várias análises de bioquímicas séricas, hemograma, leitura de pressões arteriais, ecocardiografia *doppler*, eletrocardiograma e radiografias torácicas, compreendendo pelo menos duas projeções ortogonais. Foi também realizado um ionograma, dois doseamentos séricos de D-dímeros e cinco urianálises.

Tabela 3. Pacientes assistidos no serviço de cardiologia diagnosticados com patologia cardíaca. MI = macho inteiro; FI = fêmea inteira.

Paciente		Motivo de Avaliação	Entidade Clínica	Tratamento
Canídeos	Raça indeterminada; FI; 3 meses	Sopro cardíaco.	Persistência do ducto arterioso	Oclusão cirúrgica do ducto por ligadura vascular.
	Raça indeterminada; FI; 8 anos	Intolerância ao exercício e sopro cardíaco.	Degenerescência Mixomatosa da Válvula Mitral	Benazepril, furosemida, espirolactona e pimobendano.
	Pointer; MI; 8 anos	Sopro cardíaco.	Degenerescência Mixomatosa da Válvula Mitral	Benazepril e furosemida.
	Fila Brasileiro; MI; 9 anos	Prostração e edema subcutâneo.	Cardiomiopatia Dilatada com Fibrilhação Atrial	Benazepril, furosemida, pimobendano e digoxina.
Felídeo	Europeu Comum; FI; 11 anos	Dispneia.	Cardiomiopatia Hipertrófica com Insuficiência Valvular	Benazepril, furosemida e atenolol.
Mustelídeo	Furão; MI; 7 anos	Sopro cardíaco, intolerância ao exercício e ascite	Cardiomiopatia Dilatada	Benazepril, furosemida e pimobendano.



Figura 4. Persistência do ducto arterioso. O nervo vago esquerdo (seta branca) e o nervo frénico (seta preta) são identificados após acesso à cavidade torácica. Note-se o fluxo originado pelo ducto, observado com ecocardiografia *doppler* (B). Imagens gentilmente cedidas por Dr. Pedro Parreira.

Durante o estágio foram efetuados numerosos procedimentos envolvendo anestesia geral. As avaliações pré-anestésicas e as monitorizações anestésicas efetuadas, neste e noutros serviços clínicos, contribuíram para a aquisição de experiência na avaliação do sistema cardiovascular, com destaque para a auscultação torácica e avaliação radiológica da silhueta cardíaca.

E. Dermatologia

No serviço de dermatologia foi acompanhado um único paciente: uma gata ovariohisterectomizada de raça Europeu Comum, com oito anos de idade, cujo motivo da avaliação foi alopecia bilateral simétrica, afetando o ventre e a face lateral dos quatro membros. A paciente foi diagnosticada com dermatite atópica felina e alergia alimentar. O tratamento instituído incluiu medicação imunomoduladora (ciclosporina) e a manutenção de uma dieta hipoalergénica.

Apesar de ter sido acompanhado apenas um paciente no serviço dedicado a esta área de especialidade, lesões do foro dermatológico foram frequentes em todos os serviços (e.g. onicogrifose, alopecia, hiperpigmentação, tratos fistulosos, úlceras cutâneas, otites e dermatites). A investigação destas lesões não foi completa, já que não possuíam qualquer relação com o motivo de avaliação na RV, ou advinham de entidades clínicas previamente conhecidas. Ainda assim, as lesões observadas permitiram uma revisão da abordagem a lesões da pele e/ou estruturas anexas, incluindo a obtenção de uma anamnese completa, os cuidados de um exame dermatológico, o uso do otoscópio, e a relevância dos meios de diagnóstico direcionados para a patologia dermatológica. Nestes incluíram-se:

- Testes de primeira linha, como tricograma, raspagens de pele, técnica da fita cola e citologias por aposições ou citologias de punções;
- Provas laboratoriais de rotina, como análises de bioquímicas séricas, hemograma e urianálise;
- Provas microbiológicas, como culturas fúngicas e bacterianas (incluindo teste de sensibilidade a antibióticos);
- Testes alergológicos, como sejam testes intradérmicos com painéis de alérgenos, ou mensuração de imunoglobulinas da classe E séricas;
- Análise histológica de biopsias efetuadas com o uso de *punch* ou através de excisão com lâmina cirúrgica.

F. Oftalmologia

Os pacientes avaliados no serviço de oftalmologia correspondem a 5,29% das avaliações efetuadas. Nove destes pacientes foram diagnosticados com patologias oculares (Tabela 4). Para além dos pacientes recebidos no serviço de oftalmologia, o estagiário teve ainda a oportunidade de efetuar exames oftalmológicos em qualquer paciente, sempre que a investigação de lesões oculares era justificada. Alguns achados de exames oftalmológicos efetuados estão exemplificados na Figura 5.

A primeira abordagem às afeções oculares deve incluir uma anamnese, um exame físico, e um exame oftalmológico completo. É importante que o exame oftalmológico seja metódico, integrando vários testes numa ordem lógica, o que permite evitar erros como sejam a aplicação de colírios antes da avaliação da produção de lágrima, ou a deteção de condições que tornem a indução de dilatação pupilar contraindicada (e.g. luxação do cristalino).

O exame direto do olho deve incluir uma apreciação do aspecto geral do globo ocular e estruturas anexas, uma avaliação neuro-oftalmológica (reflexo palpebral, resposta de ameaça e avaliação do reflexo pupilar direto e consensual), a avaliação da produção de lágrima (teste de Schirmer), tonometria (medição da pressão intraocular com recurso a um tonómetro), o teste de fluoresceína e, por vezes, o teste de rosa bengala. A biomicroscopia é efetuada após o exame direto do olho através de aparelhos adequados (e.g. lâmpada de fenda), procurando avaliar os bordos palpebrais, o orifício do ducto lacrimal, as conjuntivas bulbar e palpebral, a córnea, a câmara anterior, a íris e a lente. A exploração do fundo do olho, precedida da indução de dilatação pupilar (e.g. através da administração de tropicamida em colírio), pode ser efetuada utilizando um oftalmoscópio direto ou indireto [2].

Foi realizado um hemograma e várias análises de bioquímicas séricas em sete dos pacientes descritos na Tabela 4. Outros exames complementares realizados incluíram duas eletrorretinografias e quatro ecografias oculares.

A medicação utilizada incluiu vários colírios: anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) como diclofenaco ou flubiprofeno, anti-inflamatórios esteroides (acetato de prednisolona), antibióticos (ofloxacina ou tobramicina), inibidores na anidrase carbónica (dorzolamida), cicloplégicos (tropicamida ou atropina) e soro autólogo. Foram também usadas pomadas oftálmicas, incluindo antibióticos (oxitetraciclina), ciclosporina e géis oftálmicos (liposic®). A medicação sistémica utilizada incluiu AINEs (meloxicam) e antibióticos (amoxicilina com ácido clavulânico, ciprofloxacina ou enrofloxacina).

Tabela 4. Pacientes assistidos no serviço de oftalmologia diagnosticados com patologia oftalmológica. AB = antibiótico; AIE = anti-inflamatório esteroide; FO = fêmea ovariectomizada; MO = macho orquiectomizado; SA = Soro autólogo.

Paciente	Motivo de Avaliação	Entidade Clínica	Tratamento		
			Cirúrgico	Médico	
Canídeos	Raça indeterminada; MI; 7 anos	Subluxação Secundária a Catarata Madura	Facoemulsificação com colocação de lente intraocular.	AB, AINE, AIE, tropicamida, dorzolamida e SA (colírios); AB e AINE (<i>Per Os</i>).	
	Shih-Tzu; MI; 12 anos	Desmetocélio	Transposição corneconjuntival.	AB e AINE (colírios); AB e AINE (<i>Per Os</i>).	
	Bulldog Francês; MI; 1 ano	Entropión	Resolução cirúrgica do entropion e criodepilação.	AB e AINE (<i>Per Os</i>).	
	Teckel; MI; 13 anos	Nictalopia.	Atrofia Progressiva de Retina	Nenhum (doença hereditária).	
	Caniche; MO; 1 ano	Trauma ocular com presença de corpo estranho.	Perfuração da Córnea, Íris e Cristalino.	Remoção do corpo, iridectomia, sutura da córnea, facoemulsificação e vitrectomia.	AB, AINE, AIE, tropicamida, dorzolamida e SA (colírios); AB e AINE (<i>Per Os</i>).
	Border Collie; MI; 5 anos	Blefarospasmo e corrimento mucopurulento.	Queratoconjuntivite Seca Imunomediada		Ciclosporina e dexametasona (pomadas); gel oftálmico.
Felídeos	Europeu Comum; FI; 12 anos	Sequestro Corneal	Queratectomia.	AB e AINE (colírios).	
	Persa; FO; 3 anos	Úlcera Corneal e Sequestro Corneal	Transposição corneconjuntival.	AB, AINE e SA (colírios); AB e AINE (<i>Per Os</i>).	
	Europeu comum; MI; 4 meses	Úlcera Corneal	Transposição corneconjuntival.	AB, AINE e SA (colírios); AB e AINE (<i>Per Os</i>).	

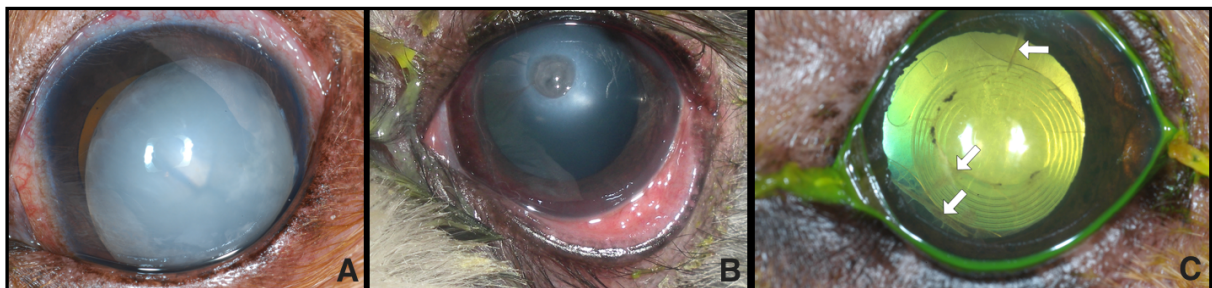


Figura 5. Vários achados de exames oftalmológicos efetuados. A) Subluxação de cristalino secundária a catarata madura, em cão de raça indeterminada. B) Descemetocélio em Shih-Tzu. C) Lente prostética intraocular com deposição de fibrina (setas), em cão de raça indeterminada submetido a facoemulsificação.

G. Ortopedia

No serviço de ortopedia e traumatologia foram avaliados seis pacientes, correspondendo a 2,89% das avaliações efectuadas. Incluem-se dois cães recebidos no serviço de neurologia, diagnosticados com luxação coxo-femoral e displasia da anca, respetivamente. Uma vez que o motivo de referência não era neurológico, a gestão destes pacientes foi redirecionada para o MVP, pelo que não constam nos pacientes com patologia ortopédica acompanhados (Tabela 5).

Os principais métodos de avaliação dos pacientes com patologias ortopédicas incluíram a anamnese ao proprietário, um exame ortopédico completo precedido por um exame físico, e o estudo radiográfico das áreas de interesse, compreendendo pelo menos duas projeções ortogonais. Foi incluído um breve exame neurológico no exame ortopédico, especialmente em pacientes com ataxia bilateral, com o propósito de distinguir patologias ortopédicas de afeções neurológicas.

A resolução cirúrgica das entidades clínicas descritas na Tabela 5 foi seguida de um tratamento médico, incluindo antibioterapia, medicação anti-inflamatória (AINEs) e nutracêuticos condroprotetores, com uma posologia adaptada a cada caso. Em dois dos pacientes foi também prescrita medicação analgésica durante o período pós-operatório. Foi recomendada a aplicação de frio local, restrição inicial da atividade física, manutenção ou redução do peso corporal e um protocolo de reabilitação física adequado à evolução de cada paciente.

Tabela 5. Pacientes assistidos no serviço de ortopedia diagnosticados com patologia ortopédica.

Paciente		Motivo de Avaliação	Entidade Clínica	Tratamento
Canídeos	Beagle; FI; 1 ano	Claudicação, varos e procurvato do membro torácico.	Encerramento Precoce da Placa de Crescimento Distal do Rádio	Osteotomia parcial da diáfise da ulna com aplicação de enxerto de gordura no defeito ósseo.
	Yorkshire Terrier; MI ; 3 anos	Referenciado para cirurgia.	Luxação medial da Rótula grau III (I a IV)*	Trocleoplastia em cunha, desmotomia medial, imbricação retinacular lateral e transposição lateral da crista da tibia.
Felídeo	Europeu Comum; FI; 4 anos	Referenciado para cirurgia.	Fratura Cominutiva de Fémur na Diáfise	Osteossíntese com placa óssea.

* *Orthopedic Foundation for Animals* [3].

Monografia

I. Introdução

Esta monografia é subordinada ao tema “extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo” (ANNPE) em cães. A primeira parte da monografia consiste numa breve revisão da anatomia funcional relevante para o tema discutido. A segunda parte corresponde a uma descrição pormenorizada do exame neurológico, com ênfase na identificação e caracterização de mielopatias. A terceira parte consiste numa descrição da patofisiologia envolvida numa lesão aguda da medula espinhal e das modalidades terapêuticas disponíveis no tratamento destas lesões. Finalmente são descritas as características clínicas da ANNPE, com distinção dos principais diagnósticos diferenciais, exames complementares de diagnóstico apropriados, modalidades terapêuticas indicadas e fatores de prognóstico mais relevantes. A última parte do documento corresponde ao relato e discussão de um caso clínico, com o diagnóstico presumido de ANNPE.

As imagens de ressonância magnética (RM) incluídas neste documento foram obtidas com um aparelho de 0,2 Tesla*, com o paciente sob anestesia geral, em posição variável, dependendo da zona anatómica estudada.

* Vet-MR, ESAOTE s.p.a., Génova, Itália (2006)

II. Anatomia Funcional da Medula Espinhal e Estruturas Relacionadas

A medula espinhal é um órgão mole contido no canal da coluna vertebral, de forma cilíndrica e levemente achatada dorsoventralmente, rodeado por três camadas de tecido conjuntivo, as meninges. A medula espinhal estende-se desde o bulbo raquidiano até ao espaço intervertebral entre a sexta e sétima vértebras lombares (em raças de médio ou grande porte) ou meia a uma vértebra mais caudal (raças de pequeno porte) [4-7]. No seu estreitamento caudal a medula espinhal dá origem ao cone medular, que termina no filamento terminal [6, 7]. A partir do cone medular o canal vertebral alberga apenas um conjunto de raízes nervosas lombares, sagradas e caudais de disposição oblíqua, que viajam em direção caudal, formando uma estrutura denominada de cauda equina [4, 6].

A medula espinhal é composta por substância cinzenta central e por substância branca mais periférica [4, 6, 7]. O espaço no canal vertebral entre as meninges e o periósteo das vértebras, mais amplo na região toracolombar e mais reduzido na região cervical, é denominado de espaço epidural. Neste estão contidos vasos sanguíneos, tecido conjuntivo fibroso e tecido adiposo que, em conjunto com o LCR presente no espaço subaracnoide, protegem a medula de choques mecânicos [4, 6, 7].

1. Segmentos Funcionais da Medula Espinhal

Com exceção do primeiro e por vezes segundo segmento medular, e alguns das junções cervicotorácica e toracolombar, a maioria dos segmentos da medula espinhal estão posicionados cranialmente à vértebra de mesmo número (Figura 6) [4]. Estes segmentos podem ser agrupados em porções cervical (C1-C8), torácica (T1-T13), lombar (L1-L7), sagrada (S1-S3) e caudal (Cd1-Cd5; variáveis em número). Em ambos os lados da medula espinhal surge, por cada segmento medular, uma raiz nervosa dorsal e uma ventral, que se unem ao nível dos forámenes intervertebrais, formando nervos espinhais [4-6].

A medula espinhal é mais larga nas intumescências cervicotorácica e lombar, a partir das quais se originam, respectivamente, os nervos espinhais que formam os plexos braquial e lombosagrado. Embora os nervos regionais destes plexos sejam relativamente constantes na sua distribuição, podem variar na origem. A intumescência cervical compreende os segmentos medulares C6-T2, (C6-T1 em 60%, C6-T2 em 20% e C5-T1 em 20% dos cães) e está contida entre a quarta vértebra cervical e a segunda vértebra torácica. A intumescência lombar compreende os segmentos L4-S3 (L5-S3 em 60%, L3-S1 em 20% e L6-S3 em 20% dos cães) e está contida entre a terceira e a quinta vértebras lombares [4, 6].

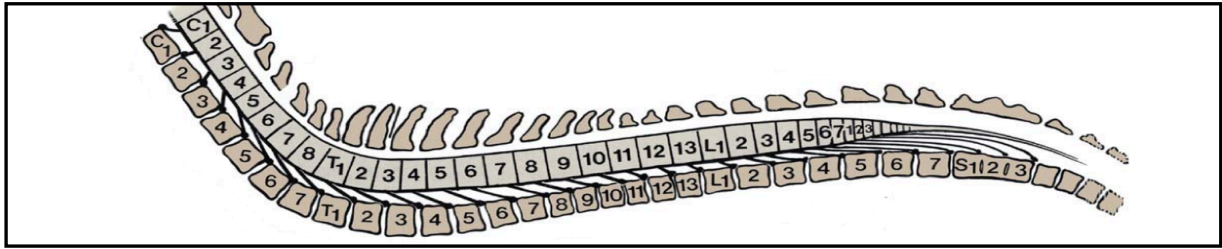


Figura 6. Segmentos da medula espinhal. Os nervos espinhais com origem no segmento C1 abandonam o canal vertebral através dos forâmenes laterais do atlas. Os restantes nervos provenientes de segmentos cervicais abandonam o canal vertebral através do forâmen intervertebral cranial à vértebra do mesmo número, com a exceção dos nervos com origem no segmento C8, que abandonam o canal vertebral através do forâmen cranial à primeira vértebra torácica. Os nervos provenientes dos segmentos torácicos e lombares cursam os forâmenes intervertebrais caudais à vértebra do mesmo número. Os nervos dos segmentos S1 e S2 atravessam os forâmenes sagrados. [4, 8, 9]. Imagem adaptada da fonte [8].

2. Substância Cinzenta, Neurónio Motor Inferior e Princípios Básicos da Localização Neuroanatômica de Lesões da Medula Espinhal

A substância cinzenta é constituída sobretudo por corpos celulares de neurónios. As suas extremidades dorsais denominam-se de cornos dorsais e recebem axónios de nervos sensoriais provenientes das raízes dorsais, com origem em corpos celulares nos gânglios espinhais. As extremidades ventrais da matéria cinzenta denominam-se de cornos ventrais e contêm os corpos celulares a partir dos quais se originam os axónios motores de neurónio motor inferior (NMI), que constituem as raízes ventrais [4, 5, 9]. Os cornos ventrais e dorsais são unidos por uma porção intermédia, a partir da qual se projeta um corno lateral, presente apenas na região toracolombar. Este contém os corpos celulares dos neurónios simpáticos pré-ganglionares [6, 9].

O NMI é o neurónio efetor de todas as funções do SNC, incluindo o movimento voluntário e os reflexos testados durante um exame neurológico. A localização neuroanatômica de lesões da medula espinhal depende da distinção entre um comprometimento dos segmentos de origem dos NMI que inervam a musculatura dos membros, bexiga, esfíncter anal e esfíncter uretral (intumescências

Tabela 6. Localização neuroanatômica de uma lesão da medula espinhal com base no tipo de défice observado nos membros. Tabela adaptada da fonte [10].

Localização	Membro Torácico	Membro Pélvico
C1-C5	NMS	NMS
C6-T2	NMI	NMS
T3-L3	Normal	NMS
L4-S3	Normal	NMI

cervicotorácica ou lombar) *versus* comprometimento das vias descendentes de neurónio motor superior (NMS), que regulam a função destes NMI (segmentos C1-C5 ou T3-L3) [4, 5, 8, 9, 11]. A Tabela 6 exemplifica este princípio, relativamente ao tipo de défices que podem ser observados nos membros durante o exame neurológico.

3. Vias da Locomoção, Proprioção e Nociceção da Substância Branca

A substância branca é constituída predominantemente por axónios que se projetam longitudinalmente através de tratos ascendentes ou descendentes, organizados em funículos dorsais, laterais e ventrais. As principais vias descendentes responsáveis pelo controlo do movimento voluntário, manutenção do tónus muscular e regulação da postura, incluem os tratos cortico-espinhais, tecto-espinhal, rubro-espinhal, reticulo-espinhais e vestibulo-espinhais [4-6, 8, 12].

Os tratos cortico-espinhal, rubro-espinhal e reticulo-espinhal medular são responsáveis pela facilitação do tónus dos músculos flexores e inibição do tónus dos músculos extensores nos membros ipsilaterais. As fibras do trato cortico-espinhal originam-se no córtex cerebral e decussam na sua maioria (75%) ao nível das pirâmides, descendo no funículo lateral. As fibras deste trato que não decussam descem no funículo ventral. As fibras do trato rubro-espinhal originam-se no núcleo vermelho do tronco cerebral, decussam e descem no funículo lateral [4, 5, 8, 12, 13]. Os tratos vestibulo-espinhais (mediais e laterais) são responsáveis por uma facilitação dos músculos extensores ipsilaterais e flexores contralaterais, e por uma inibição dos músculos extensores contralaterais e flexores ipsilaterais. Os tratos vestibulo-espinhais têm origem nos núcleos vestibulares ipsilaterais do tronco cerebral e descem no funículo ventral [4, 5, 13].

A medula espinhal toracolombar inclui também uma via somática ascendente no funículo lateral, com origem no corno lateral da matéria cinzenta, ao longo dos segmentos L1-L7 (sobretudo L2-L4). Os axónios desta via projetam-se cranialmente e realizam sinapses com corpos celulares de NMI na intumescência cervical, assegurando um estímulo inibitório aos músculos extensores dos membros torácicos. A interrupção desta via por uma lesão aguda compreendendo os segmentos T2 a L4 resulta na postura de Schiff-Sherrington, caracterizada por hipertonia persistente dos músculos extensores dos membros torácicos, com reações posturais e reflexos normais [4, 5, 11, 14-16].

As vias da proprioção podem ser divididas em vias de proprioção “consciente” e proprioção “não consciente”. A primeira corresponde à percepção espacial da posição do corpo, possibilitada pela integração da informação propriocetiva no córtex cerebral do hemisfério contralateral. A proprioção inconsciente é entendida como a atividade reflexa relacionada com a manutenção da posição corporal, resultante da transmissão de informação propriocetiva ao cerebelo e núcleos vestibulares ipsilaterais [4, 5, 12].

As vias da proprioção consciente ascendem no fascículo cuneiforme e fascículo grácil, localizados no funículo dorsal. Os axónios provenientes do segmento T6 ou segmentos mais caudais cursam no fascículo grácil, enquanto que os axónios provenientes de

segmentos mais craniais cursam no fascículo cuneiforme [4, 5, 12]. Alguns autores atribuem ao fascículo grácil a transmissão da informação do tato discriminado, associando a transmissão da proprioção consciente dos membros pélvicos em maior medida ao trato espino-medular, cujos axónios sinapsam no núcelo Z, rostral ao núcleo grácil no bulbo raquidiano [5].

As vias da proprioção não consciente dependem essencialmente dos tratos espino-cerebelares, trato cuneo-cerebelar, via cervico-espino-cerebelar e via cervico-espino-vestibular. O trato espino-cerebelar dorsal é formado por axónios provenientes do núcleo torácico da substância cinzenta (presente nos segmentos C8-L4), que por sua vez recebe axónios aferentes do membro pélvico. O trato cuneo-cerebelar tem origem em axónios que se projetam a partir do núcleo cuneado lateral (C1-T8), que recebe axónios aferentes dos membros torácicos. O trato espino-cerebelar rostral também transmite informação propriocetiva relativa aos membros torácicos, e compreende axónios provenientes de corpos celulares do núcleo centrobásilar, que recebe axónios provenientes da intumescência cervicotorácica [4, 5, 12]. O trato cervico-espino-cerebelar localiza-se apenas nos segmentos C1-C4 e participa na transmissão de informação propriocetiva do pescoço [12].

As vias sensoriais ascendentes da temperatura, tato, pressão e nociceção são extremamente complexas. Destas, as vias responsáveis pela transmissão de estímulos nocicetivos são as mais relevantes num contexto clínico. Os axónios dos neurónios sensitivos que participam na transmissão da informação relativa à nociceção atingem o corno dorsal da substância cinzenta através da raiz dorsal, onde realizam sinapses com NMI no corno ventral, neurónios de projeção e interneurónios responsáveis pela transmissão da informação a outros pontos da medula espinal. Através dos neurónios de projeção a informação é transmitida ao córtex cerebral, permitindo a perceção consciente do estímulo nocicetivo. As vias que participam na transmissão desta informação são complexas e incluem, entre outros, os tratos próprio-espinal (ou fascículo próprio) e tratos espino-talâmicos (com maior importância do trato espino-talâmico lateral). A maioria das vias envolvidas na nociceção são anatomicamente ou funcionalmente bilaterais, já que decussam em múltiplos pontos na substância cinzenta. Como tal, é necessária uma afeção transversa grave da medula espinal para causar uma perda bilateral da nociceção [4, 5, 12, 17].

É importante notar que, dentro de cada trato, as fibras mais curtas estão mais próximas da substância cinzenta, já que as novas fibras são anexadas à margem mais profunda do trato (*e.g.* as fibras cervicais são profundas e as fibras da região lombar são mais superficiais no trato espino-talâmico). Por esta razão é possível que compressões subtis da medula espinal cervical resultem em défices apenas nos membros pélvicos [12].

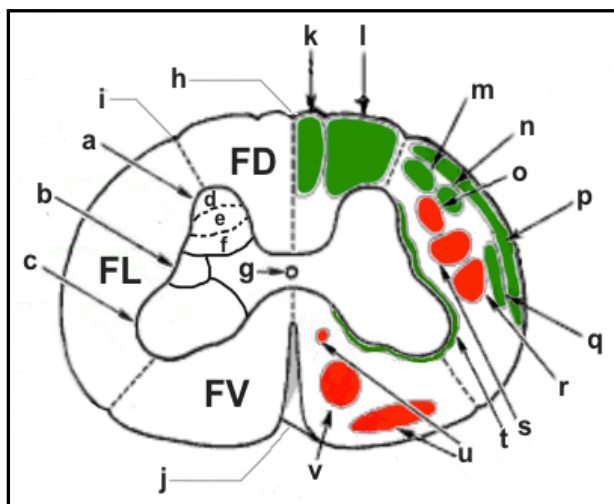


Figura 7. Ilustração representativa da substância cinzenta e tratos da substância branca num corte transversal da medula espinhal. A substância cinzenta está dividida em cornos dorsal (a), lateral (b) e ventral, (c). Os cornos dorsais incluem o núcleo marginal (d) a substância gelatinosa (e), o núcleo torácico (f). No centro da substância cinzenta encontra-se o canal central (g). A substância branca inclui o funículo dorsal (FD), entre o sulco mediano dorsal (h) e o sulco dorsolateral (i); o funículo lateral (FL), entre o sulco dorsolateral e a saída da raiz ventral; e o funículo ventral (FV), entre a saída da raiz ventral e a fissura mediana ventral (j). Encontra-se representado o fascículo grácil (k), o fascículo cuneiforme (l), o tracto espinho-cervico-talâmico (m), o trato espinho-medular (n), o trato cortico-espinhal lateral (o), os tratos espinho-cerebelares dorsal e ventral (p), o trato espinho-talâmico lateral (q), o trato reticulo-espinhal medular (r), o trato rubro-espinhal (s), o trato próprio-espinhal (t), os tratos vestibulo-espinhais lateral e medial (u) e o trato pontino reticulo-espinhal (v) [4, 5, 12]. Os tratos descendentes são representados a vermelho e os ascendentes a verde. Imagem adaptada da fonte [5].

fascículo grácil (k), o fascículo cuneiforme (l), o tracto espinho-cervico-talâmico (m), o trato espinho-medular (n), o trato cortico-espinhal lateral (o), os tratos espinho-cerebelares dorsal e ventral (p), o trato espinho-talâmico lateral (q), o trato reticulo-espinhal medular (r), o trato rubro-espinhal (s), o trato próprio-espinhal (t), os tratos vestibulo-espinhais lateral e medial (u) e o trato pontino reticulo-espinhal (v) [4, 5, 12]. Os tratos descendentes são representados a vermelho e os ascendentes a verde. Imagem adaptada da fonte [5].

Em adição aos anteriormente descritos, julga-se relevante a menção do trato tecto-tegmento-espinhal lateral. Este trato, pertencente ao sistema nervoso autónomo, é formado por axónios com origem no hipotálamo que cursam no funículo lateral da medula espinhal cervical, estabelecendo sinapses com corpos celulares na matéria cinzenta dos segmentos T1-T3. As fibras pré-ganglionares emitidas continuam o seu trajeto através das raízes que dão origem ao plexo braquial, atravessam o tórax no tronco vagosimpático e realizam sinapses no gânglio cervical cranial, perto da bolha timpânica, a partir do qual são emitidos axónios pós-ganglionares que inervam várias estruturas do esplâncnocrânio, incluindo músculos extra-oculares e o músculo dilatador da pupila. O comprometimento desta via resulta num síndrome de Horner, caracterizado pela presença de um mais dos seguintes sinais clínicos: miose, ptose, enoftalmia e prolapso da membrana nictante [5, 18, 19].

4. Espaço Epidural e Meninges

O SNC é rodeado por três camadas de tecido conjuntivo denominadas de meninges. A camada mais externa é denominada de dura-máter. Esta camada é constituída por tecido fibroso denso e está adjacente à membrana aracnoide, uma segunda camada mais fina. Imediatamente adjacente à superfície do parênquima do SNC encontra-se a pia-máter, uma terceira camada, mais delicada que as anteriores. A dura-máter é também denominada de paquimeninge, e o conjunto da aracnoide e pia-máter denomina-se de leptomeninges [4, 6, 7].

Cranialmente a dura-máter adere ao perióstio, ao nível da primeira ou segunda vértebra cervical, e à membrana antlanto-occipital [6]. Caudalmente termina num fundo cego

continuado pelo filamento terminal, fixado dorsalmente aos corpos vertebrais das vértebras caudais [6, 7]. As raízes nervosas estão parcialmente embainhadas pelas meninges, e a dura-máter acompanha os nervos espinhais até à sua saída do canal vertebral [6].

Entre a membrana aracnoide e a pia-máter existe o espaço subaracnoide, preenchido por LCR, que flui sobretudo em direção caudal. Este espaço inclui também vasos sanguíneos e várias estruturas que conferem estabilidade à medula espinhal, incluindo as trabéculas subaracnoides e os ligamentos denticulados. As trabéculas subaracnoides são finas extensões de colagénio que se estendem desde a aracnoide até à pia-máter. Os ligamentos denticulados são cordas longitudinais de tecido conjuntivo laterais à medula espinhal, com origem num espessamento da pia-máter, que se estende até à membrana aracnoide [4, 6, 7].

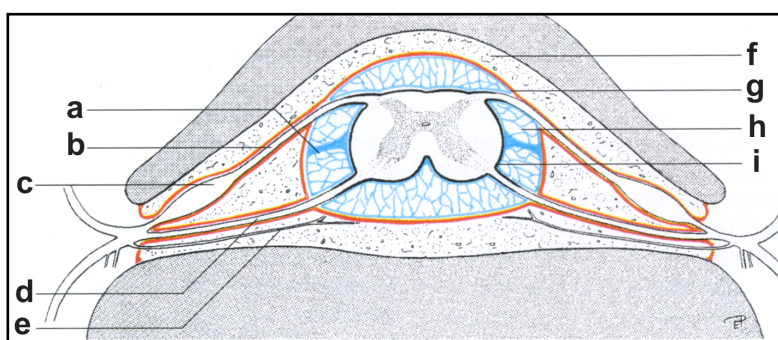


Figura 8. Representação das meninges e estruturas relacionadas. Notar espaço epidural (f), raízes nervosas dorsal (b) e ventral (d), gânglio espinhal (c), ligamentos denticulados (a) e dura-máter (g). As meninges são inervadas por neurónios sensitivos (e). Imagem adaptada da fonte [20].

O espaço subaracnoide possui zonas de dilatação denominadas de cisternas. Inclui-se a cisterna magna (ou cerebromedular), localizada no ângulo entre o cerebelo e medula, e a cisterna lombar, localizada no espaço lombosagrado. Estas cisternas são usadas para a colheita de LCR [6].

5. Coluna Vertebral

A coluna vertebral é constituída por sete vértebras cervicais, treze torácicas, sete lombares, três sagradas (fundidas num único osso, o sacro) e um número variável de vértebras caudais ou coccígeas (cerca de vinte). A variação em número também é possível noutras vértebras, sobretudo nas zonas de transição toracolombar e lombosagrada [4, 21].

A primeira e a segunda vértebras cervicais (atlas e áxis) possuem características distintas das restantes vértebras, e as vértebras caudais tornam-se descaracterizadas até à extremidade da cauda, perdendo os processos e arco à medida que diminuem de tamanho. As restantes vértebras têm um formato típico (Figura 9), com algumas variações. Este formato inclui um arco vertebral, um corpo vertebral e vários processos, como sejam os processos transversos, processos articulares, processo espinhoso, processos acessórios (presentes a partir da região torácica média até à quinta ou sexta vértebras lombares) e processos

mamilares, que se projetam a partir do processo transversal (da segunda à décima vértebras torácicas) ou a partir do processo articular cranial (da décima primeira vértebra torácica até às vértebras lombares mais caudais) [4, 21].

O arco vertebral é constituído por duas lâminas (porção dorsal) e por pedículos laterais direito e esquerdo (porção basal), com incisuras craniais e caudais, que dão origem a forâmenes intervertebrais. Os nervos espinhais e vasos sanguíneos que irrigam a medula espinhal atravessam estes forâmenes. O sacro apresenta um par de forâmenes dorsais e um par de forâmenes pélvicos, atravessados por nervos espinhais com origem nos primeiros dois segmentos medulares sacrados (S1 e S2) [4, 21]. O corpo vertebral, assim como o arco vertebral, são compostos centralmente por osso esponjoso, envolvido por osso cortical. Os corpos vertebrais possuem placas de crescimento craniais e caudais, que encerram por volta dos onze meses de idade [4].

Com exceção da articulação entre a primeira e segunda vértebras cervicais (articulação atlanto-axial) e vértebras sagradas, as vértebras articulam-se entre os corpos vertebrais, através de um DIV, e através de articulações sinoviais dorsais, entre os processos articulares craniais e caudais. O DIV é uma estrutura fibrocartilágnea composta por um centro gelatinoso amorfo, o núcleo pulposo, rodeado por um anel de tecido fibroso organizado em camadas concêntricas (lâminas), o ânulo fibroso (Figura 9) [4, 21, 22]. Apenas as camadas mais externas do ânulo fibroso possuem irrigação sanguínea. A nutrição do restante DIV é suprida por difusão a partir das placas vertebrais terminais. Estas articulações, em conjunto com uma série de ligamentos (Figura 10), conferem estabilidade e contribuem para o amortecimento de choques mecânicos sobre coluna vertebral e medula espinhal [4, 21].

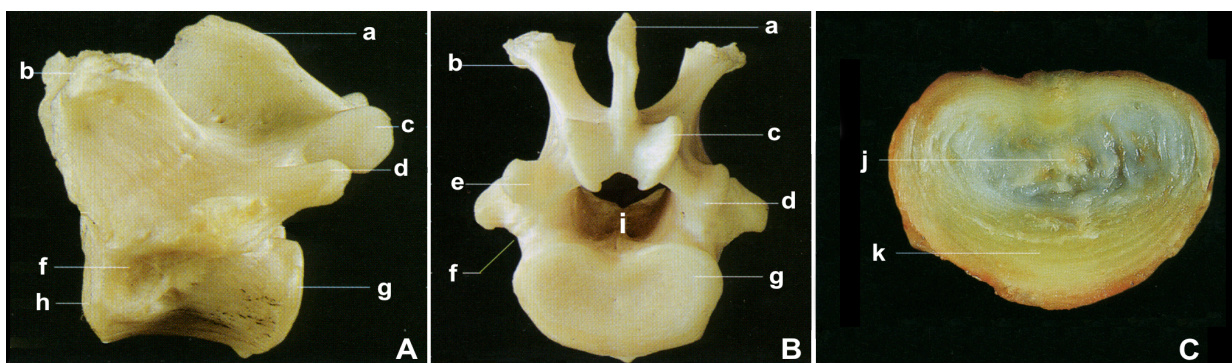


Figura 9. Décima terceira vértebra torácica (A e B) e DIV da região lombar (C) de cão. A & B) Estão representados vários processos: processo espinhoso (a); processo mamilar (b), projetando-se a partir do processo articular cranial; processo articular caudal (c); processo acessório (d); e processo transversal (e), pouco proeminente nesta região, com a faceta articular da articulação costo-vertebral (f). C) O DIV é composto pelo núcleo pulposo (j) e ânulo fibroso (k). O ânulo fibroso é mais espesso ventralmente que na sua porção dorsal, o que justifica que as herniações do DIV ocorram sobretudo no sentido dorsal (*i.e.* na direção do canal vertebral). O ânulo fibroso encontra-se fixo por fibras de Sharpey à cartilagem hialina das placas terminais cranial (h) e caudal (g), dos corpos vertebrais adjacentes. [4, 21, 22]. Imagens adaptadas da fonte [23].

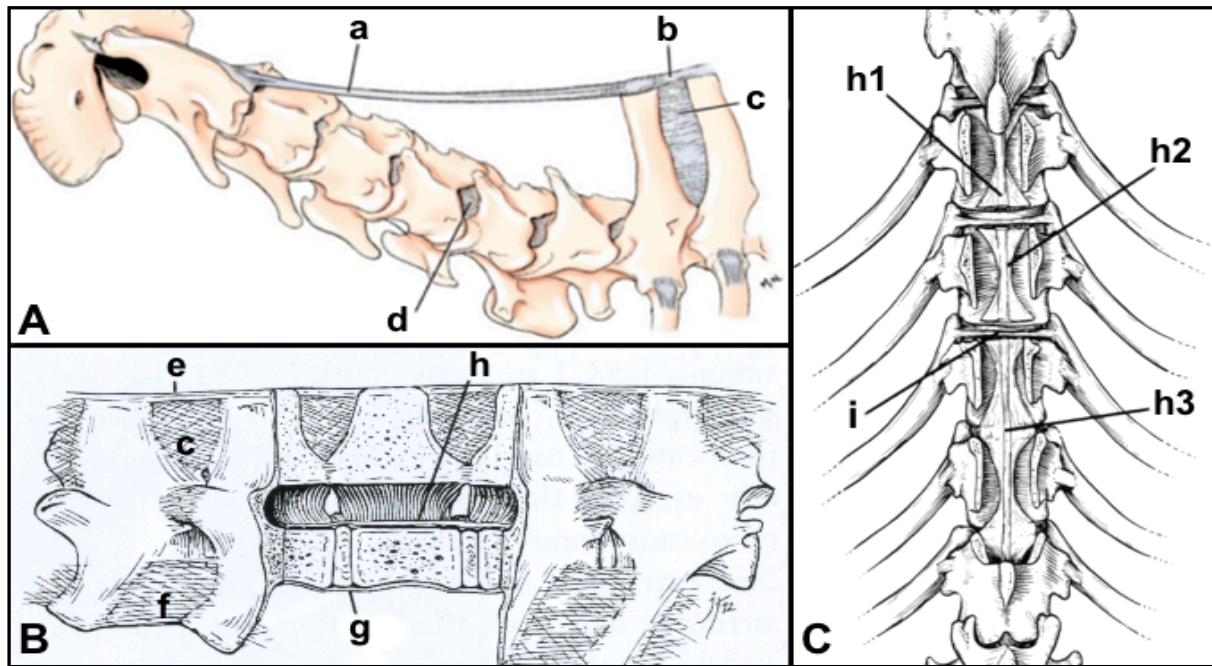


Figura 10. Ligamentos da coluna vertebral. Inclui-se o ligamento nucal (a), que se estende desde o processo espinhoso do áxis até às primeiras vértebras torácicas, continuado pelo ligamento supraespinhoso (b; e); ligamento interespinhoso (c); ligamento inter-arcos ou ligamento amarelo (d); ligamento inter-transverso (f); ligamento longitudinal ventral (g); ligamento longitudinal dorsal (h); e ligamento intercapital (i), que cobre a superfície dorsal do ânulo fibroso, dos DIV T2-T3 a T10-T11. [4, 21, 22] Julga-se que o reforço adicional fornecido pelo ligamento intercapital seja responsável pela menor frequência de herniações do DIV na região abrangida [22]. O ligamento longitudinal dorsal é compacto e estreito no centro dos corpos vertebrais, divergindo numa forma mais ampla sobre os DIV, onde é de menor espessura (h1-h3) [4]. Imagens adaptadas da fonte [21] (A) e [4] (B e C).

A única porção do DIV inervada é o terço periférico do ânulo fibroso, contudo, o ligamento longitudinal dorsal é extensamente inervado, e a ruptura ou tensão deste ligamento ou do ânulo fibroso são propostas como causas da dor associada a herniações do DIV [22].

6. Irrigação Sanguínea da Medula Espinhal

A irrigação da medula espinhal depende de artérias espinhais segmentares, que cursam através dos forâmenes intervertebrais. A origem destas artérias varia com a região da medula espinhal considerada (e.g. artérias vertebrais na região cervical, artérias intercostais na região torácica e artérias lombares na região lombar). Os vasos originados a partir das artérias espinhais estão representados na Figura 11 [4, 6].

A drenagem venosa da medula espinhal dá-se através do plexo venoso vertebral interno, constituído por duas veias sem válvulas encontradas na superfície dorsal do corpo vertebral (seio venoso). Estas veias convergem ocasionalmente na região central de cada corpo vertebral, divergindo na região do DIV. O seio venoso drena para as veias intervertebrais, que cursam através do forâmen intervertebral e drenam para os principais vasos da respetiva zona (e.g. veia cava cranial, veia ázigos ou veia cava caudal) [4, 6].

Frequentemente observam-se variações na dimensão dos vasos de cada segmento, incluindo a ausência ocasional de um ou mais vasos (e.g. vários segmentos podem ser supridos por uma única artéria; veias intervertebrais podem ser únicas ou pares) [4].

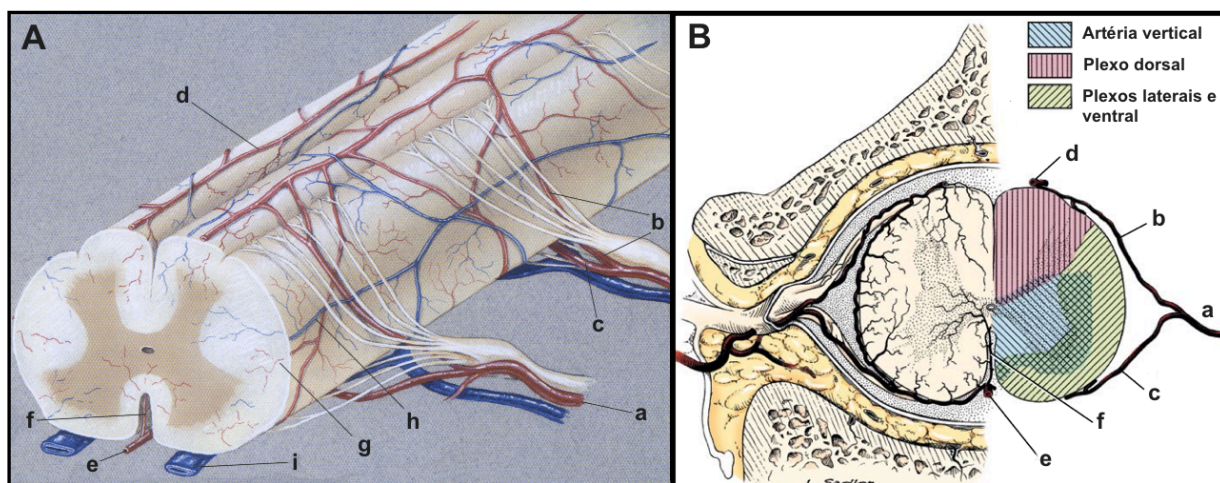


Figura 11. Irrigação da medula espinal. A artéria espinal (a) emite as artérias radiculares dorsal (b) e ventral (c). As artérias radiculares suprem uma série de artérias na superfície da medula espinal, que possuem anastomoses entre si, formando plexos (redes vasculares). Nestes plexos estão incluídas as artérias espinais dorsais (d) e a artéria espinal ventral (e), que emitem vários ramos que penetram o parênquima da medula espinal, incluindo as artérias verticais (f) e as artérias radiais (g) [4]. As zonas irrigadas por cada ramo são discriminadas na imagem B [14]. A artéria espinal ventral é contínua cranialmente com a artéria basilar, ao nível do forâmen magno. A drenagem venosa é conduzida a partir de plexos de vasos superficiais (h), que drenam para o seio venoso (i) [4]. Imagens adaptadas da fonte [4] (A) e [14] (B).

III. Abordagem ao Paciente Neurológico

A primeira avaliação de um paciente com uma afeção do sistema nervoso tem como objetivos confirmar a natureza neurológica da afeção, determinar a localização neuroanatómica da lesão e estimar a gravidade e extensão da afeção. Esta avaliação inclui uma anamnese, um exame físico e um exame neurológico completo [8, 10, 24].

Os dados básicos do paciente (*i.e.* raça, idade e sexo), história da afeção e história clínica anterior fornecem informações importantes para o diagnóstico da presente afeção e prognóstico [8, 10, 11, 24]. O conhecimento das predisposições raciais permite uma valorização de determinadas afeções em detrimento de outras. Da mesma forma, animais jovens têm uma maior probabilidade de sofrer de doenças congénitas ou hereditárias e de certas doenças infecciosas. Animais mais velhos têm uma maior probabilidade de sofrer de doenças degenerativas ou neoplásicas [8].

O exame neurológico deve ser precedido de um exame físico completo em todos os casos, particularmente em pacientes com história de trauma ou que vão ser sujeitos a anestesia [10, 24]. A anamnese e o exame físico (integrando um breve exame neurológico),

permitem, na maioria dos casos, evidenciar se a afeção se localiza no sistema neuromuscular e caracterizá-la com base numa lista de problemas. Além disso, permitem reconhecer doenças primárias de outros sistemas, por vezes responsáveis por afeções do sistema nervoso (e.g. epilepsia reativa, hipoglicemia, doença cardiovascular, hiperadrenocorticism, etc) ou com valor prognóstico (e.g. ruptura da bexiga em episódios de trauma), e iniciar uma avaliação pré-anestésica [8, 10, 11].

Com base na informação recolhida é elaborada uma lista de diagnósticos diferenciais por ordem de significância. Esta deve incluir as causas mais prováveis dentro de cada grupo etiológico de afeções (malformação, trauma, inflamação, neoplasia e doenças degenerativas), permitindo elaborar um plano diagnóstico que pode incluir provas laboratoriais, estudos de imagem e estudos eletrofisiológicos, entre outros. O plano diagnóstico ideal é muitas vezes modificado tendo em conta o risco das provas indicadas no contexto clínico do paciente, e o custo económico destas provas [8, 10, 11, 24].

1. Anamnese

As questões colocadas ao proprietário dependem da queixa principal e de achados posteriores durante exames preliminares. Estas devem ser formuladas de forma a não implicar ignorância ou negligência, evitando respostas defensivas. Da mesma forma, devem ser evitadas perguntas tendenciosas que influenciem o proprietário na sua resposta [8, 24].

O Médico Veterinário deve ter especial cuidado no apuramento da progressão cronológica da afeção (início, duração e evolução ao longo do tempo), caracterizando-a como crónica ou aguda e como progressiva, não-progressiva (estática) ou episódica. Os vários grupos etiológicos implicados possuem normalmente ritmos de progressão típicos (Gráfico 16) e a caracterização cronológica da afeção é essencial na sua diferenciação [8, 10, 11, 24]. Neste contexto, deve-se também procurar identificar fatores que despoletem ou aliviem os sinais, assim como as respostas a tratamentos anteriores, quando efetuados [11].

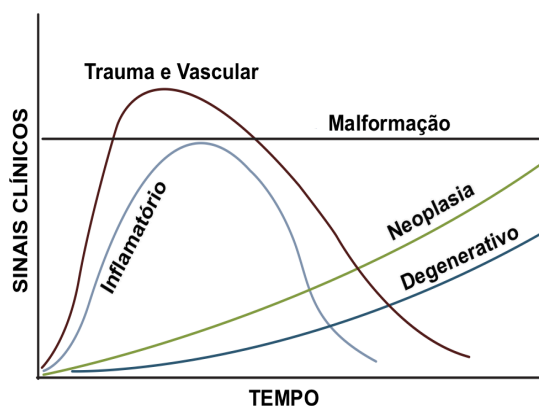


Gráfico 16. Velocidade da progressão dos sinais clínicos em relação ao tempo decorrido, para vários grupos etiológicos. Afeções causadas por trauma ou doenças vasculares resultam normalmente em sinais agudos não progressivos após as primeiras 24-48 horas (ou com ligeiras melhoras). As doenças inflamatórias também têm uma apresentação aguda, mas tendem a ser progressivas. As doenças neoplásicas são normalmente crónicas, e a progressão de doenças metabólicas, nutricionais, ou tóxicas é variável [24]. Gráfico adaptado da fonte [8].

O proprietário deve também ser inquirido relativamente ao comportamento do seu animal, para o qual mudanças subtis são normalmente mais perceptíveis [8, 24, 25]. Na possibilidade de trauma recente, as questões devem focar-se na autenticidade do episódio de trauma, no apuramento dos primeiros sinais notados, e em como estes se alteraram ao longo do tempo. Não é raro o proprietário atribuir a afeção a uma queda, quando esta pode ser uma consequência de sinais não apreciados anteriormente [10, 24]. Em suspeita de intoxicação, as perguntas devem ser direcionadas para a identificação da possibilidade de contacto com as fontes mais comuns de agentes tóxicos, incluindo tintas à base de chumbo, baterias (chumbo), anticongelante (etilenoglicol), plantas tóxicas, entre outros [24].

A função urinária pode também ser aferida por questões ao proprietário. Num animal continente, perguntas relativas ao consumo de água, comida e volume de urina podem ser relevantes, não só para o diagnóstico (*e.g.* lesões do diencéfalo podem estar associadas a polidisia com poliúria secundária e polifagia), mas também como parte de uma avaliação pré-anestésica. Outras queixas não relacionadas com a queixa primária podem também ser relevantes para a apreciação da afeção neurológica (*e.g.* miastenia gravis pode resultar em regurgitação e pneumonia por aspiração, observando-se tosse e espirros) [10, 24].

Outras determinações importantes incluem o estado de vacinação (*e.g.* esgana, raiva), dieta (*e.g.* dietas deficientes em tiamina podem ser responsáveis por uma afeção neurológica), condição de outros animais que partilham o ambiente com o paciente (*e.g.* doença infecciosa) e de outros animais da mesma ninhada (*e.g.* doença infecciosa ou malformação), o local onde o paciente é mantido (*e.g.* exterior *versus* interior), deslocações recentes (certas doenças são endémicas de regiões geográficas específicas) e medicações em curso ou descontinuadas recentemente, que possam influenciar os resultados do exame neurológico e procedimentos diagnósticos, ou que possam caracterizar a presente afeção como iatrogénica [10, 24].

2. Exame Neurológico

O objetivo do exame neurológico é determinar a localização mais provável da lesão (ou lesões) responsáveis pelas anomalias observadas, estimar a extensão da afeção no SNC e obter informação de valor prognóstico [8, 24]. Durante o exame é avaliada a integridade funcional dos vários componentes do sistema nervoso, através da apreciação do estado mental, comportamento, marcha, reações posturais, exame craniano, reflexos espinhais, palpação e de outras modalidades de avaliação sensorial. A ordem dos procedimentos efetuados difere conforme o examinador e a cooperação de cada paciente, podendo ser dividida de acordo com as componentes do sistema nervoso testadas, ou entre procedimentos efetuados num paciente em estação ou em decúbito [8, 10, 11, 24].

A. Observação

Durante a anamnese o animal deve estar livre para se deslocar na sala, ou numa área mais ampla. Desta forma o examinador procura avaliar o estado mental, os comportamentos do paciente, a sua postura e os movimentos que efetua [8, 10, 25].

O estado mental (*i.e.* o grau de consciência) pode ser classificado como alerta (resposta adequada aos estímulos do ambiente), deprimido (tendência para adormecer na ausência de estímulos), estuporoso (tendência para adormecer, mas responsivo a estímulos nociceptivos) ou comatoso (estado de inconsciência independente da intensidade do estímulo aplicado). Anomalias no estado de consciência podem corresponder a afeções do sistema de ativação reticular ascendente (tronco cerebral), das suas vias até ao córtex cerebral, ou do córtex [8, 11, 25]. Deve-se ter presente que estas anomalias também podem resultar de problemas extracranianos (*e.g.* febre, anemia ou doenças metabólicas) [8].

Anomalias do comportamento (*e.g.* agressão, medo, desorientação, vocalização, caminhar compulsivo, etc.) resultam de alterações no sistema límbico, constituído por várias porções do cérebro e diencefalo [8, 11, 24]. A síndrome de hemi-inatenção refere-se a um comportamento anormal no qual o paciente ignora os estímulos sensoriais provenientes de uma das metades do meio (*e.g.* virar a cabeça na direção errada como resposta a um som), e é indicativo de uma lesão diencefálica, contralateral ao lado ignorado [11].

As anomalias posturais observadas podem incluir inclinação da cabeça (*head tilt*), extensão da cabeça e pescoço (opistótono), desvio lateral do pescoço (pleurotótono), pescoço baixo (frequentemente associado a lesões cervicais ou cervicotorácias dolorosas), desvios do contorno da coluna vertebral (escoliose, lordose ou cifose), colocação anormal dos membros (*e.g.* desvio do centro de gravidade em casos de fraqueza ou dor), rigidez descerebrada, rigidez descerebelada, fenómeno de Schiff-Sherrington, entre outras [8, 11].

O objetivo da avaliação da marcha é identificar a presença de claudicações, parésia, ataxia ou outras alterações anormais (*e.g.* tendência para realizar curvas em afeções do prosencéfalo ou vias vestibulares). O paciente deve ser encorajado a movimentar-se numa superfície de tração adequada, sem possibilidade de lesão em caso de queda (*e.g.* relvado). Pacientes não ambulatórios com movimento voluntário podem ser auxiliados [8, 10, 11, 24].

Uma claudicação manifesta-se por uma passada curta e/ou rígida no membro afetado, acompanhada de uma passada longa no membro contralateral [11]. A maioria das claudicações estão associadas a doenças ortopédicas dolorosas [8, 11, 25]. Algumas causas neurológicas de dor, como a compressão ou irritação de raízes nervosas ou nervos espinhais, também podem resultar em claudicações ("*nerve root signature*") [8, 11, 24, 26].

O termo parésia refere-se a um défice parcial da função motora, por incapacidade de suportar o peso (lesão de NMI) ou de gerar uma locomoção eficiente (lesão de NMS) [11]. Vários prefixos são aplicados conforme os membros afetados, incluindo monoparésia (um membro), paraparésia (ambos os membros pélvicos), tetraparésia (quatro membros), ou hemiparésia (dois membros do mesmo antímero) [8, 11, 25]. Os mesmos prefixos são usados com o termo plegia (e.g. paraplegia), denotando a perda total da função motora [8, 11, 24, 25].

O termo ataxia refere-se a uma incoordenação da atividade motora [8, 11, 24] por lesão do cerebelo (ataxia cerebelar), sistema vestibular (ataxia vestibular) ou vias da proprioção geral (ataxia propriocetiva) [8, 24, 25]. A ataxia pode ainda ser distinguida de acordo com as anomalias na amplitude dos movimentos, entre hipometria (encurtamento da fase de protração da passada) ou hipermetria (prolongamento da fase de protração) [11].

Em ataxias cerebelares distingue-se uma hipermetria que inclui uma sobre-flexão do membro durante a fase da protração da passada, o que a distingue da hipermetria observada em ataxias provocadas por lesão da medula espinhal com défices de NMS [24].

Uma afeção exclusiva do NMI não causa ataxia, apenas parésia [11]. A maioria das vias de NMS necessárias para gerar movimentos de locomoção coordenados estão anatomicamente adjacentes às vias da proprioção geral, pelo que lesões de NMS na medula espinhal resultam em ataxia e parésia simultâneas [8, 10, 11, 24]. Estas lesões são caracterizadas por uma protração atrasada com passadas mais prolongados, incluindo frequentemente um arrastar e/ou apoio na superfície dorsal da extremidade do membro, quando em estação ("*knuckling*") [8, 10, 24, 25]. Uma tetraparésia ambulatória por lesão dos segmentos C6-T2 (i.e. com défices de NMI nos membros torácicos e de NMS nos membros pélvicos) pode resultar numa marcha caracterizada por passadas curtas nos membros torácicos e longas nos pélvicos ("*two engine gait*") [8, 24, 25]. Em animais com paraparésia de NMI (i.e. lesão dos segmentos L4-S3) poderá notar-se uma tendência para o movimento simultâneo dos membros pélvicos (saltitar à coelho, ou "*bunny hopping*"). Note-se que esta apresentação também pode ser observada em patologias ortopédicas [24].

Durante a observação podem ainda notar-se outros movimentos involuntários anormais, intermitentes ou contínuos, associados ao movimento voluntário ou ocorrendo em estação. Incluem-se mioclonias (contração seguida do relaxamento imediato de um grupo muscular específico), tremores (movimento oscilatório resultante de ciclos contínuos de mioclonias) [8, 11, 25], mioquímias (contração de bandas musculares adjacentes à pele resultando num movimento ondulatório da mesma) miotonias (contração sustentada e repetida de um músculo ou grupo de músculos, sem que ocorra relaxamento fisiológico), entre outros [11].

Se um tremor é mais pronunciado quando associado a movimentos voluntários é denominado de tremor de intenção. Este tipo de tremor está associado a lesões cerebelares [8, 25]. Os tremores derivados de causas neurológicas devem ser distinguidos daqueles associados a fadiga, medo, hipotermia ou doença muscular primária [8].

B. Exame Craniano

O exame craniano tem particular significado na determinação da existência de afeção intracraniana. Este inclui a palpação e observação de várias estruturas do esplâncocrânio (ver “Palpação”), a avaliação de arcos reflexos dos NC e outros testes (e.g. resposta de ameaça e sensibilidade da mucosa nasal) [8]. A realização dos vários testes por região (*versus* avaliação sequencial de cada NC) é uma metodologia sistemática que corresponde a uma aplicação mais prática, do ponto de vista clínico [11, 24].

O exame pode ser iniciado testando a resposta de ameaça. Esta é provocada efetuando um gesto ameaçador na direção do olho testado, enquanto se cobre o olho contrário. A resposta normal é o cerrar da pálpebra. O termo “resposta” evidencia que a reação observada não é um reflexo, já que requer a percepção do estímulo, dependente de um prosencéfalo contralateral funcional. A percepção visual do gesto dependente do nervo óptico (NC II) e da via visual central para o córtex visual (componente sensitivo), que elicitava uma resposta motora dependente sobretudo da contração do músculo orbicular, innervado pelo ramo palpebral do NC VII, mas também do músculo retrator do bulbo ocular, innervado pelo NC VI [11, 24, 25]. O cerebelo também participa na componente efetora da resposta [11]. Deve-se ter o cuidado de evitar estímulos mecânicos (e.g. mover colunas de ar), exercendo um estímulo na face ou córnea, que estimula a componente sensitiva do NC V [11, 24, 25].

A avaliação da resposta de ameaça é normalmente seguida do reflexo palpebral. Este é elicitado tocando a pele dos cantos medial e lateral do globo ocular, com uma resposta semelhante àquela observada na resposta de ameaça [8, 24, 25]. A componente sensitiva do arco reflexo depende dos ramos oftálmico (canto medial) e maxilar (canto lateral) do NC V. Uma vez que componente efetor é o mesmo que o testado com a resposta de ameaça, uma disfunção em ambos os testes indica uma afeção do NC VII. O reflexo corneal, elicitado através de um suave estímulo da córnea (e.g. através de cotonete húmido) permite a avaliação do ramo oftálmico do NC V (componente sensorial). A resposta normal é a retração do globo ocular, mediada pelo nervo abducente (NC VI) [8, 11, 25].

As pupilas são avaliadas quanto à dimensão, simetria e resposta à incidência de uma fonte luminosa, elicitando a contração da pupila sujeita ao estímulo (reflexo direto) e da pupila contralateral (reflexo indireto ou consensual). Este reflexo denomina-se de reflexo pupilar. A

componente sensorial do reflexo depende do NC II. A contração pupilar (componente motora) depende da inervação parassimpática do NC III. Deve-se ter presente que uma anisocoria ou um atraso no reflexo pupilar podem ser resultado de afeção oftalmológica (e.g. atrofia da retina, uveíte ou glaucoma). Causas neurológicas incluem afeção do NC II, NC III ou das vias da inervação simpática do olho [8, 11, 24, 25].

Deve ser observada a fissura palpebral e a terceira pálpebra. Alterações na dimensão e simetria da fissura palpebral podem dever-se a afeção do NC III (resultando na perda da função do músculo elevador da pálpebra), afeção da inervação simpática do olho (perda da função do músculo orbicular do olho) ou por atrofia dos músculos da mastigação e consequente afundamento do globo ocular (e.g. por afeção do NC V ou miosite crónica). O comprometimento da inervação simpática ou a atrofia dos músculos da mastigação também podem resultar na protrusão da terceira pálpebra [24].

A presença de movimentos oculares anormais também deve ser apreciada, incluindo estrabismo (posição anormal do globo ocular na órbita) ou nistagmo (oscilação rítmica e involuntária do globo ocular). A posição do globo ocular depende da inervação dos músculos extraoculares pelos NC III, IV e VI, e de uma função normal do sistema vestibular. Um nistagmo anormal, quando observado, deve ser classificado quanto ao seu plano de rotação (horizontal, vertical ou rotatório) e direção da componente rápida (sendo classificado como pendular se corresponder a oscilações sem componente rápida). Além disso, tanto o nistagmo como o estrabismo devem ser classificados como posicionais (*i.e.* presentes apenas em certas posições), ou espontâneos (*i.e.* presentes com a cabeça numa postura fisiológica) [8, 11, 13, 24, 25]. Por vezes observa-se uma mudança na natureza do estrabismo ou nistagmo espontâneo conforme a posição da cabeça, e em alguns casos o plano de rotação do nistagmo é distinto para cada olho (*i.e.* nistagmo desconjugado) [13].

O estrabismo e o nistagmo são comuns em afeções do sistema vestibular, e a sua caracterização pode permitir a distinção entre uma afeção central ou periférica. A eliciação do nistagmo fisiológico (reflexo oculocefálico) movendo a cabeça lateralmente, permite avaliar a função vestibular, a abdução (NC VI) e a adução ocular (NC III) [8, 11, 13, 24, 25].

Das avaliações anteriores envolvendo o globo ocular e/ou estruturas adjacentes, várias avaliam a função dos NC V e VII. Estes também podem ser avaliados observando a simetria da face e palpando os músculos temporal e masséter. Com uma paralisia facial unilateral derivada de uma afeção do NC VII, poder-se-á observar, para além das anomalias palpebrais já mencionadas, uma orelha descaída, uma queda de lábio e um desvio lateral do nariz (para o lado normal) [8, 24]. A produção de lágrima, mediada pela inervação parassimpática do NC VII, pode ser avaliada através de uma fita de Schirmer [11, 25].

A componente sensitiva do NC V (ramos oftálmico e maxilar) pode ser avaliada estimulando a mucosa do septo nasal (e.g. toque com pinça). A resposta normal é uma

tentativa de fuga manifestada por movimentos de repulsa e, tal como a resposta de ameaça, requer um prosencéfalo contralateral funcional [8, 11, 24, 25]. O NC V também pode ser testado aplicando um estímulo ao lábio superior, observando-se uma contração dos músculos da face e um piscar de olhos, mediados pelo NC VII [25]. Disfunções do ramo mandibular do NC V podem resultar em atrofia ou hipotonia dos músculos da mastigação, consequências apreciadas na sua palpação e na resistência à abertura da boca [8, 24, 25].

Uma vez aberta a boca é avaliada a integridade do nervo hipoglosso (NC XII) apreciando os movimentos, tamanho, simetria e tónus (resistência à tração) da língua. Em afeções unilaterais do NC XII pode ser notado um desvio lateral da língua (para o lado da lesão em afeções crónicas, ou para o lado contrário à lesão em afeções recentes).

O reflexo faríngeo avalia a integridade dos nervos glossofaríngeo (NC IX) e vago (NC X). Este é provocado tocando a faringe com o dedo ou, alternativamente, pela palpação externa da região da faringe. A resposta normal é a elevação do palato e contração dos músculos da faringe, normalmente seguidos de um lambeo do focinho. A inervação parassimpática do NC X pode também ser avaliada através do reflexo oculocardiaco, provocado pressionando ambos os globos oculares. Num animal normal este estímulo resulta numa bradicardia reflexa, mediada pelo NC X. A componente sensorial deste reflexo depende do NC V [8, 11, 24, 25].

Os nervos acessório (NC XI) e NC X são normalmente considerados em conjunto, dada a proximidade dos seus núcleos no tronco cerebral [11]. O NC XI assegura a inervação motora de vários músculos do pescoço (trapézio e partes do esternocleidomastoideu e braquiocefálico). Uma afeção deste nervo pode resultar na atrofia dos músculos inervados, mas esta consequência é de difícil avaliação e a afeção isolada do NC XI é rara [8, 25].

Pacientes com comprometimento destes nervos podem apresentar queixas de disfagia* (NC IX e X), regurgitação (NC X), alterações da voz (NC X) ou dispneia inspiratória por parálise da laringe (NC X) [8, 11, 24].

A avaliação da via sensitiva da percepção consciente do cheiro (mediada pelo nervo olfativo) ou audição (mediada pela porção coclear do nervo vestibulo-coclear) não integram um exame craniano de rotina. O teste de BAER (*Brainstem auditory-evoked potential*) é a prova mais fiável para avaliação da função auditiva, sobretudo em afeções unilaterais. O nervo olfativo pode ser testado através de um estímulo olfativo (e.g. o paciente deverá cheirar alimentos apresentados ou demonstrar aversão a substâncias como álcool, xilol ou benzol) [8, 24, 25].

* Pacientes com afeção de natureza neurológica incluindo queixa de disfagia devem ser avaliados com precaução, já que se trata de um dos sinais de raiva [5].

C. Reações Posturais

As respostas complexas que participam na manutenção da posição normal do corpo denominam-se reações posturais [8]. Défices nas reações posturais indicam um comprometimento na função proprioceptiva e/ou motora, por lesão de qualquer uma das vias envolvidas. A informação obtida com a avaliação das reações posturais é, portanto, relativamente inespecífica relativamente à localização neuroanatômica da lesão. O seu valor reside na elevada sensibilidade para o reconhecimento de afeções progressivas numa fase inicial [8, 11, 24, 25], no reconhecimento do comprometimento de componentes centrais em afeções vestibulares [8, 13] e na deteção de lesões prosencefálicas, que podem incluir défices proprioceptivos nos membros contralaterais à lesão [8, 24, 25].

- Posicionamento proprioceptivo: é efetuada a flexão do carpo/ tarso, de forma a que a superfície dorsal da extremidade podal assente na superfície de apoio, e é permitido o suporte do peso no membro testado. A resposta apropriada é o reposicionamento imediato do membro.
- Reação de salto (*Hopping*): o membro contralateral ao membro testado é elevado em relação à superfície de apoio, enquanto o peso do animal é desviado para o lado do membro testado. A resposta normal é uma série de saltos no membro testado, de forma a acomodar o novo centro de gravidade. Pode aumentar-se o peso suportado no membro testado, elevando os outros três membros e a região pélvica, o que permite evidenciar défices mais subtis. Este teste é útil na caracterização da simetria do défice, e é talvez a reação postural mais sensível na deteção de défices subtis.
- Carrinho de mão: a zona pélvica é elevada e o animal é forçado a caminhar nos membros torácicos. Um animal normal deve demonstrar passadas coordenadas sem sinais de fraqueza. O exame pode ser repetido com o pescoço em extensão e cabeça elevada, anulando a compensação visual de possíveis défices proprioceptivos.
- Reação postural de extensão: o paciente é elevado pelo tórax e é descido até os membros pélvicos contactarem com a superfície de apoio. Ao tocar na superfície os membros devem deslocar-se caudalmente, até atingirem uma posição de suporte.
- Hemiestação e hemiandamento: os membros de um dos antímeros são elevados da superfície de apoio e o paciente é empurrado na direção nos membros contralaterais. Tal como a reação de salto, este teste é útil na caracterização da simetria do défice.
- *Placing* táctil e visual: o paciente é elevado e aproximado de uma superfície de apoio com o carpo/ tarso ao nível do bordo da mesma. A resposta normal é a elevação dos membros de forma a ficarem adjacentes à superfície. Este teste deve ser efetuado permitindo o uso da visão (*placing* visual), seguido duma repetição cobrindo os olhos do paciente (*placing* táctil). No primeiro o paciente deve procurar alcançar a superfície

antes de tocar no bordo, indicando uma função visual competente. A visão periférica pode ser avaliada com uma aproximação lateral à mesa [8, 10, 11, 24, 25].

D. Reflexos Espinhais

Os reflexos espinhais testam a integridade dos componentes motor e sensorial de cada arco reflexo (NMI), assim como a influência das vias descendentes de NMS sobre o mesmo [8, 16, 25].

a. Reflexo do Panículo Cutâneo

Normalmente o único reflexo efetuado com o paciente em estação é o reflexo do panículo cutâneo. Este reflexo é elicitado pinçando suavemente a pele na superfície dorso-lateral do tronco, ao nível de cada vértebra. São testados os dois lados do corpo, desde a asa do ílio até à segunda vértebra torácica. A resposta normal é a contração, normalmente bilateral, do panículo cutâneo [10, 11, 24, 25].

O componente motor do reflexo depende do nervo torácico lateral, com origem nos segmentos medulares C8-T1. Uma lesão destes segmentos, ou dos segmentos responsáveis pela inervação sensitiva dos dermatómos* em que o reflexo é elicitado (caudais aos respetivos segmentos por aproximadamente duas vértebras), resulta numa interrupção do reflexo. O segmento L1 é o último segmento envolvido na sensibilidade da região testada. Um comprometimento unilateral do nervo torácico lateral ou das suas raízes (e.g. lesão do plexo braquial) pode resultar numa perda da componente ipsilateral do reflexo [10, 11, 24, 25]. Na ausência de outros défices, a ausência do reflexo cutâneo não é significativa [11].

b. Reflexos Miotáticos

Os reflexos miotáticos devem ser avaliados com o paciente em decúbito lateral, nos dois membros mais próximos do examinador. Idealmente, estes reflexos devem ser elicitados com um plexímetro [8, 10, 11, 24]. Os reflexos miotáticos testados incluem:

- Reflexo patelar: com a articulação fémuro-tíbio-patelar ligeiramente fletida, o ligamento patelar é percutido. A resposta normal é a contração do músculo quadricípete acompanhada de uma extensão rápida do joelho. Este reflexo avalia a função do nervo femoral e segmentos de origem (L4-L6). Em pacientes tensos o reflexo pode estar

* As fibras nervosas que inervam a pele estão organizadas em padrões regulares denominados dermatómos. Devido a alguma sobreposição da inervação, cada dermatómo é inervado por três segmentos medulares [5].

ausente ou reduzido no membro testado (superior), mas está normalmente intacto no membro mais próximo da superfície de apoio [8, 10, 24, 25]. A ausência do reflexo patelar, sem outros sinais neurológicos, é um achado comum em cães de idade avançada (superior a dez anos) [8, 10]. Também pode ser observada uma redução na amplitude do reflexo com doenças ortopédicas da articulação fémuro-tíbio-patelar [11].

- Reflexo tibial cranial: o músculo é percutido imediatamente abaixo da extremidade proximal da tibia. A resposta normal é a flexão do tarso. Este reflexo avalia a função do ramo fibular do nervo ciático (L6-L7).
- Reflexo gastrocnémio: o tendão de Aquiles é percutido proximalmente ao tarso. A resposta normal é a extensão desta articulação. Este reflexo avalia a função do ramo tibial do nervo ciático (L7-S1).
- Reflexo extensor radial do carpo: mantendo uma ligeira flexão do cotovelo e carpo, o músculo é percutido abaixo do cotovelo. A resposta normal é uma ligeira extensão do carpo. Este reflexo avalia a função do nervo radial (C7-T1).
- Reflexo tricípete braquial: mantendo o membro na mesma posição, o tendão do músculo tricípete é percutido junto ao olecrâneo. A resposta normal é a extensão do cotovelo ou contração do músculo. Este reflexo avalia a função do nervo radial.
- Reflexo bicípete braquial: é colocado um dedo (indicador ou médio) sobre a inserção do músculo ao rádio, percutindo-o. A resposta normal é uma ligeira flexão do cotovelo. Este reflexo avalia a função do nervo musculocutâneo (C6-C8) [8, 25].

O reflexo patelar é o reflexo miotático mais fiável [8, 10, 24, 25]. Os reflexos tibial cranial e gastrocnémio são mais difíceis de reproduzir e quantificar, e estão ausentes em muitos animais normais. Da mesma forma, com exceção do reflexo flexor, outros reflexos avaliados no membro torácico (extensor radial do carpo, tricípete e bicípete braquial) são inconsistentes até em animais sãos [8, 10, 24], tendo significado clínico sobretudo quando exagerados [8, 10]. Ainda assim a maioria dos reflexos miotáticos podem estar aumentados em animais saudáveis, devido a excitação ou ansiedade [8, 25].

c. Reflexo Flexor

O reflexo flexor é elicitado através da aplicação de um leve estímulo nocicetivo à extremidade do membro (e.g. beliscar a pele com uma pinça). A resposta normal é a contração dos músculos flexores, com a rápida flexão de todas as articulações do membro testado [8, 10, 24, 25]. Este reflexo testa a integridade dos segmentos C6-T2 ou L4-S1 (no membro torácico e pélvico respectivamente) e dos nervos dependentes destes segmentos [11].

O transporte da informação sensorial do membro pélvico até à medula espinhal depende dos vários ramos do nervo ciático (nervo fibular superficial para a superfície dorsal e nervo tibial para a superfície plantar). O dígito medial é parcialmente inervado pelo nervo safeno, um ramo do nervo femoral. A informação sensorial do membro torácico depende do nervo radial (superfície dorsal) e nervo ulnar (superfícies medial, lateral e palmar e superfície dorsal do quinto dígito). O nervo ulnar tem origem nos segmentos C8-T1 [8, 11, 24].

No membro pélvico a componente motora do reflexo depende sobretudo do nervo ciático. No membro torácico a componente motora depende dos nervos radial e ulnar (flexão do carpo e dígitos), musculocutâneo (flexão do cotovelo) e axilar (flexão do ombro) [8, 24].

Quando o reflexo flexor é efetuado, o membro contra-lateral pode responder com uma extensão (reflexo extensor cruzado). Trata-se de um reflexo normal num animal em estação, relacionado com a distribuição do peso necessária à manutenção da postura. A observação deste reflexo noutra posição que não em estação é um fenómeno anormal [8, 24, 25] e indica uma lesão crónica (normalmente com uma duração superior a uma semana) nas vias descendentes craniais ao membro testado [27].

d. Reflexo Extensor Plantar

Para além dos reflexos miotáticos e flexores avaliados, procura-se elicitar o reflexo extensor plantar (reflexo de Babinski). Com o paciente em decúbito lateral, o cabo do plexímetro é usado para estimular a superfície caudolateral do membro, desde o tarso até aos dígitos. Um animal normal não exhibe qualquer resposta, ou demonstra uma flexão dos dígitos. Em humanos (onde o reflexo se refere ao dedo maior do membro pélvico) a extensão dos dígitos é uma resposta anormal associada a lesões nas vias piramidais de NMS. Em cães o seu significado não é claro, contudo, uma resposta semelhante à observada em humanos foi associada a paraparésias de NMS com uma duração superior a três semanas em cães [8].

e. Reflexo Perineal e Reflexo Bulbocavernoso

O reflexo perineal é o reflexo mais fiável para determinar lesões dos segmentos medulares sagrados e nervos espinhais correspondentes. Este reflexo é elicitado através de um leve estímulo do períneo (*e.g.* com o cabo do plexímetro), tanto no lado esquerdo como no direito. A informação sensorial é comunicada aos segmentos medulares S1-S2 (por vezes S3) através do nervo pudendo [8, 24, 25]. A reação normal, mediada por fibras motoras dos nervos pudendo e nervos caudais, é a contração do esfíncter anal externo, normalmente acompanhada de flexão da cauda. Uma resposta semelhante é obtida pinçando o escroto ou vulva (reflexo bulbocavernoso) [8, 25].

Em pacientes com uma lesão grave das vias de NMS, o estímulo perineal pode elicitar um efeito em massa, incluindo a flexão dos membros pélvicos, contração anal, flexão da cauda e, ocasionalmente, micção [24].

f. Interpretação dos Reflexos Espinhais

Para cada um dos reflexos descritos é possível observar três tipos distintos de reações: ausência ou depressão do reflexo, indicando respetivamente uma perda total ou parcial do componente sensorial e/ou motor do arco reflexo ao nível dos músculos efetores, junção neuromuscular, nervo periférico, raízes nervosas ou medula espinhal (lesão de NMI) [8, 11, 25]; uma reação normal, indicando a integridade de todos os componentes envolvidos no arco reflexo e vias descendentes reguladoras [8]; ou uma resposta exagerada, indicando uma anomalia nas vias descendentes craniais aos segmentos medulares envolvidos no reflexo (lesão de NMS) [8, 11, 25]. Alternativamente, uma resposta exagerada pode ser resultante de um défice que resulte em parésia dos músculos antagonistas do reflexo (lesão de NMI). Um exemplo é o tipo distinto de reflexo patelar aumentado observado em animais com lesões de NMI envolvendo o nervo ciático ou segmentos de origem. Este fenómeno, denominado de pseudo-hiperreflexia, deve-se a um tônus reduzido nos músculos responsáveis pela flexão do joelho inervados pelo nervo ciático, que normalmente promovem uma atenuação do reflexo patelar [10, 11, 25].

Algumas paraplegias agudas, aparentemente causadas por uma lesão de NMI com base nos reflexos miotáticos, reflexos flexores e reflexo perineal (*i.e.* aparentando lesão dos segmentos L4-S3), apresentam outros achados contraditórios (*e.g.* reflexo do pânículo cutâneo, mapeamento da sensibilidade, etc) que sugerem uma lesão cranial à intumescência lombar. Nestes casos deve ser considerada a possibilidade de choque espinhal. Este fenómeno é caracterizado por uma parálise flácida dos membros pélvicos (*i.e.* atonia e ausência dos reflexos espinhais) e é resultado da interrupção súbita do estímulo facilitatório das vias descendentes de NMS aos NMI que inervam os membros plégicos.

O choque espinhal foi associado a lesões agudas da medula espinhal toracolombar (segmentos T3-L3) de elevada gravidade, mas não é indicador de um pior prognóstico. Em transecções experimentais da medula espinhal em cães, observou-se que o reflexo perineal é o primeiro a reaparecer (quinze minutos), seguido do patelar (trinta minutos a duas horas) e flexor (doze horas). A espasticidade típica de uma lesão de NMS pode ser apreciada vinte e quatro horas a quarenta e oito horas depois da lesão [11, 14-16, 24, 25, 27, 28].

E. Palpação

Deve ser realizada uma palpação do sistema músculo-esquelético e tegumento tendo o cuidado de notar assimetrias, desvios, massas, tumefações, crepitações e respostas dolorosas (ver “Avaliação sensorial”) [8, 10, 25]. Em caso de suspeita de luxação ou fratura vertebral (*i.e.* em pacientes com história de trauma) a manipulação agressiva ou a palpação das zonas de possível lesão deve ser evitada [8, 10, 16, 25, 29].

Os principais grupos musculares da cabeça, pescoço, tronco, e membros são avaliados quando à sua dimensão e tónus. É expectável observar um aumento do tónus muscular em lesões de NMS e um tónus reduzido em lesões de NMI. Atrofias musculares podem estar presentes tanto em lesões de NMI recentes como em lesões de NMS mais crónicas [8, 10, 11, 24].

A palpação dos membros, incluindo as respectivas articulações, pode permitir a identificação de doenças musculoesqueléticas por vezes confundidas com afeções neurológicas. As atrofias musculares por desuso também podem ser observadas em afeções ortopédicas [11] e lesões de nervos periféricos podem estar associadas a fraturas dos ossos apendiculares, particularmente de ossos longos [8].

Na palpação do crânio, depressões ou proeminências evidentes podem corresponder a fraturas cranianas [8], enquanto que fontanelas persistentes podem evidenciar a presença de malformações [25]. A palpação da coluna vertebral pode permitir notar instabilidades ou desalinhamentos provocados por fraturas, luxações ou anomalias congénitas [8, 16].

F. Avaliação Sensorial

A avaliação sensorial fornece informação relativa à localização anatómica e severidade da lesão. Esta inclui a pesquisa de hiperestesia (sensibilidade acrescida a um estímulo) e de sensibilidade a estímulos nociceptivos (superficial e profunda) [8, 11].

A perda de função por lesão da medula espinhal desenvolve-se, em termos de gravidade, na seguinte sequência: 1º perda de proprioção, 2º perda da função motora voluntária, 3º perda da sensibilidade superficial e 4º perda da sensibilidade profunda a estímulos nociceptivos [8, 16, 24]. Esta relação depende da profundidade com que as vias cursam na medula espinhal e da dimensão das fibras que a transportam. As vias da proprioção são mais exteriores e compreendem fibras de maior dimensão, o que justifica a observação de anomalias propriocetivas antes do comprometimento da função motora, em lesões compressivas da medula espinhal [8]. As vias responsáveis pela sensibilidade a estímulos nociceptivos são aquelas de menor dimensão e mais profundas, pelo que são as

últimas a perder a sua função. Por esta razão não é normalmente relevante testar a sensibilidade de membros que apresentem movimento voluntário [8, 24, 29, 30].

A pressão da palpação ou intensidade do estímulo aplicado deve ser inicialmente suave e gradualmente aumentada, apenas até à observação de uma resposta consciente [8, 10, 25]. Comportamentos de ansiedade, intenção de escapar ao estímulo, olhar para a zona testada ou vocalizações, são indicadores da percepção consciente do estímulo nocetivo aplicado [8, 11, 24, 25]. Uma hiperestesia à palpação da coluna vertebral também pode manifestar-se como uma tensão muscular ou resistência à manipulação [8, 24, 25].

Na ausência de hiperestesia à palpação suave dos músculos epaxiais, deve-se aplicar uma pressão superior nos processos espinhosos e transversos, e proceder à extensão e flexão do pescoço, tronco e cauda [8, 10, 24, 25]. Em alguns animais com afeção da medula espinhal a dor é a única anomalia clinicamente detectável [10].

A sensibilidade superficial (cutânea) dos vários dermatómos é testada pinçando uma dobra de pele. Outras áreas testadas quanto à sensibilidade cutânea incluem a cauda, a região perineal e os membros. Na ausência de sensibilidade superficial dos dígitos testa-se a presença de sensibilidade profunda, provocando um estímulo nocivo mais intenso (*e.g.* pinçando os ossos dos dígitos) [8, 11, 16, 25]. Deve-se ter em atenção que a flexão do membro sem uma manifestação de dor é indicativa apenas de um arco reflexo intacto (reflexo flexor), e não é indicativa da percepção consciente do estímulo [8, 11, 24, 25].

IV. Mecanismos Pato-fisiológicos da Contusão Medular

A contusão da medula espinhal é uma lesão caracterizada por compressão aguda e de curta duração, causando dano ao parênquima medular [16, 31]. O dano mecânico imediato é irreversível e inclui um comprometimento das membranas celulares, hemorragia e isquémia. Este dano primário é seguido de uma série de eventos dos quais advém um dano dito secundário, resultante de várias alterações vasculares e reações bioquímicas complexas [15, 16, 29, 31-33]. Estas reações provocam alterações nas concentrações iónicas intra e extracelulares que culminam num progressivo comprometimento da perfusão, edema, degeneração dos axónios e morte celular por apoptose ou necrose [15, 31, 32]. A maioria do dano secundário ocorre até 48 horas após o dano mecânico inicial [32, 33].

A isquémia provocada pela hemorragia resultante do dano mecânico inicial, em conjunto com as substâncias vasoativas e neurotransmissores provenientes do tecido lesado, precipitam outras alterações vasculares (*e.g.* vasoespasmo, trombose) que comprometem a microvasculatura da medula e contribuem para a perpetuação da isquémia e destruição do tecido lesado [31, 33]. A ocorrência de hemorragias petequiais no parênquima medular

continua durante vinte e quatro horas após o dano primário e contribui para um aumento na pressão intersticial e redução da perfusão regional [33]. Eventualmente, as alterações vasculares observadas impedem os mecanismos intrínsecos de autorregulação que numa situação normal asseguram a manutenção de uma perfusão normal da medula espinhal face a alterações da pressão sanguínea sistémica [15, 16, 29, 32, 33]. Estas alterações contribuem para o edema, hipoxia e isquémia progressivas da medula espinhal [15, 31]. A hipoxia tecidual resultante conduz a uma redução na produção de ATP local [16].

O dano às membranas celulares altera a sua permeabilidade resultando no influxo intracelular de iões cloreto, sódio, potássio e cálcio, e na libertação de neurotransmissores excitatórios, dos quais os principais são o glutamato (sobretudo) e o aspartato. Estes neurotransmissores interagem com recetores em neurónios e oligodendrócitos (e.g. N-metil-D-aspartato ou NMDA, ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazole propiónico e kainato), promovendo a entrada de sódio e cálcio para o meio intracelular [15, 16, 29, 31-34].

O aumento na concentração intracelular de sódio resulta em alterações no potencial de membrana, contribuindo para a disfunção da condução do impulso nervoso, e promove um edema citotóxico, que contribui para o aumento da pressão intersticial, isquémia e disfunção da condução do impulso nervoso [16]. O aumento na concentração intracelular de sódio é também responsável pela ativação da bomba $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$, contribuindo para a entrada de cálcio no meio intracelular [15, 31-33], que se dá mais lentamente que aquela do sódio [33].

O aumento da concentração intracelular de cálcio resulta na ativação de várias enzimas intracelulares como a calpaína e a caspase, causando morte celular, e a fosfolipase A2, responsável pela ativação da cascata do ácido araquidónico e consequente produção de mediadores inflamatórios e dano celular. A morte celular resultante dos mecanismos despoletados pelo aumento do cálcio intracelular denomina-se excitotoxicidade e é, de todos os mecanismos de dano secundário, o principal mecanismo de morte celular [29, 31, 33]. O aumento do cálcio intracelular também participa na depleção de ATP nos tecidos lesados, ligando-se a fosfatos e contribuindo para a disfunção mitocondrial [16, 29, 31, 32].

A falha dos mecanismos dependentes de ATP que combatem o dano secundário, incluindo a remoção de sódio e de cálcio do meio intracelular por bombas dependentes de ATP, e a captação de neurotransmissores excitatórios a partir do meio extracelular pelos astrócitos, resulta na exacerbação deste dano [16, 32-34].

Os fenómenos de isquémia-reperusão, a produção de mediadores inflamatórios e de outras citoquinas (e.g. interleucina-1), entre outros mecanismos complexos decorrentes no tecido lesado, geram no seu conjunto uma resposta inflamatória bifásica [16, 32, 33]. Dentro de poucas horas observa-se a infiltração da zona lesionada com neutrófilos (com tendência para se dispersarem numa semana). Mais tarde dá-se a migração de macrófagos (com o pico

por volta do quarto ou quinto dia, e duração de semanas a meses). Esta reação inflamatória possui tanto efeitos deletérios (e.g. libertação de substâncias tóxicas responsáveis pela desmielinização e danificação de axónios intactos) como benéficos (e.g. remoção de detritos celulares por macrófagos). Contudo, a supressão da reação inflamatória em modelos experimentais de lesão medular aguda resulta num efeito global positivo [16, 32, 33]. A atividade dos neutrófilos em particular contribui para o dano isquémico, produção de radicais livres e provoca um dano direto ao parênquima por libertação de enzimas proteolíticas [16].

O conjunto de reações provocadas pelo aumento do cálcio intracelular, fenómenos de isquémia-reperfusão, acumulação de glutamato, ferro e cobre (provenientes de hemorragias), reação inflamatória e disfunção mitocondrial, favorecem no seu todo a produção de radicais livres que atuam como agentes oxidantes. As membranas celulares, ricas em ácidos gordos polinsaturados, fornecem um meio propício à perpetuação do ciclo oxidativo. Este ciclo contribui para o dano celular (e.g. peroxidação lipídica de membranas celulares, inibição da respiração mitocondrial, dano oxidativo a proteínas e ácidos nucleicos, etc) [16, 29, 32, 33], e cria um estímulo quimiotático através da produção de mediadores inflamatórios. Vários dos mediadores implicados são também ativadores da coagulação, resultando em trombose microvascular e isquémia adicionais [33].

Após a remoção do tecido necrótico forma-se uma cicatriz, composta por processos astrocíticos hipertrofiados provenientes das margens da lesão, e uma cavidade cística no lugar do tecido reabsorvido [32, 33]. Em casos em que ocorreu uma laceração das meninges, poder-se-á observar uma infiltração de fibroblastos e uma cicatriz de maior densidade. Mais tarde, distúrbios da circulação do LCR no local da lesão podem resultar no desenvolvimento de siringomielia. É também possível o desenvolvimento de quistos subaracnoides no local da lesão. Tanto a siringomielia como os quistos subaracnoides em causa podem ser responsáveis pelo aparecimento de défices neurológicos meses a anos após a lesão [33].

V. Tratamento de Lesões Agudas da Medula Espinhal

O tratamento imediato de lesões agudas da medula espinhal tem como objetivos prevenir o dano irreversível das zonas afetadas, intervindo nos mecanismos responsáveis pelo dano secundário (*i.e.* neuroproteção), e promover os mecanismos de recuperação espontânea (e.g. através da promoção de um ambiente permissivo à regeneração de axónios). Tendo em vista estes objetivos, numerosas modalidades terapêuticas foram avaliadas em estudos experimentais e/ou ensaios clínicos [15, 16, 29, 33, 34].

1. Succinato Sódico de Metilprednisolona

O succinato sódico de metilprednisolona (SSMP) é uma droga glucocorticoide que possui um efeito neuroprotetor. Este efeito depende sobretudo da sua eficácia na eliminação e inibição da produção de radicais livres [15, 16, 29, 30, 32, 34, 35] através de vários mecanismos, como a inibição da peroxidação lipídica [15, 33]. Apesar de comprovado em estudos experimentais, a tradução deste efeito neuroprotetor numa eficácia clínica é discutível [15, 16, 26, 29, 30, 35, 36].

A sugestão do uso clínico do SSMP em pacientes com uma lesão aguda da medula espinhal provem primariamente de uma série de estudos realizados em pacientes humanos (*National Acute Spinal Cord Injury Study* ou NASCIS), nos quais a análise *post-hoc* de um sub-grupo no segundo estudo, assim como os resultados do estudo final, demonstraram melhorias subtis na função motora dos pacientes tratados com um *bolus* inicial de 30mg/kg, seguido de uma infusão contínua (5,4 mg/kg/hora) pelo período de vinte e quatro a quarenta e oito horas. Este efeito foi observado apenas em pacientes tratados até oito horas após a lesão [15, 16, 29, 30, 32, 33].

A validade estatística dos resultados obtidos nos NASCIS é controversa [29, 30, 32, 33, 35]. Além disso, os benefícios clínicos descritos foram relativamente modestos e limitados à função motora, sem retorno da capacidade ambulatória [34, 35].

Os vários estudos clínicos realizados em cães não demonstram melhorias funcionais com o uso do SSMP em lesões agudas da medula espinhal [16, 29, 30, 32-34], incluindo estudos em pacientes com herniação do DIV [22, 26, 37] e mielopatia isquémica [38]. Além disso, as complicações que advêm da administração de corticosteroides em pacientes com lesões agudas da medula espinhal foram demonstradas em vários estudos. Inclui-se sinais de perturbação gastrointestinal (*e.g.* anorexia, vômito, hematémese, diarreia, melena, hematoquésia), ulceração gastrointestinal, imunossupressão com um risco aumentado de infeção do trato urinário (ITU) [15, 16, 22, 29, 30, 33, 35, 37], hiperglicemia, insuficiência adrenal aguda [16] e prolongamento dos períodos de hospitalização [16, 22]. O corticosteroide dexametasona em especial, quando usado em pacientes com extrusão de DIV toracolombares, foi associado a taxas de recorrência mais elevadas [15, 16, 22].

Dada a prevalência das complicações que advêm do uso de corticosteroides, a falta de ensaios clínicos que demonstrem a sua eficácia em animais de companhia e o reduzido significado que as fracas melhorias motoras observadas em humanos possam ter para o paciente animal, é possível que o uso de doses elevadas de SSMP não seja vantajoso. [29] Optando-se pelo tratamento, pode ser administrada uma dose inicial (30 mg/kg EV) seguida de *bolus* repetidos [15, 16, 30, 33-35] (*e.g.* 15 mg/kg EV duas horas e seis horas após a

lesão, e depois a cada oito horas até quarenta e oito horas após a lesão) [16]. Protocolos semelhantes aos usados nos NASCIS são também aplicados em medicina veterinária (*i.e.* infusões contínuas após a dose inicial, como alternativa a *bolus* repetidos) [15, 16, 30, 33-35].

2. Polietilenoglicol

A restauração da função da membrana celular dos neurónios lesados (corpos celulares e/ou axónios) é uma componente importante da intervenção terapêutica [39]. Foi reconhecido um efeito neuroprotetor em várias moléculas que revertem a progressiva permeabilização das membranas celulares, atuando como selantes da membrana [15, 29, 33, 36, 39]. O polímero não-iónico hidrofílico polietilenoglicol (PEG) está incluído nesta categoria [36, 39].

O PEG promove a reparação das membranas celulares danificadas no dano mecânico inicial através da sua atividade como surfatante, e previne a perda de glutatião e a libertação de citocromos e de outros fatores promotores da apoptose a partir da mitocôndria. Desta forma o PEG promove a recuperação celular e o restabelecimento da função mitocondrial, importante na atenuação do dano secundário [16, 29, 30, 32, 33, 36, 40].

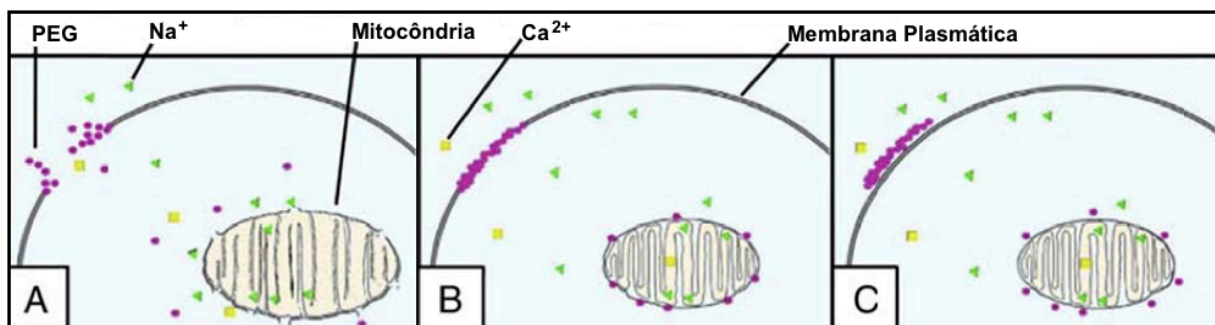


Figura 12. Possíveis mecanismos responsáveis pelo efeito neuroprotetor do PEG. A) O dano mecânico inicial provoca uma rutura de membrana celular, possibilitando trocas anormais de moléculas entre os meios intra e extra celulares, e danificando organelos como a mitocôndria [40]. B) Algumas moléculas de PEG participam na reparação das membranas celulares danificadas, o que reduz a libertação de neurotransmissores excitatórios e a entrada de outras moléculas extracelulares, e permite o restabelecimento da condução normal do impulso nervoso [16, 33, 40]. Outras moléculas de PEG penetram no citosol e atuam sobre a membrana das mitocôndrias, reduzindo a sua permeabilidade. C) Numa fase posterior as regiões adjacentes à região danificada confluem, dando-se a reparação da membrana celular [40]. ● = PEG; ▲ = Na^+ ; ■ = Ca^{2+} . Imagem adaptadas da fonte [40].

Foi realizado um estudo clínico com grupos de controlo históricos, em cães com paraplegia (sem sensibilidade profunda) com uma duração inferior a setenta e duas horas, provocada por extrusões compressivas do DIV (Hansen tipo I) na coluna toracolombar (segmentos T3-L3), em que foi realizada a administração endovenosa de PEG, seguida de descompressão da medula espinhal. A administração de PEG (3500 Da; diluído em solução salina estéril a 30%) foi realizada aquando da apresentação numa dose de 2ml/kg (ao longo de quinze minutos), e repetida quatro a seis horas mais tarde [36]. Os cães tratados

demonstraram melhorias funcionais significativas sem efeitos adversos atribuíveis à administração do PEG [15, 16, 26, 29, 32, 33, 36]. Observou-se um retorno da capacidade ambulatoria em 68% dos pacientes tratados (treze em dezanove) *versus* 25% dos pacientes no grupo de controlo histórico (seis em vinte e quatro) [36].

A validade destes resultados não é clara, tornando-se necessária a realização de estudos cegos, com grupos de controlo contemporâneos, antes que se possa recomendar o PEG no tratamento de lesões agudas da medula espinhal [15, 16, 32, 33, 36].

3. Campo Elétrico Oscilante

Estudos experimentais demonstram que a aplicação de campos elétricos a zonas lesadas na medula espinhal promove a regeneração de axónios, e previne a sua degeneração retrógrada [16, 33, 41].

Foi realizado um estudo clínico com grupos de controlo, em cães com paraplegia (sem sensibilidade profunda) provocada por lesões compressivas e/ou contusas da medula espinhal toracolombar (segmentos T3-L3) com uma duração inferior a dezoito dias (média $4,28 \pm 1.10$), nos quais foi implantado um instrumento capaz de gerar um campo elétrico com polaridades oscilantes, ao longo da região da lesão (Figura 13). A colocação do implante foi seguida da descompressão da medula espinhal. O estudo demonstrou que o procedimento é seguro. Foram observadas melhorias funcionais relativas à proprioceção, perceção de estímulos nocicetivos (retorno da sensibilidade superficial e profunda) e um retorno da capacidade ambulatoria nos pacientes tratados (vinte cães), quando comparados com o grupo de controlo (catorze cães) [41]. Outro estudo clínico com grupos de controlo em pacientes humanos com lesões agudas da medula espinhal também demonstrou resultados promissores [16, 33].

Não foi possível obter uma significância estatística para as melhorias observadas no estudo clínico realizado em cães (com exceção para as melhorias relativas à sensibilidade superficial), e são necessários ensaios clínicos com amostras de maior número, antes que a terapia com campos elétricos oscilantes possa ser recomendada no tratamento de lesões agudas da medula espinhal [16, 33, 41].

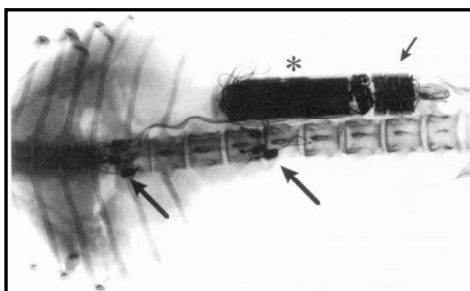


Figura 13. Radiografia ventro-dorsal da região toracolombar de um cão, revelando a unidade geradora de campo elétrico oscilante *in situ*. Esta inclui uma fonte de tensão (asterisco), três pares de eletrodos equidistantes da lesão medular (setas grandes) e um circuito regulador (seta pequena). Imagem retirada da fonte [41].

4. 4-Aminopiridina

A 4-Aminopiridina (4-AP) é um bloqueador dos canais de potássio que foi associado a melhorias na condução do impulso nervoso e força muscular, traduzidas em melhorias funcionais em modelos experimentais de lesão da medula espinhal [16, 33].

Um estudo clínico realizado em trinta e nove cães com lesões da medula espinhal causadas por herniação do DIV (77% dos pacientes) ou trauma (13%) demonstrou melhorias significativas nas reações posturais (46%) e percepção de estímulos nocicetivos (25%) [16]. As melhorias funcionais descritas neste estudo foram transitórias e os efeitos adversos associados ao tratamento foram significativos, incluindo tremores, ataques epileptiformes e hipertermia [16]. Contudo, outros derivados da 4-AP demonstraram ser seguros em modelos experimentais caninos com lesões da medula espinhal, e está em curso um estudo clínico cego com grupos de controlo, para avaliar a eficácia de um destes derivados em relação à 4-AP em cães com lesões da medula espinhal [33].

5. Transplante de Células

Foram realizados vários estudos em modelos experimentais avaliando o potencial de transplantes de células ou blocos de tecido intacto em lesões da medula espinhal [34]. O transplante de suspensões celulares pode permitir a remielinização e/ou regeneração de axónios danificados [33]. O potencial terapêutico destas suspensões, contendo oligodendrócitos, células de Schwann, células estaminais ou combinações das anteriores, foi investigado em vários estudos [33, 34].

Com base em estudos realizados em modelos experimentais de lesões da medula espinhal, nos quais o transplante de células gliais da mucosa olfativa (CMO) contribuiu para a recuperação funcional [16, 42, 43], foi realizado um estudo em que se procedeu ao transplante autólogo de CMO, obtidas por cultura de células do bulbo olfativo (Figura 14). Foram incluídos nove cães com lesões da medula espinhal toracolombar, oito dos quais não ambulatorios e sem sensibilidade profunda. Após a injeção intramedular da suspensão celular observaram-se melhorias funcionais na função motora em sete dos pacientes sem sensibilidade profunda, mas apenas um deles recuperou a sensibilidade [42]. A pequena dimensão da amostra não permitiu estabelecer conclusões relativas à eficácia do procedimento [16, 33, 42].

Baseado no estudo anterior, um estudo mais recente, aleatório e duplamente cego, avaliou a eficácia da injeção intramedular de uma suspensão celular de CMO, obtida por cultura de células da mucosa olfativa. Foi estudado um grupo de cães tratados (vinte e três) e um grupo de controlo (onze cães). Todos os animais incluídos apresentavam paraplegia e

ausência de sensibilidade profunda, por lesão aguda da medula espinhal (provocada por extrusão do DIV em 91% dos pacientes) localizada nos segmentos medulares T10-L4, com uma duração superior a três meses. No grupo tratado foram registadas melhorias na coordenação dos membros durante o movimento da passada, relativamente ao grupo de controlo. Não se observou no entanto o retorno da sensibilidade a estímulos nocicetivos nem do controlo voluntário do movimento em qualquer um dos pacientes tratados, colocando em causa a utilidade do procedimento como tratamento unimodal [43].

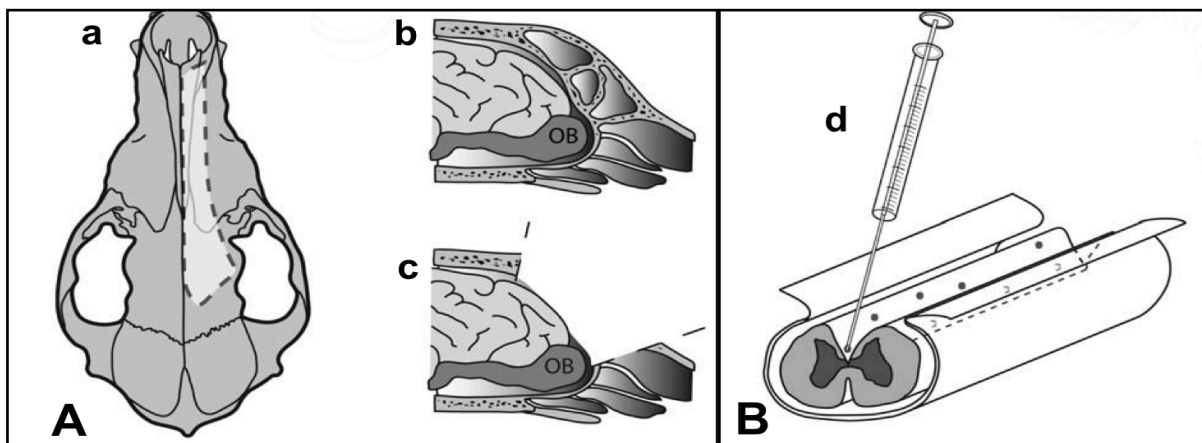


Figura 14. Ilustração representativa do método de biópsia do bulbo olfativo (A) e da injeção intramedular de uma suspensão celular por acesso cirúrgico (B). A) Um *flap* do osso adjacente ao seio frontal e cavidade nasal é elevado na direção caudal para rostral (a), seguido da remoção da porção mais interna do osso frontal e lâmina crivosa do osso etmoide (b-c). De seguida é realizada uma biópsia do bulbo olfativo. A camada de células nervosas do bulbo é dissecada e dissociada numa suspensão celular, mantida *in vitro* por três semanas. B) Após uma laminectomia dorsal, durotomia e mielotomia (incisão até aproximadamente metade da profundidade), o transplante é efetuado injetando a suspensão celular em todos os funículos da medula espinhal, em várias localizações e a várias profundidades (d) [42]. Imagens retiradas da fonte [42].

6. Outras

Outras modalidades terapêuticas que demonstraram efeitos benéficos em modelos experimentais de lesão aguda da medula espinhal incluem o uso terapêutico de hipotermia [16, 33], eritropoetina [32, 33], melatonina [16, 33] e a tetraciclina de segunda geração minociclina. Todas as terapias anteriormente referidas não foram ainda avaliadas em estudos clínicos [16, 32, 33].

Várias outros fármacos demonstraram efeitos benéficos em modelos experimentais, mas falharam em demonstrar efeitos satisfatórios em estudos clínicos. Inclui-se a N-acetilcisteína [16, 33], o aminoesteróide mesilato de tirilazade, o antagonista de recetores opióides naloxona [16, 33, 34], antagonistas dos canais de cálcio (e.g. diltiazem, nimodipina, nimodina, nifedipina) [16, 33], antagonistas dos canais de sódio (e.g. riluzol, tetrodoxina e mexiletina) [33, 34], antagonistas de recetores de NMDA (e.g. gaciclidina GK11) [33] e gangliosídeos (e.g. gangliosídeo GM1) [33, 34], entre outras [16, 33, 34].

VI. Extrusão Aguda Não Compressiva do Núcleo Pulposo

A herniação do DIV é a causa mais comum de lesões da medula espinhal em cães [22, 28]. Dois tipos de doença do DIV foram descritas por Hansen (1952), incluindo a herniação do núcleo pulposo para o interior do canal vertebral após rutura do ânulo fibroso (Hansen tipo I), e a protrusão do ânulo fibroso na direção do canal vertebral, por movimentação do núcleo pulposo (Hansen tipo II). Ambos são precedidos por degeneração do DIV, incluindo respetivamente metaplasia condroide ou degeneração fibroide [15, 16, 22, 26, 28, 37, 44], e estão tipicamente associados a um grau variável de compressão da medula espinhal [28].

Outro tipo de extrusão do DIV, não relacionada com fenómenos degenerativos, também pode ocorrer por trauma da coluna vertebral (e.g. acidente rodoviário) [15, 16, 29, 32, 44-50]. A primeira descrição pormenorizada deste tipo de extrusão foi publicada por Griffins (1970), que a apelidou de “*disc explosion*” [44, 49, 50]. Neste tipo de extrusão a lesão da medula espinhal tende a ser primariamente contusa [26, 49, 50], sem compressão, ou com uma compressão mínima* e não persistente da medula espinhal [16, 26, 44, 48, 50].

Mais recentemente foram descritas extrusões com características semelhantes (i.e. de DIV não degenerados) associadas a várias formas de exercício intenso, sem trauma. É hipotetizado que este tipo de extrusão se deva a forças excessivas, de curta duração, que resultam na rutura do ânulo fibroso e projeção do núcleo pulposo [50-52]. É possível que o núcleo pulposo extrudido, hidratado e sem alterações degenerativas, se difunda na gordura epidural, desagravando-se algum grau de compressão que possa estar presente [44, 46, 50].

Foram usadas várias designações para descrever este tipo de extrusão, incluindo “*high velocity – low volume disk extrusion*”, doença do DIV Hansen tipo III, *acute non-compressive nucleus pulposus extrusion* (ANNPE) ou extrusão aguda não-compressiva do núcleo pulposo, entre outras [28, 44, 50, 51]. O termo ANNPE descreve as principais características da doença e permite a sua diferenciação de extrusões secundárias a fenómenos degenerativos do DIV (Hansen tipo I), normalmente associadas a compressões clinicamente significativas da medula espinhal [28].

A ANNPE, tal como outros tipos de extrusão aguda do DIV, pode resultar em hemorragias por destruição dos vasos que rodeiam a medula espinhal. Estas hemorragias podem conduzir à formação de hematomas no espaço subdural ou epidural [15, 26, 28-30, 47-49, 51, 53, 54]. A causa mais comum de hemorragia em extrusões do DIV é a rutura do plexo venoso vertebral interno [51, 53].

* De Risio et al (2009) identificaram compressões de 1% a 7% (mediana 3%) da área transversal da medula espinhal em treze cães (de 42 com um diagnóstico presumido de ANNPE) com recurso a RM [50].

Também já foi descrita a rutura da dura-máter secundária a ANNPE na coluna toracolombar [45, 47, 55] e cervical [46, 49, 52]. A projeção do material discal extrudido pode inclusivamente penetrar o parênquima medular (*i.e.* herniação intramedular do DIV) [46, 49, 55]. Foi também descrita uma extrusão ventral de núcleo pulposo associada a trauma, criando uma comunicação entre o espaço subaracnoide e a cavidade torácica extra-pleural [47].

1. Características Clínicas

A ANNPE é mais prevalente na coluna toracolombar, sobretudo nos DIV T12-T13, T13-L1 e L1-L2, implicados em 92% [51], 60% [50] ou 55% [44] das extrusões descritas em cães com diagnóstico presumido de ANNPE. Foi também descrita a ocorrência de ANNPE noutras região da coluna toracolombar [44, 50] e na coluna cervical [28, 44, 46, 49, 50, 52]. A incidência mais elevada de ANNPE na junção dos segmentos lombares com os segmentos torácicos, relativamente menos móveis, pode estar relacionada com as forças biomecânicas de maior intensidade exercidas nesta junção, particularmente durante um exercício intenso ou aquando de um trauma da coluna vertebral [50, 51].

Estudos realizados em pacientes com diagnóstico presumido de ANNPE demonstram uma população de idades variáveis, entre dois a onze anos (mediana de 6,5 anos) [44, 50, 51], com uma prevalência aparentemente superior em fêmeas* (cerca de 2:1) [50, 51] e claramente superior em raças não condrodistróficas [44, 50, 51].

A história do paciente pode incluir manifestações de dor ou desconforto (*e.g.* vocalização sugestiva) aquando de um episódio de trauma ou de exercício [51, 55] (em 94% dos casos) [51]. Os défices neurológicos observados são frequentemente assimétricos [44, 47, 49-51] (em 65% [51], 55% [44] ou 62% [50] dos pacientes) e de gravidade variável, desde monoparésia a paraplegia com perda de sensibilidade profunda [44, 50, 51].

Dois estudos retrospectivos encontraram sinais compatíveis com um fenómeno de choque espinhal em 23% [51] ou 50% [50] das ANNPE afetando os segmentos medulares T3-L3 [50, 51]. Foi também descrita a ocorrência de síndrome de Horner numa ANNPE ocorrida na região cervical [46, 49]. Pode ser notada hiperestesia à palpação da região correspondente aos segmentos medulares afetados em 21% [51] ou 57% [50] dos pacientes.

O diagnóstico definitivo de ANNPE requer a análise histológica do material do DIV extrudido, e a observação do ânulo fibroso raturado e lesão contusa da medula espinhal durante uma exploração cirúrgica ou em necropsia [16, 44, 49-51]. Uma vez que a

* Chang et al. (2007) descrevem uma prevalência semelhante para fêmeas (seis) e machos (cinco), numa população de onze cães com um diagnóstico presumido de ANNPE por trauma [44].

compressão notada em casos de ANNPE é nula ou mínima, a intervenção cirúrgica não é normalmente indicada [44] e, mesmo quando realizada, é possível que o volume do material extrudido seja tão reduzido que a sua localização seja impossível [45].

O diagnóstico presumido (*ante-mortem*) é possível com uma combinação de certas características clínicas (e.g. mielopatia aguda não progressiva, associada a um episódio de trauma ou exercício intenso) associadas a exames complementares de diagnóstico por imagem com características sugestivas de contusão, com ausência de compressão, da medula espinhal [44, 49-51]. A RM é o exame de eleição para o diagnóstico *ante-mortem* de ANNPE [5, 29, 44, 50, 51].

2. Diagnósticos Diferenciais

Os principais diagnósticos diferenciais de ANNPE correspondem às causas mais comuns de lesão aguda da medula espinhal, incluindo outras formas de herniação aguda do DIV, mielopatias isquémicas e fratura ou luxação vertebral [33, 44, 51].

A. Fratura ou Luxação Vertebral

O diagnóstico de fratura, luxação ou subluxação vertebral é mais provável em pacientes com uma história de trauma (e.g. acidente rodoviário, quedas, lutas com outros animais, etc). Os sinais clínicos observados são variáveis e dependem da localização e gravidade da lesão [32].

Um estudo radiográfico simples pode permitir a identificação de alterações ósseas mais óbvias, mas é insuficiente para descartar a possibilidade de lesões vertebrais [16, 30, 48, 54]. Assim, radiografias sem alterações devem ser interpretadas de forma crítica [16, 29]. Quando o estudo radiográfico não é suficiente para obter um diagnóstico pode estar indicada a realização de estudos de imagem avançados (RM ou TAC). A TAC é o meio de diagnóstico de eleição para a identificação e caracterização de lesões ósseas [16, 29, 32, 54].

Deve ser evitada a manipulação excessiva de pacientes com história de trauma ou suspeita de instabilidade da coluna vertebral, evitando exacerbar a lesão da medula espinhal. Idealmente o paciente deve ser imobilizado numa superfície rígida (e.g. contraplacado ou maca radiolucida), com o intuito de reduzir a presumida instabilidade da coluna vertebral [16, 29, 30, 32, 48].

B. Doença Degenerativa do Disco Intervertebral

A extrusão secundária a fenómenos degenerativos do DIV (Hansen tipo I) é uma causa frequente de lesão aguda da medula espinhal. Estas extrusões são mais frequentes em raças condrodistróficas [22, 26, 28, 44], das quais o Teckel é a raça mais frequentemente afetada (45% a 73% de todas as extrusões do DIV) [22]. Outras raças com uma prevalência superior de extrusões Hansen tipo I incluem Pequinês, Buldogue Francês, Beagle, Cocker spaniel, Basset Hound, Shih Tzu, Lhasa Apso, Jack Russel Terrier, Welsh Corgi, Bichon Frisé, Maltês e Poodle Miniatura [22]. Esta predisposição racial não se verifica em ANNPE, que ocorrem com maior frequência em raças não condrodistróficas [44, 46, 50, 51]. Deve-se ter em conta que as extrusões Hansen tipo I também podem ocorrer em raças de maior porte [22, 26, 28] (62% a 92% das herniações dos DIV toracolombares em cães com mais de 20 quilogramas de raças não condrodistróficas) [22], com uma incidência superior em Doberman Pinscher, Pastor Alemão, Rottweiler, Dálmata e Retriever de Labrador.

O intervalo de idades e a localização da lesão em pacientes com ANNPE são semelhantes aos observados em pacientes com extrusões Hansen tipo I [22, 26, 28, 44, 50, 51], contudo, a maior incidência de ANNPE em fêmeas descrita em alguns estudos [50, 51] não é observada em herniações do DIV secundárias a fenómenos degenerativos [22, 26].

Tal como observado em ANNPE, a protrusão do DIV secundária a metaplasia fibroide (Hansen tipo II) é mais prevalente em raças não condrodistróficas [22, 26], mas é incomum em cães com idades inferiores a sete anos [22, 28]. Além disso, as protrusões secundárias a fenómenos degenerativos estão normalmente associadas a compressões progressivas que se traduzem em sinais de evolução mais crónica [16, 22, 26, 28], pelo que são um diagnóstico diferencial menos provável de lesão aguda da medula espinhal [50, 51].

O diagnóstico definitivo de doença degenerativa do DIV pode ser obtido com a realização de mielografia, TAC, uma combinação das anteriores, ou RM [22, 54].

C. Mielopatia Isquémica

A mielopatia isquémica é uma doença vascular da medula espinhal provocada pela oclusão do lúmen de artérias que suprem a medula espinhal, resultando em necrose isquémica no parênquima medular. A causa mais comum de mielopatia isquémica é o embolismo fibrocartilaginoso (EFC), no qual a oclusão do vaso se deve a material fibrocartilaginoso, histoquimicamente compatível com núcleo pulposo. Menos frequentemente a oclusão pode ser provocada por outro tipo de êmbolos (e.g. êmbolos bacterianos), ou por trombose. O processo patofisiológico implicado no EFC é mal compreendido, e existem várias

teorias que procuram explicar o processo pelo qual este material atinge a vasculatura da medula espinhal [16, 26, 38, 56, 57].

A apresentação típica de mielopatia isquémica é a de uma mielopatia não progressiva (após vinte e quatro horas), caracterizada por défices frequentemente assimétricos e extremamente variáveis [50, 51, 56, 57]. A mielopatia isquémica resultante de EFC é mais comum em raças não-condrodistróficas, sobretudo de grande porte, embora também se observe uma incidência elevada em certas raças de pequeno porte (e.g. Schnauzer miniatura) [26, 50, 51, 56, 57]. A idade mediana à apresentação (cerca de seis anos) [38, 56, 57] assemelha-se à descrita em estudos de ANNPE. Tal como ocorre em ANNPE, o início dos sinais clínicos está frequentemente associado a exercício intenso [38, 56, 57] e a manifestações de dor ou desconforto [51, 56] (e.g. em 52% dos pacientes) [51]. O fenómeno de choque espinhal também é comum em pacientes com mielopatia isquémica [38, 56, 57].

Embora possa ser notada hiperestesia paraespinhal em pacientes avaliados num período de vinte e quatro horas, este é um achado raro que pode auxiliar na diferenciação entre mielopatia isquémica e ANNPE [28, 38, 51, 56, 57]. Alguns estudos demonstram uma incidência superior de mielopatia isquémica em machos [16, 56, 57] (2,5:1), uma tendência não observada noutros estudos [57].

O diagnóstico definitivo de mielopatia isquémica requer a análise histológica do segmento afetado [56, 57]. O diagnóstico presumido (*ante-mortem*) é baseado na história, sinais clínicos e exclusão de outros diagnósticos diferenciais [38, 56, 57]. A RM é o meio de diagnóstico mais útil na obtenção de um diagnóstico presumido de mielopatia isquémica [16, 38, 56, 57] e na sua diferenciação de ANNPE [50, 56]. Dada a semelhança na apresentação clínica e achados dos exames complementares de diagnóstico por imagem, a mielopatia isquémica é o principal diagnóstico diferencial de ANNPE [50, 51].

3. Exames Complementares de Diagnóstico por Imagem

É necessária anestesia geral tanto para mielografia como para técnicas de imagem avançadas (TAC e RM), com a exceção de alguns exames mais rápidos em aparelhos de TAC multicorte, que podem ser realizados em animais sedados [5, 16, 26, 48, 54, 58].

Foi discutida a importância do decréscimo da perfusão da medula espinhal no despoletar e perpetuação dos mecanismos de dano secundário. Tanto a hipotensão como a hipoxia podem exacerbar a gravidade da lesão, comprometendo os mecanismos de recuperação. Torna-se portanto essencial assegurar a manutenção dos valores normais de pressão sanguínea sistémica e oxigenação dos tecidos durante a anestesia, necessária na realização destes exames complementares de diagnóstico por imagem [15, 16, 29, 32-34].

A. Estudo Radiográfico Simples

Está indicada a realização de um estudo radiográfico simples em todas as mielopatias agudas [16, 30, 32, 48, 54]. A sua sensibilidade na identificação de fraturas, luxações vertebrais ou presença de fragmentos ósseos no canal vertebral é de 72%, 77,5% [16, 29, 48] e 57% respetivamente [48]. Foram identificadas fraturas ou luxações em múltiplas localizações em 20% [16] dos pacientes com trauma da coluna vertebral, pelo que é importante a avaliação da coluna vertebral na sua totalidade [16, 32, 48].

Esta prova não pode ser usada isoladamente no diagnóstico de herniação do DIV. Pode contudo permitir a identificação de vários sinais sugestivos [22, 28, 48], tendo sido associada a precisões de 51-61% na identificação de hérnias do DIV [28]. O estreitamento do espaço intervertebral demonstrou uma sensibilidade de 64-69% e um valor preditivo positivo de 63-71% [29], e é considerado o sinal radiográfico mais útil no diagnóstico de herniação do DIV [22, 29]. McKee et al. (2010) descreveram uma redução do espaço intervertebral em 92% dos pacientes com um diagnóstico presumido de ANNPE toracolombar e uma correlação de 100% entre a redução no espaço e a localização da lesão [51].

O fenómeno de vácuo (*i.e.* um espaço no interior do DIV preenchido por gás), embora raro, é considerado um achado relativamente específico de herniação do DIV [22, 48], embora alguns estudos não demonstrem uma associação consistente entre extrusões do DIV e a localização do fenómeno [59]. Um estudo associou o fenómeno de vácuo ao DIV herniado em dois casos de ANNPE causada por trauma (num total de onze) com recurso a RM [44].

Outras características de imagem por vezes associadas a extrusões do DIV incluem a observação de material calcificado no interior do canal vertebral, acunhamento do espaço intervertebral, estreitamento ou opacificação do forâmen intervertebral e estreitamento das facetas articulares [16, 22, 28]. A mineralização do DIV é um sinal de degenerescência correlacionado com a probabilidade de herniação futura, mas não é útil no seu diagnóstico [22, 28].

B. Mielografia

A mielografia é a modalidade de diagnóstico clássica para a identificação de compressões da medula espinhal [16, 22, 28, 32, 48]. A correlação entre os achados mielográficos e a localização de hérnias do DIV com uma compressão grave o suficiente para indicar a descompressão cirúrgica é boa (*e.g.* 85-98% [16] ou 91-100% [48]), mas a sua sensibilidade na identificação da lateralização da lesão é mais reduzida (70-90%) [48].

Em ANNPE são por vezes observados sinais compatíveis com uma ligeira compressão extradural [29, 51] (*i.e.* uma atenuação, estreitamento ou desvio da coluna de

contraste) [22, 29, 48, 51], ventro-lateral ou ventral à medula espinhal [51]. Pode também ser observada uma tumefação da medula espinhal, até em pacientes com défices mais subtis. Esta tumefação manifesta-se como uma atenuação do espaço subaracnoide [26, 48, 51, 56], e é igualmente compatível com um diagnóstico de mielopatia isquémica [15, 16, 51, 55, 56] ou de extrusão Hansen tipo I [47, 51, 55]. Em extrusões Hansen tipo I contudo, a tumefação medular é um achado incomum em cães com a sensibilidade profunda intacta [51].

Com uma rutura da dura-máter poder-se-á observar a acumulação extra-dural do meio de contraste, na zona adjacente ao disco extrudido [45, 48, 51, 52]. A tração da coluna vertebral pode permitir a entrada de contraste para o DIV raturado, provavelmente através da pressão negativa criada no interior do DIV. Este é um sinal conclusivo de rutura da dura-máter e ânulo fibroso [52]. Uma acumulação intramedular de meio de contraste pode corresponder a mielomalácia (*i.e.* liquefação do parênquima medular) [28] ou a destruição mecânica do parênquima (*e.g.* por penetração de material do DIV extrudido) [55].

A identificação de uma rutura da dura-máter, da redução de espaços intervertebrais ou de compressões extradurais são achados que suportam um diagnóstico de ANNPE, em detrimento de um diagnóstico de mielopatia isquémica [47, 51, 52]. Os limites pouco definidos da massa extradural e a tumefação da medula espinhal auxiliam na diferenciação entre ANNPE e hérnias Hansen tipo I ou tipo II mais crónicas, observadas como massas extradurais bem definidas, normalmente sem tumefação medular [51]. Uma hemorragia pode ser responsável pela atenuação das colunas de contraste e ser indistinguível de uma compressão extradural, ou de uma tumefação medular [22, 28, 29].

A injeção de meio de contraste necessária à realização da mielografia está associada a várias complicações, como sejam a ocorrência de ataques epileptiformes (com prevalências até 21%), nefropatias provocadas pelo contraste, arritmias cardíacas, meningites, hemorragia subaracnoide e morte. Existe ainda o risco de lesão iatrogénica durante a injeção, agravado na presença de tumefação medular [16, 22, 28, 48, 59].

C. Tomografia Axial Computorizada

A TAC é a modalidade imagiológica de eleição na avaliação de fraturas vertebrais e identificação de fragmentos ósseos [16, 29, 32, 48, 54]. A sua utilidade como meio de diagnóstico em extrusões do DIV depende do grau de calcificação do material extrudido [55].

Foram demonstradas sensibilidades aceitáveis na deteção de extrusões agudas secundárias a alterações degenerativas (Hansen tipo I), frequentemente mineralizadas [22, 54, 59]. A sensibilidade na deteção deste tipo de extrusões é semelhante à da mielografia, embora a TAC demonstre uma sensibilidade mais elevada na deteção de hérnias crónicas

(e.g. 38% e 83% respetivamente) [22, 48, 54]. A identificação de núcleo pulposo não mineralizado no canal medular é mais difícil e depende da observação de perda de gordura epidural e deformação da medula [22].

A administração endovenosa de meio de contraste iodado pode ser útil na identificação de doenças neoplásicas e inflamatórias, e pode permitir delinear vários tipos de lesões através da opacificação dos vasos sanguíneos adjacentes à medula espinal [48, 59].

A TAC pode ser utilizada em conjugação com mielografia. A sensibilidade da mielografia na deteção de compressões extradurais é inferior na presença de tumefação medular [16, 28, 48, 54, 59] e a sua conjugação com TAC é mais eficaz na identificação da compressão e na caracterização de uma possível lateralização da mesma [16, 54, 59].

D. Ressonância Magnética

A RM é o meio de diagnóstico de eleição no estudo de estruturas não ósseas e permite uma caracterização ideal de lesões intramedulares [16, 22, 28, 46, 48]. Permite também reconhecer a degeneração precoce do DIV e descartar o diagnóstico de herniação do DIV Hansen tipo I ou II [15, 22, 28, 53, 54].

Imagens de RM compatíveis com um diagnóstico de ANNPE incluem uma hiperintensidade intramedular em sequências T2, afetando tanto a substância branca como a cinzenta; a tumefação da medula espinal; o estreitamento de um DIV adjacente ou próximo do epicentro da hiperintensidade, que apresenta uma redução variável no volume e sinal do seu núcleo pulposo*; ou material estranho no interior do canal vertebral. Por vezes também pode ser notada uma mudança de sinal no espaço epidural dorsal ao disco afetado, compatível com uma ligeira compressão da medula espinal [16, 28, 44, 46, 50].

A hiperintensidade intramedular observada em sequências T2 pode dever-se a mielomalácia, hemorragia, edema, herniação intramedular de núcleo pulposo hidratado, ou a uma combinação das anteriores. A região de hiperintensidade é frequentemente assimétrica, e normalmente isointensa (por vezes hipointensa) em sequências T1. Por vezes é observada uma ligeira captação do meio de contraste endovenoso em sequências T1 [28, 44, 46, 48, 50].

A maioria das extrusões secundárias a fenómenos degenerativos do DIV não provocam uma contusão tão marcada como aquela observada em ANNPE, pelo que a hiperintensidade descrita está ausente ou, quando presente, tende a ser menos extensa. Além disso as extrusões Hansen tipo I são normalmente acompanhadas de uma compressão mais significativa e de outras características de imagem, características de degeneração do

* O núcleo pulposo hidratado de um DIV normal é hiperintenso em sequências T2 relativamente ao ânulo fibroso, hipointenso em todas as sequências [44, 48, 50, 53, 54].

DIV (e.g. espessamento do ânulo fibroso e espondilose deformante) [26, 28, 44, 48, 53]. Por vezes observa-se uma captação de contraste variável também neste tipo de extrusões [48, 56].

Em mielopatias isquémicas pode observar-se um sinal intramedular focal, hiperintenso em sequências T2 e normalmente isoíntenso (por vezes hipointenso) em sequências T1, correspondente a uma lesão isquémica do parênquima medular. Tal como observado em imagens de ANNPE, a hiperintensidade é frequentemente assimétrica, mas normalmente incide de forma mais marcada sobre a substância cinzenta [38, 44, 56, 57]. É por vezes notado algum grau de captação de contraste também em mielopatias isquémicas [57].

Alterações de um DIV adjacente à região de hiperintensidade com características típicas de ANNPE, material estranho no canal vertebral ou compressões subtis da medula espinhal, são algumas características indicativas de ANNPE que permitem a sua distinção de mielopatia isquémica [44, 56].

Algumas hemorragias intramedulares associadas a ANNPE foram descritas como áreas focais intramedulares, hipointensas em sequências T2, isoíntensas em sequências T1 e hipointensas em sequências *Gradient Echo* (GE) [44]. A aparência de hemorragias em sequências T1 e T2 depende do tempo decorrido desde a lesão (do qual depende a forma de hemoglobina presente), do aparelho de RM utilizado, do conteúdo em oxigénio do sangue (arterial *versus* venoso) e da localização da hemorragia (parênquima *versus* extradural *versus* subdural) [53]. O espectro de possíveis aparências é complexo e as sequências GE são as mais úteis na identificação de hemorragias no SNC [22, 38, 48, 50, 53, 54]. Nestas sequências a hemorragia apresenta um sinal hipointenso em todas as fases [38, 48, 53].

4. Análise do Líquido Cefalorraquidiano

A colheita de LCR em pacientes com lesões agudas da medula espinhal é apropriada antes da injeção do contraste, aquando da realização de mielografia, ou após a observação de imagens sugestivas de doença inflamatória em RM ou TAC.

Uma análise de rotina de LCR pode incluir uma avaliação macroscópica (cor e turvação), análises quantitativas (contagens celulares e concentração proteica) e uma análise citológica, com caracterização quanto às proporções leucocitárias e à presença de outros tipos celulares ou agentes infecciosos [60]. Os achados da análise citológica e a avaliação do conteúdo proteico do LCR são indicadores relativamente sensíveis de doença do SNC, mas raramente são específicos [58, 60]. O seu valor diagnóstico depende do contexto de cada caso (e.g. história, sinais clínicos e resultados dos estudos de imagem) [58]. É improvável que um diagnóstico de herniação do DIV possa ser confirmado com a análise do LCR [28].

Pode ser observada pleocitose (*i.e.* números superiores a 5 células por μL) em extrusões Hansen tipo I [22, 28]. Um estudo em cães com extrusão tipo I em que se procedeu à análise do LCR colhido na cisterna lombar, demonstrou pleocitose em 51% dos cães avaliados (em 23% das lesões cervicais e 61% das lesões toracolombares). Neste estudo a pleocitose foi mais comum sete dias depois do início dos sinais clínicos, pelo que pode dever-se a uma resposta inflamatória ao material discal extrudido [22]. Em extrusões agudas a pleocitose é menos comum e tende a ser neutrofílica [28]. Elevações na concentração de proteína, por vezes observadas com herniação do DIV, parecem ser mais comuns em lesões agudas e estão diretamente correlacionadas com a gravidade dos sinais clínicos [28].

De Risio et al. (2009) descreveram os resultados de análises de rotina de LCR em dez cães com um diagnóstico presumido de ANNPE. Seis destes cães apresentaram resultados anormais, incluindo um aumento no conteúdo proteico (resultados de 0,39 a 0,89 g/L; mediana de 0,73 g/L; intervalo normal 0-0,35 g/L). Destes seis, três apresentaram pleocitose moderada (12 a 36 células por μL) mista (dois) ou neutrofílica [50].

Foi também descrita a colheita de LCR xantocrómico em cães com ANNPE causada por trauma [52]. Em animais sem doenças sistémicas não relacionadas com a afeção neurológica este achado corresponde à acumulação de pigmentos eritrocitários (*i.e.* hemoglobina) no LCR, sugerindo a ocorrência de hemorragias sub-durais [58, 60].

5. Tratamento da Extrusão Aguda Não Compressiva do Núcleo Pulposso

Apesar de já terem sido descritas descompressões de hematomas provocados por ANNPE [51], as compressões exercidas pelo núcleo pulposso extrudido, quando presentes, não justificam uma descompressão cirúrgica [16, 44, 45, 50-52].

O tratamento realizado em casos de ANNPE é semelhante ao tratamento conservador praticado para outros tipos de herniação do DIV [50-52]. Este inclui um manejo da dor (através do uso criterioso de drogas anti-inflamatórias, relaxantes musculares e opioides), restrição de exercício, um programa de reabilitação física adequado e vários tratamentos de suporte [22, 26, 28, 37]. A função neurológica deve ser reavaliada periodicamente, permitindo a adaptação do tratamento à evolução do paciente [28, 61].

A. Maneio Farmacológico da Dor

As respostas fisiológicas à dor incluem um aumento na produção de cortisol endógeno, catecolaminas e mediadores inflamatórios, que promovem alterações cardiovasculares (*e.g.* taquicardia e hipertensão), um aumento no consumo de oxigénio, complicações

gastrointestinais (e.g. vômito e náusea) e respiratórias (e.g. ventilação inadequada) e um comprometimento da função imunitária, que resulta num risco acrescido de infeções. Um paciente com dor não beneficia de um repouso adequado, tem um apetite reduzido e apresenta relutância nos exercícios terapêuticos. Desta forma a dor contribui para a morbidade e para o atraso no retorno da função neurológica normal [16, 17, 62].

O uso de corticosteroides pode ser considerado no manejo da dor, por curtos períodos de tempo e em doses anti-inflamatórias (e.g. prednisolona 0,5-1 mg/kg PO, BID, por cinco a sete dias, seguido de um desmame ao longo de uma a duas semanas) [26, 28, 30]. Comparativamente ao uso de corticosteroides, o uso de AINEs (e.g. Meloxicam 0,2 mg/kg PO, SID) [62] pode ser preferível [26, 37], tendo sido associado a uma melhor qualidade de vida em pacientes submetidos ao tratamento conservador de herniação do DIV [37].

A medicação profilática com protetores gástricos pode ser considerada em pacientes medicados com AINES ou corticosteroides, com o intuito de reduzir a incidência de complicações gastrointestinais. Incluem-se antagonistas dos recetores H₂ (e.g. famotidina, ranitidina, cimetidina e nizatidina), inibidores da bomba de prótons (e.g. omeprazole, pantoprazole e lansoprazole), análogos de prostaglandinas (e.g. misoprostol) e sucralfato [16, 28, 62]. O uso simultâneo de corticosteroides e AINEs aumenta consideravelmente o risco de ulceração e perfuração gastrointestinal, pelo que deve ser evitado [16, 26, 28, 62].

O manejo da dor em pacientes com hérnias do DIV também pode incluir drogas opioides [26, 28] (e.g. tramadol 1-2 mg/kg PO, BID, TID ou QID) [62]. O tramadol é um agonista fraco dos recetores opioides μ e também possui um efeito analgésico não opióide, através do aumento da concentração de noradrenalina e serotonina nas sinapses do SNC, comprometendo a transmissão de estímulos nociceptivos [62]. Opioides usados em pacientes com dor mais intensa incluem a hidromorfona, buprenorfina, morfina ou fentanil [16, 62].

O uso de relaxantes musculares como benzodiazepinas (e.g. diazepam ou midazolam) pode ser útil no manejo da dor, aliviando espasmos musculares. Os α 2-agonistas (i.e. medetomidina e dexmedetomidina) também promovem o relaxamento muscular e possuem um efeito analgésico [62]. Outros fármacos usados no manejo da dor provocada por uma lesão da medula espinhal incluem antagonistas de recetores de NMDA (i.e. quetamina), bloqueadores dos canais de sódio (i.e. lidocaína) e gabapentina [16, 61, 62].

A abordagem farmacológica praticada depende de uma avaliação regular do grau de dor presente. Esta avaliação é efetuada através da identificação e avaliação subjetiva dos sinais clínicos associados com a dor (e.g. ansiedade, vocalização, agressão, relutância no movimento, anorexia, taquipneia, taquicardia, hipertermia, dilatação pupilar e letargia) ou com

recurso a escalas adequadas. As escalas de dor unidimensionais objetivas ou semi-objetivas (e.g. escalas descritivas simples, escalas de pontuação numérica e escalas visuais analógicas) possuem várias limitações significativas. A escala composta de dor de Glasgow (*Glasgow Composite Measure Pain Scale*) foi validada para a avaliação de dor aguda em cães. Trata-se de uma escala multidimensional que considera uma série de critérios englobados em várias categorias (e.g. comportamentos provocados, comportamentos espontâneos e observações clínicas), que se traduzem numa pontuação composta, relacionada com o grau de dor presente [62].

B. Incontinência Urinária e Fecal

A incontinência urinária (*i.e.* a incapacidade de reter e/ou eliminar urina de forma eficiente e voluntária) [61] é comum em cães não ambulatoriais após herniação do DIV [28] e pode estar associada a várias complicações, como sejam as feridas resultantes do contacto com urina, ou ITU. A distensão da bexiga resulta em dano do músculo detrusor e, em síndromes de retenção mais graves, dos ureteres e rins. Estas complicações são prevenidas ou minimizadas com um maneio adequado da função urinária [16, 61].

As incontinências resultantes de uma disfunção de NMS (*i.e.* por afeção dos segmentos medulares craniais aos segmentos sacrados ou nervos dependentes) caracterizam-se por uma interrupção do estímulo inibitório do nervo hipogástrico (provocando o relaxamento do músculo detrusor e contração do esfíncter uretral interno) e do nervo pudendo (provocando a contração do músculo uretral externo), resultando no comprometimento da micção voluntária, retenção prolongada de urina e distensão da bexiga. Quando a pressão intraluminal ultrapassa a força de contração dos esfíncteres uretrais dá-se um esvaziamento parcial. Nestes casos a bexiga apresenta-se de maior dimensão, firme e é de difícil esvaziamento manual. Por vezes observa-se uma dissenergia reflexa, caracterizada por uma iniciação normal da micção precedendo a interrupção do fluxo de urina, devido à contração involuntária dos esfíncteres uretrais [16, 61, 63].

As incontinências resultantes de uma disfunção de NMI (*i.e.* por afeção dos segmentos medulares sacrados ou nervos dependentes) caracterizam-se por uma hipotonia do músculo detrusor e esfíncter uretral externo, resultando numa bexiga flácida que transborda com uma pressão intraluminal mínima [16, 61]. O esvaziamento da bexiga é normalmente fácil, embora possa ser notada resistência devido ao tónus normal do esfíncter uretral interno, assegurado pela inervação intacta do nervo hipogástrico [61].

Em pacientes incontinentes a função urinária e o grau de enchimento da bexiga devem ser documentados ao longo do dia [61]. O esvaziamento assistido da bexiga, manual ou com

recurso a cateterização, deve ser realizado cada duas a quatro horas, e no mínimo três vezes por dia. O esvaziamento completo é essencial na redução do risco de cistite por retenção persistente de volumes residuais de urina, e evita o alongamento do músculo detrusor, provocado pela dilatação da bexiga. [16, 28, 61, 63].

O esvaziamento manual está historicamente associado a riscos mais reduzidos de ITU relativamente à algaliação, mas a sua aplicabilidade depende do temperamento do paciente. Também pode ser difícil em pacientes com abdómens grandes ou tensos, ou em algumas disfunções de NMS [16, 63]. Nestes casos podem ser realizadas algaliações intermitentes (*i.e.* aquando da expressão) [16, 61]. Num estudo prospetivo em cães com extrusão do DIV (Hansen tipo I) a prevalência de ITU após descompressão cirúrgica não foi superior nos cães sujeitos a algaliações intermitentes, relativamente àqueles em que se efetuou o esvaziamento manual [16, 28].

Efetuar uma algaliação permanente durante o período de hospitalização pode ser útil em pacientes em que o esvaziamento manual não é possível, reduzindo o stress associado a algaliações intermitentes. Contudo, a algaliação permanente foi associada a riscos mais elevados de ITU, com desenvolvimento de resistências bacterianas após quatro dias [16, 28, 63]. Se se optar por uma algaliação permanente, o período de algaliação deve ser reduzido [16, 61] (*e.g.* 3 dias) [63]. A antibioterapia profilática promove o desenvolvimento de resistências bacterianas e está contraindicada na prevenção de ITU [16, 63].

Em disfunções da função fecal o esvaziamento reflexo da ampola rectal ocorre periodicamente [63], pelo que os problemas associados a incontinência fecal verificam-se sobretudo em caso de diarreia ou obstipação. Com diarreias pode ser desejável a instituição de dietas altamente digestíveis, reduzindo o volume de fezes e a frequência das defecações. A obstipação é evitada com a manutenção de um bom estado de hidratação. Nestes casos pode ser útil recorrer a dietas ricas em fibra e a outras fontes de fibra (*e.g.* *psyllium*) [61, 63].

a. Maneio Farmacológico da Incontinência Urinária

A abordagem farmacológica em disfunções de NMS tem como objetivos a resolução do tónus dos esfíncteres uretrais interno e externo, e a estimulação do músculo detrusor. Em disfunções de NMI os objetivos incluem a redução da resistência residual do esfíncter uretral interno, e a estimulação da função do músculo detrusor [61].

Vários antagonistas dos recetores α -adrenérgicos podem contribuir para a redução do tónus do músculo liso do esfíncter uretral interno [16, 61, 63]. Inclui-se a fenoxibenzamina (0,25-0,5 mg/kg PO, BID ou TID em disfunção de NMS e SID ou BID em disfunção de NMI), a prazosina (1 ou 2 mg em cães com mais de 15 kg PO, BID ou TID, em disfunções de NMS)

[61] e a terazosina (1-2 mg em cães com menos de 11kg, ou 2-5 mg em cães com menos de 50 kg PO, BID) [63]. O diazepam (0,2-0,5 mg/kg PO, TID) e o dantrolene (0,5-2 mg/kg PO, BID) [61] têm um efeito relaxante sobre o músculo esquelético do esfíncter externo, e podem ser administrados em disfunções de NMS [16, 61, 63].

O betanecol é um parassimpáticomimético usado na estimulação colinérgica da contração do músculo detrusor em lesões de NMI ou NMS [16, 61]. Esta droga deve ser administrada inicialmente na dose mínima (2,5-15 mg PO, TID) [61] e não deve ser usada como agente isolado em disfunções de NMS, onde o aumento da contractilidade do músculo detrusor, na presença de um aumento do tônus dos esfíncteres, não é desejável [16, 61]. Idealmente o betanecol deve ser associado a uma algaliação permanente, em pacientes com incontinência por disfunção de NMS [61].

C. Maneio de Pacientes Não Ambulatórios

O maneio específico de pacientes não ambulatórios tem como objetivo prevenir as várias complicações decorrentes de um decúbito prolongado, como sejam a atelectasia pulmonar, pneumonias por aspiração, úlceras de decúbito e queimaduras por urina ou fezes [16, 61, 63].

As feridas por queimadura resultam do contacto prolongado entre a pele e urina ou fezes e manifestam-se inicialmente como pequenas áreas eritematosas, que progridem rapidamente. As úlceras de decúbito são feridas resultantes da fricção conjugada com um decréscimo do aporte sanguíneo aos tecidos sujeitos a uma pressão constante (*e.g.* tecidos adjacentes às proeminências ósseas do ombro, olecrâneo, tuberosidades coxal e isquiática, asa do ílio, trocânter maior do fémur, etc) [61, 63].

Uma superfície adequada para manter pacientes não ambulatórios deve prevenir a retenção de urina, assegurar uma distribuição adequada do peso corporal e facilitar a manutenção de uma higiene adequada. Pode ser usada uma cobertura fofa e permeável (*e.g.* Vetbed®) adjacente a uma grelha e/ou cama permeável [16, 61, 63]. O uso de grelhas permite o escoamento de urina e é adequado na maioria dos pacientes tetraplégicos ou tetraparésicos de pequeno porte, ou em pacientes de grande porte com défices neurológicos mínimos. Em cães paraparésicos ou paraplégicos o uso de grelhas também é preferível, já que reduz a tendência do animal para estar deitado (*i.e.* em contacto com a urina e fezes) [63]. O uso de superfícies acolchoadas (*e.g.* colchões ou cobertores permeáveis) é preferível em pacientes tetraplégicos ou tetraparésicos de grande porte, ou em casos de decúbito prolongado [16, 61, 63]. Por vezes pode ser viável manter o paciente suspenso (*i.e.* elevado em relação ao solo) com recurso a suportes adequados [61, 63].

Os pacientes não ambulatoriais devem ser encorajados a manter uma posição esternal. O risco de pneumonia por aspiração em pacientes tetraparésicos ou tetrapléticos pode ser reduzido alimentando o paciente nesta posição [61, 63].

Pacientes incapazes de manter uma posição esternal devem beneficiar de uma mudança do decúbito cada duas a quatro horas, com o objetivo de prevenir congestão e atelectasia pulmonar e a formação de escaras de decúbito. Nesta ocasião pode ser feita a massagem dos pontos de maior pressão, promovendo a circulação da região [16, 61, 63]. É recomendada a realização de *coupage* três a quatro vezes por dia, em toda a extensão dos dois pulmões, promovendo-se deste modo a libertação de secreções depositadas durante o período de decúbito [61]. O tórax deve ser auscultado duas vezes por dia, possibilitando a deteção precoce de complicações respiratórias [63].

A manutenção de uma higiene adequada (*i.e.* manter o paciente seco e limpo) é essencial na prevenção de dermatites. Devem ser realizados banhos frequentes e mudanças de cama conforme necessário [15, 16, 63]. A tricotomia do quarto traseiro impede a impregnação das excreções no pelo, reduz o esforço necessário na limpeza e secagem do paciente e facilita a aplicação de pomadas [61, 63]. O uso de um resguardo absorvente entre o quarto posterior do paciente e a superfície de repouso, desde que substituído com frequência, também pode ser útil na manutenção de uma higiene adequada e reduz a frequência das substituições da cama [61].

As regiões sujeitas a maior pressão (*i.e.* em maior risco de ulceração) podem ser protegidas usando anéis insufláveis ou rodilhas compostas de ligadura e algodão, espuma ou bolhas de plástico [61, 63].

D. Restrição de Exercício e Reabilitação Física

A restrição de exercício é considerada o aspeto mais importante do tratamento conservador de herniação do DIV [22, 28, 37]. O seu objetivo é permitir a cicatrização das estruturas ligamentosas, prevenir a contínua extrusão do núcleo pulposo pelo ânulo fibroso raturado, e reduzir o risco de trauma auto-inflingido como resultado da incoordenação motora [26, 28, 37]. A reabilitação física que se segue permite reduzir o intervalo de tempo até à recuperação da capacidade ambulatoria [28, 61, 63].

Durante o período de restrição o paciente é confinado num espaço reduzido (*e.g.* parque ou transportadora), de dimensão tal que permita ao animal trocar de posição, sem permitir a locomoção. Fora deste espaço a atividade física deve ser limitada a curtos passeios para urinar e defecar [26, 37]. A duração da restrição é variável (*e.g.* duas a oito semanas) [22, 37]. Se após este período forem observados resultados positivos, é permitido um retorno

gradual à atividade física normal ao longo de quatro a seis semanas [26]. Curiosamente, a duração da restrição não parece influenciar a eficácia do tratamento em pacientes com extrusões Hansen tipo I, permitindo-se questionar o valor de restrições rígidas. Por outro lado, demonstrou-se que a introdução precoce de exercícios de reabilitação física reduz os tempos de recuperação e a taxa de insucesso em cães com mielopatia isquêmica, e é especulado que o mesmo possa ser verdade em herniação do DIV [22, 26, 37].

O protocolo de reabilitação física pode abranger uma série de modalidades terapêuticas, frequentemente adaptadas de acordo com a evolução do paciente. Inclui-se exercícios de fisioterapia, hidroterapia, termoterapia, eletroterapia e terapia com ultra-sons, entre outros [61]. A eletroacupuntura não só promove a recuperação da função motora e urinária como também é útil no manejo da dor, tendo sido associada a sucessos terapêuticos significativos no tratamento da herniação do DIV em cães [16, 22, 26].

Exercícios passivos de amplitude de movimento e alongamentos das articulações, precedidos de massagens para aquecimento muscular, podem ser realizados numa fase precoce da recuperação [16, 61, 63]. Os exercícios passivos de amplitude de movimento devem ser efetuados duas a seis vezes por dia, com um número de movimentos variável (e.g. dez a trinta movimentos por execução), dependendo da amplitude permitida na articulação (quanto maior a amplitude, menor a frequência e número de movimentos necessários) [61]. As massagens devem ser efetuadas no sentido distal para proximal, promovendo o retorno venoso [63]. Estes exercícios devem ser continuados até que o paciente seja capaz de efetuar o arco de movimento sem assistência [16, 63]. O sucesso terapêutico depende da cooperação do paciente, pelo que o protocolo deve ser alterado sempre que sejam apreciados sinais de desconforto, reduzindo a frequência ou amplitude dos movimentos [61].

Os vários efeitos benéficos destes exercícios incluem a promoção da flexibilidade articular, estimulação da circulação linfática e sanguínea, promoção da remoção de produtos metabólicos e da oxigenação do tecido muscular, estimulação da produção de líquido sinovial e produção de endorfinas com um efeito analgésico. É também promovida a manutenção da elasticidade, tónus muscular e percepção proprioceptiva, prevenindo várias complicações decorrentes do decúbito prolongado (e.g. contracturas, adesões, atrofia muscular por desuso, fibrose periarticular e atrofia das cartilagens articulares) [16, 61].

Em pacientes capazes de movimento voluntário devem ser implementados exercícios envolvendo a contração ativa do músculo, necessária na prevenção da atrofia muscular e manutenção ou recuperação da força muscular. O reflexo flexor pode ser utilizado em exercícios de contração muscular ativa (e.g. três a cinco vezes por dia). A resistência à contração é gradualmente aumentada, promovendo a recuperação de tónus e massa muscular [61].

Outros exercícios que promovem a recuperação da força muscular, resistência e coordenação motora incluem a manutenção assistida ou ativa da posição de estação, exercícios de balanço e propriocepção, e exercícios em marcha. Pacientes com um fraco movimento voluntário ou sem capacidade de suportar peso podem ser assistidos com recurso a toalhas, suspensores próprios ou carros [16, 61, 63].

6. Prognóstico

A ausência bilateral de sensibilidade profunda em lesões da medula espinhal é indicativa de uma lesão grave, cranial à zona dessensibilizada, e corresponde a um prognóstico reservado [5, 10, 15, 16, 22, 24, 29, 30, 34, 44, 45, 52]. A presença ou ausência de sensibilidade profunda é o indicador de prognóstico mais importante para a recuperação da função em extrusões do DIV [15, 22, 28]. A ausência de sensibilidade profunda por mais de duas a quatro semanas corresponde a um prognóstico grave [15, 28, 35, 42].

Alguns dos animais que não recuperam a sensibilidade profunda recuperam a capacidade ambulatoria. Este fenómeno denomina-se de *spinal walking* ou *spinal locomotion* e ocorre, presumivelmente, através da reorganização de axónios na periferia da lesão, pertencentes a vias aferentes intactas, que torna possível a realização de movimentos de locomoção reflexos (*i.e.* sem a participação de estruturas supra-espinhais) [15, 34, 35, 42]. Nestes casos a marcha é normalmente ineficiente, a capacidade de suportar o peso é reduzida e a manutenção da incontinência é frequente [34, 35].

Lesões da medula espinhal compreendidas nas intumescências da medula espinhal estão historicamente associadas a piores prognósticos [22, 38, 46, 56], embora a localização da lesão não pareça ser relevante no prognóstico de herniação do DIV. Num estudo recente em trezentos e oito cães não ambulatorios com herniação do DIV toracolombar, a recuperação da capacidade ambulatoria foi mais rápida em pacientes com lesão de NMI nos membros pélvicos [22]. No estudo retrospectivo de De Risio et al. (2009) em pacientes com ANNPE não se observou qualquer associação entre o envolvimento de intumescências e o prognóstico, embora tal se possa dever ao reduzido número de pacientes com lesão das intumescências incluídos neste estudo [50].

As taxas de sucesso descritas para hérnias do DIV secundárias a fenómenos degenerativos tratadas com descompressão cirúrgica são variáveis e dependem da definição de recuperação satisfatória de cada estudo, e da duração do acompanhamento pós-cirúrgico [28]. O prognóstico para extrusões cervicais Hansen tipo I após descompressão cirúrgica é bom (*e.g.* resolução completa da função neurológica em 99% dos cães com dor ou défices neurológicos subtis, e em 58%-62% dos cães tetraparésicos não ambulatorios) [22],

sobretudo em pacientes de pequeno porte [22, 28]. O sucesso terapêutico em extrusões toracolombares Hansen tipo I resolvidas cirurgicamente também é bom em cães com dor profunda intacta (e.g. recuperação satisfatória em 86-96% dos pacientes de racas condrodistróficas ou de pequeno porte), mas consideravelmente pior na sua ausência* [16, 22, 28].

A duração do período até à recuperação da capacidade ambulatoria é variável, e depende da gravidade dos sinais neurológicos observados e da duração da compressão. A idade e peso do paciente também influenciam negativamente a duração deste período. Em extrusões cervicais resolvidas com descompressão cirúrgica o período de recuperação é normalmente curto, por vezes inferior a uma semana, com persistência de défices residuais em alguns pacientes [22, 28] (e.g. em 17% dos cães com tetraparésia não ambulatoria). Em cães com hérnias toracolombares este período é mais variável (e.g. média de 6,7-12,9 dias para cães paraplégicos com sensibilidade profunda intacta; 7,5 semanas em cães que perderam a sensibilidade profunda) e também se pode observar uma persistência de défices residuais (e.g. em 20-25% das extrusões acompanhadas de défices neurológicos graves), mais prevalentes em cães de grande porte. Estes podem incluir incontinência fecal ou urinária persistente (e.g. em 41% e 32% dos cães sem sensibilidade profunda, respetivamente) [22]. A persistência de incontinência fecal parcial (com ou sem incontinência urinária) é comum em cães que recuperam a sensibilidade profunda após extrusão de DIV toracolombares [22, 28] (em aproximadamente 40% dos cães) [28].

Vários relatos clínicos de cães paraparéticos com ANNPE descrevem uma recuperação da função satisfatória, por vezes com défices residuais [46, 47, 52, 55]. Num estudo retrospectivo em quarenta e oito cães com um diagnóstico presumido de ANNPE associado a exercício, todos os cães que mantiveram a sensibilidade profunda (96%), com ou sem movimento voluntário, recuperaram a capacidade ambulatoria. Destes, 85% mantiveram défices residuais. No mesmo estudo, observou-se a persistência de incontinência fecal parcial (seis em catorze inicialmente incontinentes), urinária total (um em catorze) ou ambas, em 17% dos pacientes [51]. Noutro estudo incluindo onze cães com ANNPE causada por trauma, dez pacientes recuperaram satisfatoriamente, incluindo dois em três sem sensibilidade profunda [44].

Um estudo retrospectivo em quarenta e dois cães com ANNPE descreveu a recuperação como satisfatória em 67% dos pacientes (incluindo todos os cães com paraparésia) e como negativa em 33% dos pacientes (incluindo todos os cães sem

* Os vários estudos realizados descrevem taxas de recuperação variáveis (0% a 76%) em pacientes sem sensibilidade profunda sujeitos a descompressão cirúrgica de hérnias toracolombares [28].

sensibilidade profunda e 54% dos pacientes paraplégicos com sensibilidade profunda). A elevada percentagem de insucessos neste estudo pode dever-se em parte à eutanásia de quatro cães antes de um período permissivo da recuperação. Além disso, nove dos pacientes incluídos nos insucessos recuperaram a capacidade ambulatoria, ainda que mantendo défices motores significativos. Destes, seis mantiveram uma incontinência fecal e/ou urinária. É interessante referir que nove dos dezasseis cães paraplégicos sem sensibilidade profunda recuperaram a sensibilidade profunda e uma capacidade ambulatoria satisfatória, mas mantiveram uma incontinência fecal. Só se observou incontinência urinária persistente em dois cães, sendo parcial em ambos os casos. Neste estudo a maioria das incontinências fecais persistentes foram parciais, traduzindo-se numa incapacidade de controlar a necessidade de defecar por um período satisfatório [50].

As imagens obtidas por RM podem fornecer indicadores com valor prognóstico em casos de herniação do DIV [16, 22, 28, 50, 54] ou mielopatia isquémica [16, 38, 50, 56, 57]. Um estudo em setenta e sete cães paraplégicos após extrusão Hansen tipo I demonstrou uma correlação entre o prognóstico e a extensão da lesão em imagens de RM, sugerindo que a presença de hiperintensidade em sequências T2 tão ou mais extensa que a segunda vértebra lombar está associada a um pior prognóstico para a recuperação da função neurológica. Neste estudo a ausência de hiperintensidade foi associada a recuperações satisfatórias em todos os cães paraplégicos, incluindo aqueles sem sensibilidade profunda [16, 22, 28, 50]. A extensão da hiperintensidade também está negativamente associada com o prognóstico em pacientes com mielopatia isquémica [16, 38, 50, 56, 57].

O estudo retrospectivo de De Risio et al. (2009) em pacientes com um diagnóstico presumido de ANNPE demonstrou que a extensão da hiperintensidade intramedular detetada em sequências T2, assim como a presença de hipointensidade intramedular em sequências GE, estão negativamente associadas com a probabilidade de recuperação da função neurológica. Destes achados, a extensão da hiperintensidade em sequências T2 transversas foi o fator de prognóstico mais útil. Foi também observada uma correlação entre o grau de hiperintensidade em sequências T2 e o intervalo até à recuperação da capacidade ambulatoria [50].

O resultado da contagem celular numa análise de rotina de LCR não parece estar correlacionado com a recuperação funcional, em cães com hérnias do DIV. No entanto, foi atribuído um valor prognóstico a vários biomarcadores no LCR de cães com extrusões toracolombares. Valores elevados de atividade da creatina quinase [64], ou da proteína básica da mielina, sugerem um pior prognóstico para a recuperação da função motora [16, 64].

VII. Extrusão Aguda Não Compressiva do Núcleo Pulposo em Whippet

O paciente, um macho fértil da raça Whippet de quatro anos e um mês de idade, com 12 kg, foi assistido pelo MVP quatro horas depois de uma perda repentina do movimento nos membros pélvicos. O início dos sinais clínicos deu-se durante exercício (em corrida) e foi associado a vocalizações sugestivas de dor. O paciente foi medicado com duas administrações de SSMP (30 mg/kg EV; Solu-Medrol ®), aquando da apresentação e quatro horas após a primeira administração. Foi então referenciado para apreciação, diagnóstico e resolução da afeção.

Aquando da avaliação na RV (quinze horas após o início dos sinais clínicos) o paciente encontrava-se num estado de consciência normal (alerta), não ambulatório, e adotava uma postura de Schiff-Sherrington (figura 15). Foi então realizado um exame físico e um exame neurológico completo.

Durante a palpação abdominal notou-se uma bexiga volumosa, tensa e de difícil esvaziamento. Durante o exame neurológico demonstrou-se que reações posturais estavam ausentes nos membros pélvicos e normais nos membros torácicos. O movimento voluntário estava ausente nos membros pélvicos (*i.e.* paraplegia) e presente nos membros torácicos. Todos os reflexos espinhais estavam normais, com exceção do reflexo flexor no membro pélvico esquerdo, que se encontrava reduzido. Não foram observadas alterações significativas no exame craniano nem hiperestesia paraespinhal à palpação da coluna vertebral. A sensibilidade profunda estava intacta em ambos os membros pélvicos e cauda.

Tendo em conta os achados descritos, suspeitou-se de uma lesão da medula espinhal toracolombar (segmentos T3-L3), acompanhada do fenómeno de choque espinhal. O estudo radiográfico simples não revelou anomalias e o proprietário consentiu a realização de outros exames complementares de diagnóstico por imagem (mielografia e RM).

A avaliação pré-anestésica do paciente, semelhante à anteriormente descrita (ver “Descrição Geral das Atividades Desenvolvidas”), não demonstrou alterações significativas. Antes da administração de qualquer medicação observou-se êmese, com a expulsão de um conteúdo castanho esverdeado.

A bexiga foi esvaziada manualmente e o paciente foi cateterizado, iniciando-se fluidoterapia com Lactato de Ringer numa taxa de manutenção (30 ml/hora). Foi então efetuada a pré-medicação anestésica com dexmedetomidina (0,05 mg EV; Dexdomitor ®) e



Figura 15. Postura de Schiff-Sherrington. Imagem gentilmente cedida por Dr. João Ribeiro.

diazepam (5 mg EV; Diazepam Labesfal®), seguida da indução com propofol (24 mg EV; Propofol Lipuro®). A anestesia foi mantida com isoflurano (IsoFlo®).

Antes da injeção de contraste mielográfico foi colhido LCR. O exame macroscópico (transparente), contagem celular (2 células por μL) e prova de Pandy (0 em 0-4) produziram resultados dentro dos intervalos fisiológicos. Os resultados da mielografia não foram conclusivos (Figura 16), pelo que se optou por estudar a região da lesão com RM (Figura 17).

O conjunto de exames complementares de diagnóstico realizados teve, na sua totalidade, a duração de uma hora e quarenta e cinco minutos. A anestesia decorreu sem complicações e, após a desentubação, foi administrado atipamizol (0,05 mg EV; Antisedan®). Voltou a verificar-se a ocorrência de êmese durante a recuperação da anestesia, pelo que se optou por iniciar um tratamento com ranitidina (25 mg EV; Bloculcer®).

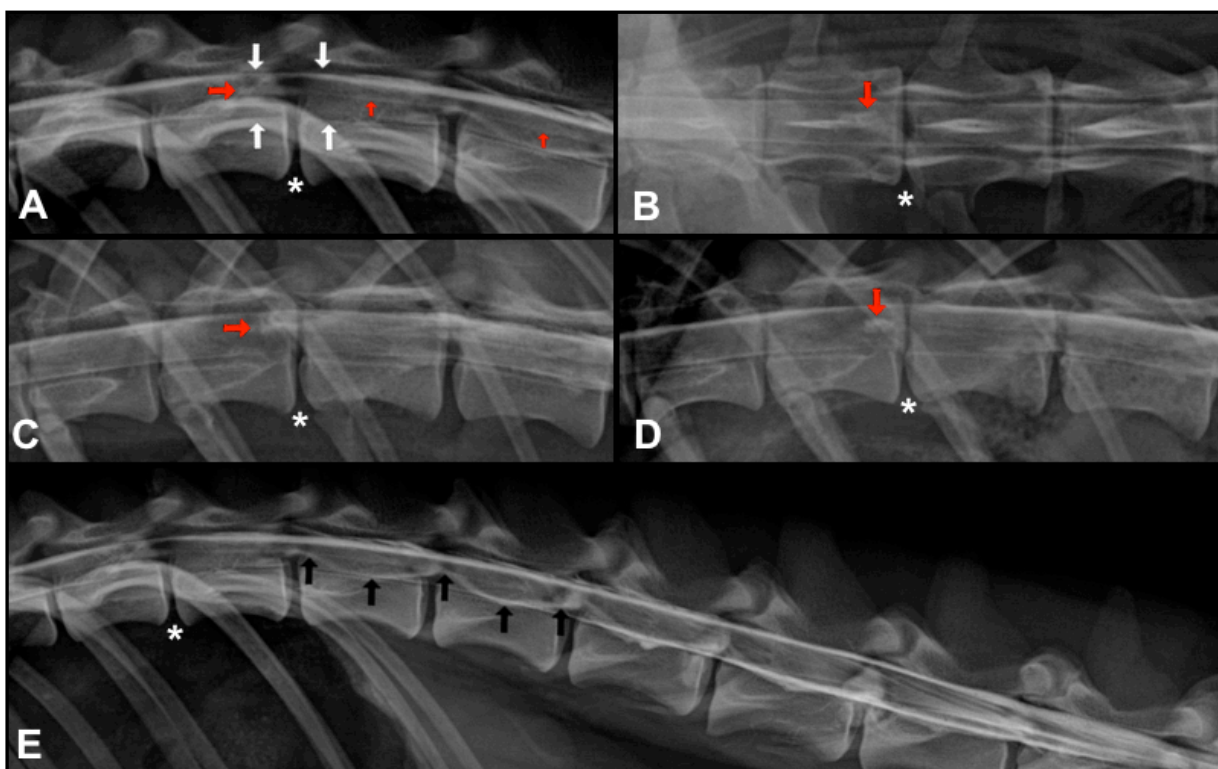


Figura 16. Mielografia. O meio de contraste (0,3ml/kg iohexol; Omnipaque®) foi injetado no espaço subaracnoide entre a quinta e a sexta vértebras lombares. O raio foi centrado no DIV T12-T13 (asterisco) e foram efetuadas as exposições latero-lateral (A,E), ventro-dorsal (B), oblíqua latero-ventral esquerda para latero-dorsal direita (C) e oblíqua latero-ventral direita para latero-dorsal esquerda (D). Observa-se uma tumefação da medula espinal contida na décima segunda e décima terceira vértebras torácicas, mais evidente na exposição latero-lateral (setas brancas). Observa-se também uma acumulação intramedular de contraste, cranial ao DIV T12-T13, que se continua pelo canal central da medula espinal em direção caudal (setas vermelhas). Observa-se ainda a acumulação de meio de contraste no espaço epidural, que se manifesta na exposição latero-lateral como um padrão de ondulação (setas pretas), possivelmente correspondente ao contorno das raízes nervosas. Esta acumulação epidural não está presente na zona de injeção do contraste nem na zona cranial à lesão. Não se notou qualquer compressão extramedular ao longo de toda a medula espinal. Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.

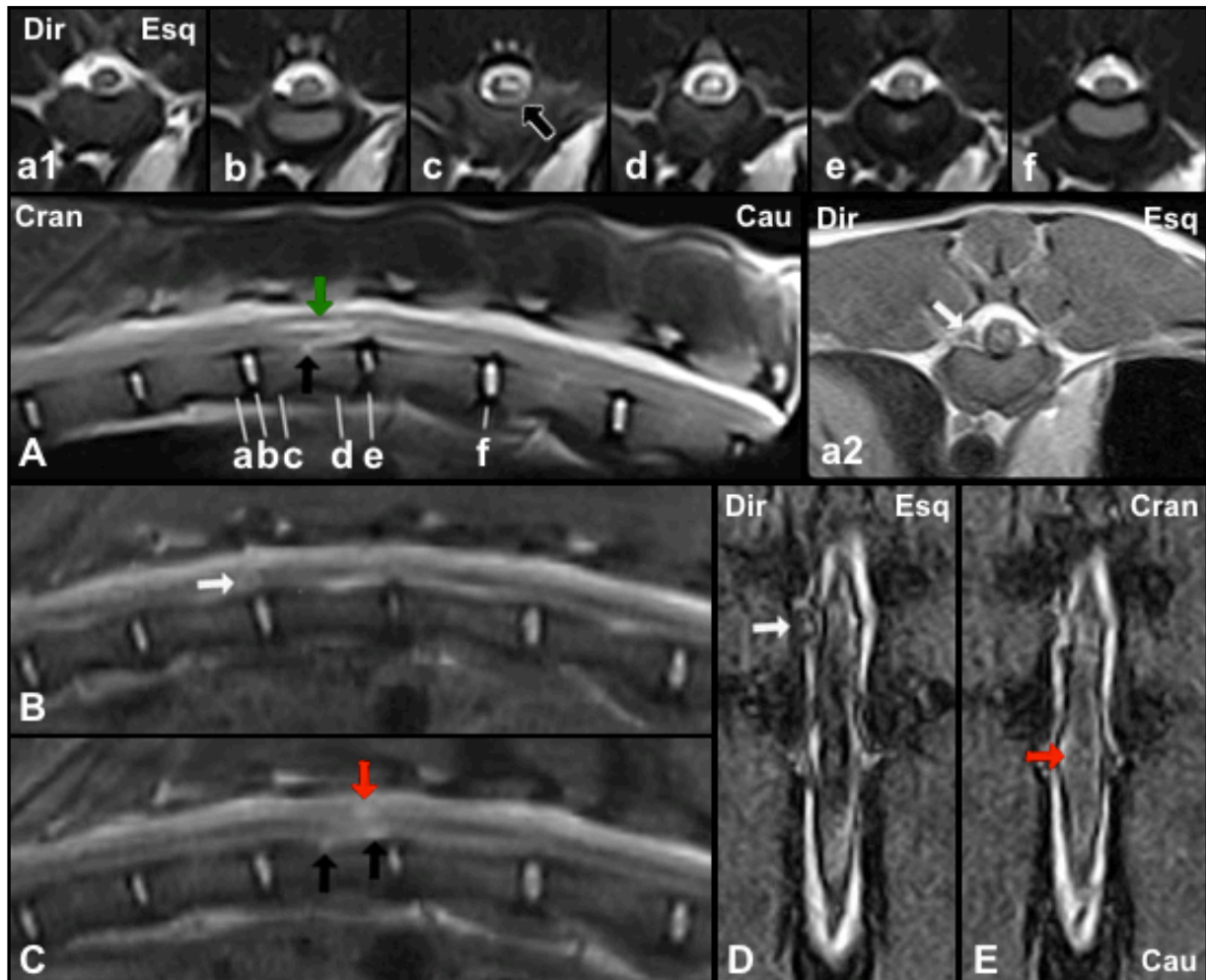


Figura 17. Ressonância magnética. Foram adquiridas imagens em sequências T2 nos planos sagital (A) e transversal (a1→af); em sequências T1 pré-contraste no plano transversal (a2); e em sequências T1 após injeção de contraste endovenoso (0,2 ml/kg ácido gadotérico; Dotarem®) nos planos sagital (B e C), transversal e coronal (D e E). Observa-se uma zona de hiperintensidade intramedular pouco definida nas sequências T2 (seta verde) com o epicentro (d) ligeiramente cranial ao DIV T12-T13 (e), que se estende até à placa terminal cranial da décima segunda vértebra torácica (e→c). A hiperintensidade é ligeiramente mais marcada do lado esquerdo. O núcleo pulposo do DIV T12-T13 está reduzido em dimensão, mas mantém um sinal de intensidade normal (A; e). Pode ser observado material no espaço epidural ventrolateral, do lado direito, junto à abertura do forâmen intervertebral T11-T12 (setas brancas). Este material, compatível com material de DIV, é isointenso em sequências T1 (B; a2), e pouco distinto em sequências T2 (A; a1). Entre o DIV T11-T12 e T12-T13 observam-se sinais de hiperintensidade heterogénea em sequências T1 e T2 que podem corresponder a hemorragia epidural ou intradural (setas pretas). Observa-se também um foco com as mesmas características, compatível com hemorragia intramedular (setas vermelhas). Não foi observada qualquer compressão da medula espinhal na região estudada nem captação de contraste em sequências T1. Dir = direita; Esq = esquerda; Cran = cranial; Cau = caudal. Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.

A apresentação clínica descrita, associada aos resultados dos exames complementares de diagnóstico por imagem, permitiu um diagnóstico presumido de ANNPE. Foi recomendado um tratamento conservador iniciado com restrição de exercício e repouso. O paciente foi internado no centro médico-veterinário de origem, onde foi sujeito a restrição

de exercício numa jaula e medicado com gastroprotetores, até à resolução dos sinais de perturbação gastrointestinal.

Na reavaliação efetuada cinco dias depois do diagnóstico o fenómeno de Shiff-Sherington estava resolvido, todos os reflexos espinhais encontravam-se normais e o paciente demonstrava algum grau de movimento voluntário no membro pélvico direito. O membro pélvico esquerdo mantinha-se plégico e a colocação propriocetiva estava ausente em ambos. Nesta data foi recomendado o ingresso num programa de fisioterapia, recusado pelo proprietário. Este foi então instruído no sentido de realizar exercícios passivos de amplitude de movimento, alongamentos e massagens com uma frequência adequada, e de proceder ao esvaziamento manual da bexiga, pelo menos a cada oito horas.

Numa reavaliação treze dias após o diagnóstico o paciente apresentou-se com paraparésia ambulatória e marcha atáxica. A parésia encontrava-se mais marcada no membro pélvico esquerdo, no qual foi notada uma ferida da almofada do dígito IV (Figura 18). O proprietário indicou que o animal demonstrou capacidade ambulatória eficiente (*i.e.* sem assistência) dez dias após o diagnóstico, data na qual foi também notado um retorno do controlo voluntário da micção.

Numa reavaliação trinta e quatro dias depois do diagnóstico o paciente já era capaz de se movimentar em corrida, impulsionando-se por vezes através de saltos (*bunny hopping*, Figura 19). Nesta data foi notada alguma atrofia muscular no membro pélvico esquerdo.

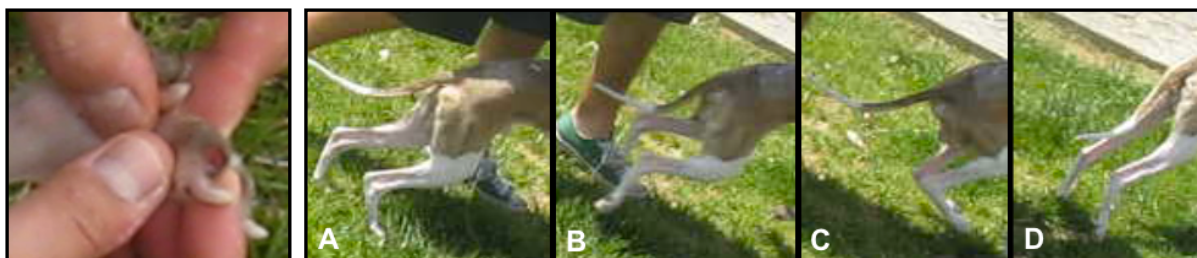


Figura 18. Ferida do dígito. **Figura 19.** Marcha com protração simultânea dos membros pélvicos, ou *"Bunny hopping"* (A→D). Imagem gentilmente cedida por Dr. João Ribeiro.

Na última consulta efetuada, cento e sete dias depois do diagnóstico, o paciente continuava a demonstrar melhorias na marcha e reações posturais, mantendo no entanto défices residuais (ataxia e respostas lentas nas reacções posturais dos membros pélvicos) e feridas na face dorsal da extremidade do membro pélvico esquerdo. Nesta data foram apreciadas melhorias na atrofia muscular previamente notada.

Na data da realização deste documento (cento e oitenta e um dias após o diagnóstico) o proprietário, contactado por telefone, descreveu melhorias subjetivas da locomoção desde a última consulta realizada e a resolução das feridas no membro pélvico esquerdo, sem qualquer complicação adicional.

1. Discussão

No caso de ANNPE apresentado foi descrita uma paraplegia aguda acompanhada do fenómeno de choque espinal e de uma postura de Shiff-Sherrington. Estes sinais são indicativos de lesão grave da medula espinal toracolombar que, no caso apresentado, tinha uma duração de quinze horas. O tratamento conservador está indicado em lesões agudas acompanhadas de défices neurológicos subtis (*e.g.* hiperestesia e/ou paraparésia ambulatória em lesões toracolombares; hiperestesia e/ou ligeira ataxia em lesões cervicais). Nestes casos exames complementares de diagnóstico que requeiram anestesia geral não são recomendados [16, 26, 28, 37], sendo reservados para casos de instabilidade da coluna vertebral, compressão significativa da medula espinal (*e.g.* hérnias do DIV Hansen tipo I ou II, vértebras deslocadas, fragmentos ósseos ou hematomas), recorrência ou em agravamento dos sinais clínicos em pacientes sujeitos a um tratamento conservador, nos quais está indicado o tratamento cirúrgico [15, 16, 28-30, 32, 33].

Em extrusões Hansen tipo I o tempo decorrido entre o início dos sinais clínicos e a descompressão cirúrgica tem um impacto significativo no sucesso clínico. O prognóstico para a recuperação satisfatória da função neurológica em cães que perderam a sensibilidade profunda mais de quarenta e oito horas antes da descompressão é normalmente mau [22, 26, 28] (*e.g.* resultados satisfatórios em 6% dos pacientes) [28]. Descompressões dentro de doze horas após a lesão estão associada a recuperações mais rápidas e completas que aquelas efetuadas depois deste período [22, 26, 28] (*e.g.* resultados satisfatórios em 47% a 76% dos pacientes paraplégicos sem sensibilidade profunda) [28]. Assim, a realização de exames complementares e a obtenção de um diagnóstico é urgente em pacientes paraplégicos, sobretudo naqueles que perderam a sensibilidade profunda, e permite reconhecer a necessidade de uma intervenção cirúrgica atempada [16, 26, 28, 37].

Os resultados dos exames complementares de diagnóstico por imagem efetuados no caso apresentado são característicos de ANNPE, e permitiram descartar a necessidade de uma descompressão cirúrgica.

Em lesões toracolombares, a colheita de LCR caudal à região da lesão (*i.e.* na cisterna lombar) permite maximizar a informação obtida com a análise [15, 22, 26, 60]. Além disso, a mielografia efetuada com injeção na cisterna lombar é mais sensível na deteção de lesões toracolombares [22]. O derrame de contraste para o espaço epidural, observado no caso apresentado, permite inferir a ocorrência de uma rutura da dura-máter [45, 48, 51, 52]. A acumulação intramedular de contraste mielográfico pode indicar a ocorrência de uma mielomalácia focal [28].

Nas imagens adquiridas por RM os sinais focais hiperintensos relativamente ao parênquima medular normal em sequências T1 e T2 podem corresponder a hemorragia

epidural, intradural ou intramedular [53]. Normalmente estaria indicada a realização de sequências GE [22, 38, 48, 50, 53, 54]. Contudo, a espessura de corte necessária na aquisição de sequências GE no aparelho de RM utilizado, em conjunto com a dimensão relativamente pequena do paciente, tornam estas sequências menos úteis no caso apresentado. O foco hiperintenso em sequências T1 e T2 sagitais e heterogéneo na sequência T1 coronal tem a mesma localização que a acumulação de contraste intramedular observada na mielografia, e é compatível com hemorragia intramedular [53]. A identificação definitiva de mielomalácia só é possível com exploração cirúrgica dos segmentos afetados por durotomia [26].

Dadas as características de imagem em RM, o diagnóstico de mielopatia isquémica é improvável no caso apresentado. Em mielopatias isquémicas o prognóstico para a recuperação da função neurológica (e.g. resultados satisfatórios em 65% [56] ou 84% [38] dos pacientes) e a duração do período de tempo decorrido até ao retorno da capacidade ambulatoria (e.g. dois a cento e trinta e seis dias; mediana onze dias) [38] não parecem diferir significativamente de ANNPE. Contudo, o tratamento de mielopatia isquémica não inclui a restrição de exercício, pelo que a distinção entre as duas afeções poderia ter permitido a instituição mais precoce de fisioterapia, caso se tratasse de uma mielopatia isquémica [56].

Depois de uma lesão aguda, a tumefação focal da medula espinhal pode resultar numa síndrome de compartimento causado pelas meninges envolventes. Foi proposto que a durotomia poderia ter valor nestes casos, permitindo uma redução da compressão resultante do aumento da pressão (*i.e.* melhorando a perfusão) e alterações bioquímicas intradurais (*i.e.* reduzindo o dano secundário) [31, 33, 34]. Contudo, o grau de edema observado após contusão medular não se correlaciona com a gravidade dos défices funcionais ou com os resultados clínicos [31, 34, 59], e a durotomia já não é recomendada como procedimento terapêutico. Pode no entanto possuir valor como procedimento diagnóstico em pacientes sem sensibilidade profunda, nos quais existe um risco mais elevado do desenvolvimento de mielomalácia ascendente-descendente [22]. No caso apresentado considerou-se que esta investigação não justificava os potenciais riscos da cirurgia exploratória.

A rutura da dura-máter e a hemorragia, quer epidural (e.g. laceração do seio venoso) quer intramedular (e.g. dano contuso ou destruição mecânica do parênquima), assim como a mielomalácia, são consequências conhecidas de extrusões agudas do DIV [26, 28]. A rutura da dura-máter ou a ocorrência de herniação intramedular não estão necessariamente associadas a um pior prognóstico [44-46, 52, 55], tendo sido descrita a recuperação da capacidade ambulatoria em cães parésicos após herniação intramedular associada a ANNPE, no período de seis dias num caso [55] e de vinte em outro [46].

No caso apresentado, o tempo decorrido desde o início dos sinais clínicos até à recuperação do movimento voluntário (inferior a cinco dias), capacidade ambulatória (dez dias), e micção voluntária (dez dias) não difere significativamente dos tempos descritos em estudos anteriores em cães com ANNPE. No estudo de De Risio et al. (2009), o intervalo até à recuperação do movimento voluntário em cães paraplégicos foi de três a vinte e seis dias (mediana seis dias), e o tempo decorrido até ao retorno da capacidade ambulatória foi de dois a noventa e três dias (mediana dezassete dias). McKee et al (2010) observaram um retorno da capacidade ambulatória em pacientes com sensibilidade profunda intacta em quatro dias a cinco semanas após a lesão (mediana 1,5 semanas). No mesmo estudo observou-se um retorno da micção voluntária quatro dias a dezoito dias após a lesão (mediana uma semana).

No contexto em que foi observado, o *bunny hopping* é provavelmente resultado de uma parésia e/ou ataxia residuais secundárias à lesão de NMS detetada [16], e é possível que pudesse ter sido prevenido com um programa de reabilitação física conduzido por técnicos qualificados [65]. Os distúrbios gastrointestinais observados deveram-se provavelmente à administração de doses elevadas de SSMP [15, 16, 22, 29, 30, 33, 35, 37].

VIII. Conclusão

O estágio realizado num centro médico-veterinário apetrechado com uma grande variedade de equipamentos, que contou com a orientação de profissionais experientes, permitiu o desenvolvimento de competências práticas em várias áreas de especialidade clínica. Dentro destas, a área de neurologia mereceu especial atenção. Durante o estágio o autor teve a oportunidade de desenvolver conhecimentos de fisiologia e anatomia funcional do sistema nervoso, assistindo à sua aplicabilidade clínica e cirúrgica.

Na revisão bibliográfica realizada abordou-se a exploração do paciente neurológico. Foram especificados vários aspetos importantes na compreensão, diagnóstico e tratamento de doenças da medula espinhal em geral e de mielopatias agudas em particular.

A discussão da ANNPE que integra este documento é, segundo o conhecimento do autor, a primeira revisão bibliográfica sobre o tema em língua portuguesa. A ANNPE foi contextualizada no panorama das mielopatias agudas, demonstrando-se a importância do seu reconhecimento e distinção de outros diagnósticos diferenciais, em especial de herniações do DIV derivadas de fenómenos degenerativos e de mielopatia isquémica. Esta discussão contribuiu para o desenvolvimento do conhecimento teórico e competência clínica do autor, com ênfase na abordagem e manejo de pacientes com lesões da medula espinhal.

Bibliografia

1. Jermyn, K. & Lascelles, B.D.X. (2011). *Principles of oncological surgery*. In J.M. Dobson, & B.D.X. Lascelles (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology* (pp. 44-59). Gloucester, United Kingdom: John Wiley & Sons.
2. Mitchell, N. (2011). *Approach to ocular examination in small animals*. In *Practice*, 33(4), 146–154.
3. Orthopedic Foundation for Animals. (n.d.). *Patellar Luxation Grades* [World Wide Web page]. URL http://www.offa.org/pl_grades.html
4. Sharp, N.J.H. & Wheeler, S.J. (2005). *Functional Anatomy*. In N.J.H. Sharp & S.J. Wheeler (Eds.), *Small Animal Spinal Disorders - Diagnosis and Surgery* (pp. 1-17). Edinburgh, United Kingdom: Elsevier Mosby.
5. Dewey, C.W. (2008). *Functional and Dysfunctional Neuroanatomy: The Key to Lesion Localization*. In C.W. Dewey (Ed.), *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (pp. 17-52). Ames, IA, United States of America: John Wiley & Sons.
6. Evans, H.E. & de Lahunta, A. (2010). *The Nervous System*. In H.E. Evans & A. de Lahunta (Eds.), *Guide to the Dissection of the Dog* (pp. 262-288). St. Louis, MO, United States of America: Saunders Elsevier.
7. de Lahunta, A. & Glass, E. (2009). *Cerebrospinal Fluid and Hydrocephalus*. In A. de Lahunta & E. Glass (Eds.), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (pp. 54-76). St. Louis, MO, United States of America: Elsevier Health Sciences.
8. Lorenz, M.D., Coates, J.R. & Kent, M. (2011). *Neurologic History, Neuroanatomy, and Neurologic Examination*. In M.D. Lorenz, J.R. Coates, & M. Kent (Eds.) *Handbook of Veterinary Neurology* (pp. 2-36). St. Louis, MO, United States of America: Elsevier Saunders.
9. de Lahunta, A. & Glass, E. (2009). *Lower Motor Neuron: Spinal Nerve, General Somatic Efferent System*. In A. de Lahunta & E. Glass (Eds.), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (pp. 77-133). St. Louis, MO, United States of America: Elsevier Health Sciences.
10. Sharp, N.J.H. & Wheeler, S.J. (2005). *Patient Examination*. In N.J.H. Sharp & S.J. Wheeler (Eds.), *Small Animal Spinal Disorders - Diagnosis and Surgery* (pp. 19-33). Edinburgh, United Kingdom: Elsevier Mosby.
11. Garosi, L. (2012). *Examining the Neurological Emergency*. In S. Platt & L. Garosi (Eds.), *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 15-34). London, United Kingdom: Manson Publishing.
12. de Lahunta, A. & Glass E. (2009). *General Sensory Systems: General Proprioception and General Somatic Afferent*. In A. de Lahunta & E. Glass, (Eds.), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (pp. 221-242). St. Louis, MO, United States of America: Elsevier Health Sciences.
13. Sanders, S.G. & Bagley, R.S. (2008). *Disorders of Hearing and Balance: The Vestibulocochlear Nerve (CN VIII) And Associated Structures*. In C.W. Dewey (Ed.), *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (pp. 261-285). Ames, IA, United States of America: John Wiley & Sons.

14. de Lahunta, A. & Glass E. (2009). *Small Animal Spinal Cord Disease*. In A. de Lahunta & E. Glass (Eds.), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (pp. 243-284). St. Louis, MO, United States of America: Elsevier Health Sciences.
15. Lorenz, M.D., Coates, J.R. & Kent, M. (2011). *Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia*. In M.D. Lorenz, J.R. Coates, & M. Kent (Eds.), *Handbook of Veterinary Neurology* (pp. 109-161). St. Louis, MO, United States of America: Elsevier Saunders.
16. Park, E.H., White, G.A. & Tieber, L.M. (2012). *Mechanisms Of Injury And Emergency Care Of Acute Spinal Cord Injury In Dogs And Cats*. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(2), 160-178.
17. Lorenz, M.D., Coates, J.R. & Kent, M. (2011). *Pain*. In M.D. Lorenz, J.R. Coates, & M. Kent (Eds.), *Handbook of Veterinary Neurology* (pp. 413-431). St. Louis, MO, United States of America: Elsevier Saunders.
18. de Lahunta, A. & Glass, E. (2009). *Lower Motor Neuron: General Visceral Efferent System*. In A. de Lahunta & E. Glass (Eds.), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (pp. 168-220). St. Louis, MO, United States of America: Elsevier Health Sciences.
19. Lorenz, M.D., Coates, J.R. & Kent, M. (2011). *Blindness, Anisocoria, and Abnormal Eye Movements*. In M.D. Lorenz, J.R. Coates, & M. Kent (Eds.), *Handbook of Veterinary Neurology* (pp. 330-345). St. Louis, MO, United States of America: Elsevier Saunders.
20. König, H.E. & Liebich, H.G. (2002). *Sistema Nervoso*. In H.E. König & H.G. Liebich (Eds.), *Anatomia dos Animais Domésticos - Texto e Atlas Colorido: Órgãos e Sistemas* (pp. 203-275). Porto Alegre, Brasil: Artmed.
21. Evans, H.E. & de Lahunta, A. (2010). *The Skeletal and Muscular Systems*. In H.E. Evans & A. de Lahunta (Eds.), *Guide to the Dissection of the Dog* (pp. 6-92). St. Louis, MO, United States of America: Saunders Elsevier.
22. Brisson, B.A. (2010). *Intervertebral Disc Disease in Dogs*. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 829-858.
23. König, H.E. & Liebich, H.G. (2002). *Esqueleto Axial*. In H.E. König & H.G. Liebich (Eds.), *Anatomia dos Animais Domésticos - Texto e Atlas Colorido: Aparelho Locomotor* (pp. 29-98). Porto Alegre, Brasil: Artmed.
24. De Lahunta, A. & Glass, E. (2009). *The Neurologic Examination*. In A. de Lahunta & E. Glass (Eds.), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (pp. 487-501). St. Louis, MO, United States of America: Elsevier Health Sciences.
25. Thomas, W.B. & Dewey, C.W. (2008). *Performing The Neurologic Examination*. In C.W. Dewey (Ed.), *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (pp. 53-74). Ames, IA, United States of America: John Wiley & Sons.
26. Dewey, C.W. (2008). *Myelopathies: Disorders Of The Spinal Cord*. In C.W. Dewey (Ed.), *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (pp. 323-387). Ames, IA, United States of America: John Wiley & Sons.
27. Smith, P.M. & Jeffery, N.D. (2005). *Spinal Shock - Comparative Aspects and Clinical Relevance*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(6), 788-793.

28. Coates, J. (2012). *Acute Disc Disease*. In S. Platt & L. Garosi (Eds.), *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 399-416). London, United Kingdom: Manson Publishing.
29. Fletcher, D.J. & Dewey, C.W. (2008). *Spinal Trauma Management*. In C.W. Dewey (Ed.), *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (pp. 405-417). Ames, IA, United States of America: John Wiley & Sons.
30. Fletcher, D.J. (2012). *Decision Making in Spinal Trauma*. In *11th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress - Care of The Neurological Animal: Proceedings of an international conference held in Barcelona, Spain, 15-17 June 2012* (pp. 53-60). Barcelona, Spain: European Veterinary Emergency and Critical Care Society.
31. Jeffery, N.D. & Blakemore, W.F. (1999). *Spinal cord injury in small animals 1. Mechanisms of spontaneous recovery*. *Veterinary Record*, 144(15), 407-413.
32. Olby, N. (2012). *Spinal Trauma*. In S. Platt & L. Garosi (Eds), *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 383-397). London, United Kingdom: Manson Publishing.
33. Olby, N. (2010). *The Pathogenesis and Treatment of Acute Spinal Cord Injuries in Dogs*. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 791-807.
34. Jeffery, N.D. & Blakemore, W.F. (1999). *Spinal cord injury in small animals 2. Current and future options for therapy*. *Veterinary Record*, 145(7), 183-190.
35. Sharp, N.J.H. & Wheeler, S.J. (2005). *Preoperative Assessment*. In N.J.H Sharp & S.J. Wheeler (Eds.), *Small Animal Spinal Disorders - Diagnosis and Surgery* (pp. 81-91). Edinburgh, United kingdom: Elsevier Mosby.
36. Laverty, P.H., Leskovar, A., Breur, G.J., Coates, J.R., Bergman, R.L., Widmer, W.R., Toombs, J.P., Shapiro, S., & Borgens, R.B. (2004). *A Preliminary Study Of Intravenous Surfactants In Paraplegic Dogs: Polymer Therapy In Canine Clinical SCI*. *Journal of Neurotrauma*, 21(12), 1767–1777.
37. Levine, J.M., Levine, G.J., Johnson, S.I., Kerwin, S.C., Hettlich, B.F. & Fosgate G.T. (2007). *Evaluation Of The Success Of Medical Management For Presumptive Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation In Dogs*. *Veterinary Surgery*, 36(5), 482-491.
38. De Risio, L., Adams, V., Dennis, R., McConnell, F.J. & Platt, S.R. (2008). *Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs suspected to have ischemic myelopathy: 50 cases (2000–2006)*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(1), 129-135.
39. Cho, Y., Shi, R., & Borgens, R.B. (2010). *Chitosan Produces Potent Neuroprotection And Physiological Recovery Following Traumatic Spinal Cord Injury*. *The Journal of Experimental Biology*, 213(9), 1513-1520.
40. Luo, J. & Shi, R. (2007) *Polyethylene Glycol Inhibits Apoptotic Cell Death Following Traumatic Spinal Cord Injury*. *Brain Research*, 1155, 10-16.
41. Borgens, R.B., Toombs, J.P., Breur, G., Widmer, W.R., Waters, D., Harbath, A.M., March, P. & Adams, L.G. (1999). *An Imposed Oscillating Electrical Field Improves the*

- Recovery of Function in Neurologically Complete Paraplegic Dogs.* Journal of Neurotrauma, 16(7), 639-656.
42. Jeffery, N.D., Lakatos, A. & Franklin, R.J.M. (2005). *Autologous Olfactory Glial Cell Transplantation Is Reliable and Safe in Naturally Occurring Canine Spinal Cord Injury.* Journal of Neurotrauma, 22(11), 1282-1293.
 43. Granger, N., Blamires, H., Franklin, R.J.M. & Jeffery, N.D. (2012). *Autologous olfactory mucosal cell transplants in clinical spinal cord injury: a randomized double-blinded trial in a canine translational model.* Brain, 135(11), 3227–3237.
 44. Chang, Y., Dennis, R., Platt, S.R. & Penderis, J. (2007). *Magnetic Resonance Imaging Of Traumatic Intervertebral Disc Extension In Dogs.* Veterinary Record, 160(23), 795-799.
 45. Yarrow, T.G. & Jeffery, N.D. (2000). *Dura Mater Laceration Associated With Acute Paraplegia In Three Dogs.* Veterinary Record, 146(5), 138-139.
 46. Sanders, S.G., Bagley, R.S. & Gavin, P.R. (2002). *Intramedullary Spinal Cord Damage Associated With Intervertebral Disk Material In A Dog.* Journal of the American Veterinary Medical Association, 221(11), 1594-1596.
 47. Packer, R.A., Frank, P.M. & Chambers, J.N. (2004). *Traumatic Subarachnoid-Pleural Fistula in a Dog.* Veterinary Radiology & Ultrasound, 45(6), 523–527.
 48. McConnell, F. (2012). *Imaging of Neurological Emergencies.* In S. Platt & L. Garosi (Eds.), *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 83-120). London, United Kingdom: Manson Publishing.
 49. Griffiths, I.R. (1970). *A Syndrome Produced by Dorso-lateral "Explosions" of the Cervical Intervertebral Discs.* Veterinary Record, 87(24), 737-741.
 50. De Risio, L., Adams, V., Dennis, R. & McConnell, F.J. (2009). *Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs with presumptive acute noncompressive nucleus pulposus extrusion: 42 cases (2000–2007).* Journal of the American Veterinary Medical Association, 234(4), 495-504.
 51. McKee, W.M., Downes, C.J., Pink, J.J. & Gemmill, T.J. (2010). *Presumptive Exercise-Associated Peracute Thoracolumbar Disc Extrusion In 48 Dogs.* Veterinary Record, 166(17), 523-528.
 52. McKee, W.M. & Downes, C.J. (2008). *Rupture of the dura mater in two dogs caused by the peracute extrusion of a cervical disc.* Veterinary Record, 162(15), 479-481.
 53. Gavin, P.R., Bagley, R.S. & Holmes, S.P. (2011). *Veterinary Clinical MRI: Diagnosis of Spinal Disease.* In P.R. Gavin & R.S. Bagley (Eds.), *Practical Small Animal MRI* (pp. 123-226). Ames, IA, United States of America: Wiley-Blackwell.
 54. da Costa, R.C. & Samii, V.F. (2010). *Advanced Imaging of the Spine.* Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 40(5), 765-790.
 55. Kent, M., Holmes, S., Cohen, E., Sakals, S., Roach, W., Platt, S., Schatzberg, S. & Howerth, E. (2011). *Imaging Diagnosis - CT Myelography In A Dog With Intramedullary Intervertebral Disc Herniation.* Veterinary Radiology & Ultrasound, 52(2), 185-187.

56. De Risio, L. (2012). *Ischaemic Myelopathy*. In S. Platt & L. Garosi (Eds.), *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 333-340). London, United Kingdom: Manson Publishing.
57. De Risio, L., Adams, V., Dennis, R., McConnell, F. & Platt, S. (2007). *Magnetic Resonance Imaging Findings and Clinical Associations in 52 Dogs with Suspected Ischemic Myelopathy*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(6), 1290-1298.
58. Nghiem, P.P. & Schatzberg, S.J. (2010). *Conventional And Molecular Diagnostic Testing For The Acute Neurologic Patient*. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20(1), 46-61.
59. Dennison, S.E., Drees, R., Rylander, H., Yandell, B.S., Milovancev, M., Pettigrew, R. & Schwartz, T. (2010). *Evaluation Of Different Computed Tomography Techniques And Myelography For The Diagnosis of Acute Canine Myelopathy*. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 51(3), 254-258.
60. Wood, A., Garosi, A.L., & Platt, S. (2012). *Cerebrospinal Fluid Analysis*. In S. Platt & L. Garosi (Eds.), *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 121-136). London, United Kingdom: Manson Publishing.
61. Behr, S. & Green, R. (2012). *Postoperative Supportive Care and Physical Rehabilitation*. In S. Platt & L. Garosi (Eds.), *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 591-607). London, United Kingdom: Manson Publishing.
62. Musk, G. & Rasis, A. (2012). *Analgesia for Patients with Neurological Disease*. In S. Platt & L. Garosi (Eds.), *Small Animal Neurological Emergencies* (pp. 557-570). London, United Kingdom: Manson Publishing.
63. Sharp, N.J.H. & Wheeler, S.J. (2005). *Postoperative Care*. In N.J.H. Sharp & S.J. Wheeler (Eds.), *Small Animal Spinal Disorders - Diagnosis and Surgery* (pp. 339-362). Edinburgh, United Kingdom: Elsevier Mosby.
64. Witsberger, T.H., Levine, J.M., Fosgate, G.T., Slater, M.R., Kerwin, S.C., Russell, K.E. & Levine, G.J. (2012). *Associations Between Cerebrospinal Fluid Biomarkers and Long-Term Neurologic Outcome in Dogs With Acute Intervertebral Disk Herniation*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240(5), 555-562.
65. Sherman, J. & Olby, N.J. (2004). *Nursing and rehabilitation of the neurological patient*. In S.R. Platt & N.J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (pp. 394-407). Gloucester, United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association.